

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 06

**LA PNEUMONECTOMIE DANS LES ASPERGILLOSES
PULMONAIRES CHRONIQUES : ASPERGILLOME, ASPERGILLOSE
PULMONAIRE CHRONIQUE CAVITAIRE ET FIBROSANTE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Alae EL BOUAYCHI
Né le 12 Octobre 1989 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Aspergillose pulmonaire chronique – Pneumonectomie – Aspergillose caverneuse –
Aspergillose fibrosante – Complications

JURY

Mme. L. ACHACHI

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Mr. M. BOUCHIKH

Professeur de Chirurgie Thoracique

Mme. L. HARRAK

Professeur de Pneumo-phtisiologie

Mr. A. ACHIR

Professeur de Chirurgie Thoracique

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية ٣١

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne

Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina

Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie



Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie

Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOUE Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUZI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*

Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie



(mise en disponibilité)

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*

Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie



Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie



Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A Ma très chère mère

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années d'études, tu as toujours été présente à mes côtés. Tu étais et tu resteras à jamais la meilleure maman, la soeur et l'amie.

C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisé.

J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondé en moi.

Je te rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

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

A Mon très cher père

Aucune dédicace ne pourrait exprimer mes sentiments.

*Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon
éducation et mon bien être.*

*Tu as su m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du
travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de
mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes
qualités humaines et ta persévérance.*

*Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon
éducation et ma formation.*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur,
quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

A Mon très cher frère Anass et son épouse Kaoutar

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et
de tendresse envers toi.*

Tu es toujours pour moi un frère bien aimé que j'apprécie énormément.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*A Kaoutar pour sa générosité et son amour, que tous tes rêves soient
réalisés et que rien ne vous manque.*

A Mon très cher frère Amin et son épouse Amina

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les
plus agréables moments. tu as toujours été là pour moi quand il fallait.
Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un
témoignage de mon attachement et de mon amour.*

*je vous souhaite à toi et à Amina beaucoup de bonheur et de joie dans
votre vie.*

A Mes nièces bien aimées Ines et Camélia

*Je leur dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon
amour envers elles.*

Que dieu vous protège

A ma chère grand mère Mina

*Quoique je puisse dire, je ne peux exprimer mes sentiments d'amour et de
respect à votre égard.*

Puisse le tout puissant, vous procurer une longue vie

A la mémoire de mon oncle Saleh

*Puisse Dieu tout puissant, assurer le repos de votre âme par sa sainte
miséricorde.*

A Mes oncles, tantes, cousins et cousines

*Cette humble dédicace ne saurait exprimer mon grand respect et ma
profonde estime.*

Que dieu vous protège.

A Toute la famille Jebbari

Avec toute mon affection et mon respect.

A mon très cher ami Aymane

*Tu étais toujours là pour me soutenir et m'aider. Merci pour les bons
moments qu'on a passés ensemble, de ta générosité et de ta serviabilité.*

*Que Dieu te protège et te procure joie et bonheur et que notre amitié
reste à jamais*

A mes très chers amis Othmane Bouanani, Saad

Benchekroun et Othmane El Houadfi

*A mes chers amis : Souhail Jouahri, Yassine El Harrak, Yousra
Boubnane, Maryama EL Kaddoumi, Zakaria El Moize, Fatiha
Boudguig, Maroua Boutkhalil, Mariam El Ikhloufi, Kawtar Belkhadir,
Imane Bendali, Safa Sabur, Ilias Belcaid, Amine Qat, Omar Lazrak,
Naoufal El Ghoul, Meryem Tijani, Nada Albaroudi, Batal marzouqui,
Idriss Ziani, Lamyae Sasbou, Sara El Bouhali.*

A

*Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement
omis de citer.*

A

*Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail.*



Remerciements

A

Notre maître et président de thèse

Professeur L.Achachi

Professeur en pneumo-phtisiologie

A l'hôpital Avicenne de Rabat.

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de
présider notre jury.*

J'apprécie vos qualités professionnelles et humaines.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond Respect.

A

Notre maitre et directeur de thèse

Professeur M. Bouchikhi

Professeur en chirurgie thoracique

A l'hôpital Avicenne de Rabat.

Je suis très touché par l'honneur que vous m'avez fait en me confiant ce travail et j'espère être à la hauteur.

j'ai toujours trouvé auprès de vous un accueil très chaleureux et une disponibilité de tous les instants.

Vous avez sacrifié beaucoup de votre temps pour mener à bout ce travail, je suis très reconnaissant des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail. j'ai eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et vos qualités d'enseignant qui ont toujours suscité mon admiration.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de mon fidèle attachement, de ma profonde gratitude et ma haute estime.

A

Notre maître et juge de thèse

Professeur L. Harrak

Professeur en pneumo- phtisiologie

A l'hôpital Avicenne de Rabat.

*Je vous remercie de m'avoir honoré par votre présence. Vous avez
accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur me touche
infiniment et je tiens à vous exprimer ma profonde reconnaissance.*

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

A

Notre maître et juge de thèse

Professeur A. Achir

Professeur en chirurgie thoracique

A l'hôpital Avicenne de Rabat.

Vous avez spontanément accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.

*Je garderai de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, et d'un
homme dont la présence rassure et la parole apaise.*

*Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et mes
remerciements les plus sincères.*

A

*Tout le personnel du service de chirurgie thoracique de
l'hôpital Avicenne de Rabat*

En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A

*Toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
réalisation de ce travail*



Sommaire

Introduction	1
Rappels	3
I. Rappels anatomiques	4
1. Poumons :	4
2. Le hile pulmonaire:	5
2.1. Le hile droit :	5
2.2. Le hile gauche:	6
3. Plèvres:	8
II. Agent pathogène	9
1. Définition:	9
2. Classification des Aspergillus	9
3. Description morphologique:	9
4. Epidémiologie:	11
4.1. Réservoir	11
4.2. Répartition:	11
5. Pathogénie:	12
5.1. Modes de contamination	12
5.2. Facteurs de virulence:	13
6. Facteurs favorisants:	15
7. Physiopathologie de l'APC:	20
III. Classification anatomo-clinique des aspergilloses	22
1. Classification:	23
Matériel et méthodes	28
Résultats	34
I. Epidémiologie	35
1. Age	35

2. Sexe	36
3. Antécédents et facteurs de risques de greffe aspergillaire.....	36
II. Etude Clinique:.....	38
1. Circonstances de découverte :.....	38
2. Signes physiques et généraux :	39
III. Etude paraclinique :	40
1. Imagerie :	40
2. Biologie:	46
2.1. Numération Formule Sanguine (NFS) :	46
2.2. Sérologie aspergillaire :	46
2.3. Bilan phthisiologique :	46
IV. Indications chirurgicales :	47
V. Traitement chirurgical :.....	48
1. Bilan pré opératoire :.....	48
2. Préparation préopératoire :.....	50
3. Anesthésie :.....	50
4. Voie d'abord :	50
5. Intervention chirurgicale:.....	50
6. Complications per opératoires :	53
7. Drainage thoracique	53
8. Résultats de la pneumonectomie:.....	53
9. Mortalité :	55
Discussion	56
I. Epidémiologie :.....	57
1. Age :	57
2. Sexe :	57

3. Facteurs prédisposants :	58
II. Etude clinique :	60
1. Circonstances de découverte :	60
1.1. Signes fonctionnels :	60
1.2. Signes généraux :	61
2. Examen clinique :	61
III. Etude paraclinique :	62
1. Imagerie:	62
2. Bronchoscopie.....	71
3. Examens biologiques.....	72
3.1. Numération Formule Sanguine	72
3.2. marqueurs de l'inflammation :	72
3.3. Sérologie aspergillaire	73
4. Histopathologie:	75
IV. Diagnostic :	77
A. Diagnostic positif :	77
1. Diagnostic de préemption :	77
2. Diagnostic de certitude :	77
B. Diagnostic différentiel :	78
V. Evolution :	79
VI. Traitement:	80
A. But :	80
B. Moyens:	80
1. Non chirurgicaux:	80
2. Chirurgicaux:	83
2.1. bilan d'opérabilité :	84

2.2.	Préparation préopératoire.....	85
2.3.	Anesthésie :.....	86
2.4.	Contre-indications opératoires :.....	86
2.5.	Chirurgie conventionnelle :	87
2.5.1.	Voie d'abord :	87
2.5.2.	L'intervention :	90
2.5.3.	Résultats de l'intervention :	93
a.	Séjour hospitalier :	93
b.	Suites post opératoires naturelles de la pneumonectomie :	93
c.	Complications postopératoires :	96
VII.	Mortalité et morbidité:	108
VIII.	Prévention :	110
Conclusion		112
Résumés		114
Bibliographie		118



Introduction

Les Aspergilloses représentent un groupe d'affections, dues à des champignons très répandus dans l'environnement, du genre *Aspergillus*, qui ne deviennent pathogènes chez l'homme que si un déficit des moyens de défense locaux ou généraux apparaît. [1,2]

C'est une infection saprophyte qui se définit comme colonisatrice des lésions de la cavité pulmonaire pré-existantes à toutes étiologies, dont notre étude n'en retiendra que la tuberculose.

En raison de l'absence d'une alternative efficace à ce jour, la prise en charge chirurgicale reste le pilier du traitement de l'aspergillome. [3]

Cependant, en raison de l'incidence élevée des complications post-opératoires, réside toujours une controverse concernant cette prise en charge

Le but de cette étude à travers une étude rétrospective menée au service de chirurgie thoracique d'Avicenne à Rabat, est d'évaluer nos indications et résultats de la pneumonectomie dans l'aspergillose pulmonaire chronique avec une attention particulière aux complications post-opératoires et ce, en se basant sur la nouvelle classification des aspergilloses



I. Rappels anatomiques

1. Poumons :

Ce sont les organes de la respiration où se passent les échanges gazeux. Ils sont pairs, droit et gauche. Ils occupent la plus grande partie du thorax latéralement. Le médiastin est la région située entre les poumons (fig 1). Chaque poumon a une forme pyramidale à base inférieure. Le sommet ou apex est situé dans la région subclavière, à la base du cou. C'est la région du dôme pleural. Chaque poumon possède trois faces : inférieure ou diaphragmatique, médiastinale et pariétale ou costale. Les poumons sont divisés en lobes par les scissures. Le poumon droit possède trois lobes (supérieur, moyen et inférieur) séparés par la grande scissure ou scissure oblique et par la petite scissure ou scissure horizontale. Le poumon gauche possède deux lobes (supérieur et inférieur) séparés par une seule scissure. Les lobes sont des divisions visibles et anatomiques. Chaque lobe est ensuite divisé en segments de distinction fonctionnelle plus que macroscopique. Ainsi, par exemple, le lobe supérieur du poumon droit possède un segment apical, un segment dorsal et un segment ventral. Le lobe moyen du poumon droit possède un segment médial et un segment latéral. Le lobe inférieur du poumon droit possède un segment apical, un segment ventro-basal, un segment dorso-basal, un segment latéro-basal et un segment médio-basal. La segmentation pulmonaire suit la segmentation bronchique.

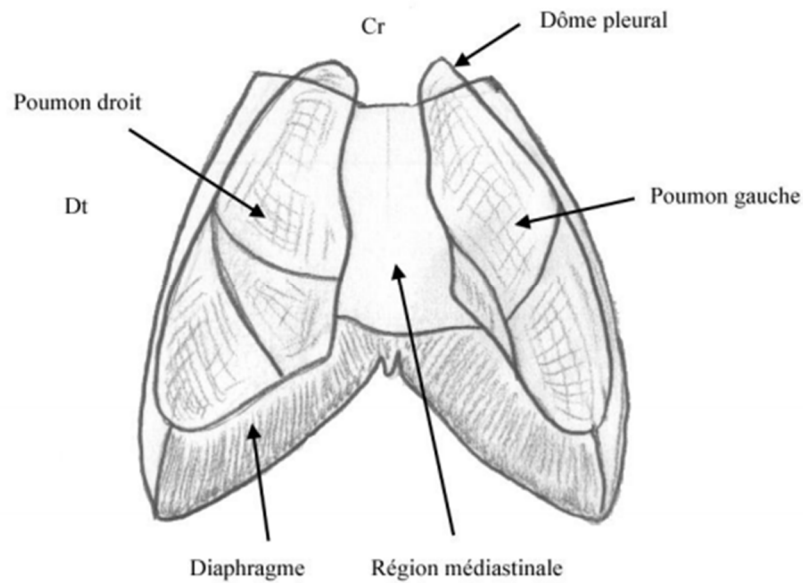


Figure 1 : Schéma en vue antérieure de la localisation des deux poumons et du médiastin

Le lobule est l'unité fonctionnelle du poumon situé au niveau des alvéoles. C'est une dilatation sacciforme possédant une surface d'échanges de 100 m² et entourée de capillaires pulmonaires riches séparés du tissu pulmonaire par la membrane alvéolocapillaire.

2. Le hile pulmonaire:

2.1. Le hile droit :

♦ Forme:

Le hile pulmonaire droit a la forme d'une virgule ou d'une raquette à grosse partie supérieure (fig 2).

♦ **Limites:**

Ce hile est circonscrit par un relief : la ligne de réflexion de la plèvre. Le hile forme un creux où pénètre les deux bronches lobaires droites (car la bronche souche droite se divise un peu avant le hile). Autour du hile se trouve également l'empreinte de la crosse de la veine cave supérieure.

♦ **Éléments le composant:**

- Bronche lobaire supérieure droite et tronc bronchique intermédiaire
- Deux branches de l'artère pulmonaire correspondant aux bronches lobaire supérieure et intermédiaire
- Deux veines pulmonaires
- Deux artères bronchiques et veines associées
- Plexus nerveux
- Ligament triangulaire
- Ganglions lymphatiques

2.2. Le hile gauche:

Le hile pulmonaire gauche est plus haut situé et plus central.

Il comporte les même éléments artério-veineux disposés de la même façon sauf que l'artère pulmonaire gauche surcroise la bronche souche gauche.

♦ **Forme:**

Le hile pulmonaire gauche est en forme de pipe.

♦ **Limites:**

Comme pour le hile droit, il s'agit de la ligne de réflexion de la plèvre. Les deux feuillets se réunissent en bas pour former le ligament triangulaire du

poumon, situé sous le hile pulmonaire. C'est un moyen de fixation du poumon par sa face médiastinale.

♦ **Eléments composants:**

- Deux veines pulmonaires gauches
- Artère pulmonaire gauche
- Artère bronchique et veine associée
- Ligament triangulaire.
- Ganglions lymphatiques.
- Plexus nerveux.

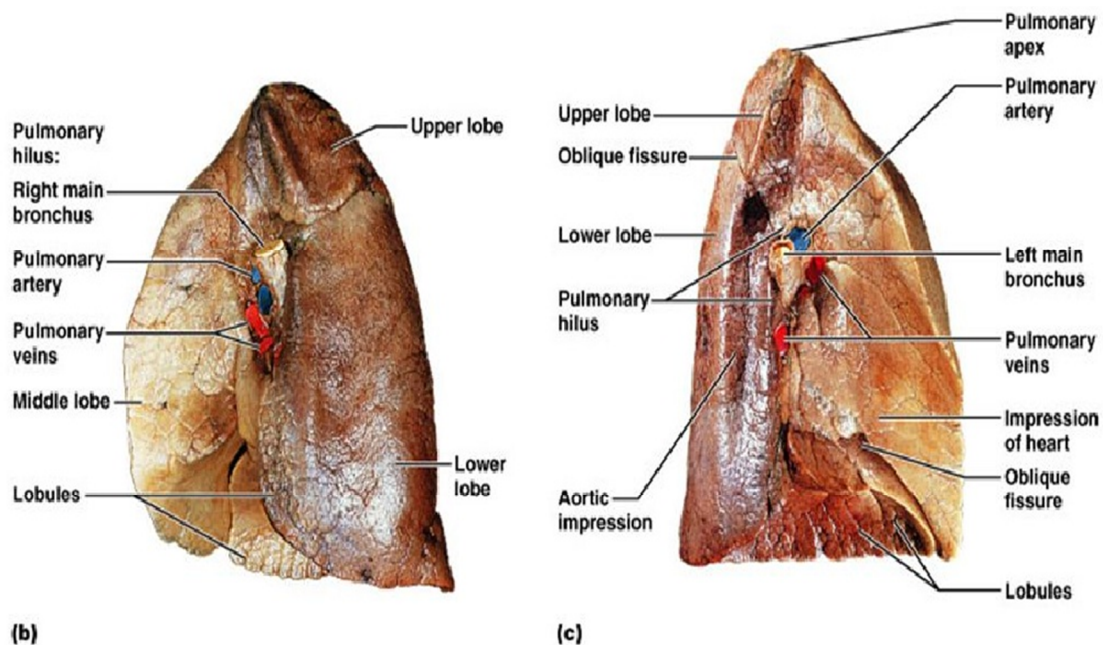


Figure 2 : vue médiastinale des poumons. B : hile pulmonaire droit, C : hile pulmonaire gauche.

3. Plèvres:

Ce sont les enveloppes séreuses des poumons. Elles possèdent chacune deux feuillets, viscéral et pariétal qui permettent au poumon de glisser au cours de la respiration (fig 3). La cavité entre les deux feuillets est quasi-virtuelle à pression négative ce qui maintient les poumons contre la paroi thoracique. Il y existe quelques gouttes de liquide pleural. Le feuillet viscéral est collé contre le parenchyme pulmonaire et suit les scissures. Le feuillet pariétal est situé contre la paroi thoracique. La zone de rencontre de ces deux feuillets s'appelle la ligne de réflexion pleurale. Elle est située autour du hile. Les deux feuillets ne sont donc pas de même forme. Il existe des culs de sac ou récessus pleuraux où la plèvre pariétale ne contient pas de tissu pulmonaire comme les récessus costo-pleurodiaphragmatiques ou les récessus médiastinaux.

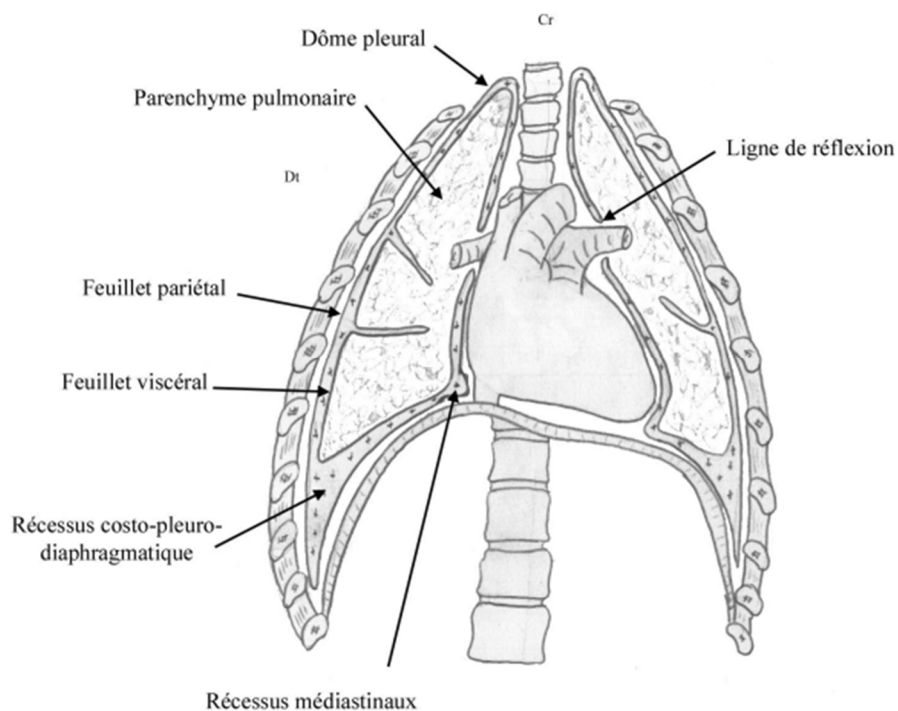


Figure 3 : Schéma en coupe frontale des deux feuillets de la plèvre

II. Agent pathogène

1. Définition:

L'Aspergillus est une moisissure ubiquitaire dont les spores se propagent par voie aérienne. Les manifestations pathologiques sont essentiellement respiratoires touchant principalement les voies aériennes inférieures et déterminent les aspergilloses. Ces dernières sont des affections provoquées par des champignons filamenteux du genre Aspergillus, cosmopolites, ubiquitaires, et pathogènes opportunistes. L'intensité des facteurs favorisants et le niveau d'exposition environnementale sont déterminants dans la présentation clinique de l'infection. Le spectre clinique s'étend des formes localisées aux atteintes multiviscérales graves. Il comprend également des manifestations immunoallergiques [1]

2. Classification des Aspergillus

Appartenant au phylum des Deutéromycètes (champignons imparfaits), à la famille des Aspergillacées et à la classe des ascomycètes (lorsque la forme sexuée est connue) les aspergillus sont des champignons à filaments mycéliens cloisonnés et hyalins, on parle alors d'Hyalohyphomycètes. Ces champignons ont un mode de reproduction et de propagation qui s'effectue par des spores ou conidies . Environ 300 espèces composent ce genre. *A.fumigatus* (90 %) est l'espèce la plus souvent impliquée en pathologie humaine. *A.flavus* (15 %), *A.nidulans*, *A.niger* (10 %), *A.versicolor*, sont moins fréquemment observées.

3. Description morphologique:

Les Aspergillus sont caractérisés par la présence de filaments perpendiculaires (Conidiophores) aux hyphes végétatifs. Les Conidiophores se

terminent par une vésicule supportant les cellules de la conidiogénèse : les phialides. Celles-ci, sans collerette, sont soit portées directement par la vésicule, soit séparées par des pièces intermédiaires ou métules . Les phialides produisent des spores ou conidies qui caractérisent le mode de reproduction asexuée du champignon. Ces phialospores sont regroupées en panache, dont la couleur et la forme varient en fonction de l'espèce. L'ensemble vésicule, phialides et conidies forment la tête aspergillaire (Fig 4). Les formes sexuées des *Aspergillus* sont caractérisées par des cléistothèces arrondis, entourés ou non de cellules « en noisette » qui sont des éléments sclérotiaux formés par l'épaississement de la partie terminale des filaments entourant les cléistothèces. Les asques sphériques situés dans les cléistothèces contiennent huit ascospores souvent porteuses de deux crêtes circulaires. La plupart des *Aspergillus* sont homothalliques et l'on observe couramment sur le même milieu les formes conidiennes et les formes ascosporées

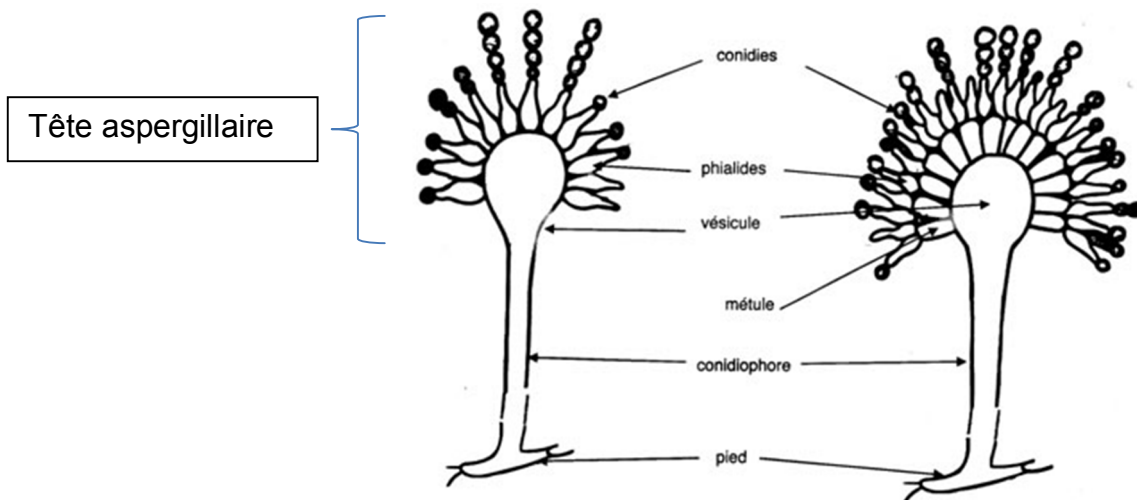


Figure 4: Schéma représentant la morphologie générale d'un aspergillus

4. Epidémiologie:

4.1. Réservoir [5]:

Les *Aspergillus* sont des moisissures cosmopolites présentes dans l'atmosphère d'une manière perannuelle avec des recrudescences automno-hivernales. Ils prolifèrent dans les lieux humides, sur les débris végétaux et notamment les céréales moisies ainsi que dans les climatiseurs et les humidificateurs. À partir de ces réservoirs, les spores aspergillaires sont disséminées dans l'atmosphère et peuvent pénétrer à la faveur des courants d'air dans l'habitat et dans les hôpitaux, y séjourner et y proliférer si les conditions sont favorables.

4.2. Répartition:

Plus de 300 espèces appartiennent au genre *Aspergillus*, mais cinq ou six seulement sont impliquées couramment en pathologie humaine. Ici sera rapportée leur répartition par ordre de fréquence décroissant:

➤ *A.fumigatus* : Espèce le plus souvent isolée chez les patients et 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)

➤ *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. *A.flavus* se trouve dans les sols cultivés, sur les graines de céréales telles que le maïs ou l'avoine.

➤ *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.

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

➤ *A.terreus* : Cette espèce tellurique des terres arables des régions chaudes, colonise les débris végétaux, la paille, le coton, les grains stockés .

5. Pathogénie:

5.1. Modes de contamination [6]:

Le mode de contamination habituel se fait par inhalation des spores en suspension dans l'air qui est de plus inévitable et quasi quotidienne. Elles sont inhalées 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 [6, 7] Une contamination directe par déposition des spores sur des plaies ou brûlures cutanées ou un site opératoire est également rapportée. En effet, des cas d'infections per- ou post-opératoires de plaie ont été décrits en neurochirurgie, chirurgie cardiaque, ophtalmologie et aussi dans les services des brûlés [8]. Des observations de contamination par contact ont été rapportées, secondaire à l'inoculation directe de la peau lésée par contact avec des objets riches en spores : pansements, plâtre, mains du personnel, mais elles sont rares [9]

En dehors de la contamination aéroportée, une contamination par l'eau [10] ou surtout par les aliments a été décrite : le poivre, le thé, les potages lyophilisés, les fruits sont particulièrement riches en spores aspergillaires et doivent donc être proscrits de la nourriture donnée aux patients d'hématologie [11].

5.2. Facteurs de virulence:

❖ Facteurs Physiques:

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

La température est également un facteur de virulence. En effet, la thermotolérance des souches pathogènes facilite leur implantation dans l'organisme et *A.fumigatus*, la plus thermophile, se développe jusqu'à 52°C

L'aptitude des spores à filamenter n'est pas non plus à négliger et constitue une entrave à la phagocytose .

La résistance des *Aspergillus* à des milieux fortement chargés en sels (osmophilie) et la capacité à survivre dans des milieux secs (xérophilie) ou faiblement oxygénés (microaérophilie) permettent à ces champignons de s'adapter très facilement au parasitisme [5]

❖ Molécules d'adhésion:

L'adhérence de ces micro-organismes aux tissus de l'hôte définitif constitue une étape essentielle dans le développement des infections aspergillaires. Ainsi, *A.fumigatus* se lie spécifiquement aux protéines des membranes basales : fibrinogène, laminine, complément, fibronectine, albumine,

collagène .Il existe une complémentarité entre les sites de liaison situés au niveau des conidies, et plus particulièrement des aspérités des conidies échinulées nommées adhésines, et les récepteurs des protéines de l'hôte appelés ligand [12]

❖ **Sécrétion d'enzymes:**

Plusieurs études ont suggéré le rôle possible des enzymes, en particulier des protéases, dans la pathogénie de l'aspergillose . L'action protéolytique interviendrait après l'adhésion des conidies aux ligands. Parmi les protéases sécrétées par *A. fumigatus*, une exoprotéase de 33 kDa apparaît capable de dégrader le fibrinogène, la laminine, le collagène et l'élastine. Les *Aspergillus* produisent également une sérine protéase, une aspartylprotéase, une métalloprotéase et des phospholipases dont le rôle n'est pas encore déterminé. [13].

❖ **Production de toxines:**

A.fumigatus produit des métabolites secondaires toxiques dont le mieux étudié est la **gliotoxine essentiellement incriminée dans l'évolution vers la forme fibrosante de l'aspergillose**. Ce composé très actif possède un pouvoir d'immunosuppression en réduisant la phagocytose des macrophages et des 18 polynucléaires. L'acide phthioïque produit en petite quantité par un nombre restreint de souches pourrait contribuer à la formation de granulome . Une hémolysine thermolabile est présente dans les extraits cytoplasmiques comme dans le filtrat de culture d'*A.fumigatus* [14]

6. Facteurs favorisants:

Ils sont de trois ordres : environnementaux ; locaux et généraux propres à l'hôte:

❖ Facteurs environnementaux:

Une élévation de l'aérobiocontamination a pu être reliée à une colonisation des voies aérodigestives supérieures et à la survenue de cas d'aspergillose. Ainsi, plusieurs études ont montré une relation significative entre la contamination fongique de l'air et des surfaces des secteurs non protégés des services d'hématologie et la survenue de cas d'aspergillose nosocomiale.

La meilleure prévention de l'aspergillose invasive reste encore actuellement la protection des patients sous flux laminaire dans des pièces équipées de filtration HEPA (high efficiency particulate air) [15]

❖ Facteurs locaux:

À côté de l'altération du revêtement cutané déjà signalée, celle du tapis mucociliaire par le tabagisme, la mucoviscidose, les antécédents de bronchopneumopathie obstructive ou de fibrose pulmonaire et la radiothérapie médiastinopulmonaire peuvent expliquer la colonisation de l'arbre trachéobronchique. De même, les infections pulmonaires à mycobactéries, virus influenzae, pyogènes, cytomégalovirus (CMV), mycoplasme peuvent également favoriser la survenue d'aspergillose par le biais des altérations des cellules épithéliales ou du tapis mucociliaire qu'elles engendrent [5]

❖ Facteurs généraux:

L'aspergillose pulmonaire chronique se produit presque exclusivement chez les personnes ayant un poumon cavitaire ou bulleux préexistant la

tuberculose pulmonaire, l'infection mycobactérienne non tuberculeuses (NTM), l'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA), la sarcoïdose, le pneumothorax, la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), le cancer du poumon traité chirurgicalement et les bronchectasies présentent tous un haut risque d'atteinte par l'APC [16].

D'un point de vue global, la tuberculose pulmonaire dépasse de loin les autres causes et peut être considérée comme le principal facteur prédisposant au développement de l'APC. Les données les plus récentes du rapport de la lutte contre la tuberculose de l'Organisation Mondiale de la Santé rapporte 6,3 millions de cas de tuberculose notifiés en 2014 seul, avec des chiffres qui seraient encore plus élevés en réalité en raison d'une capture incomplète des données. [17] La prévalence de l'APC compliquant une TB est très variable et dépend des taux d'incidence locale de la tuberculose au sein la population. Les premières estimations suggèrent que les taux varient entre <1 pour 100.000 dans les pays développés, les pays occidentaux et les Etats-Unis avec une hausse des taux jusqu'à 42,9 cas pour 100.000 en République démocratique du Congo et du Nigeria [18].

Des travaux subséquents ont identifié d'autres pays où l'incidence de l'APC est fortement liée à une infection antérieure par la tuberculose pulmonaire, y compris le Vietnam, l'Ukraine et Iran [19,20]. Dans les régions où l'incidence de la tuberculose est faible, la BPCO semble être le principal facteur de risque pour le développement de l'APC, avec des taux déclarés compris entre 33,3% et 42% [16, 21, 22]. Ces chiffres sont basés sur le nombre de cas diagnostiqués, et compte tenu des taux élevés de sous-diagnostic, la charge réelle de la maladie est susceptible d'être beaucoup plus élevée. La présence d'une infection mycobactérienne non tuberculoïde NTM concomitante ou

ancienne est également aussi commune que la tuberculose chez les patients atteints de l'ACP dans les pays où l'incidence de la tuberculose est faible [16]. En fait, des recherches récentes au Royaume-Uni suggèrent que l'incidence de l'infection NTM augmente nettement impliquant fréquemment l'infection par *Mycobacterium avium*, *xenopi*, *kansasii* ou *malmoense*. Les NTM sont rapportés en association avec l'aspergillose pulmonaire cavitaire chronique et subaiguë invasive et les nodules peuvent imiter, ou co-exister, avec des nodules d'*Aspergillus* dans les APC nodulaire [16, 23, 24] .

les patients souffrant de bronchiectasie et d'infections NTM sont à risque plus élevé de développer une maladie pulmonaire liée à l'*Aspergillus* , avec des niveaux plus élevés de sérologies aspergillaires positives, par rapport aux patients non compliqués d'infection NTM [25].

Seules la maladie cavitaire et l'utilisation prolongée de stéroïdes ont été identifiées comme des facteurs de risque indépendants pour le développement de l'ACP chez les patients avec infection NTM [26].

Selon les estimations, l'ACP complique la sarcoïdose dans 3% -12% des cas, avec une charge globale estimée à 71,907 cas, répartis principalement dans le sous-continent africain et dans les Amériques [27].

La maladie est généralement rapportée dans les cas sévères de sarcoïdose fibro cavitaire, avec une prédominance au lobe supérieure, l'atteinte unilatérale et bilatérale ont été décrites [28].

Des cas d'APC après une chirurgie thoracique pour des pathologies à la fois malignes et bénignes ont été documentés, avec des taux de 3,6% cités lorsque la chirurgie a été effectuée pour des pathologies malignes, l'incidence de l'APC augmente avec la survie post-opératoire prolongée [16, 29].

❖ **Aspergillose pulmonaire chronique et Immunodépression :**

Contrairement à l'aspergillose invasive, l'APC n'est pas associée à un hôte immunodéprimé; toutefois un degré d'immunodépression légère peut être présent en raison d'une comorbidité. Rarement, des cas de novo sont observés suite à un VIH, une chimiothérapie et des thérapies immunosuppressives ou biologique, qui ont le potentiel d'exacerber la maladie préexistante. Cependant, la plupart du temps, le système immunitaire de ces patients semble apparemment normale, bien que des défauts immunitaires subtils, dont beaucoup restent encore non classifiés, sont de plus en plus reconnus. La carence en Mannose-binding lectin en représente une. Mannose-binding lectin est une protéine qui joue un rôle important dans l'immunité innée. Il a été démontré qu'une réduction fonctionnelle de cette protéine prédispose à l'aspergillose pulmonaire invasive chez des individus prédisposés [30]. Ceci suggère que les défauts immunogénétiques, ainsi que les anomalies de l'immunité cellulaire, peuvent conférer une susceptibilité accrue à la maladie [31].

Une immunodépression concernant les lymphocytes Th1 et Th17, avec une production réduite de interféron γ et de l'IL-12, a également démontré l'importance de la réponse immunitaire adaptative dans la défense de l'hôte [32, 33].

Plus récemment, le rôle potentiel de l'interféron γ dans la pathogenèse de l'APC a été explorée, suggérant que des facteurs génétiques ou épigénétiques impliquant le gène de l'interféron γ peuvent prédisposer à l'APC [34].

❖ **Aspergillose pulmonaire chronique et susceptibilité génétique :**

La susceptibilité génétique individuelle à l'APC est mal comprise, bien que l'on pense que la susceptibilité à la maladie est polygénique dans la nature. Une mutation ponctuelle d'un nucléotide unique (SNP) dans les gènes du récepteur Toll-like 1 (TLR-1), Dectine-1, PLAT (activateur plasminogène de tissu), VEGFA (vascular endothelial growth factor A), DENND1B (DENN / MADD domain containing 1B), IL-1 β , IL-1RN et IL-15 confère une susceptibilité putative à l'APC après analyse génétique des individus concernés et d'autres travaux sont toujours en cours [35, 36].

Ces SNP (single nucleotide point mutations) représentent en partie une capacité réduite de l'hôte humain à reconnaître et activer les réactions de défense appropriées, entraînant une inflammation persistante, et par conséquent une fibrose.

Une expression génétique différentielle ou une altération des voies de régulation peuvent également être aussi importantes que les mutations et les SNP. En utilisant les macrophages dérivés des monocytes de personnes atteintes, une multiplication par 27,7 a été notée dans l'expression du gène codant pour la pro-platelet basic protein (PPBP), un puissant chimiotactique neutrophile, avec augmentation de la sécrétion de PPBP [37]. Toutefois, aucune SNP n'est révélée être associée de façon significative au développement de l'APC.

Plus de travaux sont nécessaires pour établir une véritable base génétique et immunitaire de l'APC et il est attendu que le séquençage de l'exome de personnes touchées démontre la nature polygénique de la susceptibilité génétique, par des mutations multiples et variées induites sur chaque individu.

Le défi sera ensuite de susciter l'importance des mutations individuelles à la fois au niveau cellulaire et au niveau du patient, ce qui facilitera le développement d'interventions diagnostiques et thérapeutiques significatives qui peuvent être appliquées à des individus et à des populations.

7. Physiopathologie de l'APC:

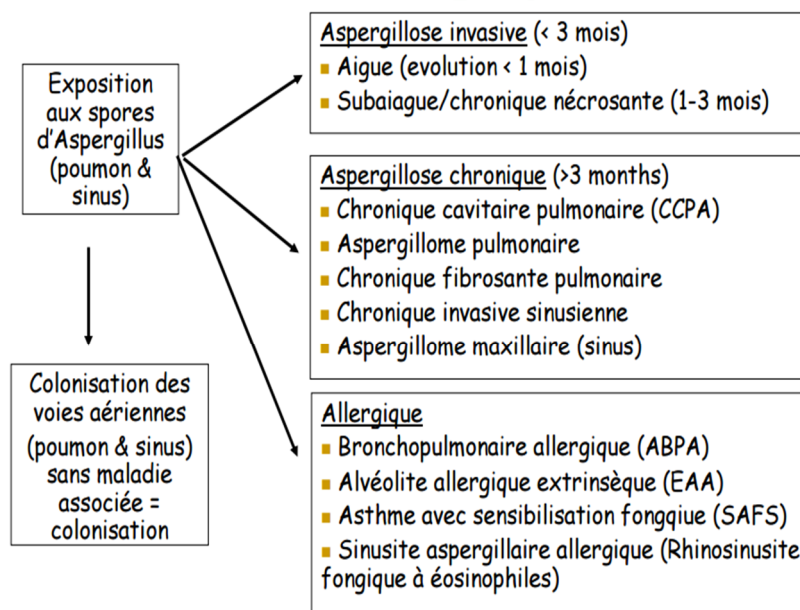
Dans la grande majorité des cas, l'Aspergillome se développe dans une cavité intra-pulmonaire ou pleurale, détergée par un traitement antibiotique antérieur et communiquant avec les bronches. Les spores fongiques inhalées sont normalement éliminées grâce au tapis muco-ciliaire des voies respiratoires 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, infractus, alvéolite infectieuse...) [38].

Certaines perturbations du micro-environnement bronchique peuvent favoriser le développement d'un aspergillome intrabronchique : malformations bronchiques, moignon bronchique postchirurgical, 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 [39].

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 caséeuse, persistait une caverne qui s'épithélialisait en fin de compte. Les conditions locales d'étuve à 37° C saturée en vapeur d'eau favorisaient la prolifération du matériel fongique qui s'organisait 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 était souvent le siège de séquelles fibreuses majeures, sous forme d'un épaississement 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 témoignaient du passé infectieux, comme d'ailleurs l'hyperplasie de la vascularisation systémique qui persistait. Les difficultés techniques de la chirurgie s'expliquaient 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. [2]

III. Classification anatomo-clinique des aspergilloses

L'Aspergillus peut coloniser des cavités bronchiques ou pulmonaires formant un aspergillome. La colonisation bronchique peut se développer de façon asymptomatique, ou entraîner plus rarement une bronchite aspergillaire. La pathologie aspergillaire inclut également toutes les formes appelées «immunoallergiques », en effet chez les patients asthmatiques ou porteurs d'une mucoviscidose, la persistance d'Aspergillus au niveau trachéobronchique peut déclencher des réactions d'hypersensibilité de types I, III, voire IV, responsables d'aspergillose bronchopulmonaire allergique (ABPA), d'asthme aspergillaire ou d'alvéolite allergique extrinsèque. En revanche, chez des individus fortement ou moyennement immunodéprimés, l'Aspergillus peut être responsable d'infections aiguës, notamment l'AI, ou chronique dont l'aspergillose pulmonaire chronique nécrosante (APCN) [1]. (Voir tableau 5)



D'après David Denning

Figure 5 : Classification des aspergilloses

Dans notre étude nous nous intéressons aux aspects cliniques des aspergilloses pulmonaires chroniques qui peuvent être une indication à la pneumonectomie :

1. Classification:

La nomenclature d'aspergillose pulmonaire chronique (APC) a été initialement établie au début des années 1980 par Binder comme aspergillose pulmonaire nécrosante chronique (APNC) [40] et aspergillose semi-invasive (ASI) par Geftter [41] APNC / ASI se caractérise par un processus cavitair lent et progressif dans les poumons secondaire à l'infection par *Aspergillus* spp.

Dans la dernière décennie, une nouvelle nomenclature et définition cliniques de formes chronique d'aspergillose ont été proposées [42, 43] et les récentes lignes directrices de la Société Américaine des Maladies Infectieuses (IDSA) ont indiqué 3 principaux sous-types de formes chroniques d'aspergillose pulmonaire, à savoir APCN (catégorisée sous forme invasive subaiguë; API subaiguë), aspergillose pulmonaire cavitair chronique (APCC) et aspergillome [44] (voir figure 6)

L'Aspergillome était traditionnellement classé comme simple ou complexe dans la littérature chirurgicale, et l'aspergillome complexe est considéré comme l'APCC par les lignes directrices actuelles de l'IDSA [44, 45].

Les mises à jour des lignes directrices de l'IDSA ont indiqué que les différences entre APNC et APCC incluent un laps de temps prolongé (APCN, 1 à 3 mois contre APCC, supérieur à 3 mois)

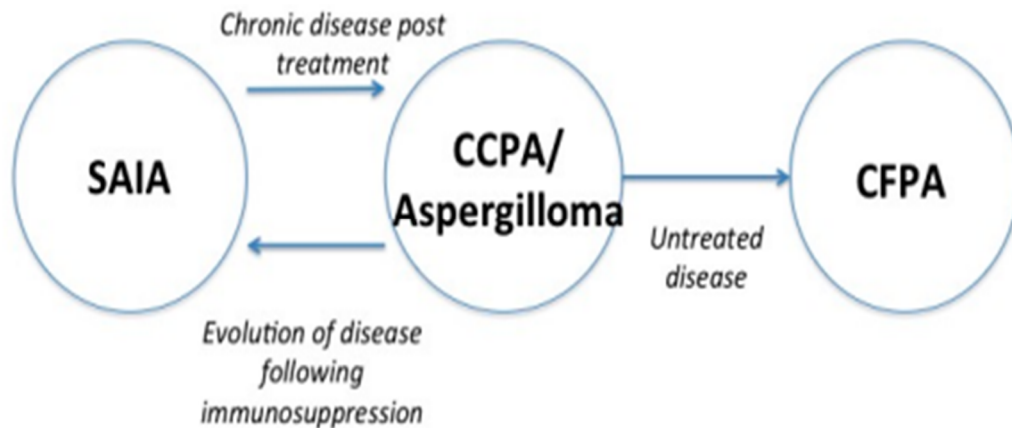


Figure 6 : Formes d’aspergillose pulmonaire chronique (SAIA : aspergillose invasive sub aigue, CCPA : aspergillose pulmonaire chronique cavitaire, CFPA : aspergillose pulmonaire fibrosante chronique)

Compte tenu des caractéristiques communes et homogènes des patients atteints d’APC un nouveau terme : "aspergillose pulmonaire chronique progressive", englobant l'ensemble des sous-types de la maladie a été proposé, et qui est un indicateur clinique utile pour une thérapie active

❖ **Aspergillome:**

Il est défini comme étant le développement du champignon in situ dans une cavité intrapulmonaire ou pleurale préexistante (cavités post tuberculeuses et postopératoires, les bronchectasies, les kystes, les cavités résiduelles après abcédation, les tumeurs nécrosées) en communication avec l’arbre aérien par une ou plusieurs bronches permettant l’arrivée des spores et l’aération nécessaire à la croissance fongique. L’absence ou l’insuffisance des défenses locales permet la germination des spores et le développement d’une masse mycélienne: boule fongique ou truffe aspergillaire (Figure 7). Le développement envahit toute la cavité en laissant un espace clair au niveau du sommet (signe

radiologique du « grelot »: croissant gazeux au dessus et sur les côtés de la boule fongique opaque aux rayons X) [46] . Cet aspergillome est constitué de filaments mycéliens, de cellules inflammatoires et de débris cellulaires sans capsule en périphérie et sans caractère invasif : le parenchyme pulmonaire n'est pas atteint ni les vaisseaux. *A.fumigatus* est l'espèce la plus fréquente. L'incidence de l'aspergillome est rare, estimée à 1 pour 6000 hospitalisations ; jusqu'à 10 % des patients porteurs de séquelles tuberculeuses seraient atteints [47]. La mortalité est évaluée à 8 %, causée dans 2 à 20 % par la survenue d'une hémoptysie [48]



Figure 7: Truffe aspergillaire

❖ **Aspergillose pulmonaire chronique caverneuse:**

L'APCC décrit une combinaison de symptômes radiologiques, respiratoires et systémiques présents pendant au moins trois mois secondaire à une infection par *A. fumigatus* sur un fond d'une maladie pulmonaire chronique préexistante [49]. Les symptômes pulmonaires et systémiques reflètent une possible granulomatose ou réaction inflammatoire chronique conduisant à un épaississement pleural et une nécrose parenchymateuse produisant la destruction parenchymateuse et la formation de cavités à parois épaisses [50] la moitié de ces cavités peuvent contenir un aspergillome [50]. L'histoire naturelle de l'APCC non traitée peut être décrite comme des cavités grandissant et coalesçant progressivement avec le développement d'infiltrats péricavitaires, consolidation et propagation pleurale potentielle. En fin de compte, la fibrose des segments pathologiques se produit conduisant au développement d'APCF [21, 49]

En cas d'installation d'une immunodépression (chimiothérapie, VIH...) l'APCC peut évoluer vers l'APCN.

❖ **Aspergillose pulmonaire chronique fibrosante:**

Le plus souvent provenant de l'APCC non traitée, et parfois d'AISA (aspergillose invasive sub aigue), l'APCF est un état de désactivation conférant habituellement une gêne respiratoire significative [21]. une destruction fibrotique étendue est habituellement notée affectant au moins deux lobes du poumon, souvent tout l'hémi-thorax et est malheureusement irréversible [49]. Bien qu'évoluant d'APCC, les aspergillomes sont rares dans les cavités associées à l'APCF [21]

Dans notre étude, on s'intéressera aux particularités cliniques et chirurgicales des formes chroniques de l'aspergillose qui constituent une indication à la pneumonectomie , à savoir : l'aspergillome, l'aspergillose pulmonaire chronique cavitaire et l'aspergillose pulmonaire chronique fibrosante.



Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital Avicenne de Rabat sur une durée de 11 ans de l'année 2005 à 2015. Ont été retenus tous les dossiers de patients chez qui le diagnostic d'aspergillose pulmonaire était confirmé par une sérologie aspergillaire et une TDM thoracique et seuls les malades ayant bénéficié d'une pneumonectomie. Pour chaque patient inclus, nous avons rempli une fiche d'exploitation qui 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 (bacilloscopie, sérologie aspergillaire, NFS), les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires et endoscopiques et les résultats de l'examen anatomopathologique des pièces opératoires pour certains patients.
- Décrire le traitement chirurgical réalisé à savoir : la voie d'abord, le type de lésions observées à l'ouverture, la technique chirurgicale, les complications per et postopératoires éventuelles.

FICHE D'EXPLOITATION

N° du dossier : Nom et prénom :

Date d'entrée : Date de sortie :

Durée d'hospitalisation :

I. Epidémiologie :

Age : Sexe : ☐ Masculin ☐ Féminin

II. Antécédents :

Tuberculose : ☐ Oui ☐ Non

Si oui, délai entre tuberculose et greffe aspergillaire :

Bulle d'emphysème : ☐ Oui ☐ Non

DDB kystique : ☐ Oui ☐ Non

Cavité résiduelle (KHP, abcès bactérien,...) : ☐ Oui ☐ Non

Autres :

III. Etude clinique :

1. Circonstances de découverte:

☐ Hémoptysie : ☐ Minime ☐ Moyenne ☐ Abondante

Toux Dyspnée Bronchorrhée ☐ Autres (à préciser) :

Découverte fortuite

2 : Signes généraux : ☐ Fièvre ☐ Amaigrissement ☐ Sueurs ☐ Altération de l'EG

3 : Signes physiques :

IV. Etude para-clinique :

1. Imagerie :

a. Radiographie du thorax :

- Aspect : - Siège : - Nombre : - Autres :

b. TDM thoracique :

- Aspect : - Siège : - Nombre : - Autres :

2. Bronchoscopie:

Faite ☐ non faite. Si faite :

• Aspect macroscopique :

- Inflammation bronchique : ☐ Oui ☐ Non
- Origine du saignement visible : ☐ Oui ☐ Non
- Présence de sécrétions mucopurulentes : ☐ Oui ☐ Non
- Visualisation de la truffe : ☐ Oui ☐ Non
- Autres :

• Matériel d'aspiration bronchique :

Recherche de BK : ☐ Oui ☐ Non. Si oui :

- Examen direct : ☐ Positif ☐ négative
- Culture : ☐ Positive ☐ négative

3. Biologie :

a. N F S:

oui ☐ non Si oui :

- Normale : ☐ Oui ☐ Non
- Anormale :

b. Sérologie aspergillaire :

faite ☐ non faite Si faite :

Positive négative ☐ Limite

4. Exploration fonctionnelle respiratoire :

Oui Non Si Oui :

- Trouble ventilatoire obstructif
- Trouble ventilatoire restrictif
- Trouble ventilatoire mixte
- Normale

V. Traitement :

1. Traitement de l'hémoptysie : ☐ oui ☐ non Si oui :

☐ Médical ☐ Embolisation artérielle ☐ Chirurgie d'hémostase

2. Traitement chirurgical:

a. Préparation pré-opératoire :

- Transfusion sanguine : ☐ oui ☐ non Si oui :

combien de culots globulaires :

- Antibiothérapie : ☐ oui ☐ non

- Traitement bronchodilatateur : ☐ oui ☐ non

- Kinésithérapie : ☐ oui ☐ non

b. Voie d'abord : ☐ Thoracotomie postérolatérale ☐ Thoracotomie antérolatérale

c. Type d'intervention :

- Traitement radical :

Pneumonectomie : Droite ☐ Gauche ☐

d. Transfusion per-opératoire :

Oui Non si oui :

Quantité :

e. Drainage thoracique :

- 1 seul drain
- 2 drains
- Durée de drainage :

f. Suites postopératoires immédiates :

Simple

Complicées :

Mortalité

Morbidité : ☐ Fièvre ☐ Hémothorax ☐ Pyothorax ☐ Autres :

g. Séjour hospitalier

VI. Examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire :

Fait : oui ☐ non

Résultat compatible avec aspergillome : ☐ oui ☐ non

VII. Evolution à long terme et surveillance :

faite ☐ non faite. Si faite :

-Rythme :

-Récidive de l'hémoptysie :

-Surveillance basée sur :

La clinique :

La Rx thoracique :

La sérologie



Résultats

I. Epidémiologie

30 patients avaient subi une pneumonectomie pour aspergillose pulmonaire chronique dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital Avicenne de Rabat, durant la période allant du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2015.

Trois facteurs épidémiologiques nous paraissent importants à étudier : l'âge, le sexe et les antécédents.

1. Age

L'âge de nos patients variait entre 21 et 70 ans avec une moyenne d'âge de 41 ans et un pic d'atteinte entre 31 et 50 ans (Figure 8).

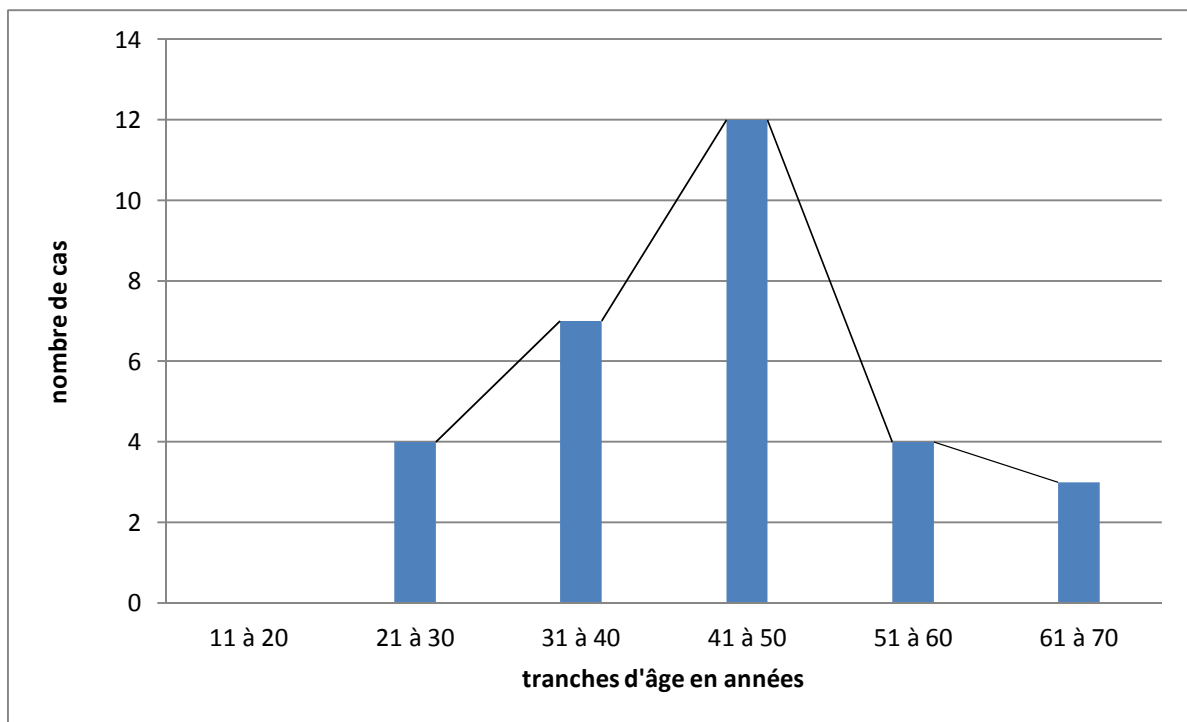


Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge

2. Sexe

Il s'agissait de 19 hommes et de 11 femmes (Figure 9).

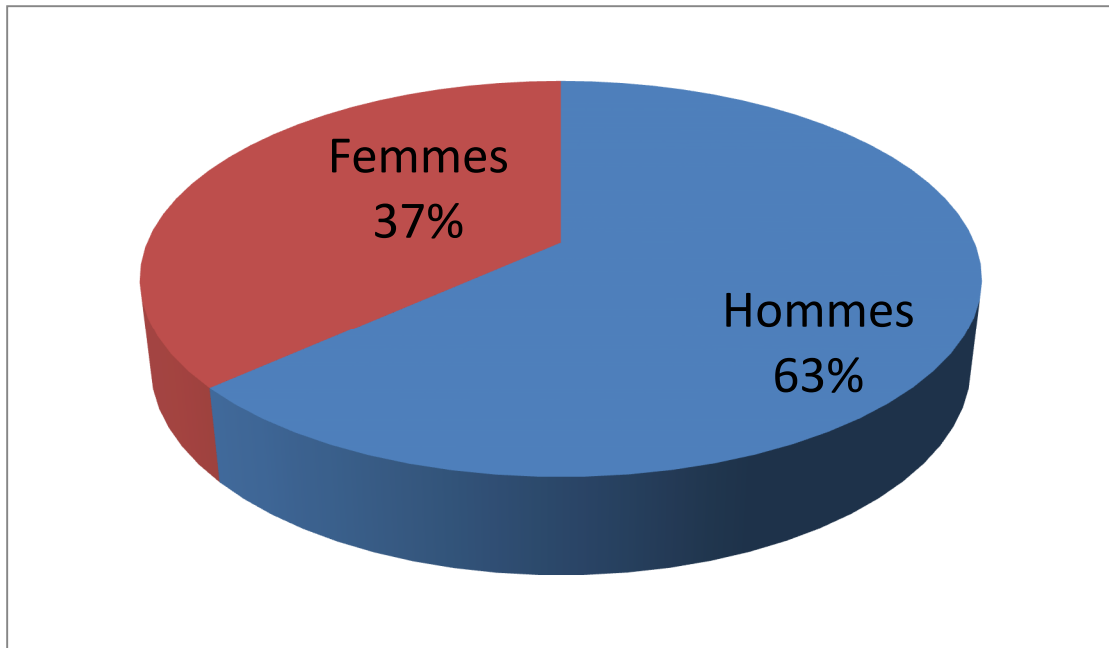


Figure 9 : Répartition des patients selon le sexe

3. Antécédents et facteurs de risques de greffe aspergillaire

28 de nos patients ont été traités pour tuberculose pulmonaire dont 9 cas traités à 2 reprises pour rechute, un cas à 5 reprises et un autre cas pour pleurésie tuberculeuse.

Le délai entre la survenue de la tuberculose pulmonaire et le diagnostic de greffe aspergillaire était en moyenne de 10 ans avec des extrêmes de 2 à 40 ans (Figure 10).

Un tabagisme actif chronique a été noté chez 9 de nos patients, un diabète type 1 chez 2 patients et une cardiopathie chez 1 malade de type insuffisance mitrale et tricuspide (Tableau 1).

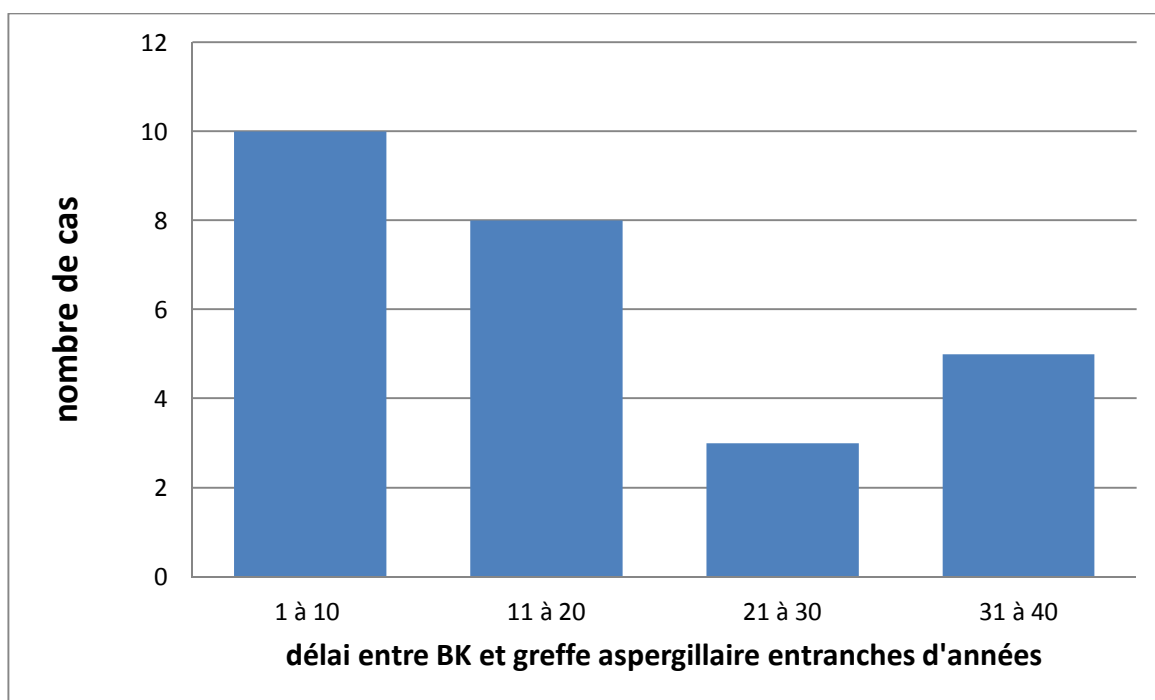


Figure 10: Répartition des malades selon le délai entre la tuberculose pulmonaire et la greffe aspergillaire

Tableau 1 : Antécédents retrouvés dans notre étude

Antécédents	Nombre de cas
Tuberculose	28
Tabagisme chronique	9
Diabète	2
Cardiopathie (Insuffisante mitrale et tricuspide)	1

II. Etude Clinique:

1. Circonstances de découverte :

L'hémoptysie était le principal signe révélateur , elle a été rapportée par 25 patients (83,33%). Elle était minime chez 15 patients, et moyennement abondante chez 10 patients. Les autres manifestations respiratoires étaient sous forme d'une toux chronique dans 6 cas, associée à une bronchorrhée dans 4 cas, des expectorations purulentes dans 4 cas , une dyspnée dans 6 cas, et des douleurs thoraciques dans 4 cas très intenses dans 1 cas (Figure 11).

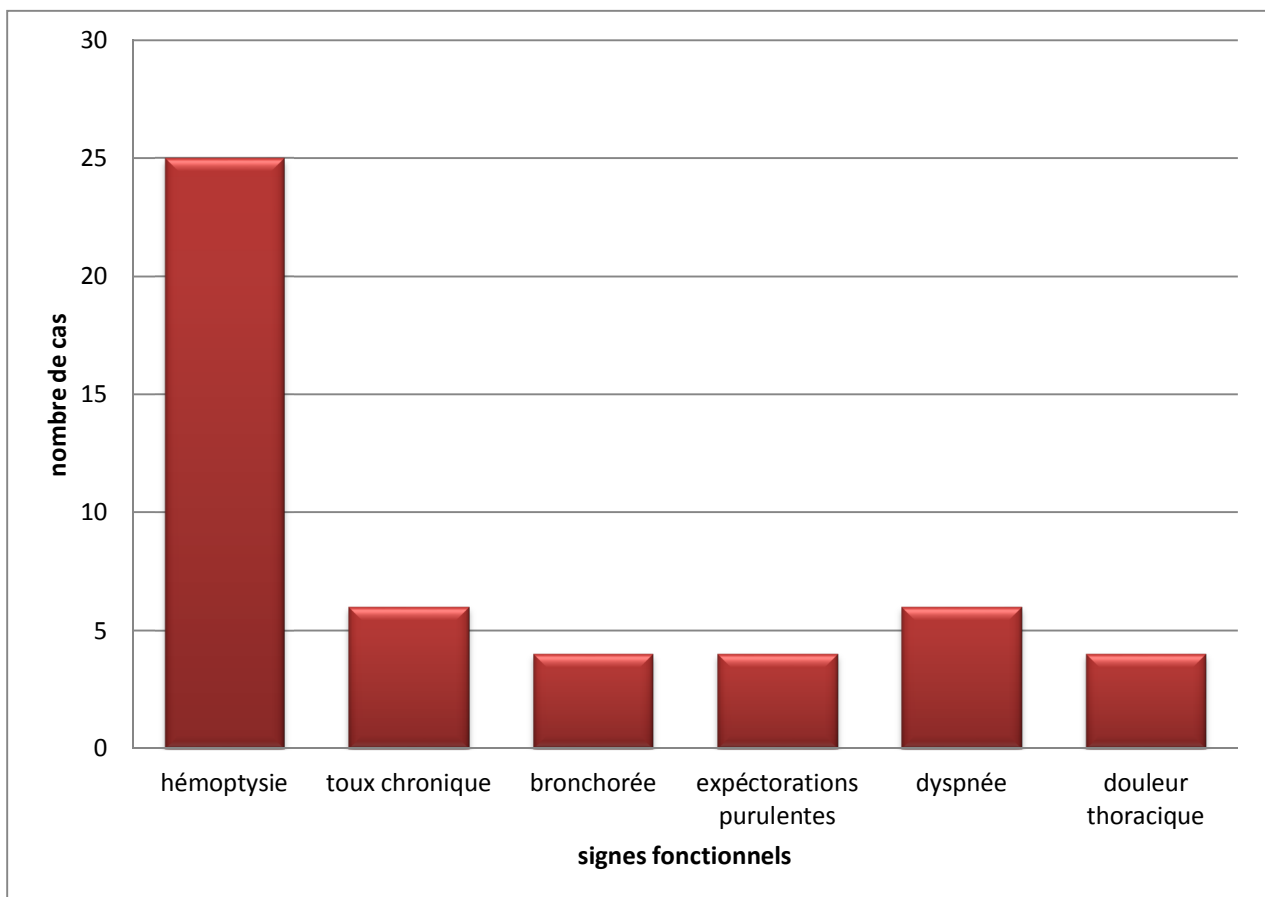


Figure 11: Histogramme qui illustre tous les différents signes fonctionnels présentés par nos patients.

2. Signes physiques et généraux :

L'examen pleuropulmonaire était normal chez 11 patients. Ailleurs, il avait mis en évidence un syndrome de condensation chez 4 patients, des râles ronflants chez 3 patients et des râles crépitants chez 3 patients

Les signes généraux étaient sous forme d'une altération de l'état général (AEG) avec amaigrissement dans 9 cas (Figure 12).

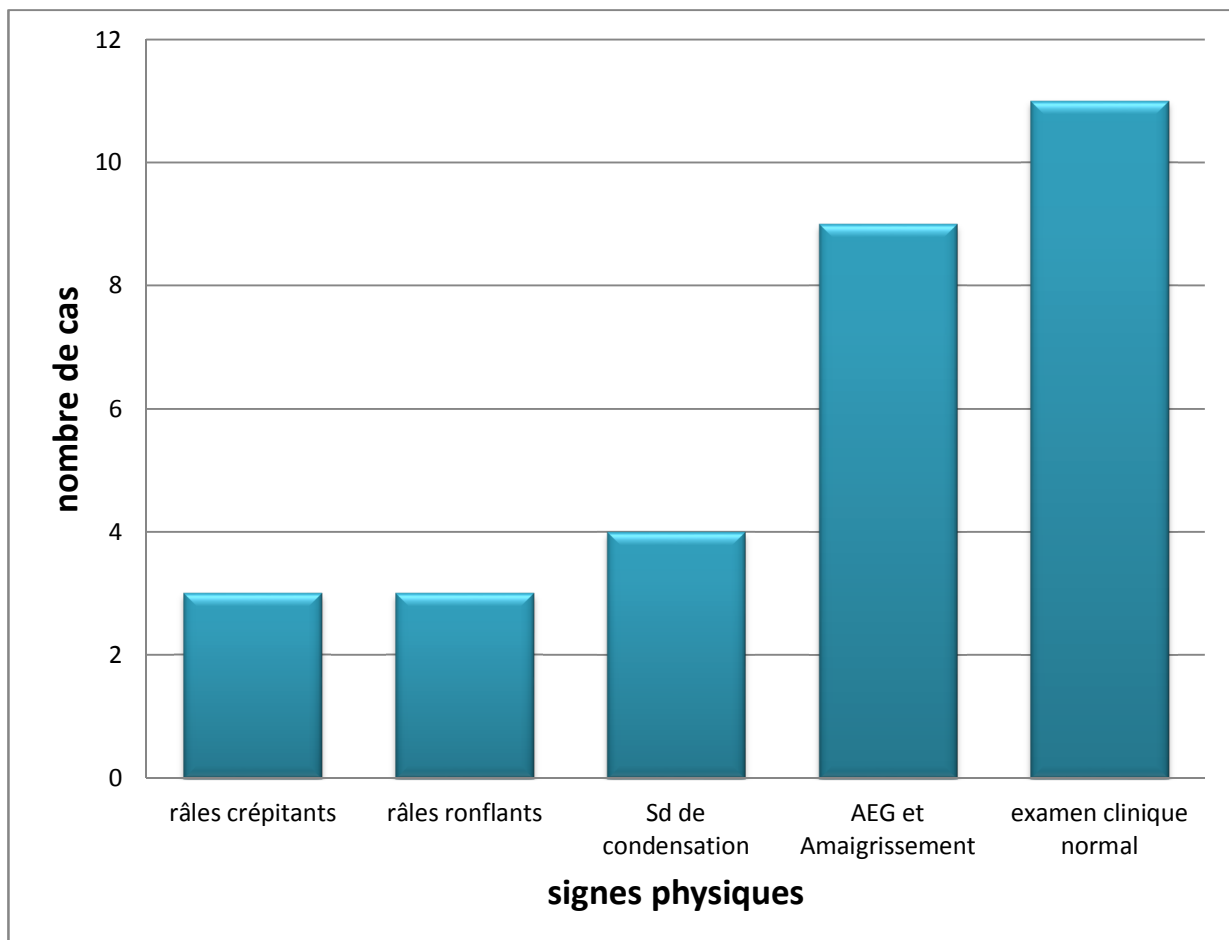


Figure 12: Histogramme qui illustre les données de l'examen clinique.

III. Etude paraclinique :

1. Imagerie :

1.1. Radiographie thoracique :

Tous les patients ont bénéficié d'une radiographie thoracique de face. Les résultats étaient les suivants :

- Opacité bien arrondie apicale chez 3 patients et basale chez 2 patient (image de grelot)
- Opacité rétractile chez 9 patients
- Aspect de poumon détruit chez 11 patients, dont 1 présente une ascension de la coupole diaphragmatique et pincement des EIC avec déviation trachéale
- Une image cavitaire chez 4 patients (dont une occupe les 2/3 de l'hémithorax droit et une autre la quasi totalité du poumon gauche)

Par ailleurs, un syndrome bronchique a été noté chez 4 malades (Figure 13)

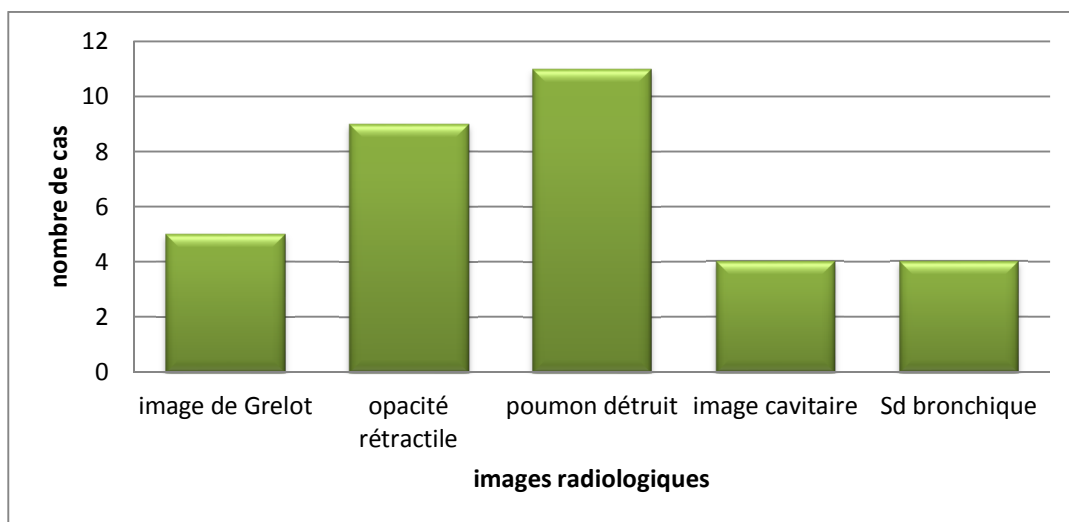


Figure 13: Histogramme illustrant les différents aspects retrouvés en radiographie thoracique.



**Figure 14 : Aspect radiologique en faveur d'un Aspergillome du lobe supérieur droit
(service de chirurgie thoracique Avicenne)**

1.2. Tomodensitométrie thoracique

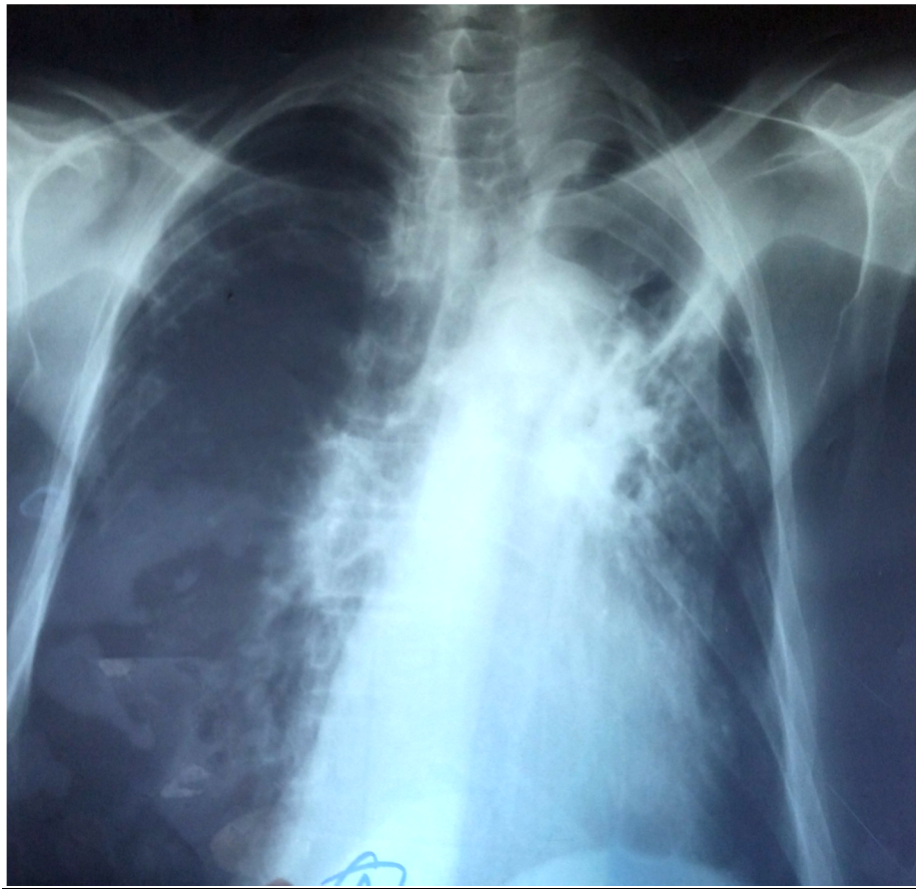


Figure 15 : APCC : images cavitaires et rétractiles du lobe supérieur gauche sur des séquelles de tuberculose (service de chirurgie thoracique Avicenne)

La TDM thoracique a été réalisée chez tous les patients. Elle a pu confirmer les images radiographiques avec plus de précision. La nature des lésions objectivées (Figure 16) était comme suit :

- Image de poumon détruit dans 11 cas
- Image séquellaire et rétractile excavée avec fibrose péri lésionnelle dans 9 cas

- Images cavitaires dans 4 cas
- Image nodulaire dans 2 cas
- Image kystique dans 2 cas

Autres images associées:

- Bulles emphysémateuses sous pleurales dans 2 cas
- ADP médiastinales dans 1 cas
- Epanchement pleural dans 2 cas
- Bronchectasies dans 2 cas

La localisation de la greffe aspergillaire était unilatérale chez tous nos patients avec une prédilection pour le poumon gauche et en apical

A noter que 6 TDM thoraciques chez 6 malades ont été perdus des dossiers

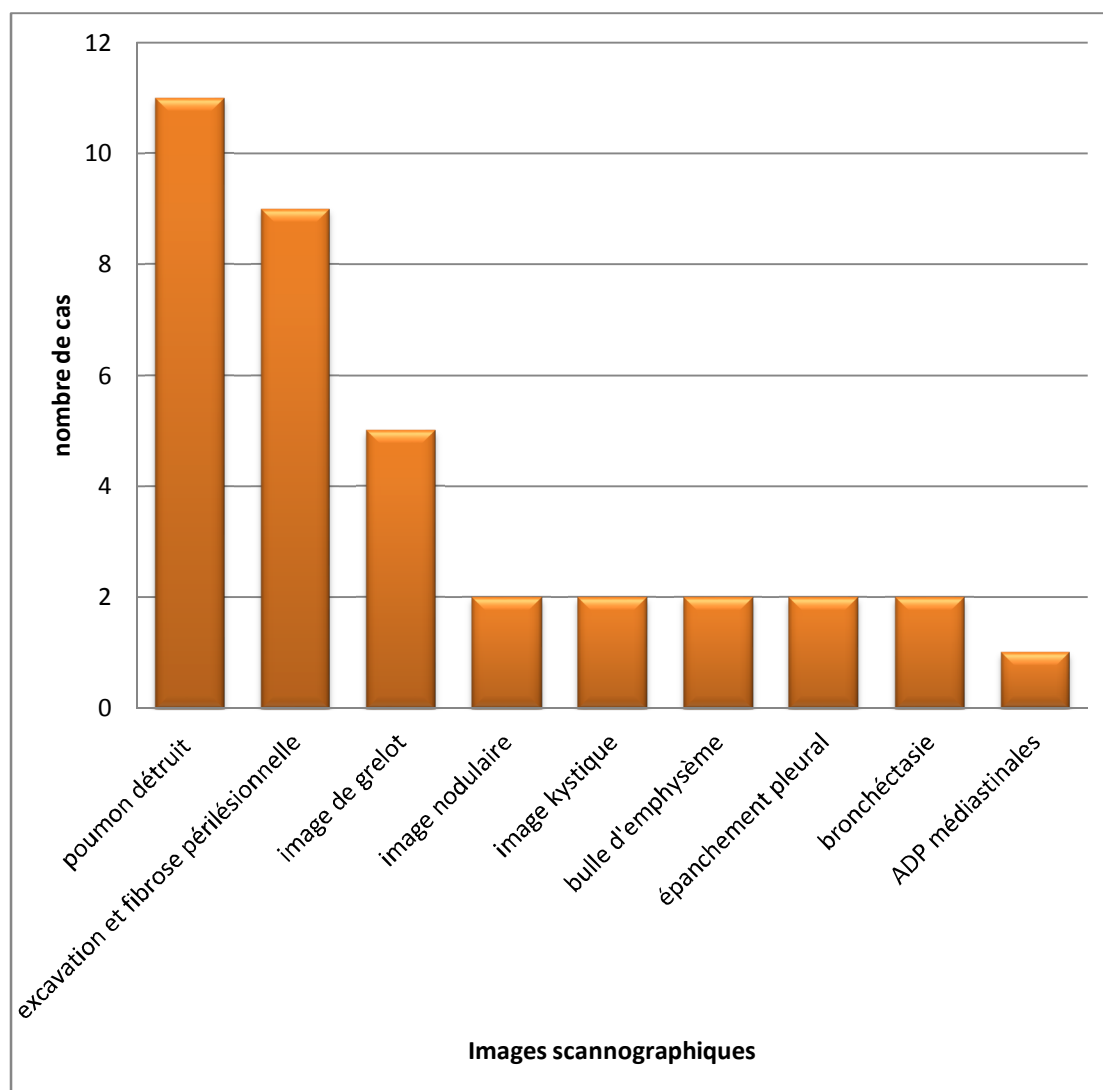


Figure 16: Histogramme illustrant les différents aspects retrouvés en TDM thoracique

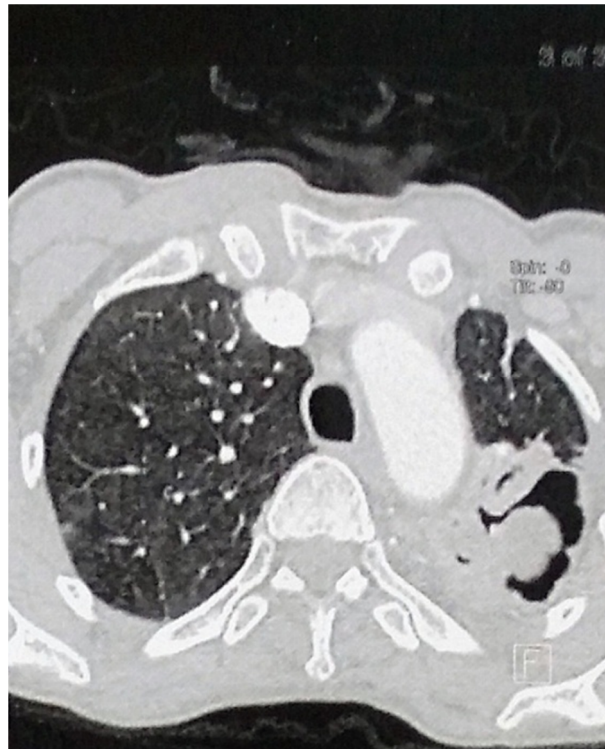


Figure 17 : Image scannographique d'une greffe aspergillaire du LSG (Image en grelot) avec rétraction de l'hémithorax gauche (service de chirurgie thoracique Avicenne)

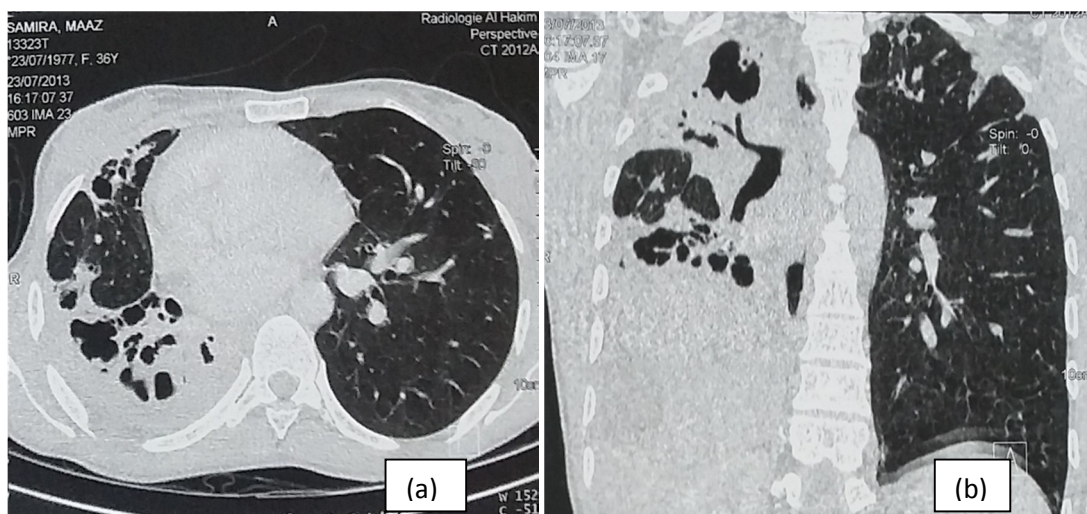


Figure 18 : APCF : aspect de poumon droit scléreux et cavitare avec DDB du LSD.

(a) coupe transversale, (b) coupe sagittale. (service de chirurgie thoracique Avicenne)

1.3. Bronchoscopie:

Nous avons trouvé le compte rendu chez seulement 4 patients, elle a permis de mettre en evidence:

- Un aspect inflammatoire 3ème degré du LSG dans 1 cas
- Un arbre bronchique dystrophique avec des orifices rétrécis et éperons épaissis dans 1 cas
- Aspect endoscopique normal dans 2 cas

En aucun cas, elle n'a pas permis de visualiser directement la truffe aspergillaire. Des prélèvements bactériologiques et mycologiques ont été réalisés.

2. Biologie:

2.1. Numération Formule Sanguine (NFS) :

La NFS a été réalisée chez tous les patients. Elle était normale chez 19 malades. Ailleurs elle avait montré dans 3 cas une anémie hypochrome microcytaire avec hémoglobine <11g/dl.

2.2. Sérologie aspergillaire :

La sérologie aspergillaire a été réalisée chez 15 patients. Elle était positive dans 14 cas

2.3. Bilan phtisiologique :

La recherche de bacilles de KOCH (BK) dans le matériel d'aspiration bronchique chez les 4 patients qui avaient bénéficié de la bronchoscopie, est revenue négative à l'examen direct et à la culture.

La recherche de BK dans les expectorations était également négative chez tous nos malades.

IV. Indications chirurgicales :

Les indications de la pneumonectomie dans notre série ont été dominées par l'APCF chez 15 malades, l'APCC chez 8 malades et l'aspergillome chez 7 malades (figure 19).

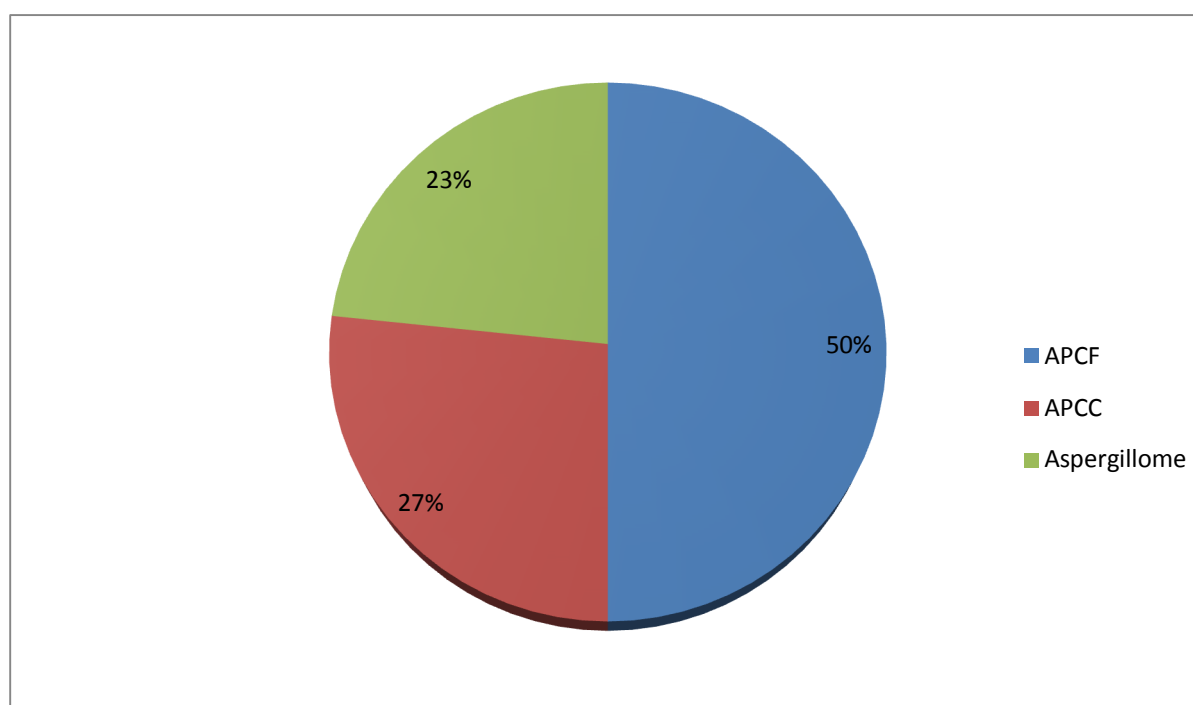


Figure 19: Indications chirurgicales

V. Traitement chirurgical :

1. Bilan pré opératoire :

Tous les patients avaient bénéficié d'une consultation pré-anesthésique (CPA) avec évaluation et correction d'éventuelles tares associées.

Le bilan préopératoire comprenait une NFS, un ionogramme sanguin, un groupage, un bilan d'hémostase (TP, TCK), un électrocardiogramme et une spirométrie (ou exploration fonctionnelle respiratoire).

✦ Etude de la spirométrie :

Une courbe débit volume a été réalisée chez tous nos patients. Ont été retrouvés seulement 12 dans les dossiers, celles-ci avaient montré un VEMS (volume expiratoire maximum seconde) supérieur à 2 l/s chez tous les malades sauf un seul qui avait un VEMS à 1,82 l/s avec syndrome restrictif modéré, qui ne contre indiquait pas la pneumonectomie.

Le VEMS moyen exprimé en valeur théorique était de 65,98 % avec des extrêmes de 30% et de 109% (figure 20) :

- 2 malades avaient un VEMS supérieur à 80%
- 6 malades avaient un VEMS entre 60% et 80%
- 2 malades avaient un VEMS entre 40% et 60%
- 2 malades avaient un VEMS inférieur à 40%

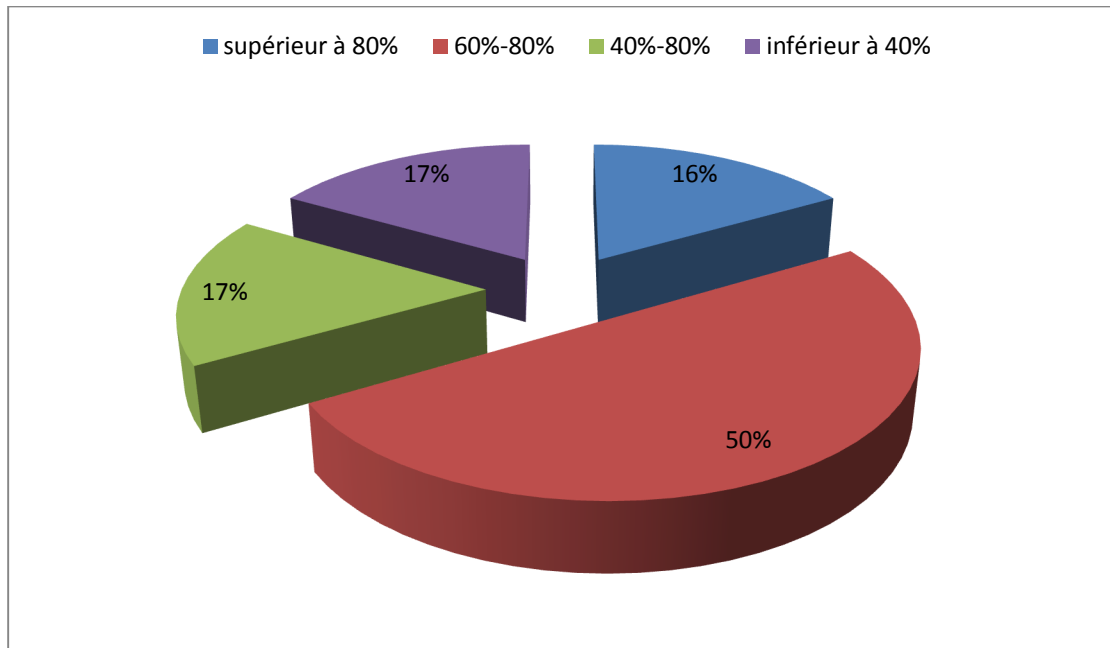


Figure 20: données du VEMS

✦ **Bilan cardio vasculaire :**

Tous nos malades ont bénéficié d'un examen cardio vasculaire.

Un électrocardiogramme (ECG) a été également réalisé pour tous nos malades revenu normal.

Une échographie trans thoracique (ETT) a été retrouvée chez seulement 4 malades, ayant objectivé dans un cas une insuffisance tricuspide et mitrale n'ayant pas contre indiqué l'anesthésie.

A noter qu'aucun patient, même porteur de facteurs de risque cardio vasculaire n'a bénéficié d'une épreuve d'effort permettant une mesure de la consommation maximale de l'oxygène.

2. Préparation préopératoire :

Une transfusion sanguine était indiquée devant une altération de l'état général avec une anémie à 10.1 g/dl hypochrome microcytaire chez une patiente âgée de 36 ans, ancienne tuberculeuse. La quantité transfusée était de 2 culots globulaires (CG).

3. Anesthésie :

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale qui était sélective dans 4 cas. Les patients ont été mis en position de décubitus latéral controlatéral avec le bras homolatéral pendant le long de la table, un billot sous la pointe de l'omoplate

4. Voie d'abord :

La voie d'abord a consisté en une thoracotomie postérolatérale passant par le 5^{ème} espace intercostal chez 26 patients dont 8 réséctions de la 5^{ème} côte.

Une incision plus basse a été réalisée chez 3 patients par la 6^{ème} côte réséquée et chez 1 patient par la 7^{ème} côte réséquée pour faciliter la mobilisation du lobe inférieur et la surface diaphragmatique du poumon.

5. Intervention chirurgicale:

Ont été inclus dans notre série seuls les malades chez qui une pneumonectomie a été réalisée

Nous avons effectué 30 pneumonectomies (19 à gauche et 11 à droite)

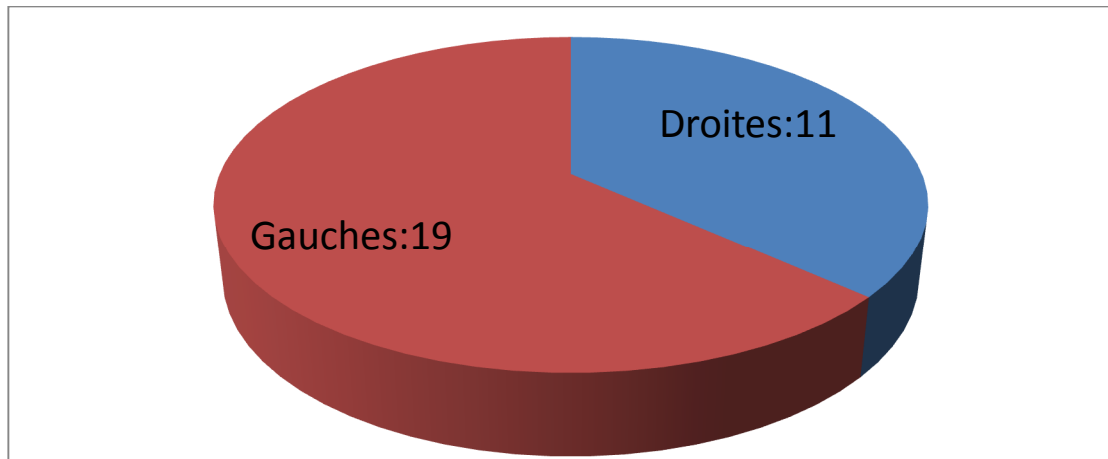


Figure 21: Topographie de la pneumonectomie

21 malades ont bénéficié d'une pleuro pneumonectomie vu la symphyse pleurale très serrée (Un malade est décédé en peropératoire suite à un choc hémorragique) et 9 malades d'une pneumonectomie après libération laborieuse du poumon (tableau 2)

Une pleuropneumonectomie a été décidée en pér opératoire chez 2 malades dans un but d'hémostase après un saignement de 1L, suite à la lésion de l'AP chez qui une lobéctomie supérieure gauche était préconisée.

A noter qu'une pleuropneumonectomie a été réalisée pour une aspergillose pleurale (figure 22).

Une pneumonectomie de totalisation a été réalisée chez 2 malades:

- 1 malade après sa lobéctomie supérieure droite et réséction du Nelson quand on a découvert que la pyramide basale était siège d'une cavité détérgée largement fistulisée dans les bronches

- 1 malade après sa lobéctomie pour aspergillome post tuberculeux du lobe supérieur droit et vu qu'il continuait à faire des épisodes d'hémoptysie minime , nous avons décidé d'effectuer sa pneumonectomie de totalisation 2 ans plus tard.

Une poche pleuro pulmonaire à contenu purulent et aspergillaire a été constatée chez un malade en peropératoire.

Le moignon bronchique a été suturée en fin d'intervention chez tous nos malades par un fil Vicryl 3/10.

A noter qu'aucune pneumonectomie intra péricardique n'a été réalisée.

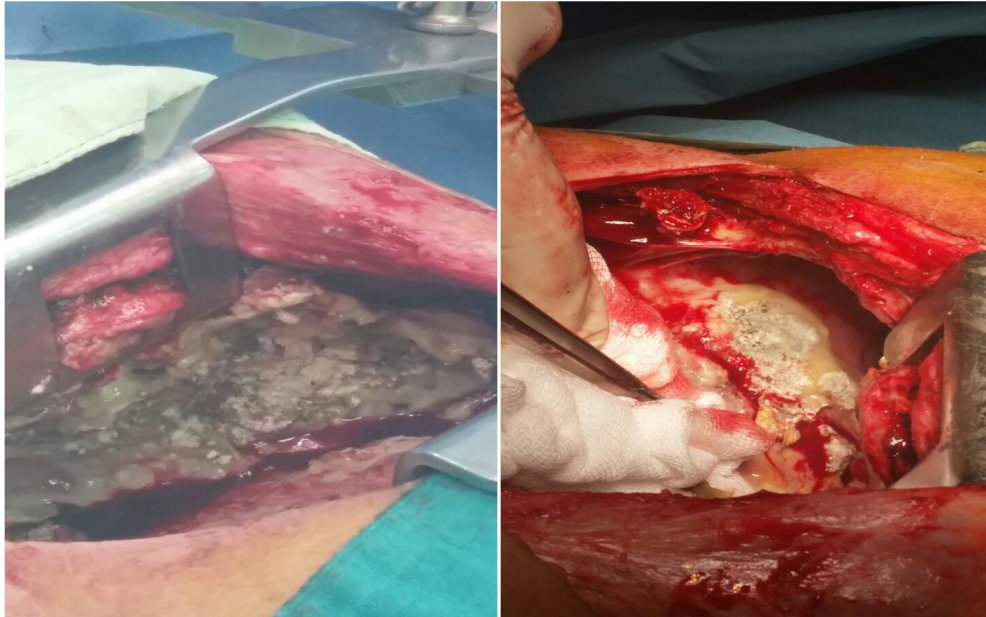


Figure 22: Images d'aspergillose pleurale (service de chirurgie thoracique Avicenne , avec l'aimable autorisation de Pr Achir)

	Aspergillome	APCC	APCF	Totalisation	Hémostase	Total
Pleuro pneumonectomie	1 (3,33%)	5 (16,66%)	13 (43,33%)	0	2 (6,66%)	21 (70%)
Pneumonectomie	4 (13,33%)	1 (3,33%)	2 (6,66%)	2 (6,66%)	0	9 (30%)
Pneumonectomie intra péricardique	0	0	0	0	0	0

Tableau 2 : Type de pneumonectomie en fonction du type d'aspergillose

6. Complications per opératoires :

❖ 3 lésions de l'A.P occasionnant un choc hémorragique dont la 1^{ère} (T.A= 7/4) jugulée par une transfusion de 2 CG et injection d'adrénaline, la 2^{ème} (saignement de 1200ml) ayant nécessité également une transfusion de 2 CG et la 3^{ème} décédée sur la table opératoire après saignement important, n'ayant pas répondu au remplissage et aux drogues vaso actives.

❖ 1 choc cardiogénique (souffrance myocardique) jugulé par un remplissage de 2 CG, injection d'adrénaline de cordarone et de béta bloquant

7. Drainage thoracique

Un drain thoracique ,CH28 à 32, a été laissé en place chez 4 malades au moment de la fermeture.Il s'agit d'un drain "sentinelle", placé dans le cul de sac diaphragmatique postérieur et laissé clampé. Il est ouvert et mis en déclive dans un bocal de siphonnage au moment du retrait après 48 H.

Ceci permet une vidange de la cavié de pneumonectomie avec des prélèvements de liquide de substitution à visée bactériologique.

8. Résultats de la pneumonectomie:

✦ les suites post opératoires immédiates :

Les suites post opératoires étaient simples chez 19 patients (soit 63,33%).

7 patients (soit 23,33%) ont présenté des complications post opératoires (les 4 autres malades ayant présenté des complications en per opératoires)

Les complications précoces étaient de type :

❖ 2 broncho- pneumopathies chez 2 malades jugulées après antibiothérapie adaptée, dont une a bénéficié d'un prélèvement distal protégé objectivant un acinetobacter répondant bien à la Rocéphine

❖ Trouble du rythme cardiaque au réveil chez une malade qui est décédée à J+1.

A noter qu'aucun cas d'embolie pulmonaire ou d'insuffisance respiratoire n'a été répertorié dans notre série.

✦ **Séjour hospitalier :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,6 jours avec des extrêmes allant de 5 à 23 jours

✦ **Les suites post opératoires à long terme :**

❖ 1 pyothorax avec fistule cutanée apparu 10 mois après l'intervention ayant motivé une ré-hospitalisation dans le service pour drainage thoracique chez 1 malade

❖ 3 Fistules broncho-pleurales chez trois malades :

- Le 1er décédé après 1 mois de l'intervention
- Les 2 autres malades ayant bénéficié d'un drainage itératif , nécessitant ,après échec, une thoracostomie latérale, avec cicatrisation de la fistule.

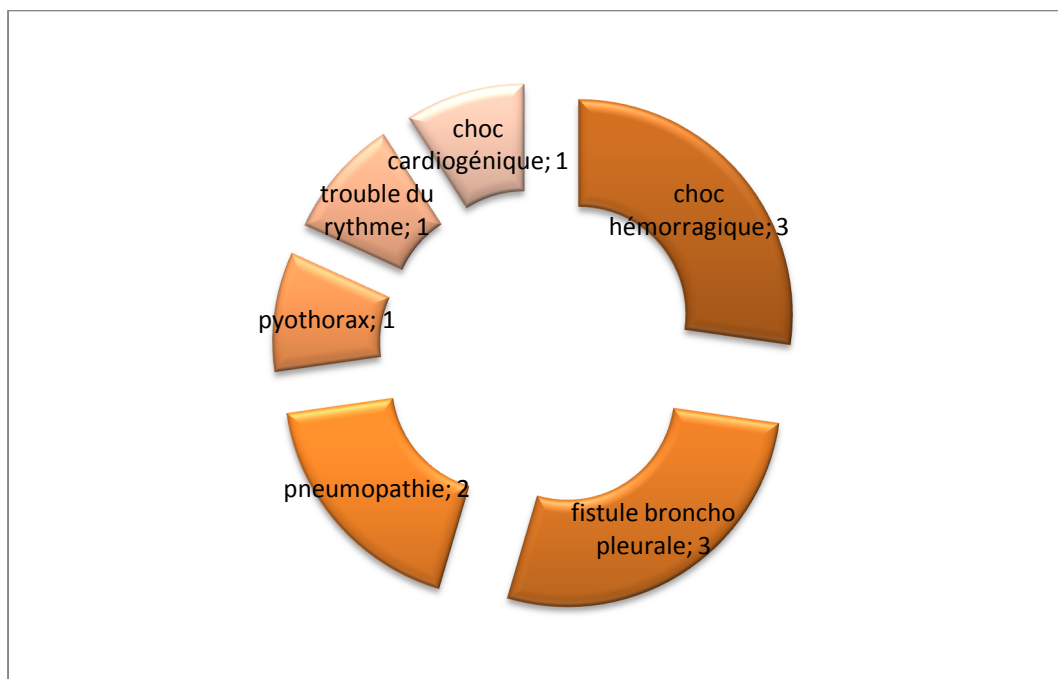


Figure 23 : Complications per et post opératoire

9. Mortalité :

Dans notre étude la mortalité était à un taux 10% soit 3 malades sur 30 opérés survenant comme suit :

- un choc hémorragique chez un malade décédé sur la table opératoire après échec de remplissage et introduction de drogues vaso actives.
- Trouble du rythme au réveil chez un malade décédé à j+1 .
- 1 fistule broncho pleurale chez un malade décédé après 1 mois de l'intervention



Discussion

Cette étude nous a permis de colliger 30 cas d'aspergilloses pulmonaires qui sont survenus pour la plupart sur des séquelles de tuberculose pulmonaire. Elle nous a permis aussi de montrer l'intérêt de la pneumonectomie dans la prise en charge malgré quelques complications postopératoires parfois mortelles.

I. Epidémiologie :

1. Age :

L'aspergillome pulmonaire peut se développer à n'importe quel âge : Le plus souvent, on l'observe chez des sujets âgés en raison sans doute du vieillissement de la population des malades porteurs de séquelles fibrocavitaires post tuberculeuses. Mais, la plupart des auteurs [52, 53] rapportent que la moyenne d'âge varie entre 35 et 65 ans. En raison de déficits immunitaires congénitaux ou d'affections malignes, le sujet jeune peut être également atteint [54, 55] Dans notre étude la moyenne d'âge était de 41 ans.

2. Sexe :

L'APC touche les deux sexes de façon variable. Pour un grand nombre d'auteurs [52, 53, 56] la prédominance masculine est nette. Pour Campbell [57] et Rafferty [58], il n'y a pas de différence significative de sexe. Dupont et Yamada [59, 60] rapportent une prédominance féminine.

Dans notre étude, il s'agissait de 19 hommes et de 11 femmes ce qui est concordant avec l'étude de Kabiri

3. Facteurs prédisposants :

La tuberculose pulmonaire est l'affection sous-jacente la plus fréquemment observée dans la plupart des séries [58, 61, 62, 63] Le délai moyen d'apparition des symptômes après le traitement de tuberculose était de 10 ans environ dans notre étude. Ce délai est variable d'un patient à l'autre et d'une série à l'autre. Ainsi dans les séries d'Ade, de Tomlinson, de Ba, et de Hebbazi, il est respectivement de 9 ans, 10 ans, 12 ans, et 14 ans [64, 65] . Quant à Butz et Coll [66] ils ont décrit des cas d'aspergillomes contemporains de tuberculose pulmonaire. Mais ces aspergillomes surviennent chez des patients éthyliques et souffrants de tuberculose évoluée.

Enfin, l'*Aspergillus* peut se greffer sur des broncheectasies, un cancer excavé, un emphysème pulmonaire para cicatriciel post tuberculeux, un kyste hydatique, une sarcoidose, des lésions fibro-kystiques d'une polyarthrite rhumatoïde ou d'une spondylarthrite ankylosante, une fibrose pulmonaire post-radique... en raison de la diminution de l'immunité à médiation cellulaires sur ces lésions [53, 58, 61, 62, 64, 67]

Ces lésions ont par la suite tendance à s'étendre du fait de la sécrétion des enzymes protéolytiques par l'*Aspergillus fumigatus*.

De ce fait, l'existence d'une cavité préexistante n'est pas obligatoire, car grâce à ses sécrétions enzymatiques, l'*Aspergillus* entraîne une lyse du parenchyme en particulier fragilisé par une radiothérapie antérieure [68] ou une aspergillose semi-invasive [67, 69].

Parfois même, l'aspergillome survient sans antécédent pathologique particulier [56, 70] ; ce que nous n'avons pas observé dans notre expérience.

Dans notre étude, la tuberculose pulmonaire était l'affection sous-jacente la plus fréquente, retrouvée chez 28 de nos patients, les 2 autres avaient probablement une tuberculose qui serait passée inaperçue (Tableau 3).

Tableau 3 : Fréquence des ATCDs de tuberculose pulmonaire selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	ATCD de BK	%
COULIBALY [93]	1982	30	23	77
DUPONT [59]	1990	14	10	71
MASSARD [67]	1993	55	35	64
CHEN [138]	1997	67	54	81
ALAOUI [84]	1998	50	43	86
KABIRI [53]	1999	206	189	92
KAWAMURA [46]	2000	61	44	72
I.C. KURUL [63]	2004	59	47	79,7
Y.T. KIM [56]	2005	88	57	65
J.G. AKBARI [180]	2005	60	27	45
A. DEMIR	2006	41	35	85,4
J.G. LEE [62]	2009	240	152	63
ADE [86]	2011	35	35	100
MARGHLI	2012	64	34	53,12
Q-K CHEN [61]	2012	256	182	71
A.MUNIAPPAN [52]	2014	60	19	31,7
Notre étude	2015	30	28	93,3

II. Etude clinique :

1. Circonstances de découverte :

1.1. Signes fonctionnels :

Le signe fonctionnel le plus fréquent est l'hémoptysie bien que la forme asymptomatique soit fréquente [71] . (voir tableau 4). Dans les séries chirurgicales, l'hémoptysie est rapportée dans 83,3 % à 95 % [72, 73]

Il n'y a pas de corrélation entre le volume de l'aspergillome et l'importance de l'hémoptysie [74, 75].

Il peut s'agir de simples crachats hémoptoïques ou d'hémoptyxies dont l'abondance et la répétition peuvent mettre en danger la vie du malade [76, 77] . Le taux de mortalité dû à l'hémoptysie varie entre 2 à 14% [78]

Le saignement provient de la sécrétion d'endotoxines par l'*Aspergillus* et/ou de l'irritation mécanique des vaisseaux par la truffe aspergillaire mobile à l'intérieur de la cavité [79].

Les autres signes cliniques sont représentés par:

- Une douleur thoracique [80, 81] Surtout dans les formes avec séquelles parenchymateuses importantes et dans les pachypleurites
- Une suppuration bronchique avec toux, expectorations [81, 82, 83] voire bronchorrhée purulente [53, 67, 83] rebelle au traitement antibiotique dans les formes associées aux bronchéctasies
- Une dyspnée, généralement en rapport avec la maladie pulmonaire sous-jacente et la surinfection [82, 84]

1.2. Signes généraux :

Les APC peuvent être découverts devant une fièvre avec altération de l'état général [82]

Tableau 4 : Fréquence de l'hémoptysie selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Nombre de cas d'hémoptysie	%
COULIBALY[93]	1982	30	27	90
KABIRI [53]	1999	206	189	92
I.C. KURUL [63]	2004	59	41	69,5
Y.T. KIM [56]	2005	88	40	45,5
J.G. AKBARI [180]	2005	60	56	93,4
J.G. LEE [62]	2009	240	130	54
ADE [86]	2011	35	34	97,1
MARGHLI	2012	64	34	53
Q-K CHEN [61]	2012	256	188	73,4
A.MUNIAPPAN [52]	2014	60	33	55
Notre étude	2015	30	25	83,3

2. Examen clinique :

L'examen pleuro-pulmonaire est habituellement pauvre (quelques râles crépitants ou ronflants) [39]. Dans notre étude, l'examen physique était normal chez 11 patients avec parfois des signes d'insuffisance respiratoire chronique à type d'hippocratisme digital ou de rétraction d'un hémithorax

III. Etude paraclinique :

1. Imagerie:

La radiographie thoracique est une étape fondamentale au diagnostic des APC, elle est le plus souvent suffisante, notamment dans l'aspergillome permettant de retrouver l'image caractéristique en « grelot » [86, 87, 88].

La TDM est en mesure de confirmer le diagnostic morphologique, de donner les détails du parenchyme et de la plèvre avoisinante, et la relation avec les structures de proximité (artères pulmonaire et bronchique , néovascularisation dans le parenchyme péri lésionnel et dans la plèvre pariétale). En cas d'association à la tuberculose, La TDM offre (contrairement à la radiographie thoracique) une image plus claire avec un contraste renforcé des artères pulmonaires (figure 24).

♦ Aspergillome:

Dans les premiers stades de l'aspergillome, la TDM peut montrer une cavité subtile au sein de nodules connus et d'un réseau spongieux irrégulier remplissant la cavité . Il s'agit d'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. Cette opacité, qui correspond à l'aspergillome libre dans la cavité, est mobile aux changements de position et volontiers située au sommet [85, 87]

La présence de l'aspergillome n'est pas nécessaire pour le diagnostic de l'APC : jusqu'à la moitié des cavités présentes dans l'APC ne contiennent pas de boules fongiques [50]

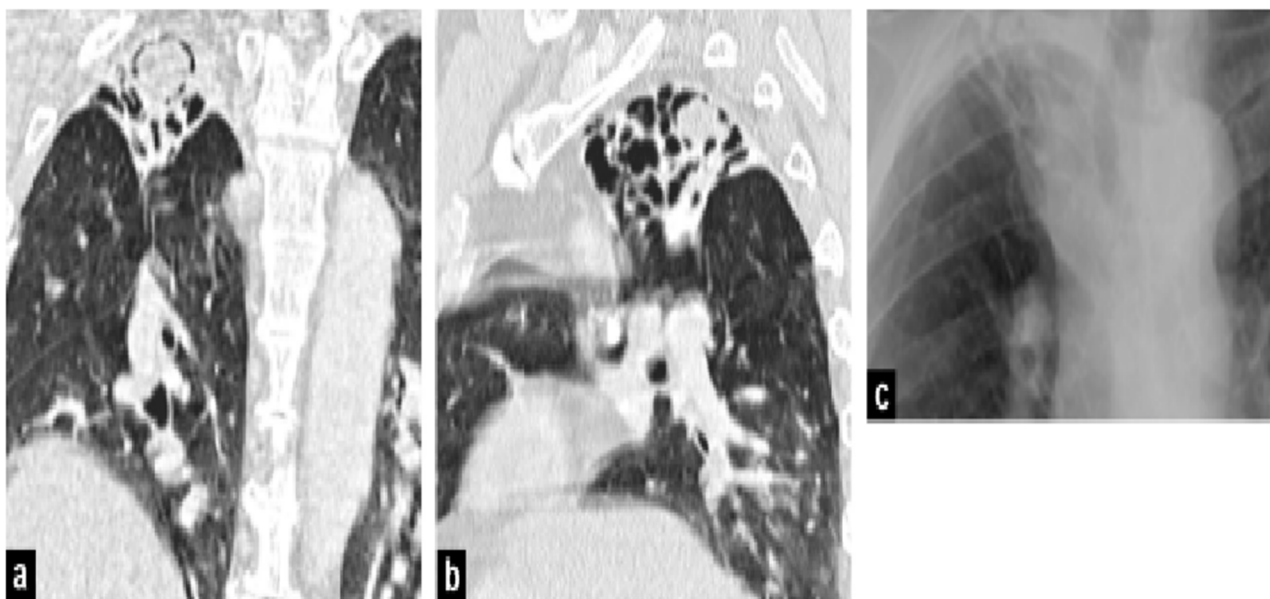


Figure 24 : Image coronale (a) et sagittale (b) montrant un aspergillome pathognomonique : masse au sein d'une cavité entrouvée d'air (signe du croissant gazeux) et cliché du thorax (c) ne permettant pas de montrer l'air notamment au sein de séquelles de BK.

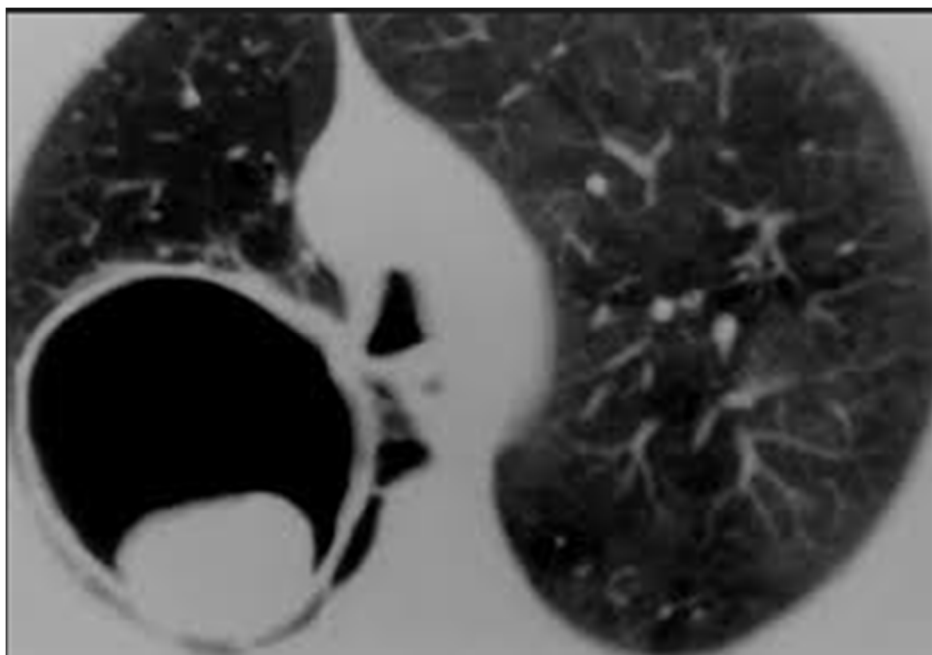


Figure 25: signe de Grelot sur coupe tomodensitométrique, fenêtre parenchymateuse

Souvent retrouvés dans les lobes supérieurs, l'aspergillome peut occuper la totalité de la cavité, réalisant un nodule plein comportant des clartés détectées par l'examen scanographique notamment dans l'aspergillome solitaire, pouvant induire en erreur le diagnostic (en faisant évoquer notamment un nodule tumoral) ou le retarder [91] (figure 26) .

Le scanner thoracique permet également de visualiser la communication entre la cavité et la bronche de drainage [99].

D'autres lésions peuvent être associées ,notamment un épaississement de la plèvre adjacente .[90]

L'aspergillome peut revêtir alors des aspects atypiques:

- Une opacité pseudo-tumorale où la truffe aspergillaire contracte des rapports étroits avec la paroi cavitaire, sans aménager de croissant gazeux [53, 92, 93] comme on a évoqué dans l'aspergillome solitaire.
- Une image excavée [67, 69] nodulaire [94] ou hydro-aérique [95]
- Une image radiologique de bille intra-cavitaire, ou en fer de lance, ou en serpentín replié sur lui-même [87]



Figure 26: Aspergillome solitaire du lobe supérieur gauche faisant évoquer une cause tumorale.

Rahibi et al avaient trouvé 24 % d'image en grelot [65]. Ce pourcentage est variable selon les auteurs (tableau 5). Dans notre étude, l'image en grelot a été notée chez seulement 5 patients soit 16,6% .

Tableau 5 : Images de Grelot selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Image en grelot	%
COULIBALY[93]	1982	30	7	23
MASSARD[67]	1993	55	42	76
GIRON [80]	1998	42	20	48
J.G. AKBARI [180]	2005	60	24	40
A. DEMIR	2006	41	31	75,6
ADE [86]	2011	35	20	57,14
MARGHLI	2012	64	21	33
A.MUNIAPPAN[52]	2014	60	19	31,7
Notre étude	2015	30	5	16,6

La topographie préférentielle de l'aspergillome au niveau des lobes supérieurs [96, 97] était sans doute en rapport avec la tuberculose dont les localisations électives étaient les lobes supérieurs et le segment de Fowler.

En effet dans la série de I. Mimouni à propos de 24 cas 79,1 % des cas siégeaient au lobes supérieurs [96].

Les séquelles laissées en place dans ces territoires étaient secondairement colonisées par les spores aspergillaires. Ainsi se constituaient les APC.

✦ **Aspergillose chronique cavitaire :**

Les caractéristiques radiologiques clés de l'APCC à la TDM sont la paroi épaisse des cavités en expansion progressive, entourées par des territoires de consolidation denses avec épaissement pleural associé et la progression anormale de la graisse extrapleurale, et permet d'objectiver le degré de destruction parenchymateuse [21, 100].

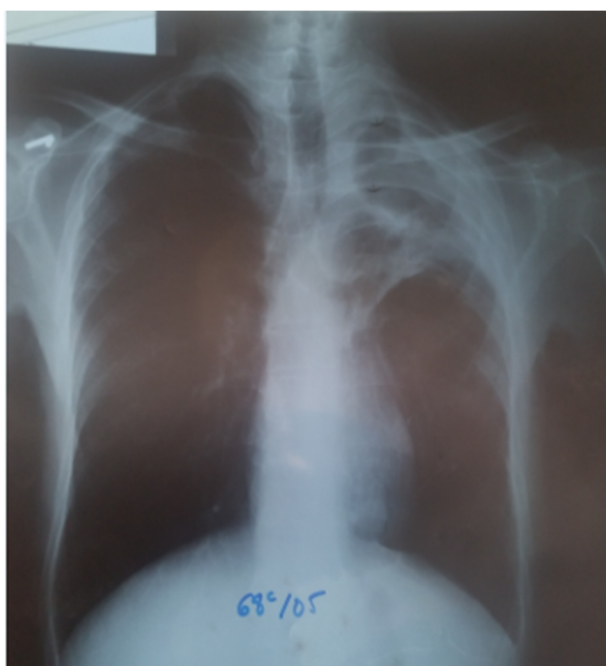
Un remaniement pleuro-parenchymateux complexe, dont l'empyème à *Aspergillus*, se rompant dans l'espace pleural est occasionnellement vu [50, 101].

On note un élargissement et coalescence des cavités au fil du temps, l'atteinte unilatérale et bilatérale ont été documentées.

Les aspergillomes peuvent être multiples et bilatéraux et une cavité peut contenir plusieurs aspergillomes [98] (Figure 27).



**Figure 27: APCC : Images d'aspergillomes multiples (opacités multiples intra cavitaires)
(service de chirurgie thoracique Avicenne)**



**Figure 28: APCC : Image excavée et rétractile du lobe supérieur gauche (radiographie
du service de chirurgie thoracique Avicenne Rabat)**

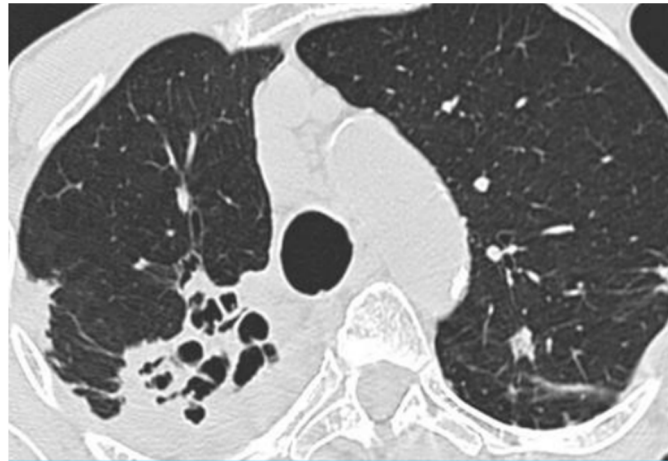


Figure 29: APCC: Condensation rétractile avec bronchiectasies du lobe supérieur droit

✦ **Aspergillose chronique fibrosante:**

L'APCF se manifeste par un remaniement fibrotique dense aussi bien sur la TDM que sur la radiographie, et seule la présence de cavité adjacente ou d'aspergillome associé peut fournir des indices quant à l'étiologie sous-jacente.

Une distorsion importante des structures associées au sein de l'hémi-thorax est également considérée, et souvent la bronchiectasie associée à une traction et une infection chronique sont retrouvées [21, 50]

L'aspect de fibrose peut intéresser tout le poumon avec des atélectasies, donnant parfois un aspect de poumon détruit. (figure 30)

Dans le cadre du bilan pré-opératoire, la TDM permet de préciser l'extension des anomalies et surtout l'aspect du parenchyme sous-jacent.



Figure 30 : image d'APCF compliquant une APCC secondaire à une tuberculose : opacification totale de l'hémithorax gauche.

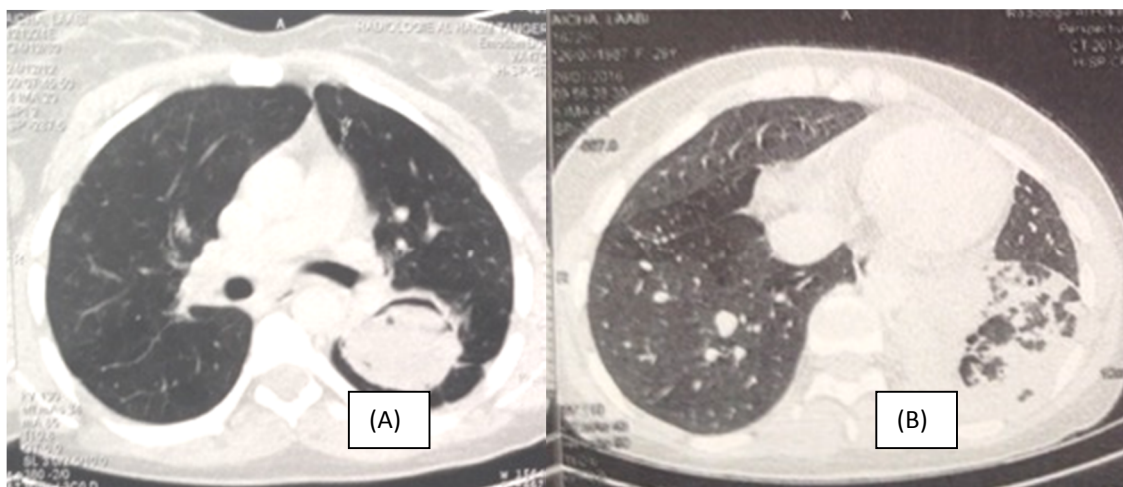


Figure 31: Evolution d'un aspergillome du LSG (A) en APCF (B) sur une période de 4 ans, à noter une rétraction de l'hémithorax gauche. (Images du service de chirurgie thoracique Avicenne Pr Bouchikh).

Les caractéristiques radiologiques décrites ci-dessus ne sont pas toutes caractéristiques de l'APC et parfois la radiologie seule ne permet pas de confirmer le diagnostic. De plus les variations radiologiques sont souvent attribuées à d'autres pathologies plus communes, conduisant inévitablement à retarder le diagnostic ce qui fait progresser la maladie. Des pathologies communes peuvent également co-exister avec l'APC, ce qui complique encore la tâche de la causalité des caractéristiques radiologiques (Figure 32).

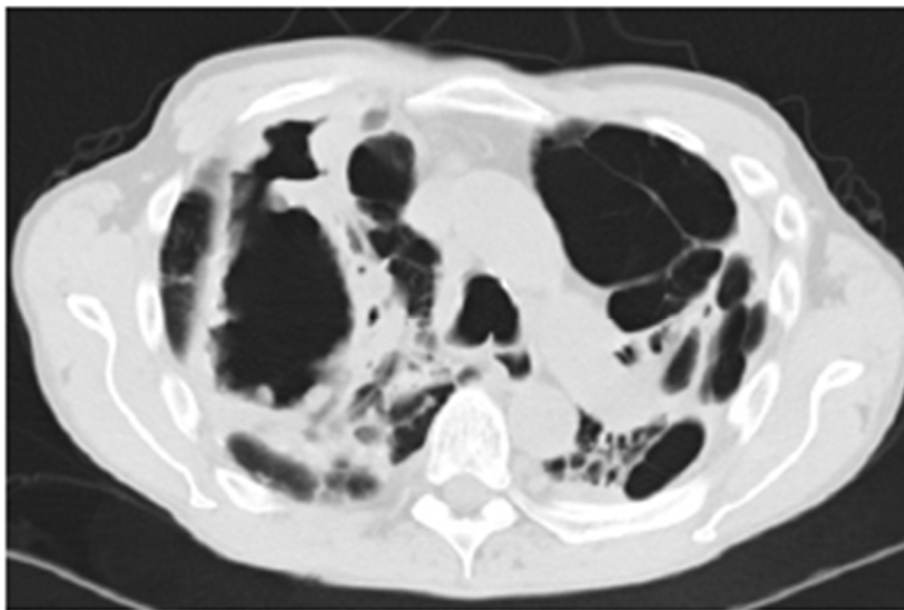


Figure 32 : Identification de pathologies coexistantes. TDM d'un patient avec APCC et emphysème bulleux sévère.

L'aspect radiologique de l'aspergillose pulmonaire est donc très variable allant de l'image évocatrice en « grelot » jusqu'à l'aspect de poumon détruit dans l'APCF. L'image thoracique n'a pas une grande spécificité et jusqu'à récemment, aucun critère radiologique classé n'a été publié.

L'utilisation d'autres modalités d'imagerie, par exemple la tomographie par émission de positrons (PET) -scan, dans le diagnostic de l'APC avaient échoué jusqu'à présent [102, 103].

Des critères d'évaluation radiologique composites ont cependant été explorés par divers chercheurs comme marqueurs de réussite du traitement antifongique mais l'absence de leur standardisation a empêché une comparaison directe entre les études [104, 105].

Dans notre étude, les aspects radiologiques les plus fréquemment retrouvés étaient sous forme de poumon détruit fibrosé chez 11 malades et d'opacité sequellaire et excavée rétractile dans 9 cas.

2. Bronchoscopie

La visualisation de l'aspergillome par bronchoscopie est exceptionnelle [107]

Cependant, elle permet de s'assurer de l'absence de lésion endobronchique, de rechercher dans les aspirations bronchiques une rechute tuberculeuse, et dans de rares cas, elle met en évidence l'*Aspergillus* dans le matériel d'aspiration [108].

Dans notre série, la bronchoscopie a été retrouvée chez seulement 4 patients et a permis de mettre en évidence un aspect inflammatoire de 3ème degré du LSG dans 1 cas, un arbre bronchique dystrophique avec des orifices rétrécis et éperons épaissis dans 1 cas et un aspect endoscopique normal dans 2 cas

Une aspiration bronchique à la recherche de BK a été également réalisée chez ces 4 malades revenue négative

En aucun cas, elle n'a pas permis de visualiser directement la truffe aspergillaire.

3. Examens biologiques

3.1. Numération Formule Sanguine

La NFS a peu d'utilité dans le diagnostic de l'aspergillome. Elle est généralement normale. Par ailleurs, elle peut montrer une anémie, une hyperleucocytose traduisant une surinfection. L'hyperéosinophilie est généralement rare [109, 110].

Elle est également utile pour apprécier l'importance de la spoliation sanguine en cas d'hémoptysie.

Dans notre étude, la NFS avait révélé une anémie hypochrome microcytaire chez 3 patients ($Hb < 11 \text{ g/dl}$), et une hyperleucocytose chez un patient.

3.2. marqueurs de l'inflammation :

L'APC est souvent associé à une élévation chronique des marqueurs sériques de l'inflammation, y compris la protéine C réactive (CRP), la viscosité du plasma (PV) et / ou la vitesse de sédimentation (VS) [21].

Une augmentation polyclonale des immunoglobulines à l'électrophorèse sur gel est également souvent vue. Aucun de ces marqueurs n'est spécifique à l'APC et l'élévation peut être difficile à interpréter dans le contexte d'une maladie chronique. D'autres augmentations ne représentent pas la progression de la maladie, mais révèlent plutôt une infection bactérienne surajoutée ou une maladie antérieure

3.3. Sérologie aspergillaire

L'Aspergillus est une moisissure ubiquitaire, poser ainsi le diagnostic d'aspergillose pulmonaire revient à déterminer le rôle pathogène de ces champignons, qui n'évoluent dans l'organisme humain qu'à la faveur d'une modification locale ou générale du terrain de l'hôte. La méthode de référence pour le diagnostic des mycoses invasives est l'étude histologique. Celle-ci nécessite des gestes invasifs et est rarement employée chez les patients immunodéprimés. Des critères moins spécifiques associant des données cliniques, biologiques et d'imagerie sont le plus souvent employés, notamment le sérodiagnostic sur lequel nous nous sommes basé dans notre étude pour tous les patients.

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

Les techniques sérologiques de précipitation comme la double immunodiffusion (DID) [111] et l'immunoélectrophorèse (IEP) [112] ont permis récemment d'améliorer la détection des anticorps anti-aspergillaires chez les patients en mettant en évidence les précipitines (figure 33) [113] et donc de poser le diagnostic

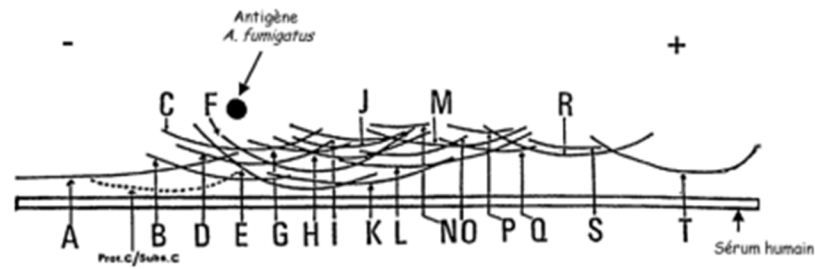


Figure 33 : Diagramme immunoélectrophorétique du sérum d'un patient révélant 18 précipitines. Diagramme présenté en 1966 par Tran Van Ky et al.

Quand l'APC est suspectée, une sérologie à *Aspergillus* IgG est essentielle pour confirmer l'infection aspergillaire qui, en combinaison avec la présence d'une balle fongique, sera positive dans > 90% des cas [114].

En outre, une sérologie IgG positive a également une valeur prédictive positive de 100% dans la différenciation des individus infectés et colonisés, ce qui en fait un outil de diagnostic puissant lorsqu'il est utilisé en combinaison avec d'autres modalités de diagnostic [115].

Une sérologie IgG positive n'est cependant pas spécifique au diagnostic de l'APC et peut être trouvée dans une variété d'autres conditions. En dépit de cela, l'utilisation de sérologie aspergillaire IgG comme outil de diagnostic est de loin supérieure à l'utilisation de précipitines, qui sont manifestement moins sensibles que les dosages automatisés disponibles d'anticorps IgG, et devrait donc toujours être utilisé comme le gold standard pour confirmer l'infection [116, 117].

Le diagnostic différentiel pour un patient avec un Aspergillus IgG positif:

- Individus asymptomatiques
- Bronchite aspergillaire
- Aspergillose invasive aiguë
- Aspergillose invasive subaiguë
- Aspergillose bronchopulmonaire allergique / d'hypersensibilité
- Aspergillose pulmonaire acquise primaire communautaire

La sérologie aspergillaire, son rôle dans le diagnostic et la gestion de l'APC, et un résumé des diverses techniques disponibles pour le suivi du traitement ont été publiés récemment [118].

Les principaux points de ce résumé comprennent la confirmation qu'une sérologie aspergillaire IgG spécifique surélevée est plus sensible que IgA, M ou E dans le diagnostic de l'APC, les méthodes de laboratoire utilisées sont multiples dans la sérologie IgG, on sait peu sur l'efficacité comparative de la méthodologie [118, 119, 120, 121, 122] .

Il convient également de noter que, dans un petit groupe de patients atteints d'APC, la sérologie IgG peut rester négative , même en présence de symptômes, de radiologie et de diagnostic de laboratoire suggérant une maladie [118, 114] .

4. Histopathologie:

Sur le plan histologique, l'APC est caractérisée par l'absence d'envahissement du parenchyme pulmonaire ou de la vascularisation [50, 101, 124]. La présence de l'invasion vasculaire et parenchymateuse par des hyphes, en association avec un exsudat ou une nécrose inflammatoire aiguë, n'est pas compatible avec un diagnostic de l'APC, et soulève la suspicion d'AISA ou

d'une maladie invasive [114, 125] . L'histologie de patients atteints d'APCF couramment démontre le remaniement inflammatoire chronique, bien que rarement avec granulomes et hyphes contenus à l'intérieur des cavités [101, 126].

L'évaluation histopathologique du matériel biopsié confère des avantages significatifs par rapport à la culture ou la microscopie directe seule, avec une coloration directe des tissus identifiant souvent le champignon en cause et permettant d'établir s'il y a une infection, une colonisation ou une contamination du tissu prélevé [127, 128] .Cependant, cette technique est également limitée et l'identification des champignons présents basée sur la taille et les caractéristiques morphologiques, telles les ramifications cloisonnées à angle étroit des hyphes, peuvent être non spécifiques.

IV. Diagnostic :

La présence d'immunoglobulines contre l'*Aspergillus* dans le sérum (IgG anti-aspergillaires appelées aussi précipitines) est considérée comme suffisante pour remplir le critère microbiologique. Toutefois, les précipitines ne sont positives que chez environ 60% des patients qui remplissent les autres critères proposés pour une APC (tableau 6) [21]. Les galactomannanes sériques ou dans le LBA ne constituent pas un bon outil diagnostique en cas de suspicion d'APC. [129, 130] Enfin, une bronchoscopie est recommandée dans tous les cas afin d'exclure une infection par un autre pathogène [21] .

A. Diagnostic positif :

1. Diagnostic de présomption :

Les signes cliniques sont aspécifiques: toux, perte de poids, expectorations purulentes. L'hémoptysie est le principal signe révélateur, allant de minimes crachats sanglants à l'hémorragie cataclysmique. Ce symptôme peut être interprété à tort comme la récurrence d'une tuberculose pulmonaire, car l'association aspergillome-tuberculose évolutive est très rare [131].

L'élément de présomption radiologique est l'existence d'une image en grelot, qui est caractéristique de l'aspergillome.

A noter que 25 malades sur 30 dans notre étude présentaient une hémoptysie

2. Diagnostic de certitude :

Etant donné la complexité du diagnostic et de l'identification des multiples formes d'atteintes qui composent l'APC, les efforts récents ont mis l'accent sur le développement de critères diagnostiques standardisés [16, 132, 133] .

Ces efforts ont été condensés dans les lignes directrices Européennes récemment publiées “Aspergillose pulmonaire chronique, Lignes directrices cliniques et rationnelles du diagnostic et de la conduite à tenir” [114].

Ces lignes directrices définissent l’APC comme suit:

"L'apparition de symptômes, ou d'anomalies radiologiques pendant une période supérieure à 3 mois, en l'absence notable d'immunosuppression, avec preuves sérologiques, immunologiques ou d'infection microbienne à *Aspergillus*, et l'exclusion d'un autre diagnostic ou la reconnaissance d'une atteinte respiratoire sous-jacente concomitante". (tableau 6).

Tableau 6 : Critères du diagnostic d’APC [21]

1. ≥ 1 symptôme (toux productive, hémoptysie, perte pondérale) pendant > 3 mois
2. Lésion radiologique cavitaire évolutive avec infiltrat paracavitaire
3. Précipitines aspergillaires (IgG) sériques ou *Aspergillus* dans la cavité
4. Etat inflammatoire (CRP, VS)
5. Exclusion d'autres pathogènes (mycobactéries ou champignons endémiques tels que *Coccidioides immitis* et *Histoplasma capsulatum*)
6. Absence d'immunosuppression majeure (sida, leucémie, CGD...)

B. Diagnostic différentiel :

Aucun symptôme n’est pathognomonique de l’APC et le diagnostic différentiel est souvent large avec à la fois la malignité et la tuberculose pulmonaire en 1^{er} lieu :

- Malignité : Tumeur du poumon, métastases pulmonaires
- Infection à mycobactérie : *M.tuberculosis* , mycobactéries non tuberculeuses
- Vascularites : notamment la granulomatose avec polyangéite

- Infarctus pulmonaire : lors d'une embolie pulmonaire par exemple
- Post radiothérapie : un champ étendu de radiothérapie peut produire un remaniement fibrotique mimant une APCF.
- Infection fongique : histoplasmosse pulmonaire cavitaire chronique, paracoccidioïdomycose et coccidioïdomycose
- Infection bactérienne : pneumonie nécrosante

V. Evolution :

L'évolution est le plus souvent imprévisible. La complication la plus fréquente est l'hémoptysie qui est rapportée dans 50 à 95% des cas. La plupart du temps, elle est récidivante, parfois abondante, mettant en jeu le pronostic vital par asphyxie secondaire à une inondation bronchique, et non pas par spoliation sanguine. En l'absence de traitement chirurgical, la mortalité se situe aux alentours de 30%. Les causes de décès sont dues à la gravité des hémoptyxies et aux pathologies associées [134].

VI. Traitement:

L'aspergillose pulmonaire invasive est une infection sévère nécessitant la mise en route la plus précoce possible d'un traitement antifongique

Quant à l'aspergillome aucun traitement n'est indiqué chez les patients asymptomatiques. En contexte d'hémoptysie grave, **l'exérèse chirurgicale** constitue le traitement de référence ; les traitements alternatifs médicaux, évalués sur de petites séries, ne sont proposés qu'en cas de contre-indication chirurgicale. Les autres formes d'APC relèvent exclusivement de la chirurgie.

A. But :

Le traitement de l'APC vise à alléger les symptômes des personnes atteintes, réduire les épisodes d'hémoptysie [136] et prévenir une fibrose pulmonaire, préservant ainsi la fonction pulmonaire. Cette approche prend souvent trois formes : le contrôle des *Aspergillus*, le contrôle des complications et le contrôle des co-morbidités co-existantes; ainsi le traitement est souvent à entreprendre à vie. La base de données concernant les interventions thérapeutiques dans cette population atteinte est limitée à cause du nombre restreint de patients [44, 114] .

B. Moyens:

1. Non chirurgicaux:

a. Traitement local endo cavitaire:

Il s'agit d'un traitement percutané in situ par l'instillation dans la cavité aspergillaire d'une pâte contenant de l'Amphotéricine B et de la glycérine. Il permet la destruction locale de la truffe aspergillaire supprimant l'infection et l'hémorragie dans plus de la moitié des cas. La TDM permet d'améliorer cette

technique par la réalisation d'injections intra cavitaires précises. Le mode d'action de cette pâte d'Amphotéricine B est avant tout mycostatique. Le moulage de la truffe et le remplissage de la cavité aspergillaire pourraient créer une atmosphère d'anaérobiose incompatible avec le développement du champignon. La pâte solidifiée dans la cavité permet d'augmenter la durée de contact de l'antifongique avec le champignon.

b. Drainage endo-cavitaire :

Il s'agit d'une injection in situ d'Amphotéricine B, avec drainage endocavitaire pour évacuer le pus et les fragments de mycétomes conglomérés. Le drainage utilisant une sonde à double courant permet un lavage-drainage. La quantité totale de l'Amphotéricine B utilisée ainsi que la durée du traitement ne sont pas codifiées. La tolérance de cette technique est bonne.

c. Embolisation bronchique artérielle :

Le traitement symptomatique dans un contexte d'hémoptysie grave peut faire appel à l'embolisation sélective des artères systémiques responsables du saignement. Des récurrences peuvent survenir, nécessitant des réembolisations. La diversité des alimentations vasculaires de ces lésions (pariétales, intercostales, artères bronchiques, branches de la mammaire interne) rend l'assèchement des cavités très difficile et souvent très temporaire. De même que la formation possible d'anévrismes mycotiques sur les artères bronchiques est un risque majeur d'hémoptysie foudroyante qui échappe à l'embolisation bronchique [139].

d. Traitement medical:

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 sont tentées:

✦ Traitement par voie systémique: [57, 80]

Jusqu'à ces dernières années, les antifongiques ont été pratiquement abandonnés par voie générale en raison de leur inefficacité, qui s'explique par le caractère avasculaire de l'aspergillome.

De nouvelles molécules, comme l'itraconazole, suscitent quelques espoirs, 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.

✦ Traitement local par voie endobronchique :

Ce mode de traitement est contre-indiqué chez les insuffisants respiratoires [99]. Il permet de stériliser la cavité aspergillaire, mais n'a aucune action sur le volume cavitair ni sur les bronches de drainage et n'empêche pas donc la récurrence [87] . Cette méthode peut être source d'effets indésirables tels qu'un

bronchospasme, une réaction allergique et/ou un risque de toxicité rénale et hépatique.

♦ **Traitement local par voie percutanée transthoracique [80,197]:**

C'est le traitement de choix chez les insuffisants respiratoires [197].

C'est 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 redevenue possible.

2. Chirurgicaux:

Le traitement chirurgical permet l'exérèse de l'aspergillome, de son gîte et de sa vascularisation anormale. Il consiste en une lobectomie qui reste le traitement de choix, la pneumonectomie est justifiée soit par l'étendue des lésions parenchymateuses sous-jacentes ou par la fibrose des lobes restants empêchant leur réexpansion en post opératoire [135] .

La pneumonectomie dans le cas d'APC est l'une des chirurgies thoraciques les plus complexes en raison des adhérences entre les lobes et avec la paroi thoracique et des faibles réserves pulmonaires du patient à supporter une résection totale, elle comporte un risque élevé d'empyème et de fistule broncho-pleurale. Par conséquent, elle doit être uniquement utilisée dans le cas de

poumons détruits avec aspergillome ou dans les cas où une participation importante de la fissure empêche la lobéctomie.

La mortalité péri-opératoire actuelle est élevée, liée essentiellement aux complications hémorragiques per-opératoires (lésion hypervascularisée et pachypleurite souvent associée), aux récurrences sur poches pleurales résiduelles post-opératoires et autres complications infectieuses [137, 138].

Cette technique est contre indiquée en cas d'insuffisance respiratoire chronique, d'altération de l'état général, chez les patients âgés, et d'aspergillomes multiples bilatéraux

2.1. 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.

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 [87,140] :

VEMS <2 litres ou <50% de la valeur théorique, rapport VR/CPT>40%, PaO₂<65 mmHg, PaCO₂>45 mmHg.

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%.

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

Tous nos patients ont bénéficié d'une spirométrie ainsi qu'une évaluation cardio vasculaire dont aucune n'a présenté de contre indication opératoire,.

2.2. Préparation préopératoire

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. Le traitement antibiotique de toute surinfection est indispensable. L'emploi d'un traitement bronchodilatateur ainsi que la kinésithérapie respiratoire, surtout chez les bronchitiques chroniques, sont nécessaires. Enfin l'antibioprophylaxie péri-opératoire permet de réduire les risques d'infection postopératoire [141].

2.3. 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) [141].

L'anesthésie doit être adéquate pour maintenir un équilibre hémodynamique satisfaisant, protéger le malade contre les troubles du rythme survenant en peropératoire, 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 [141].

2.4. Contre-indications opératoires :

Les contres indications chirurgicales à une pneumonectomie sont généralement celles de toute chirurgie [2, 69, 70, 135, 196]:

- L'âge avancé 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, où aucun patient n'avait une contre-indication à la chirurgie.

2.5. Chirurgie conventionnelle :

2.5.1. Voie d'abord :

La voie d'abord chirurgicale était la thoracotomie postérolatérale pour tous nos patients au niveau du 5^{ème} espace intercostal (EIC). Ade et Touré

[86] avaient plutôt préféré une thoracotomie postérolatérale au niveau du 4^{ème} espace intercostal chez la plupart de ses opérés.

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 34).

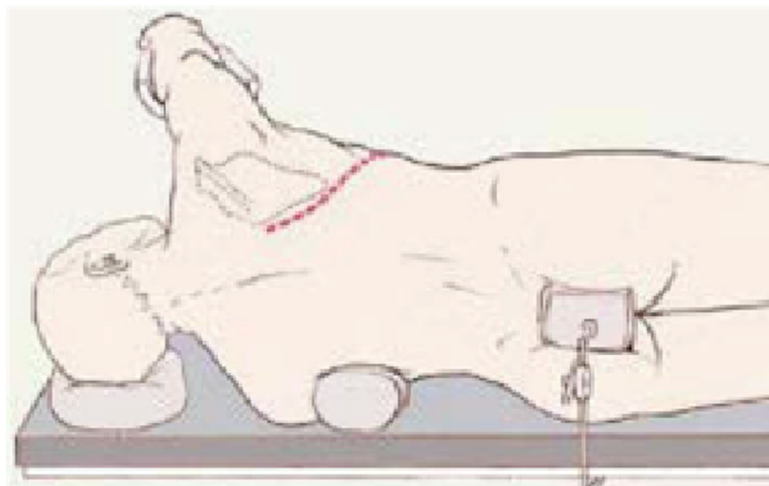


Figure 34 : Installation du malade

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 (Figures 34 et 35).

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 soignée de ses quatre pédicules vasculaires (Figure 33).

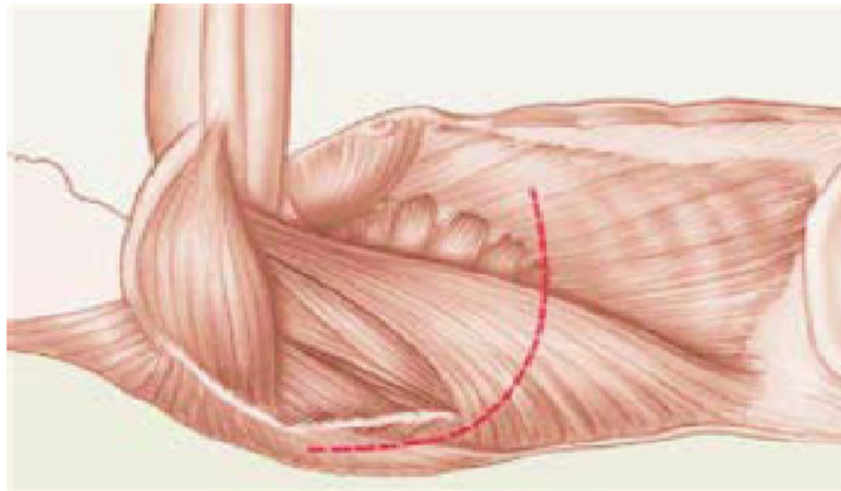


Figure 35 : Plan musculaire superficiel (site de l'incision)

Apparaît alors le second plan musculaire fait des muscles rhomboïdes en arrière et serratus antérieur ou grand dentelé en avant. Entre les deux, le « triangle rhomboïdoserratique » est un feutrage cellulolymphatique dont le sommet est inséré sur la pointe de la scapula (Figure 36).

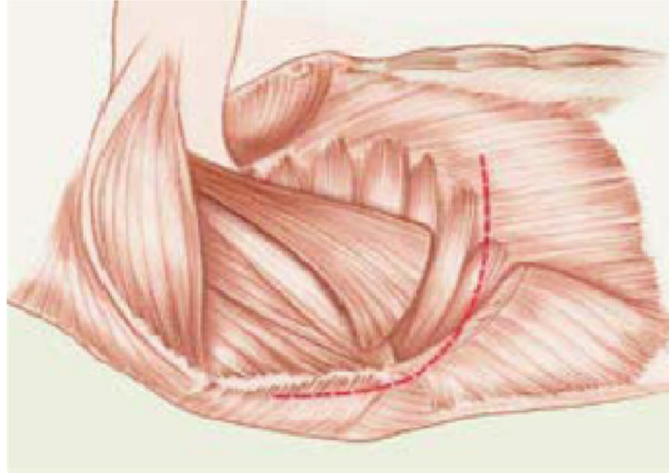


Figure 36 : Plan musculaire profond : le muscle grand dentelé sectionné au niveau de ses insertions basses, et le muscle rhomboïde étant conservé

Il faut alors compter les espaces intercostaux en glissant la main sous l'omoplate (Figure 37) éventuellement soulevée par un écarteur.

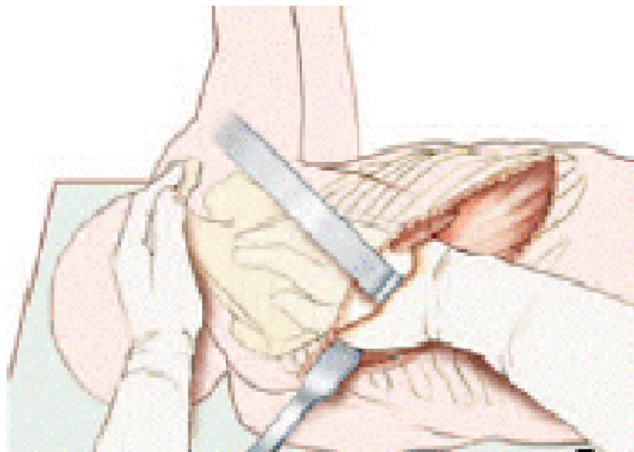


Figure 37 : Comptage des côtes sous l'omoplate soulevée par un écarteur

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 [142].

Une thoracotomie postéro latérale a été réalisée chez tous nos malades :

- 26 patients par le 5^{ème} espace intercostal dont 8 réséctions de la 5^{ème} .
- Une incision plus basse a été réalisé chez 3 patients par la 6^{ème} côte réséquée et chez 1 patient par la 7^{ème} côte réséquée pour faciliter la mobilisation du lobe inférieur et la surface diaphragmatique du poumon

2.5.2. L'intervention :

Comme l'APC peut mettre en danger la vie du malade par l'hémoptysie, l'efficacité du traitement médical pour aspergillome reste très limitée, et le traitement définitif est l'ablation chirurgicale du poumon atteint [144]. Belcher et Plummer [145] avaient divisé l'aspergillome en deux groupes: aspergillome simple et aspergillome complexe, selon la nature et l'étendue de la maladie sous-jacente du poumon. L'aspergillome complexe, récemment considéré comme aspergillose pulmonaire chronique caverneuse (APCC) par les lignes directrices de l'IDSA, se développe dans des cavités au sein d'un tissu pulmonaire pathologique. Les patients avec un aspergillome simple sont considérés comme de bons candidats pour la résection pulmonaire car elle comporte peu de risques. Cependant, l'ablation chirurgicale dans l'aspergillome complexe (actuellement APC) est associée à une incidence élevée de complications post opératoires [145, 146].

Lorsque la résection chirurgicale est envisagée, la lobectomie est le la procédure la plus commune [70,145, 146, 147]. la pneumonectomie est

préférable aux procédures moins agressives chez des patients ayant plusieurs lobes atteints par l'aspergillome ou ayant un parenchyme pulmonaire sous-jacent totalement détruit. Toutefois, des études antérieures ont rapporté que la pneumonectomie pour APC est associée à des taux de complications extrêmement élevés [148].

Pendant la procédure de pneumonectomies pour APC, les chirurgiens rencontrent une fibrose dense avec oblitération de l'espace pleural, une extension au-delà du plan extrapleurale de dissection, et une déformation des structures hilaires [149].

Ces altérations structurelles liées au processus de la maladie inflammatoire rendent la dissection extrêmement difficile. De nombreux chercheurs constatent une spoliation sanguine importante chez les patients subissant une pneumonectomie pour APC [69, 135, 147].

Comme indiqué précédemment [69, 150, 151] l'atteinte était prédominante du côté gauche chez les patients avec des cavités secondaires à la tuberculose dans notre étude (19 des 30 malades). Ces résultats sont comparables à ceux des études précédentes.

Dans le rapport de Reed [149], dans lequel 8 des 13 patients nécessitant une pneumonectomie à aspergillome, la perte moyenne de sang était de 2083 ml. Massard et al. [69] ont évalué la perte moyenne de sang peropératoire à 2148 ml.

Dans notre étude, les types de pneumonectomie préconisés chez nos patients étaient comme suit:

Une **pleuro pneumonectomie chez 21 malades** : 13 malades présentant sur le plan scannographique un poumon détruit :APCF, 5 malades présentant une APCC dont un présentait en plus des bulles d'emphysèmes, 1 malade présentant un aspergillome avec des symphyses très serrées, enfin 2 pneumonectomie d'hémostase chez 2 malades après lésion de l'AP en peropératoire et chez qui une lobectomie supérieure droite était préconisée pour aspergillome du LSD.

A noter qu'une tentative de pleuro pneumonectomie sur poumon droit détruit était préconisée chez un malade décédé en per opératoire suite à un arrêt cardiaque.

une pneumonectomie chez 9 malades, dont 4 aspergillomes, 2 APCF , 1 APCC et 2 pneumonectomies de totalisation dont la 1^{ère} était indiquée chez un malade 2 ans après sa lobectomie supérieure droite pour aspergillose sur séquelles de tuberculose (APCC), et qui présentait des épisodes d'hémoptysie minimies persistantes, et la 2^{ème} après lobectomie supérieure droite et réséction du Nelson pour aspergillome du LSD quand on a découvert que la pyramide basale était siège d'une cavité détérgée largement fistulisée dans les bronches.

Aucune pneumonectomie intra péricardique n'a été réalisée dans notre étude

2.5.3. Résultats de l'intervention :

a. Séjour hospitalier :

La durée moyenne d'hospitalisation est variable selon les séries: Elle est de 18 jours pour Coulibaly et al [93] ; et de 26 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 9 à 120 jours pour Kabiri et al [53].

Dans notre étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 8,6 jours avec des extrêmes de 5 et 23 jours.

A noter qu'en moyenne les patients séjournent pendant une durée de 5 jours dans le service avant l'intervention.

b. Suites post opératoires naturelles de la pneumonectomie :

Le vide laissé dans la cavité thoracique est progressivement réduit grâce à la rétraction et au comblement qui s'en suit. Sous l'effet de la pression négative intra thoracique, il se produit une attraction de tous les éléments souples de la cavité thoracique et un comblement de l'espace restant par un liquide composé de lymphe et de sang. Sur la radiographie thoracique de face et en position debout, on observe une attraction médiastinale du côté opéré, une ascension de la coupole diaphragmatique, un pincement intercostal et une ascension progressive du niveau hyrdo-aérique jusqu'au comblement, obtenu en général après le 1^{er} mois.

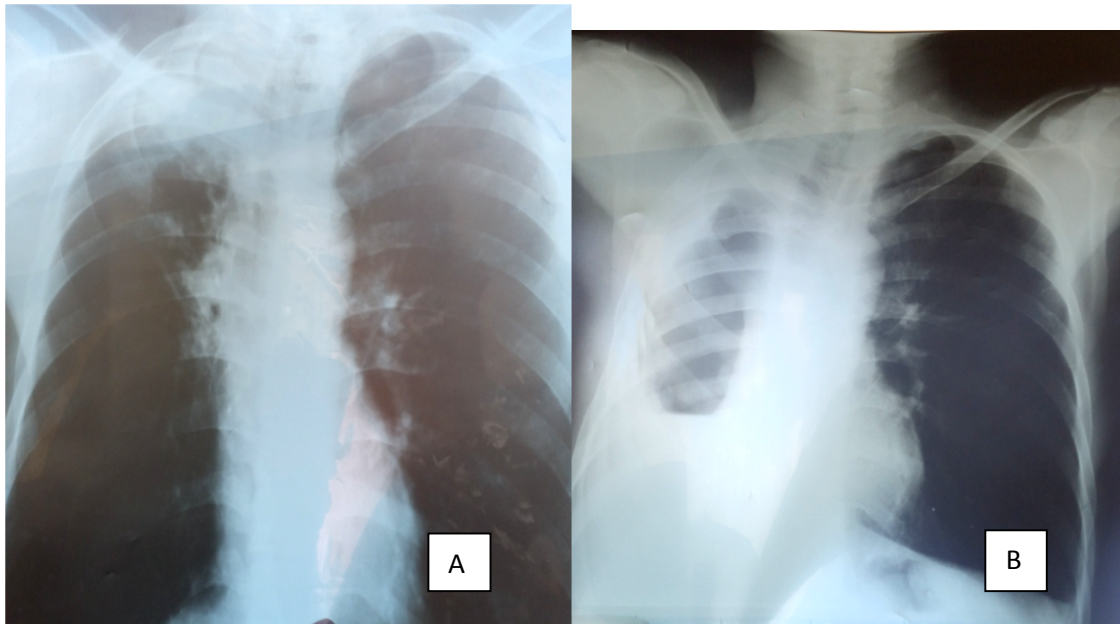


Figure 38 : aspect radiographique d'un aspergillome du LSD avant et après pneumonectomie droite. (A) aspect préopératoire. (B) aspect postopératoire, on note une déviation trachéale vers le côté opéré et une ascension du niveau hydro aérique (Images du service de chirurgie thoracique Avicenne)

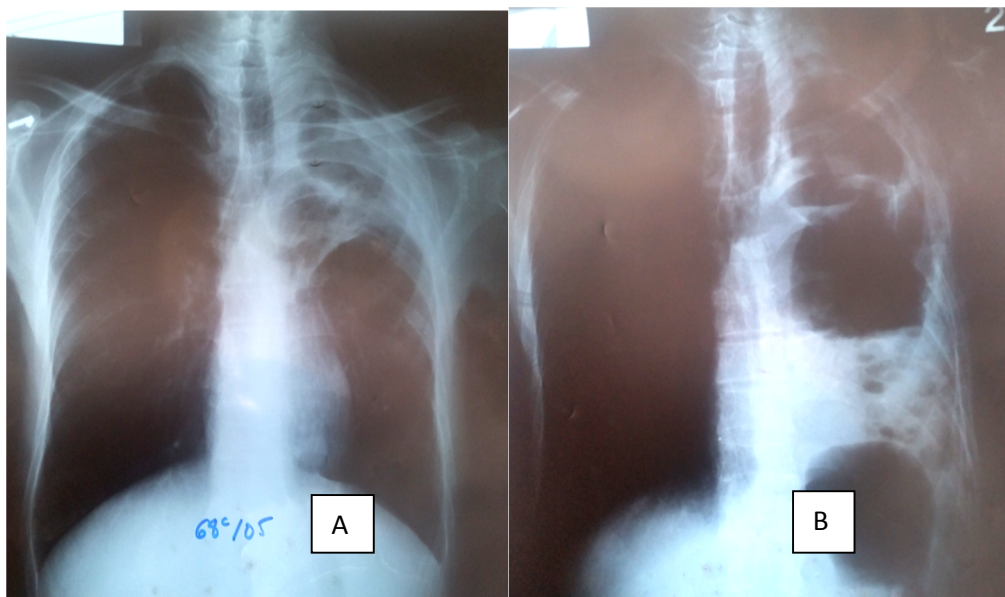


Figure 39: aspect radiographique avant et après pneumonectomie d'une APCC gauche. (A) aspect préopératoire. (B) aspect post opératoire (images du service de chirurgie thoracique Avicenne)

Dans la grande majorité des cas, les patients sont extubés avant la sortie du bloc opératoire. Le maintien de la ventilation par voie invasive peut toutefois être indiqué quand le déroulement opératoire a été émaillé d'incidents (hypoxémie sévère, nécessité de recours aux amines vasopressives, hypothermie) ou que l'état clinique préalable du patient le justifie (insuffisance respiratoire sévère). Pour ce faire, une réintubation est alors réalisée avec une sonde normale. A la sortie du bloc opératoire, les patients sont pris en charge en unité de soins post interventionnels pour une durée de 4 à 6 heures, puis dans un service de soins continus pendant 24 à 48 heures avant d'être réadressés dans le service d'hospitalisation conventionnelle. La survenue d'une complication grave peut conduire à tout moment à les transférer dans le service de réanimation chirurgicale.

Une surveillance rapprochée est indiquée pour tous les sujets durant les deux premiers jours postopératoires. Elle comporte un monitoring des paramètres vitaux (fréquence cardiaque et fréquence respiratoire, pression artérielle, oxymétrie de pouls) complété par un examen physique biquotidien. L'inspection du pansement de la thoracotomie est effectuée à chaque changement, sa réfection est réalisée quotidiennement. La diurèse est relevée toutes les 4 heures et intégrée dans le bilan hydrique entrée/sortie journalier. Une radiographie thoracique est pratiquée à la sortie du bloc opératoire puis toutes les 24 heures durant les 3 premiers jours post opératoires, afin de rechercher une complication spécifique (SDRA et/ou remplissage rapide de la cavité de pneumonectomie).

Des examens biologiques (gaz du sang artériel, NFS, CRP), prescrits aux mêmes horaires que les bilans radiologiques permettent de suivre parallèlement l'évolution de l'hématose.

Des techniques de ventilation non invasive (VNI) en mode de pression positive continue (CPAP) ou à deux niveaux de pression (BiPAP) sont justifiées de manière prophylactique chez des patients à haut risque (BPCO sévère, insuffisant cardiaque). Actuellement, plusieurs équipes recommandent la VNI prophylactique de façon systématique dès extubation des patients pneumonectomisés en dehors de toute complication respiratoire [177].

La kinésithérapie respiratoire débutée précocement est fort recommandée dans les suites opératoires de ces patients. Plusieurs techniques sont proposées et le choix dépend du plateau technique et de l'expertise de l'équipe de rééducation fonctionnelle. La plus simple des procédures proposées est la spirométrie incitative à laquelle le patient doit être initié avant l'intervention chirurgicale.

c. Complications postopératoires :

Après la chirurgie, une incidence élevée de complications terribles, tels que l'empyème et la fistule broncho-pleurale, devraient être anticipées [69].

• Empyème post pneumonectomie :

L'empyème est la complication infectieuse la plus redoutée après pneumonectomie. L'incidence des empyèmes post pneumonectomies est dans la littérature de 2 à 16% [152, 153]. La présence d'une fistule broncho pleurale (FBP) sur le moignon de pneumonectomie est notée dans 70 à 80% des cas. La mortalité de cette complication est de 30% en cas de FBP et de moins de 5% sans fistule [154].

Le mécanisme de cette complication n'est pas toujours univoque. Il s'agit d'une infection de la cavité de pneumonectomie provoquée le plus souvent par un germe bronchique contaminant la cavité soit en peropératoire, soit en postopératoire par une micro fistule, provoquant secondairement une fistule dite de « nécessité », permettant à cet abcès de se drainer dans la cavité.

Une contamination secondaire à une infection de paroi est également possible.

Le diagnostic précoce permet justement d'éviter l'apparition de cette fistule de nécessité. Il arrive parfois que l'infection de la cavité de pneumonectomie se draine par la cicatrice de thoracotomie, entraînant une désunion de celle-ci.

L'empyème survient le plus souvent le premier mois postopératoire. Cependant, des empyèmes tardifs, plusieurs années après la pneumonectomie, ont été décrits. Le diagnostic d'empyème est porté sur des arguments cliniques, biologiques, radiologiques, microbiologiques et sur les constatations peropératoires lors d'une reprise chirurgicale.

Cliniquement le patient est asthénique, anorexique, présente un état subfébrile et une expectoration séreuse ou purulente en cas de FBP. Le risque majeur est d'inonder le poumon controlatéral par ces sérosités provenant de la fistule.

La radiographie pulmonaire et le scanner thoracique montrent une cavité qui se remplit trop vite, la présence de plusieurs niveaux hydro aériques traduisent des collections multiples et / ou la présence de germes anaérobies.

Une baisse du niveau de la cavité de pneumonectomie signe la présence d'une FBP.

Une pneumopathie du poumon restant traduit le passage de sérosité au travers d'une fistule du moignon bronchique. Le meilleur test biologique pour diagnostiquer un empyème est la CRP. La CRP est habituellement élevée dans les suites immédiates d'une pneumonectomie, puis régresse entre le 7^{ème} et 10^{ème} jour postopératoire.

La non régression ou l'élévation de la CRP après une semaine est un argument en faveur de la présence d'un processus infectieux, et donc d'un empyème post pneumonectomie [155]. Le doute clinique doit conduire le praticien à effectuer une ponction exploratrice de la cavité de pneumonectomie. Celle-ci montre habituellement une prédominance très nette de polynucléaires neutrophiles, et de façon non constante la présence de germes à l'examen direct. Les germes pathogènes retrouvés dans les empyèmes sont principalement des cocci à Gram positif, associés à divers germes anaérobies provenant des flores du carrefour aérodigestif [156]. Dans la plupart des cas, les germes sont très sensibles aux antibiotiques habituels [157].

- Facteurs de risque particuliers d'empyème post pneumonectomie :

Les facteurs de risque d'empyème post pneumonectomie sont fortement liés au terrain du patient (VEMS bas, comorbidités). Le saignement peropératoire important et le nombre de culots globulaires per opératoires sont plus élevés chez les patients présentant un empyème post pneumonectomie [152].

Les empyèmes post pneumonectomies semblent plus fréquents lorsque la pneumonectomie est réalisée pour une pathologie bénigne, notamment infectieuse (DDB).

L'infection aspergillaire présente également un facteur de risque de développement d'empyème.

Plusieurs séries de la littérature ont montré que le risque d'empyème post pneumonectomie et de décès est supérieur dans les pneumonectomies droites par rapport aux gauches, sans explication physiologique univoque, et dans les pneumonectomie de totalisation. Si la chimiothérapie préopératoire augmente indiscutablement les complications respiratoires, il n'est pas certain qu'elle majore le risque d'empyème post pneumonectomie dans les équipes entraînées [158, 152]. Cependant, certains chirurgiens protègent systématiquement le moignon de pneumonectomie chez les patients ayant reçu une chimiothérapie préalable. Cette protection se pratique en interposant un lambeau de muscle (grand dorsal ou intercostal), ou de l'épiploon.

Massard et al. ont rapporté que l'empyème s'est développé chez quatre des six patients ayant subi une pneumonectomie pour aspergillose.

Dans le rapport de Babatasi et al.[147], deux empyèmes avec fistule broncho-pleurale ont été notés chez sept pneumonectomies. Regnard et al. [135] ont connu deux empyèmes sur 10 pneumonectomies. Dans le rapport de Kim et al. [56], l'empyème a été constaté dans deux cas sur trois subissant une pneumonectomie pour aspergillose.

Par conséquent, la prévention des complications peropératoire et postopératoire est essentielle pour de meilleurs résultats à cette procédure à haut risque. Les techniques employées dans la pneumonectomie pour les maladies mycobactériennes peuvent être appliquées dans la pneumonectomie pour APC, à savoir une dissection extrapleurale méticuleuse, un renforcement du moignon bronchique par le lambeau musculaire [159, 160] la dissection extrapleurale

méticuleuse peut minimiser le risque de contamination du champ opératoire au dépend d'une spoliation sanguine importante. le renforcement du moignon bronchique par un lambeau musculaire peut empêcher sa rupture.

- Prise en charge thérapeutique des empyèmes post pneumonectomie :

La priorité du traitement des empyèmes post pneumonectomies est de protéger le poumon controlatéral.

L'urgence est donc d'évacuer la cavité de pneumonectomie soit au bloc opératoire, soit au lit du patient en attendant le passage au bloc [161].

La pneumopathie controlatérale est la principale cause de mortalité. Le traitement initial des empyèmes post pneumonectomie associe une antibiothérapie adaptée, un lavage chirurgical minutieux au bloc opératoire et un drainage. Les méthodes et la voie d'abord dépendent de la présence ou non d'une FBP associée. En l'absence de FBP, ou en cas de micro-fistule, un nettoyage par vidéo-chirurgie peut être proposé n'empêchant pas de recourir à une thoracostomie en cas d'échec [162, 163]

Le risque de récurrence post-opératoire est difficile à quantifier étant donné la nature hétérogène des patients inclus dans les cohortes chirurgicales étudiées. Les chiffres récents citent un taux de récurrence à 26%, le plus élevé chez les patients avec APC [178].

La récurrence peut être classée comme précoce ou tardive, avec récurrence précoce affectant l'espace pleural, résultant habituellement d'un déversement de matériau aspergillaire en peropératoire, et le développement d'un empyème. En cas de contamination reconnue, l'application de taurolidine 2% ou

d'amphotéricine B désoxycholate peut réduire le risque d'empyème à *Aspergillus*.

Trois mois de thérapie adjuvante antifongique péri-opératoire est recommandée suite à un déversement chirurgical [114, 100].

La récurrence tardive est habituellement d'origine parenchymateuse et ne fait donc pas l'objet de notre étude.

Dans notre étude nous avons pu noter 1 empyème sur 30 pneumonectomies apparu 10 mois après l'intervention ayant motivé une réhospitalisation dans le service pour drainage thoracique chez 1 malade, et 3 fistules bronchopleurales dont 2 ayant bénéficié d'un drainage itératif, nécessitant, après échec, une thoracostomie latérale, avec cicatrisation de la fistule et la 3ème responsable d'un décès après 1 mois de l'intervention.

- **Pneumopathies infectieuses :**

Elles sont aussi assez fréquentes : 6,4% à 25% [164, 165]. L'absence d'arrêt du tabagisme les semaines qui précèdent la chirurgie est un facteur de risque majeur de la pneumopathie postopératoire.

Elles entraînent une hypoxie qui, associée au sepsis, peut conduire à l'insuffisance respiratoire et d'autant plus graves qu'elles surviennent sur un poumon unique. Elles constituent une complication majeure de la chirurgie thoracique avec un taux de mortalité pouvant atteindre les 25% [156].

La spécificité infectieuse de ces infections distinguant les pneumopathies communautaires et les pneumopathies nosocomiales est liée à leur date d'apparition. Schématiquement, les pneumopathies précones sont des pneumopathies de type communautaire associées donc au pneumocoque, à

l'haemophilus, et surviennent préférentiellement chez des patients porteurs de BPCO colonisés par ces mêmes germes, ou par contamination à partir de la cavité buccale et du pharynx [156].

Les pneumopathies secondaires sont en revanche des pneumopathies nosocomiales avec des germes plus résistants (*pyocyanique*, autres Gram – et éventuellement *staphylocoque méti-R*) . Exceptionnellement, on peut observer des pneumopathies tardives chez des patients ventilés liés à des CMV. Enfin, après chimiothérapie néo-adjuvante la fréquence de pneumopathies peut être plus élevée (20%) et on peut rencontrer des germes de l'immunodéficience : levure, CMV [166].

Le diagnostic est basé sur l'association de signes cliniques, radiologiques et biologiques : expectorations purulentes ou changeant d'aspect, apparition d'infiltrats ou d'épanchements à la radiographie, hémocultures positives, germe pathogène isolé à la fibroscopie aspiration ou par lavage broncho alvéolaire. En pratique, les prélèvements bactériologiques spécifiques sont systématiques chez un patient ventilé dont le diagnostic est supposé devant l'aggravation d'infiltrats pulmonaires au cliché thoracique, l'hyperthermie, l'hypoleucocytose et la survenue d'expectorations louches [167] . ces prélèvements doivent être réalisés avant tout traitement antibiotiques, initialement probabiliste puis adapté avec une surveillance rapprochée des taux de CRP et de Procalcitonine [168].

La nécessité de réaliser des prélèvements est d'autant plus importante que l'on suspecte une infection nosocomiale, source d'infection multi résistante. Ils sont réalisés par prélèvement distal protégé et fibro aspiration quantitative, que le patient soit ventilé ou non. Le schéma de prise en charge thérapeutique des

pneumopathies infectieuses précoces et donc communautaires n'est pas différent des pneumopathies communautaires classiques.

En revanche, l'antibiothérapie est systématiquement intra veineuse et à large spectre si l'on suspecte des germes d'infection nosocomiale, pneumopathies de survenue tardive, parfois sous ventilation assistée, ou nécrosantes. Les mesures concernant le traitement des atélectasies sont également mises en oeuvre. Les abcès et les empyèmes post pneumopathies sont rares.

Dans notre séries, 2 patients ont présenté une pneumopathie infectieuse dont la 1^{ère} bien jugulée après traitement antibiotique à large spectre, et la seconde d'apparition précoce (dans les trois jours suivant la pneumonectomie) ayant nécessité un prélèvement distal protégé mettant en évidence une infection nosocomiale en objectivant un Acinetobacter qui a très bien répondu aux céphalosporine de 3^{ème} génération.

- **Complications cardiaques :**

- **Les Arythmies :**

Les arythmies supra ventriculaires sont certainement les complications cardiaques les plus fréquentes (15 à 20%) [169] et sont de survenue assez banale. Elles surviennent dans la plupart des cas dans les trois jours suivant l'opération.

Aux facteurs habituels associés aux fibrillations auriculaires (FA), âge, coronaropathie associée, sont ajoutés dans leur genèse des facteurs propres à la pathologie pulmonaire ou à son traitement chirurgical : HTAP, hypoxie, irritation péricardique (surtout si geste intra péricardique), remplissage

postopératoire, traumatisme de l'innervation sympathique, directe ou associé à un important curage ganglionnaire [170].

Les pneumonectomisés sont donc particulièrement exposés (40%). Les conséquences de la FA sont multiples : décompensation cardiaque et risque d'embolies artérielles. Il est nécessaire de corriger une éventuelle hypoxémie, d'anticoaguler le patient afin d'éviter les embolies artérielles. Si la FA est rapide et mal supportée, un traitement antiarythmique doit être prescrit.

L'Amiodarone avec dose de charge peut permettre, outre un retour au rythme sinusal, un ralentissement du rythme cardiaque. La prévention des sujets à risque, notamment par digitalique, a pu être proposée, elle n'est pas sans innocuité, son utilité n'est pas prouvée. A moyen terme, une cardioversion est inutile tant que persistent des facteurs d'irritation péricardique. Ces troubles du rythme sont source d'hospitalisation prolongée.

Certaines équipes proposent actuellement un traitement prophylactique préopératoire, d'autres rapportent qu'une cardioversion pharmacologique, voire par choc électrique externe en cas de mauvaise tolérance hémodynamique, associée à la correction des facteurs pouvant déclencher ces arythmies est suffisant. L'emploi d'Amiodarone a fait l'objet de discussion dans ce contexte, du fait de la toxicité pulmonaire potentielle de cette molécule (des fibroses pulmonaires secondaires à une administration d'Amiodarone ont été décrites) . utilisée pour réduire les accès de fibrillation auriculaire après résection pulmonaire, elle ne semble pas favoriser la survenue de détresse respiratoire post opératoire, et en particulier d'œdème pulmonaire lésionnel [171, 172]

Dans notre série, la FA a été notée chez une patiente au réveil de l'anesthésie, et qui est décédée à J+1.

- Embolie pulmonaire :

La fréquence des embolies pulmonaires est mal connue, probablement de l'ordre de 4 à 5% [173]. Sa gravité tient au terrain particulier, fragilisé sur le plan cardio pulmonaire sur lequel elle survient.

Elle peut être dramatique sur des antécédents de BPCO et après pneumonectomie. Elle est plus fréquente chez les sujets âgés, en cas de chirurgie pour cancer, d'immobilisation prolongée et s'il existe des antécédents de maladie thromboembolique.

Son diagnostic était particulièrement délicat jusqu'à l'avènement de l'angioscanner thoracique multidétecteur qui permet, malgré les troubles de ventilation postopératoire, d'en affirmer ou d'en infirmer le diagnostic. Il doit être réalisé devant toute suspicion d'embolie pulmonaire, souvent mal supporté si elle est distale et particulièrement fatale si elle est proximale.

Le traitement est essentiellement préventif avec l'utilisation systématique des HBPM, l'utilisation de bas de contention et le lever précoce des opérés, avant même l'ablation des drains thoraciques qui n'est en rien une contre indication au lever.

Aucune embolie pulmonaire n'a été notée dans notre étude.

Parmi les autres complications cardiaques, une ischémie myocardique a également été décrite dans certaines séries survenant de façon très rare, son incidence varie de 0,7% à 2% [149] ainsi que l'insuffisance cardiaque qui complique le plus souvent un trouble du rythme et qui est explorée au mieux par une échocardiographie et un cathétérisme cardiaque [174] qui guideront leur prise en charge thérapeutique.

- **complications hémorragique :**

Une hémorragie per ou postopératoire survient dans moins de 5% des cas après thoracotomie, et moins de 2% des cas après vidéothoracoscopie [164].

L'hémorragie postopératoire est le motif le plus fréquent de reprise chirurgicale [175]. Environ 3% des patients opérés sont transfusés. Les facteurs de risque d'hémorragie sont la prise d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant au long cours en préopératoire.

Ces traitements doivent être interrompus au moins 8 jours avant l'intervention pour les antiagrégants, ce qui nécessite une bonne collaboration entre chirurgien, anesthésiste et cardiologue.

La chirurgie pulmonaire majeure reste possible sous aspirine chez les patients à haut risque cardiovasculaire (pathologie coronarienne). La prévention de ce risque hémorragique postopératoire se fait également au bloc opératoire, avec l'inspection minutieuse des différents sites pouvant saigner, comme les artères intercostales, bronchiques ou le parenchyme pulmonaire.

Dans certaines séries, une chimiothérapie préopératoire est à l'origine de plus de reprises pour hémorragie, notamment en cas de pneumonectomie [176].

Lorsque le saignement extériorisé par le drain est supérieur à 1 litre en 1 heure, une reprise chirurgicale s'impose en urgence [164], conjointement à la restauration d'une bonne hémodynamique. En pratique, le clinicien doit être alerté lorsque le saignement postopératoire avoisine 500 ml/h et réévaluer la situation heure par heure.

Dans les cas où l'hémothorax n'est pas très abondant et ne menace pas le pronostic vital, la poursuite du drainage peut être suffisante, sans reprise

chirurgicale avec un contrôle radiologique régulier qui permettra de voir les caillots au niveau de la cavité de pneumonectomie et une surveillance régulière du taux de l'hémoglobine.

D'autres facteurs sont également incriminés dans l'augmentation du saignement peropératoire à savoir la dissection extra pleurale en cas de symphyse pleurale, l'hypervascularisation bronchique et les remaniements inflammatoires importants du hile exposant au risque de blessure vasculaire.

Dans notre série, 3 malades ont présenté un choc hémorragique en peropératoire dont 2 ont été bien jugulés après remplissage et transfusion de 2CG par patient, alors que le 3^{ème} n'a pas répondu aux mesures de réanimation et qui est décédé sur la table opératoire (tableau 7).

Tableau 7 : Comparaison de quelques complications postopératoires selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Hémorragie	Empyème	FBP
Massard	1992	6	--	4(66,6%)	--
Babatasi	2000	7	--	2(28,7%)	2(28,7%)
Regnard	2000	10	4 (40%)	2(20%)	--
Kim	2005	3	--	2(66,6%)	--
Vladislavas	2008	10	1(10%)	1(10%)	--
Qian Kun	2010	16	--	3(18,7%)	3(18,7%)
Kabiri	2014	11	--	4(36,3%)	3(27,2%)
Koray	2014	4	1(25%)	1(25%)	--
Notre série	2015	30	3(10%)	1(6,6%)	3(10%)

VII. Mortalité et morbidité:

Le risque post-opératoire de morbidité et mortalité augmente lorsque les résections sont entreprises pour l'APC par rapport à l'aspergillose invasive [178, 179, 180] la pneumonectomie, l'hémoptysie massive pré-opératoire, l'âge et la perte de poids ont également été identifiés comme des facteurs prédictifs d'augmentation de la morbidité et de la mortalité. Inversement, le sexe féminin et un VEMS > 75% confèrent un bon pronostic [56, 181, 182] . Le groupe ayant un aspergillome simple, allant de 62,5% à 92% par rapport à 68,5% -79,6% chez celui ayant un aspergillome complexe [56, 180, 183]

La pneumonectomie multiplie par 6,5 le risque de décès en postopératoire par rapport aux autres types de résection pulmonaire (segmentéctomie ou lobéctomie) [181].

Dans la littérature, la mortalité varie entre les séries de 0% pour Shiraishi et Vladislavas [184] jusqu'à 25% pour Koray [185].

Tableau 8: Mortalité selon les séries

Auteur	Année	Nombre de patients	Mortalité
Massard	1992	6	1 (16,6%)
Shiraishi	2005	11	0
Vladislavas	2008	10	0
Qian kun	2010	16	2 (12,5%)
Koray	2014	4	1 (25%)
Kabiri	2014	11	2 (18,18%)
Notre étude	2015	30	3 (10%)

Dans notre étude la mortalité était à un taux 10% soit 3 malades sur 30 opérés (tableau 8) : un choc hémorragique chez un malade décédé sur la table opératoire , un trouble du rythme au réveil chez un malade décédé à j+1 et 1 fistule broncho pleurale chez un malade décédé après 1 mois de l'intervention

En réalité, les taux de survie variables reflètent la variété des pratiques chirurgicales et l'inclusion d'autres causes au décès. [146, 186, 187]

Dans les pneumonectomies pour séquelles de tuberculose, les auteurs rapportent un taux de mortalité relativement bas malgré la difficulté chirurgicale dans cette pathologie et le nombre de complications postopératoires qui s'en suivent. Ce taux variait entre 0 et 4,4% par rapport à 10% dans notre étude (tableau 9).

Tableau 9 : Mortalité postopératoire après pneumonectomie sur séquelles de BK par rapport à pneumonectomie sur aspergillose

Les séries	Mortalité postopératoire sur séquelles de BK
Bouchikh [188]	3,4%
Ali Rifaat[189]	4,4%
David Featherstone [190]	1,2%
Park [191]	0%
Notre étude	10%

Le taux de mortalité retrouvé dans notre série était également relativement élevé par rapport à celui retrouvé dans plusieurs séries de pneumonectomie dans les pathologies tumorales (tableau 10)

Tableau 10: mortalité postopératoire après pneumonectomie sur cancer par rapport à pneumonectomie après aspergillose.

Les séries	Mortalité postopératoire après pneumonectomie sur cancer
Richard [192]	4,89% (13 pour 266)
Vaprociyan [193]	6,2% (16 pour 257)
Licker [194]	2,4%
Vanessa diaz [195]	5,3% (22 pour 604)
Alberto [195]	6,3% (24 pour 379)
Notre étude	10% (3 pour 30)

VIII. Prévention :

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.
- Traitement correct des sujets malades (isolement, antibacillaires, utilisation de masques,...).
- Dépistage des formes bacillifères.

- Lutter contre la pauvreté et la promiscuité.
- Aération régulière des chambres.
- Exposition abondante à la lumière du jour.
- Hygiène des mains.



Conclusion

L'APC est une maladie à multiples facettes qui exige beaucoup de recherches d'investissement. La connaissance précoce est entravée par des symptômes / radiologie non spécifiques et donc souvent le diagnostic est tardif, avec des modalités de diagnostic disponibles qui ne sont pas encore pleinement mis en place pour l'évaluation de la population cible.

L'appréciation de ces personnes à risque reste limitée et l'exploration des facteurs de risque génétiques et immunitaires est absolument nécessaire.

C'est une maladie grave du fait de ses complications hémorragiques et du terrain déficient sur lequel elle survient.

Le mode de révélation de cette affection est dominé par l'hémoptysie, qui est parfois massive, pouvant engager le pronostic vital du patient.

Bien que réputée difficile, la pneumonectomie constitue le traitement de choix de l'APC afin d'éviter toute récurrence. Le traitement médical étant réservé aux cas inopérables

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, surtout dans les pays à forte prévalence tuberculeuse, afin de guérir les patients avec le minimum de séquelles.



Résumés

RESUME:

Titre : Pneumonectomie dans l'aspergillose pulmonaire chronique: Aspergillome, aspergillose cavitaire chronique, aspergillose fibrosante chronique.

Auteur : ALAE EL BOUAYCHI

Mots clés : aspergillose pulmonaire chronique– pneumonectomie – mortalité – complications.

L'aspergillose est une infection saprophyte et colonisatrice des lésions pré-existantes du poumon dont la tuberculose représente dans notre contexte Marocain la 1^{ère} étiologie.

La pneumonectomie est le pilier du traitement, malgré les complications post opératoires non négligeables.

Le but de cette étude est d'évaluer nos indications et résultats de la pneumonectomie dans l'APC avec une attention particulière aux complications post opératoires.

Notre travail est une étude rétrospective de 30 cas d'aspergillose pulmonaire chronique pneumonectomisés au service de chirurgie thoracique Avicenne à Rabat durant une période de 11 ans allant de Janvier 2005 à Décembre 2015

L'âge moyen de nos patients était de 41 ans, avec une prédominance masculine.les antécédents étaient dominés par la tuberculose pulmonaire traitée (28 malades sur 30). L'hémoptysie était le signe fonctionnel le plus retrouvé (chez 25 malades) et l'examen physique était le plus souvent normal. La confirmation du diagnostic était apportée par la sérologie aspergillaire revenue positive chez les 14 sur 15 malades, et l'imagerie qui montrait un poumon détruit fibrosé ou des images excavées rétractiles dans plus de la moitié des cas (20 malades).

Le geste consistait en une pneumonectomie (19 à gauche et 11 à droite) chez 30 malades. Elle était surtout extra péricardique chez 21 malades et extra pleurale (chez 9 malades).

La mortalité post opératoire était de 10%, avec un taux de complications de 36,66% dominées par les fistules broncho pleurales et les chocs hémorragiques.

L'APC reste une maladie grave où la pneumonectomie reste largement indiquée.

Un dépistage précoce et un traitement correct de toute tuberculose pulmonaire s'avère nécessaire afin de guérir les patients avec un minimum de séquelles.

ABSTRACT:

Title: pneumonectomy in chronic pulmonary aspergillosis: Aspergilloma, cavitary chronic aspergillosis, fibrosing chronic aspergillosis.

Author: ALAE EL BOUAYCHI

Keywords: **chronic** pulmonary aspergillosis - pneumonectomy - mortality - complications

Aspergillosis is a commensal colonization and infection of pre-existing lesions of the lung cavity including tuberculosis which represents the first predisposing condition to its transplant.

Pneumonectomy is the pillar of treatment in chronic forms despite the controversy due to significant postoperative complications.

The aim of this study is to evaluate our indications and results of pneumonectomy in pulmonary aspergillosis with special attention to post-operative complications.

Our work is a retrospective study of 30 cases of chronic pulmonary aspergillosis who received pneumonectomy in the thoracic surgery department Avicenne in Rabat during a period of 11 years from January 2005 to December 2015

The average age of our patients was 41 years, with a masculine predominance. Antecedents were dominated by the treated pulmonary tuberculosis (28 patients out of 30). hemoptysis was the most functional sign found (in 25 patients) and physical examination was usually normal. Diagnosis confirmation was made by the aspergillus serology which returned positive in 14 of 15 patients who benefited and imaging was in favor of a destroyed lung fibrosis or excavated retractile images in more than half of the cases (20 patients)

30 patients have benefited from pneumonectomy (19 left and 11 right) . it was especially extra pericardial in 21 patients and extra pleural (in 9 patients).

Postoperative mortality was 10%, with a complication rate of 36.66% dominated by bronchial pleural fistula and hemorrhagic shock.

Chronic pulmonary aspergillosis remains a serious disease because of its hemorrhagic complications that only pneumonectomy helps control.

The gesture is not devoid of complications hence the interest of early detection and proper treatment of all diagnosed pulmonary tuberculosis, to cure patients with minimal sequelae.

ملخص

العنوان: استئصال الرئة في مرض الرشاشيات المزمن: ورم الرشاشيات، الرشاشيات المزمن الجوفي .
الرشاشيات المزمن المليف.

من طرف : علاء البوعيشي

كلمات البحث : مرض الرشاشيات المزمن - الرئة - وفيات - مضاعفات.

الرشاشيات هو استعمار لإصابة موجودة سابقا في تجويف الرئة بما في ذلك مرض السل.

استئصال الرئة هو أساس العلاج في الأشكال المزمنة على الرغم من الجدل بسبب مضاعفات ما بعد الجراحة المهمة

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم مؤشرات ونتائج استئصال الرئة في الرشاشيات الرئوية مع إيلاء اهتمام خاص إلى مضاعفات ما بعد الجراحة.

عملنا هو دراسة استيعادية من 30 حالة من داء الرشاشيات الرئوي المزمن الذين استفادوا من استئصال الرئة بقسم جراحة الصدر ابن سينا في الرباط خلال فترة 11 عاما ما بين يناير 2005 إلى ديسمبر 2015

كان متوسط عمر المرضى 41 عاما، مع هيمنة نسبة الذكور. تاريخ السوابق شكل غلبة لمرض السل الرئوي المعالجة (28 مريضا من أصل 30). ونفث الدم العلامة الوظيفية الأكثر تمثلا (25 مريضا) وكان الفحص البدني في الغالب طبيعيا. التشخيص الإيجابي للمرض يعتمد على مبحث أمصال الرشوم التي عادت إيجابية لدى 14 من 15 مريض الذين استفادوا منها.

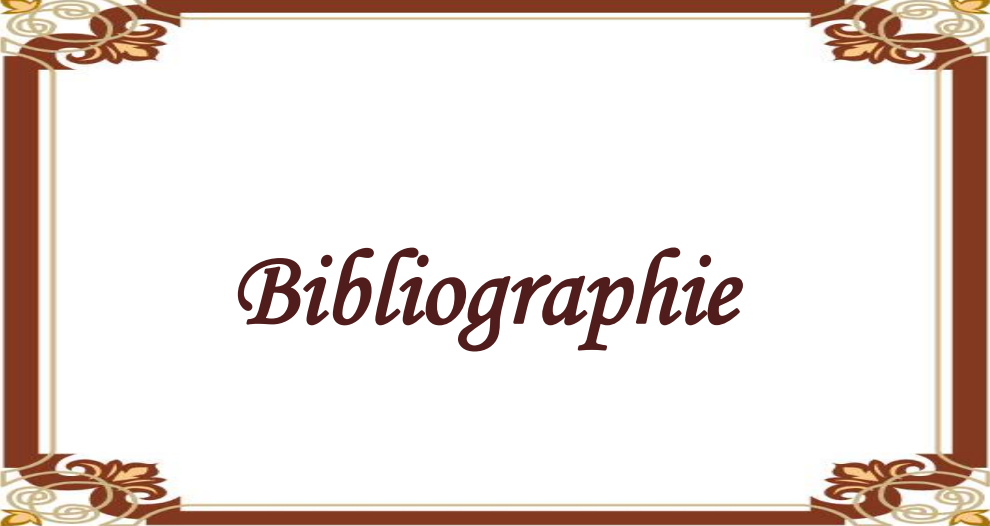
كان الفحص الشعاعي للصدر والتصوير المقطعي لصالح الرئة المدمرة أو لصور مجوفة في أكثر من نصف الحالات (20 مريضا)

خضع جميع المرضى لعلاج جراحي عن طريق الجراحة التقليدية حيث قمنا باستئصال الرئة لدى 30 مريضا (19 يسرى و 11 يمنى). وكان الإستئصال خاصة خارج التامور لدى 21 مريضا و خارج الجنبية لدى 9 مرضى.

وكانت وفيات ما بعد الجراحة بنسبة 10٪، مع 36.66٪ كنسبة المضاعفات يهيمن عليها الناسور الجنبية القصبي و الصدمة النزفية.

يبقى داء الرشاشيات الرئوي المزمن مرض خطير بسبب المضاعفات النزفية و التي يتم السيطرة عليها اساسا باستئصال الرئة.

هذه العملية لا تخلو من مضاعفات وبالتالي يجب أن نذكر أهمية الكشف المبكر والعلاج المناسب لمرض السل الرئوي عند تشخيصه، لعلاج المرضى بالحد الأدنى من العقابيل.



Bibliographie

- [1]. Germaud P. « Aspergillus » et système respiratoire. EMC (Elsevier SAS, Paris), Traité de Médecine Akos. 2005 ; 2 : 585–595
- [2]. G.MASSARD. série .revue mal respir 2005 ; 22 :466. « place de lachirurgie dans le traitement des aspergilloses thoracique
- [3]. Daly RC, Pairolero PC, Piehler JM, Trastek VF, Payne WS, Bernatz PE. Pulmonary aspergilloma, results of surgical treatment. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;92:981–8.
- [4]. Cesar JM, Resende JS, Amaral NF, Alves CM, Vilhena AF, Silva FL. Cavernostomy x resection for pulmonary aspergilloma: a 32-year history. J Cardiothorac Surg 2011;6:129.
- [5]. MORIN O. aspergillus et aspergillose :biologie Encycl méd chir (2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,paris),maladies infectueuses.2003 ; 8-600-A-10 :1-7
- [6]. Chazalet V, Debeaupuis JP, Sarfati J, Lortholary J, Ribaud P, Shah P et al. Molecular typing of environmental and patient isolates of *Aspergillus fumigatus* from various hospital settings. J Clin Microbiol. 1998 ; 36 : 1494-1500
- [7]. Patterson JE, Zidouh A, Minitier 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
- [8]. 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

- [9]. Bretagne S, Bart-Delabesse E, Weschler J, Kuentz M, Dhedin N, Cordonnier C. Fatal primary aspergillosis in bone marrow transplant recipients: nosocomial acquisition in laminar-air flow room. *J Hosp Infect.* 1997 ; 36 : 235-239
- [10]. Annaissie EJ, Costa SF. Nosocomial aspergillosis is water borne. *Clin Infect Dis.* 2001 ; 33 : 1546-1548
- [11]. 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.
- [12]. Bromley IMJ, Donaldson K. Binding of *Aspergillus fumigatus* spores to lung epithelial cells and basement membrane proteins: relevance to asthmatic lung. *Thorax.* 1996 ; 51 : 1203-1209.
- [13]. Beighard U, Eiffert H, Rüchel R. Purification and characterization of an extracellular aspartic proteinase from *Aspergillus fumigatus*. *J Med Vet Mycol.* 1994 ; 32 : 427-436
- [14]. Müllbacher A, Waring P, Eischner RD. Identification of an agent in cultures of *Aspergillus fumigatus* displaying antiphagocytic and immunomodulating activity in vitro. *J Gen Microbiol.* 1985 ; 131 : 1251-1258
- [15]. Cornet M, Levy V, Fleury L, Lortholary O, Barquin S, Coureul MH et al. Efficacy of prevention by high-efficiency particulate air filtration or laminar air flow against *Aspergillus* air borne contamination during hospital renovation. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1999 ; 20 : 508-513

- [16]. Smith, N.L.; Denning, D.W. Underlying conditions in chronic pulmonary aspergillosis including simple aspergilloma. *Eur. Respir. J.* 2011, 37, 865–872.
- [17]. World Health Organisation. *Who Global Tuberculosis Report 2015*; World Health Organisation: Geneva, Switzerland, 2015.
- [18]. Denning, D.W.; Pleuvry, A.; Cole, D.C. Global burden of chronic pulmonary aspergillosis as a sequel to pulmonary tuberculosis. *Bull. World Health Organ.* 2011, 89, 864–872
- [19]. Osmanov, A.; Denning, D.W. Burden of serious fungal infections in Ukraine. *Mycoses* 2015, 58, 94–100
- [20]. Beardsley, J.; Denning, D.W.; Chau, N.V.; Yen, N.T.; Crump, J.A.; Day, J.N. Estimating the burden of fungal disease in Vietnam. *Mycoses* 2015, 58, 101–106
- [21]. Denning, D.W.; Riniotis, K.; Dobrashian, R.; Sambatakou, H. Chronic cavitary and fibrosing pulmonary and pleural aspergillosis: Case series, proposed nomenclature change, and review. *Clin. Infect. Dis.* 2003, 37, S265–S280.
- [22]. Camara, B.; Reymond, E.; Saint-Raymond, C.; Roth, H.; Brenier-Pinchart, M.P.; Pinel, C.; Cadranel, J.; Ferretti, G.; Pelloux, H.; Pison, C. Characteristics and outcomes of chronic pulmonary aspergillosis: A retrospective analysis of a tertiary hospital registry. *Clin. Respir. J.* 2014, 9, 65–73.

- [23]. Lim, J.; Lyu, J.; Choi, C.M.; Oh, Y.M.; Lee, S.D.; Kim, W.S.; Kim, D.S.; Lee, H.; Shim, T.S. Non-tuberculous mycobacterial diseases presenting as solitary pulmonary nodules. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* 2010, 14, 1635–1640.
- [24]. Kokkonouzis, I.; Athanasopoulos, I.; Doulgerakis, N.; Tsonis, G.; Lampaditis, I.; Saridis, N.; Skoufaras, V. Fatal hemoptysis due to chronic cavitary pulmonary aspergillosis complicated by nontuberculous mycobacterial tuberculosis. *Case Rep. Infect. Dis.* 2011, 2011, 837146.
- [25]. Kunst, H.; Wickremasinghe, M.; Wells, A.; Wilson, R. Nontuberculous mycobacterial disease and *Aspergillus*-related lung disease in bronchiectasis. *Eur. Respir. J.* 2006, 28, 352–357.
- [26]. Takeda, K.; Imamura, Y.; Takazono, T.; Yoshida, M.; Ide, S.; Hirano, K.; Tashiro, M.; Saijo, T.; Kosai, K.; Morinaga, Y.; et al. The risk factors for developing of chronic pulmonary aspergillosis in nontuberculous mycobacteria patients and clinical characteristics and outcomes in chronic pulmonary aspergillosis patients coinfectd with nontuberculous mycobacteria. *Med. Mycol.* 2015, 54, 120–127
- [27]. Denning, D.W.; Pleuvry, A.; Cole, D.C. Global burden of chronic pulmonary aspergillosis complicating sarcoidosis. *Eur. Respir. J.* 2013, 41, 621–626.
- [28]. Pena, T.A.; Soubani, A.O.; Samavati, L. *Aspergillus* lung disease in patients with sarcoidosis: A case series and review of the literature. *Lung* 2011, 189, 167–172

- [29]. Tamura, A.; Suzuki, J.; Fukami, T.; Matsui, H.; Akagawa, S.; Ohta, K.; Hebisawa, A.; Takahashi, F. Chronic pulmonary aspergillosis as a sequel to lobectomy for lung cancer. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015, 21, 650–656
- [30]. Lambourne, J.; Agranoff, D.; Herbrecht, R.; Troke, P.F.; Buchbinder, A.; Willis, F.; Letscher-Bru, V.; Agrawal, S.; Doffman, S.; Johnson, E.; et al. Association of mannose-binding lectin deficiency with acute invasive aspergillosis in immunocompromised patients. *Clin. Infect. Dis.* 2009, 49, 1486–1491
- [31]. Crosdale, D.J.; Poulton, K.V.; Ollier, W.E.; Thomson, W.; Denning, D.W. Mannose-binding lectin gene polymorphisms as a susceptibility factor for chronic necrotizing pulmonary aspergillosis. *J. Infect. Dis.* 2001, 184, 653–656
- [32]. Doffinger, R.; Harris, C.; Lear, S.; Newton, P.; Alachkar, H.; Kumararatne, D.; Barcenas-Morales, G.; Denning, D. Impaired Th1 and Th17 immunity in chronic pulmonary aspergillosis. In *Proceedings of the Advances against Aspergillosis, Madrid, Spain, 27 February–1 March 2014.*,
- [33]. Kelleher, P.; Goodsall, A.; Mulgirigama, A.; Kunst, H.; Henderson, D.C.; Wilson, R.; Newman-Taylor, A.; Levin, M. Interferon- γ therapy in two patients with progressive chronic pulmonary aspergillosis. *Eur. Respir. J.* 2006, 27, 1307–1310.
- [34]. Smith, N.L.; Denning, D.W. Clinical implications of interferon- γ genetic and epigenetic variants. *Immunology* 2014, 143, 499–511

- [35]. Smith, N.L.; Hankinson, J.; Simpson, A.; Bowyer, P.; Denning, D.W. A prominent role for the IL1 pathway and IL15 in susceptibility to chronic cavitary pulmonary aspergillosis. *Clin. Microbiol. Infect.* 2014, 20, O480–O48
- [36]. Smith, N.L.; Hankinson, J.; Simpson, A.; Denning, D.W.; Bowyer, P. Reduced expression of TLR3, TLR10 and TREM1 by human macrophages in CCPA, and novel associations of VEGFA, DENND1B and PLAT. *Clin. Microbiol. Infect.* 2014, 20, O960–O968.
- [37]. Smith, N.L.; Bromley, M.J.; Denning, D.W.; Simpson, A.; Bowyer, P. Elevated levels of the neutrophil chemoattractant pro-platelet basic protein in macrophages from individuals with chronic and allergic aspergillosis. *J. Infect. Dis.* 2015, 211, 651–660
- [38]. FEUILHADE DC . Aspergillosis : advances in immunological diagnosis and therapeutic measures . *Nouv Rev Fr Hematol* 1993 ; 35 : 9-11.
- [39]. MOUTET A., LIOTE H., MILLERON B , MALEPART MG , AKOUN G . Aspergillome pulmonaire d'apparition précoce . *Rev Pneumol. Clin* 1988 ; 44 : 187-9.
- [40]. Binder RE, Faling LJ, Pugatch RD, Mahasaen C, Snider GL. Chronic necrotizing pulmonary aspergillosis: a discrete clinical entity. *Medicine (Baltimore)* 1982;61:109e24.
- [41]. Geftter WB, Weingrad TR, Epstein DM, Ochs RH, Miller WT. "Semi-invasive" pulmonary aspergillosis: a new look at the spectrum of aspergillus infections of the lung. *Radiology* 1981;140:313e21.

- [42]. Denning DW. Chronic forms of pulmonary aspergillosis. Clin Microbiol Infect 2001;7(Suppl. 2):25e31.
- [43]. Hope WW, Walsh TJ, Denning DW. The invasive and saprophytic syndromes due to *Aspergillus* spp. Med Mycol 2005;43(Suppl. 1):S207e38
- [44]. Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, Herbrecht R, Kontoyiannis DP, Marr KA, et al. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the infectious diseases society of America. Clin Infect Dis 2008;46:327e60
- [45]. Riscili BP, Wood KL. Noninvasive pulmonary *Aspergillus* infections. Clin Chest Med 2009;30:315e35 [vii]
- [46]. Kawamura S, Maesaki S, Tomono K, et al. Clinical evaluation of 61 patients with pulmonary aspergilloma. Intern Med. 2000 ; 39 : 209–12
- [47]. Aspergilloma and residual tuberculous cavities: the results a resurvey Tubercle. 1970 ; 51: 227–45
- [48]. Glimp R, Bayer A. Pulmonary aspergilloma: diagnostic and therapeutic considerations. Arch Intern Med. 1983 ; 143 : 303–8
- [49]. Denning, D.W.; Cadranell, J.; Beigelman-Aubry, C.; Ader, F.; Chakrabarti, A.; Blot, S.; Ullmann, A.J.; Dimopoulos, G.; Lange, C. Chronic pulmonary aspergillosis: Rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. Eur. Respir. J. 2015, 47, 45–68
- [50]. Godet, C.; Philippe, B.; Laurent, F.; Cadranell, J. Chronic pulmonary aspergillosis: An update on diagnosis and treatment. Respiration 2014, 88, 162–174.

- [51]. Denning, D.W.; Riniotis, K.; Dobrashian, R.; Sambatakou, H. Chronic cavitary and fibrosing pulmonary and pleural aspergillosis: Case series, proposed nomenclature change, and review. *Clin. Infect. Dis.* 2003, 37, S265–S280.),
- [52]. 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.
- [53]. 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.
- [54]. DROUET E. ET DUPONT D. Les mycoses pulmonaires. EMC, Pneumologie III- 1999; 6-003-J-10.),
- [55]. BEAUVAIS P., BINET J-P., NEEL P., BRISSAUD H-E. Aspergillome bronchopulmonaire de l’enfant et kyste bronchogénique. *Sem. Hôp. Paris*, 1975; 51: 2775-2779.
- [56]. 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.

- [57]. CAMPBELL J.H., WINTER G.H., RICAHRDSON M.D., SHANKLAND GS., BANHAM SW. Treatment of pulmonary aspergilloma with itraconazole. *Thorax*, 1991; 46: 839-841.
- [58]. PAUL RAFFERTY, BEVERLEY-ANN BIGGS, GRAHAM K CROMPTON, IAN WB GRANT. What happens to patients with pulmonary aspergilloma? Analysis of 23 cases. *Thorax*, 1983; 38: 579-583.
- [59]. DUPONT B. Itraconazole therapy in aspergillosis: Study in 49 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1990; 23: 607-714)
- [60]. 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.
- [61]. 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.),
- [62]. JIN GU LEE, MD, CHANG YOUNG LEE, MD, IN KYU PARK, MD, DAE JOON KIM, MD, JOON CHANG, MD, PHD, SE KYU KIM, MD, PHD, AND KYUNG YOUNG CHUNG, MD. Pulmonary aspergilloma: Analysis of prognosis in relation to symptoms and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 138:820-5.),

- [63]. ISMAIL C KURUL, MD, SEDAT DEMIRCAN, MD, ULKU YAZICI, MD1, TAMER ALTINOK, MD1, SALIH TOPCU, MD1, MEHMET UNLÜ, MD1. Surgical Management of Pulmonary Aspergilloma. Asian Cardiovasc Thorac Ann 2004;12:320–3
- [64]. TOMLINSON J.R., SAHN S.A. Aspergilloma in sarcoid and tuberculosis. Chest, 1987; 92: 505-508.
- [65]. RAHIBI I, YASSINE N, ET AL. Les aspergillomes pulmonaires : à propos de 50 cas. Rev Mal Respir 2009;26:1S32—1S.
- [66]. BUTZ R.O., ZVETINA J.R., LEININGER B.J. Ten year experience with mycetoma in patients with pulmonary tuberculosis. Chest, 1985; 87: 356-358.
- [67]. 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.
- [68]. CSEKEO A., AGOCS L., EGERVARY M. Surgical management of pulmonary aspergilloma. Orv. Hetil, 1997; 138 (36): 2219-2221.
- [69]. 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.
- [70]. PARK CK, JHEON S. Results of surgical treatment for pulmonary aspergilloma. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21:918—23.
- [71]. Zmeili OS, Soubani AO. Pulmonary aspergillosis: a clinical update. QJM. 2007 Jun;100(6):317–34

- [72]. VENCEVICIUS V, CICENAS S. Surgical treatment of pulmonary aspergilloma. *Acta Medica Lituanica* 2008; 15:125—9.
- [73]. RERGKLIANG C, CHETPAOPHAN A, CHITTITHAVORN V, ET AL. Surgical management of pulmonary cavity associated with fungus ball. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004;12:246—9.
- [74]. MOUTET A., LIOTE H., MILLERON B., MALEPART M-J., AKOUN G. Aspergillome pulmonaire d'apparition précoce. *Rev. Pneumol. Clin.*, 1988; 44: 187-189.
- [75]. JEWKES J., KAY P., PANETH M., CITRON K. Pulmonary aspergilloma: analysis of prognosis in relation to haemoptysis and suvey of treatment. *Thorax*, 1983; 38: 572-578.
- [76]. 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.
- [77]. ALAOUI A.Y., BARTAL M., EL BOUTAHIRI A., BOUAYAD Z., BAHLAOUI A., ELMEZIANE 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.
- [78]. Garvey J, Crastnopol P, Weisz D, Khan F. The surgical treatment of pulmonary aspergillomas. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1977 Oct;74(4):542—7

- [79]. Tomee JF, Van Der Werf TS, Latge JP, Koeter GH, Dubois AE, Kauffman HF. Serologic monitoring of disease and treatment in a patient with pulmonary aspergilloma. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Jan;151(1):199–204
- [80]. GIRON J, SANS N, POEY C, ET AL. Traitement percutané radiologique des aspergillomes pulmonaires inoperables. *J Radiol* 1998;79:139—45.),
- [81]. MEYOHAS M.C., ROUX P., POIROT J-L., MEYNARD J-L., FROTTIER J. Aspergillose au cours du syndrome d'immunodéficience acquise. *Path. Biol.*, 1994; 42: 647-651.
- [82]. DAVID A., MELON V., COHEN JY. Aspergillome pulmonaire (cas radiologique du mois)- Rubrique iconographique.
- [83]. AUREGAN G., SCANDELA B. Aspergillome et séquestre tuberculeux. *Rev. Pneumol. Clin.*, 1988; 44: 190-191.
- [84]. 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.
- [85]. Roberts CM, Citron KM, Strickland B. Intrathoracic aspergillome role of CT in diagnosis and treatment. *Radiology.* 1987 ; 165 : 123–8,
- [86]. 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.,

- [87]. LEOPHONTE P. *Aspergillus* et pathologie respiratoire. Paris: Platoon; 1994; 81.
- [88]. RICHARD S., IRWIN MD. Differing chest imaging patterns in three patients are caused by one microbe. *Chest*, 2001; Volume 119, Number 4.
- [89]. Roberts, C.M.; Citron, K.M.; Strickland, B. Intrathoracic aspergilloma: Role of CT in diagnosis and treatment. *Radiology* 1987, 165, 123–128.
- [90]. Soubani, A.O.; Chandrasekar, P.H. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. *Chest* 2002, 121, 1988–1999.
- [91]. Baxter, C.G.; Bishop, P.; Low, S.E.; Baiden-Amissah, K.; Denning, D.W. Pulmonary aspergillosis: An alternative diagnosis to lung cancer after positive [18F]FDG positron emission tomography. *Thorax* 2011, 66, 638–640.
- [92]. AL-KATTAN K., ASHOUR M., HAJJAR W., SALAH EL DIN M., FOUDA M., AL BAKRY A. Surgery for pulmonary aspergilloma in post-tuberculous vs. Immunocompromised patients. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2001; 20 (4): 728-733.
- [93]. 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.
- [94]. SUYAMA H., BURIOKA N., FUKUTANI K., HITSUDA Y., HOSHINO E., SASAKI T., NAKAMURA H. Primary pulmonary aspergilloma presenting as an isolated nodular shadow.

- [95]. AQUINO SL., KEE ST., WANOCK ML., GAMSU G.
Pulmonary aspergillosis: Imaging findings with pathological correlation.
AJR, 1994; 163: 811-815.
- [96]. Mimouni, S. Lezar, F. Essodegui, W. Zamiati, A. Adil ; L'aspergillome intracavitaire pulmonaire : a propos de 24 cas ; Journal de Radiologie ; Volume 90, Issue 10, October 2009, Pages 1591.
- [97]. S.S. Adea, N.O. Touréa,*, A. Ndiayeb, O. Diarrab, Y. Dia Kanea, A. Diatta a, M. Ndiayeb, A.A. Hanea; Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'aspergillome pulmonaire à Dakar ; Revue des Maladies Respiratoires (2011) 28, 322—327.
- [98]. Giron JM, Poey CG, Fajadet PP, Balagner GB, Assoun JA, Richardi GR, Haddad JH, Caceres JC, Senac JP, Railhac JJ. Inoperable pulmonary aspergilloma: percutaneous CT-guided injection with glycerin and amphotericin B paste in 15 cases. Radiology 1993;188:825-827
- [99]. BAAZIZ S. Les manifestations pulmonaires liées à l'Aspergillus. Thèse Méd., Tunisie, 1997.
- [100]. Kosmidis, C.; Denning, D.W. The clinical spectrum of pulmonary aspergillosis. Thorax 2014, 70, 270–277
- [101]. Patterson, K.C.; Strek, M.E. Diagnosis and treatment of pulmonary aspergillosis syndromes. Chest 2014, 146, 1358–1368.

- [102]. Baxter, C.G.; Bishop, P.; Low, S.E.; Baiden-Amissah, K.; Denning, D.W. Pulmonary aspergillosis: An alternative diagnosis to lung cancer after positive [18F]FDG positron emission tomography. *Thorax* 2011, 66, 638–640. ,
- [103]. Baliko, Z.; Sarosi, V.; Illes, M.B.; Varga, Z.; Hegedus, G.; Molnar, P.; Szakall, S. PET-CT imaging and reality. *Pathol. Oncol. Res.* 2011, 17, 393–395
- [104]. Felton, T.W.; Baxter, C.; Moore, C.B.; Roberts, S.A.; Hope, W.W.; Denning, D.W. Efficacy and safety of posaconazole for chronic pulmonary aspergillosis. *Clin. Infect. Dis.* 2010, 51, 1383–1391.
- [105]. Agarwal, R.; Vishwanath, G.; Aggarwal, A.N.; Garg, M.; Gupta, D.; Chakrabarti, A. Itraconazole in chronic cavitary pulmonary aspergillosis: A randomised controlled trial and systematic review of literature. *Mycoses* 2013, 56, 559–570.
- [106]. Godet, C.; Laurent, F.; Bergeron, A.; Ingrand, P.; Beigelman-Aubry, C.; Camara, B.; Cottin, V.; Germaud, P.; Philippe, B.; Pison, C.; et al. Computed tomography assessment of response to treatment in chronicpulmonary aspergillosis. *Chest* 2016, 46, PA573
- [107]. SMITH RL., MORELI MJ., ARANDA CP. Pulmonary aspergilloma diagnosed by fiberoptic bronchoscopy. *Chest*, 1987; 92: 948-949.
- [108]. TOURAINE 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.
- [109]. D'URZO AD., MC IVOR AR. Case report: Allergic bronchopulmonary aspergillosis in asthma. *Can. Fam. Physician*, 2000; 46 (4): 882-884.

- [110]. SALEZ F., LAMBLIN C., WALLAERT B., TUNON DE LARA JM., MAGNAN A. Aspergillose bronchopulmonaire allergique. *Rev. Mal. Resp.; Allergies respiratoires*, 2000; 17: 265-278.
- [111]. Ouchterlony Ö. Antigen-antibody reactions in gels. *Acta Path Microbiol Scand* 1949;26:507—15.
- [112]. Grabar P, Williams CA. Méthodes permettant l'étude conjuguée des propriétés électrophorétiques et immunochimiques d'un mélange de protéines. Application au sérum sanguin. *Biochim Biophys Acta* 1953;10:193—4.
- [113]. Biguet J, Tran Van Ky P, Andrieu S, Fruit J. Analyse immunoélectrophorétique d'extraits cellulaires et de milieux de culture d'*Aspergillus fumigatus* par des immuns sérums expérimentaux et des sérums de malades atteints d'aspergillome bronchopulmonaire. *Ann Inst Pasteur* 1964;107:72—97.
- [114]. Denning, D.W.; Cadranel, J.; Beigelman-Aubry, C.; Ader, F.; Chakrabarti, A.; Blot, S.; Ullmann, A.J.; Dimopoulos, G.; Lange, C. Chronic pulmonary aspergillosis: Rationale and clinical guidelines for diagnosis and management. *Eur. Respir. J.* 2015, 47, 45–68.
- [115]. Uffredi, M.L.; Mangiapan, G.; Cadranel, J.; Kac, G. Significance of *Aspergillus fumigatus* isolation from respiratory specimens of nongranulocytopenic patients. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2003, 22, 457–462.
- [116]. Van Hoeyveld, E.; Dupont, L.; Bossuyt, X. Quantification of IgG antibodies to *Aspergillus fumigatus* and pigeon antigens by immunocap technology: An alternative to the precipitation technique? *Clin. Chem.* 2006, 52, 1785–1793.

- [117]. Dumollard, C.; Bailly, S.; Perriot, S.; Brenier-Pinchart, M.P.; Saint-Raymond, C.; Camara, B.; Gangneux, J.P.; Persat, F.; Valot, S.; Grenouillet, F.; et al. Prospective evaluation of a new *Aspergillus* IgG enzyme immunoassay kit for diagnosis of chronic and allergic pulmonary aspergillosis. *J. Clin. Microbiol.* 2016, 54, 1236–1242.
- [118]. Page, I.D.; Richardson, M.; Denning, D.W. Antibody testing in aspergillosis—Quo vadis? *Med. Mycol.* 2015, 53, 417–439.
- [119]. Jhun, B.W.; Jeon, K.; Eom, J.S.; Lee, J.H.; Suh, G.Y.; Kwon, O.J.; Koh, W.J. Clinical characteristics and treatment outcomes of chronic pulmonary aspergillosis. *Med. Mycol.* 2013, 51, 811–817.
- [120]. Felton, T.W.; Baxter, C.; Moore, C.B.; Roberts, S.A.; Hope, W.W.; Denning, D.W. Efficacy and safety of posaconazole for chronic pulmonary aspergillosis. *Clin. Infect. Dis.* 2010, 51, 1383–1391.
- [121]. Cadranel, J.; Philippe, B.; Hennequin, C.; Bergeron, A.; Bergot, E.; Bourdin, A.; Cottin, V.; Jeanfaivre, T.; Godet, C.; Pineau, M.; et al. Voriconazole for chronic pulmonary aspergillosis: A prospective multicenter trial. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2012, 31, 3231–3239. ,
- [122]. Jain, L.R.; Denning, D.W. The efficacy and tolerability of voriconazole in the treatment of chronic cavitary pulmonary aspergillosis. *J. Infect.* 2006, 52, e133–e137.
- [123]. Page, I.D.; Richardson, M.D.; Denning, D.W. Comparison of six *Aspergillus*-specific IgG assays for the diagnosis of chronic pulmonary aspergillosis (CPA). *J. Infect.* 2016, 72, 240–249.

- [124]. Camuset, J.; Nunes, H.; Dombret, M.C.; Bergeron, A.; Henno, P.; Philippe, B.; Dauriat, G.; Mangiapan, G.; Rabbat, A.; Cadranel, J. Treatment of chronic pulmonary aspergillosis by voriconazole in nonimmunocompromised patients. *Chest* 2007, 131, 1435–1441.
- [125]. Yousem, S.A. The histological spectrum of chronic necrotizing forms of pulmonary aspergillosis. *Hum. Pathol.* 1997, 28, 650–656.
- [126]. Tochigi, N.; Ishiwatari, T.; Okubo, Y.; Ando, T.; Shinozaki, M.; Aki, K.; Gocho, K.; Hata, Y.; Murayama, S.Y.; Wakayama, M.; et al. Histological study of chronic pulmonary aspergillosis. *Diagn. Pathol.* 2015, 10, 153.
- [127]. Richardson, M.D.; Warnock, D.W. *Fungal Infection Diagnosis and Management*, 4th ed.; Wiley-Blackwell: Singapore, 2012; pp. 167–200.,
- [128]. Arvanitis, M.; Anagnostou, T.; Fuchs, B.B.; Caliendo, A.M.; Mylonakis, E. Molecular and nonmolecular diagnostic methods for invasive fungal infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 2014, 27, 490–526.
- [129]. Izumikawa K, Yamamoto Y, et al. *Bronchoalveolar lavage galactomannan for the diagnosis of chronic pulmonary aspergillosis. Med Mycol J* 2012
- [130]. Shin B, Koh WJ.. *Serum galactomannan antigen test for the diagnosis of chronic pulmonary aspergillosis. J Infect* 2014
- [131]. DROUET E. ET DUPONT D. Les mycoses pulmonaires. EMC, Pneumologie III- 1999; 6-003-J-10.
- [132]. Al-Alawi, A.; Ryan, C.F.; Flint, J.D.; Muller, N.L. Aspergillus-related lung disease. *Can. Respir. J.* 2005, 12, 377–387.
- [133]. Schweer, K.E.; Bangard, C.; Hekmat, K.; Cornely, O.A. Chronic pulmonary aspergillosis. *Mycoses* 2014, 57, 257–270.

- [134]. FAULKNER SL, VERNON R, BROWN PP, FISHER RD, BENDER HW. Hemoptysis and pulmonary aspergilloma: operative versus non operative treatment. *Ann Thorac surg* 1978; 25: 389-92
- [135]. Regnard JF, Icard P, Nicolosi M, et al. Aspergilloma: a series of 89 surgical cases. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:898–903
- [136]. Rergkliang C, Chetpaophan A, Chittithavorn V, Vasinanukorn P. Surgical management of pulmonary cavity associated with fungus ball. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2004;12:246-9.
- [137]. Bretagne S. Nouveaux antifongiques et nouvelles stratégies thérapeutiques dans les aspergilloses et candidoses invasives. *Antibiotiques.* 2005 ; 7 : 5-15
- [138]. Chen JC, Chang YL, Lu SP, et al. Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 28 year experience. *Thorax.* 1997;52:810–3.
- [139]. Arrivée L, Tubiana J. La radiologie interventionnelle dans le traitement des hémoptysies. *Presse Médicale.* 1995;24:910–4
- [140]. VOISIN C, WATTEL F, WALLAERT C. Mycoses broncho-pulmonaires. *EMC, Paris, Poumon,* 6003 J10, 3-1970.
- [141]. 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.
- [142]. P.Y. BRICHON. Thoracotomies laterales et posterolaterales. *EMC-techniques chirurgicales-Thorax.* 2009 : 42-205.

- [143]. Stevens DA, Kan VL, Judson MA, Morrison VA, Dummer S, Denning DW, Bennett JE, Walsh TJ, Patterson TF, Pankey GA. Practice guidelines for diseases caused by *Aspergillus*. Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2000;30:696—709.
- [144]. Kauffman CA. Quandary about treatment of aspergillomas persists. Lancet 1996;347:1640
- [145]. Belcher JR, Plummer NS. Surgery in broncho-pulmonary aspergillosis. Br J Dis Chest 1960;54:335—41.
- [146]. Massard G, Roeslin N, Wihlm JM, Dumont P, Witz JP, Morand G. Pleuropulmonary aspergilloma: clinical spectrum and results of surgical treatment. Ann Thorac Surg 1992;54:1159—64.
- [147]. Babatasi G, Massetti M, Chapelier A, Fadel E, Macchiarini P, Khayat A, Darteville P. Surgical treatment of pulmonary aspergilloma: current outcome. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:906—12.
- [148]. Massard G, Dabbagh A, Wihlm JM, Kessler R, Barsotti P, Roeslin N, Morand G. Pneumonectomy for chronic infection is a high-risk procedure. Ann Thorac Surg 1996;62:10338.
- [149]. Reed CE. Pneumonectomy for chronic infection: fraught with danger? Ann Thorac Surg 1995;59:408—11.
- [150]. Pomerantz M, Madsen L, Goble M, Iseman M. Surgical management of resistant mycobacterial tuberculosis and other mycobacterial pulmonary infections. Ann Thorac Surg 1991;52:1108—12.
- [151]. Ashour M, Pandya L, Mezraqji A, Qutashat W, Desouki M, al-Sharif N, al-Jaboori A, Marie A. Unilateral post-tuberculous lung destruction: the left bronchus syndrome. Thorax 1990;45:210—2.

- [152]. Deschamps C., Bernard A., Nichols F.C., Allen M.S., Miller D.L., Trastek V.F., et al. Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy : factors affecting incidence Ann. Thorac. Surg.2001 ; 72 :243-248.
- [153]. Wain J.C Management of late postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula Chest surg. Clin. N . Am. 1996; 6: 529- 541.
- [154]. Cameron D. Wright, John C. Wain, Douglas J. Mathisen, Hermes C. Grillo
Postpneumonectomy bronchopleural fistula after sutured bronchial closure: Incidence, risk factors, and management J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1996; 112: 1367-1371.
- [155]. Icard P., Fleury J.P., Regnard J.F., Libert J.M., Magdeleinat P., Gharbi N., et al. Utility of C-reactive protein measurements for empyema diagnosis after pneumonectomy Ann. Thorac. Surg. 1994; 57: 933-936.
- [156]. Sok M., Dragas A.Z., Erzen J., Jerman J. Sources of pathogens causing pleuropulmonary infections after lung cancer resection Eur. J. Cardiovasc. Surg. 2002; 22: 23-29
- [157]. Stern J.B., Péan Y., Girard P., Kitzis M.D., Caliandro R., Grima R., et al. Empyème après chirurgie d'exérèse pulmonaire: étude de la diffusion pleurale de l'amoxicilline et de la vancomycine Rev. Mal. Respir. 2007; 24: 853-858.
- [158]. Leo F., Solli P., Veronesi G., Radice D., Floridi A., Gasparri R., et al. Does chemotherapy increase the risk of respiratory complications after pneumonectomy? J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 2006; 132: 519-523.
- [159]. Brown J, Pomerantz M. Extrapleural pneumonectomy for tuberculosis. Chest Surg Clin N Am 1995;5:289—96.

- [160]. Shiraishi Y, Nakajima Y, Katsuragi N, Kurai M, Takahashi N. Pneumonectomy for nontuberculous mycobacterial infections. *Ann Thorac Surg* 2004;78:399—403.
- [161]. Gharagozloo F., Margolis M., Facktor M., Tempesta B., Najam F. Postpneumonectomy and postlobectomy empyema *Thorac. Surg. Clin.* 2006; 16: 215-222.
- [162]. Gossot D., Stern J.B., Galetta D., Debrosse D., Girard P., Caliandro R., et al. Thoracoscopic management of postpneumonectomy empyema *Ann. Thorac. Surg.*2004; 78: 273-276.
- [163]. Zaheer S. Allen M.S., Cassivi S.D., Nichols F.C., Johnson C.H., Deschamps C., et al. Postpneumonectomy empyema: results after the Clagett procedure *Ann. Thorac. Surg.* 2006; 82:279-287.
- [164]. Litle V.R., Swanson S.J. Postoperative bleeding: coagulopathy, bleeding, hemothorax *Thorac. Surg. Clin.* 2006; 16: 203-207.
- [165]. Schussler O, Alifano M, Dermine H, Strano S, Casetta A, Sepulveda S, Chafik A, Coignard S, Rabbat A, Regnard JF: Postoperative pneumonia after major lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1161-9.
- [166]. Doddoli C, Thomas P, Thirion X, Seree Y, Giudicelli R, Fuentes P: Postoperative complications in relation with induction therapy for lung cancer. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001; 20: 385-90.
- [167]. Polk HC Jr., Heinzelmann M, Mercer-Jones MA, Malngoni MA, Cheadle WG : Pneumonia in the surgical patient. *Curr probl Surg* 1997; 34: 119- 201.
- [168]. Kollef MH: Appropriate empirical antibacterial therapy for nosocomial infections. Getting in right the first time. *Drugs* 2003; 63: 2157-68.4.

- [169]. Roselli EE, Murthy SC, Rice TW, Houghtaling PL, Pierce CD; Karchler DP, Blackstone EH : Atrial fibrillation complicating lung cancer resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005; 130: 438-44.
- [170]. Cardinale D, Martinoni A, Cipolla CM, Civelli M, Lamentia G, Fiorentini, Mezzeti M : Atrial fibrillation after operation for lung cancer: clinical and prognostic significance. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1827-931.
- [171]. Ryder BA, Maziak DE, Shamji FM: Treatment of postpneumonectomy empyema with debridement followed by continuous antibiotic irrigation. *J Am Coll Surg* 2008; 206 (3): 1178-83.
- [172]. Bolliger CT, Wyser C, Roser H, Soler M, Perruchoud AP. Lung scanning and exercise testing for the prediction of postoperative performance in lung resection candidates at increased risk for complications. *Chest* 1995; 108: 341-8.
- [173]. Ziomek S, Read RC, Tobler HG, Harrell JE, Gocio JC, Finck LM, Ranval TJ, Ferris EJ, Hansfield DL Mc Farland DR: Thromboembolism in patients undergoing thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 223-6.
- [174]. Shelly B, Kinsella J: Outcome after pneumonectomy. *Br J Anaesth.* 2011 Jun; 106(6): 907.
- [175]. Sirbu H., Busch T., Aleksic I., Lotfi S., Ruschewski W., Dalichau H. Chest re-exploration for complications after lung surgery *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1999; 47: 73-76.
- [176]. Cerfolio R.J. Chest tube management after pulmonary resection *Chest Surg. Clin. N. Am.* 2002; 12: 507-527.

- [177]. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). In; 3ème conférence de Consensus commune. SFAR, SPLF et SRLF Paris, 2006.
- [178]. Farid, S.; Mohamed, S.; Devbhandari, M.; Kneale, M.; Richardson, M.; Soon, S.Y.; Jones, M.T.; Krysiak, P.; Shah, R.; Denning, D.W.; et al. Results of surgery for chronic pulmonary aspergillosis, optimal antifungal therapy and proposed high risk factors for recurrence—A national centre's experience. *J. Cardiothorac. Surg.* 2013, 8, 180.
- [179]. Chen, Q.K.; Jiang, G.N.; Ding, J.A. Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: A 35-year experience in the Chinese population. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012, 15, 77–80.)
- [180]. Akbari, J.G.; Varma, P.K.; Neema, P.K.; Menon, M.U.; Neelakandhan, K.S. Clinical profile and surgical outcome for pulmonary aspergilloma: A single center experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2005, 80, 1067–1072.)
- [181]. Sagan, D.; Gozdziuk, K. Surgery for pulmonary aspergilloma in immunocompetent patients: No benefit from adjuvant antifungal pharmacotherapy. *Ann. Thorac. Surg.* 2010, 89, 1603–1610.
- [182]. Sagan, D.; Gozdziuk, K.; Korobowicz, E. Predictive and prognostic value of preoperative symptoms in the surgical treatment of pulmonary aspergilloma. *J. Surg. Res.* 2010, 163, e35–e43.
- [183]. Muniappan, A.; Tapias, L.F.; Butala, P.; Wain, J.C.; Wright, C.D.; Donahue, D.M.; Gaissert, H.A.; Lanuti, M.; Mathisen, D.J. Surgical therapy of pulmonary aspergillomas: A 30-year North American experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2014, 97, 432–438.

- [184]. Pneumonectomy for complex aspergilloma: is it still dangerous? Yuji Shiraishi *, Naoya Katsuragi, Yutsuki Nakajima, Masahiro Hashizume, Nobumasa Takahashi, Yoshikazu Miyasaka) (Vladislavas Vencevičius, Department of Thoracic Surgery and Oncology, Institute of Oncology, Vilnius University, Santariškių 1, LT-08660 Vilnius, Lithuania.
- [185]. Koray AYDOĞDU1,*, Funda İNCEKARA1 , Mehmet Furkan ŞAHİN1, Selim Şakir Erkmen GÜLHAN1 , Göktürk FINDIK1 , İrfan TAŞTEPE2, Sadi KAYA1 1 Department of Thoracic Surgery, Atatürk Chest Diseases and Thoracic Surgery Research and Training Hospital, Ankara, Turkey 2 Department of Thoracic Surgery, Faculty of Medicine, Gazi University, Ankara, Turkey
- [186]. Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 35-year experience in the Chinese population Qian-Kun Chen, Ge-Ning Jiang* and Jia-An Ding
- [187]. Lung resection in pulmonary aspergilloma: experience of a Moroccan center Mohammed Massine El Hammoumi Omar Slaoui, Fayçal El Oueriachi and El Hassane Kabiri BMC Surgery 2015 15:114 DOI: 10.1186/s12893-015-0103-4
- [188]. M. Bouchikh, M. Smahi, Y. Ouadnoui, A. Achir, Y. Msougar, M. Lakranbi, L. Herrak, S. El Aziz, H.-O. El Malki, A. Benosman: La pneumonectomie pour les formes actives et séquellaires de la tuberculose. Revue des Maladies Respiratoires, Volume 26, Issue 5, May 2009, Pages 505-513
- [189]. Ali Rifaat, M.A. Ghaly, Ehab Sobhy, Abdulla Badr, Alaa Metwally: Pulmonary resection can improve treatment outcome in re-treatment pulmonary tuberculosis and its complications. Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis, 2014.

- [190]. David Featherstone Blyth. Pneumonectomy for inflammatory lung disease. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery 18, 2000, 429±434.
- [191]. S.K. Park, C.M. Lee, J.P. Heu, S.D.Song. A retrospective study for the outcome of pulmonary resection in 49 patients with multidrug resistant tuberculosis. Int J Tuber Lung Dis 2002; 6(2):143 149.
- [192]. Richard Warwick, Neeraj Mediratta, Michael Shacklcoth, Richard Page, James McShane, Matthew Shaw and Michael Poullis. Pneumonectomy: risk factor or innocent bystander? Asian Cardiovascular and Thoracic Annals 22(1) 49-54.
- [193]. Ara A. Vaporciyan, Kelly W. Merriman, Ferrah Ece, Jack A. Roth, W. Roy Smythe, Stephan G. Swisher: Incidence of Major Pulmonary Morbidity After Pneumonectomy: Association With Timing of Smoking Cessation. Ann Thorac Surg 2002; 73:420 6.
- [194]. Marc J. Licker, Igor Widikker, John Robert, Jean-George Frey, Anastase Spiliopoulos, Christoph Ellenberger. Operative Mortality and Respiratory Complications After Lung Resection for Cancer: Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Time Trends. Ann Thorac Surg 2006; 81: 1830 8
- [195]. Vanessa diaz-Ravetllat, Miquel Ferrer; Josep Maria Gimferrer Garolera, Laureano Molins, Antoni Torres: Risk factors of postoperative nosocomial pneumonia after resection of bronchogenic carcinoma. Respiratory Medicine, 2012, 106, 1463-1471.
- [196]. GIRON J., POEY C., FAJADET P, SANS N., FOURCADE D., SENAC JP. Traitement percutané palliatif sous contrôle TDM des aspergillômes pulmonaires inopérables : à propos de 30 cas. Rev. Mal Resp, 1995, 12, 593-599.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

**استئصال الرئة في مرض الرشاشيات المزمن:
ورم الرشاشيات، الرشاشيات المزمن الجوفي والمليف**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: علاء البوعيشي

المزاد في: 12 أكتوبر 1989 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مرض الرشاشيات المزمن - استئصال الرئة - مضاعفات -
الرشاشيات الجوفي - الرشاشيات المليف.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة

السيدة: ليلى العشعاشي

أستاذة في أمراض الصدر

مشرف

السيد: محمد بوشنيخ

أستاذ في الجراحة الصدرية

السيدة: ليلى الحراق

أستاذة في أمراض الصدر

أعضاء

السيد: عبد الله عشير

أستاذ في الجراحة الصدرية