



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 84

L'Aspergillome pulmonaire : expérience du service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/10/2014

PAR

Mr. Cheikh HADIDI

Né le 29 Décembre 1987 à Assa

Médecin Interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Aspergillome pulmonaire – Diagnostic – Traitement chirurgical

JURY

Mr.	D. TOUITI	PRESIDENT
	Professeur d'urologie	
Mr.	A. CHAFIK	RAPPORTEUR
	Professeur agrégé de chirurgie thoracique	
Mr.	M. ZOUBIR	JUGE
	Professeur d'anesthésie-réanimation	
Mr.	A. EL FIKRI	
	Professeur de radiologie	
Mr.	H. QACIF	
	Professeur agrégé de médecine interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي
بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



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.

Connaissance qui leur sont dus.

La santé de mes malades

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et honneur. La santé de mes malades sera mon premier but.



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie–Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche et la coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom	Prénom	Spécialité
ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique
ABOUSSAD	Abdelmounaim	Pédiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
AIT SAB	Imane	Pédiatrie
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo–phtisiologie

AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
BELAABIDIA	Badia	Anatomie–Pathologique
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie– Orthopédie
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro–Entérologie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
		stomatologie et chirurgie
MANSOURI	Nadia	maxillo faciale

MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
NAJEB	Youssef	Traumato – Orthopédie
RAJI	Abdelaziz	Oto–Rhino–Laryngologie
SAIDI	Halim	Traumato – Orthopédie
	Mohamed	
SAMKAOUI	Abdenasser	Anesthésie– Réanimation
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie–Obstétrique
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie–Réanimation

PROFESSEURS AGREGES

ABKARI	Imad	Traumato– orthopédie
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anésthésie– réanimation
ADERDOUR	Lahcen	Oto–Rhino–Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique

AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie– obstétrique
AIT ESSI	Fouad	Traumato– orthopédie
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie– vasculaire périphérique (Militaire)
AMINE	Mohamed	Epidémiologie – Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo– phtisiologie
ARSALANE	Lamia	Microbiologie– Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BOUKHIRA	Abderrahman	Biochimie–Chimie (Militaire)
BOURROUS	Monir	Pédiatrie
CHAFIK	Rachid	Traumato– orthopédie
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHELLAK	Saliha	Biochimie–chimie (Militaire)
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL HAOURY	Hanane	Traumato– orthopédie

EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie–Réanimation
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
FOURAIJI	Karima	Chirurgie pédiatrique
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KAMILI El Ouafi	El Aouni	Chirurgie pédiatrique
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie–Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie–orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie

LAOUAD	Inas	Néphrologie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
MADHAR	Si Mohamed	Traumato– orthopédie
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
NARJISS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto rhino laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
NEJMI	Hicham	Anesthésie – Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
QACIF	Hassan	Médecine interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anésthésie– reanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
SAMLANI	Zouhour	Gastro– entérologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne

PROFESSEURS ASSISTANTS

ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUE	Ahlam	Rhumatologie
BENALI	Abdeslam	Psychiatrie (Militaire)
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie–orthopédie
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo–phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie

BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro – entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL IDRISSE SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MEHDI	Atmane	Radiologie (Militaire)
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique
FAKHIR	Anass	Histologie –embryologie cytogénétique
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique

HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique B
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MAOULAININE	Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B (Militaire)
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie – Réanimation
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
RADA	Noureddine	Pédiatrie A
RAIS	Hanane	Anatomie–Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto–Rhino–Laryngologie
SAJIAI	Hafsa	Pneumo– phtisiologie
SALAMA	Tarik	Chirurgie pédiatrique
SERGHINI	Issam	Anésthésie – Réanimation (Militaire)

SERHANE	Hind	Pneumo-Phtisiologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie – Réanimation



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



Je dédie cette thèse à ...

A

Ma très chère mère Elbatoul Zhal

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.

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 Hamadi Hadidi et à ma très chère grande mère Fatma bent Omar

Qui sont absents en ce moment ci, je vous souhaite d'être bien accueillis dans le royaume de DIEU. Dormez en paix.

A

Mon très cher frère Houcine Hadidi et son épouse Manina Zhal

Pour leur amour et leur bonté

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement en vous souhaitant une vie pleine de succès, de santé et d'amour.

A

Mes très chères sœurs Jila et Salma Hadidi

Pour leur amour et leur attention

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement en vous souhaitant beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unissent pour toujours.

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

Toutes les familles HADIDI et ZHAL

Avec toute mon affection et mon respect.

A

Mes très chers amis Saïd FKHAR, Abdelali Hadi, Mohamed Eljamili, Elhoussine Faouzi, Mahjoub Lal et Mahmoud Ftaïh

*Merci pour votre amour, votre amitié. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter. Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble, de votre soutien et de votre serviabilité.
Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais*

A

Mes très chers amis et collègues Amimiens :

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte.

Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apporté. Avec tout mon respect et toute mon affection

A mes maîtres de l'école primaire Moulay Ismaïl.

A mes maîtres du Collège Marche Verte.

A mes maîtres du Lycée Okba Ibn Nafii.

A mes maîtres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de Marrakech.

En témoignage de mes profonds respects .Ce travail est aussi le vôtre

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

Mon maître et directeur de thèse :

Mr A. CHAFIK

Professeur agrégé de chirurgie thoracique à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et nous espérons être à la hauteur.

Nous avons 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, nous sommes très reconnaissants des grands efforts que vous avez fournis en dirigeant ce travail.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, professionnelles et vos qualités d'enseignant qui ont toujours suscité notre admiration.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre fidèle attachement, de notre profonde gratitude et notre haut estime.

A

Pr. A. ZIDANE, professeur assistant au service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Je tiens à vous remercier Mr ZIDANE pour la confiance que vous m'avez accordée en acceptant d'encadrer ce travail doctoral, pour vos multiples conseils et pour toutes les heures que vous avez consacré à diriger cette recherche. J'aimerais également vous dire à quel point j'ai apprécié votre grande disponibilité et votre respect sans faille des délais serrés de relecture des documents que j'ai vous adressés. Enfin, j'ai été extrêmement sensible à vos qualités humaines d'écoute et de compréhension tout au long de ce travail doctoral.

Je vous remercie également pour votre accueil chaleureux à chaque fois que j'ai sollicité votre aide, ainsi que pour vos multiples encouragements. Nous vous remercions sincèrement pour l'aide précieuse et incomparable que vous nous avez prodigué.

Veillez trouver ici l'expression de mon immense gratitude et ma profonde estime.

A

Notre maître et président de thèse :

Pr .. TOUITI, chef du service d'urologie de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous garderons de vous l'image d'un maître dévoué et serviable, et d'un homme dont la présence rassure et la parole apaise.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A

Notre maître et juge de thèse :

Pr M. ZOUBIR, Professeur en anesthésie-réanimation

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A

Notre maître et juge de thèse :

Pr. A. EL FIKRI, Professeur de radiologie

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et Notre profond respect.

A

Notre maître et juge de thèse : Pr. H. Qacif, Professeur agrégé en médecine interne

Vous avez spontanément accepté de faire partie de notre jury.

Nous apprécions vos qualités professionnelles et humaines.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond Respect.

A

Tout le personnel du service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech

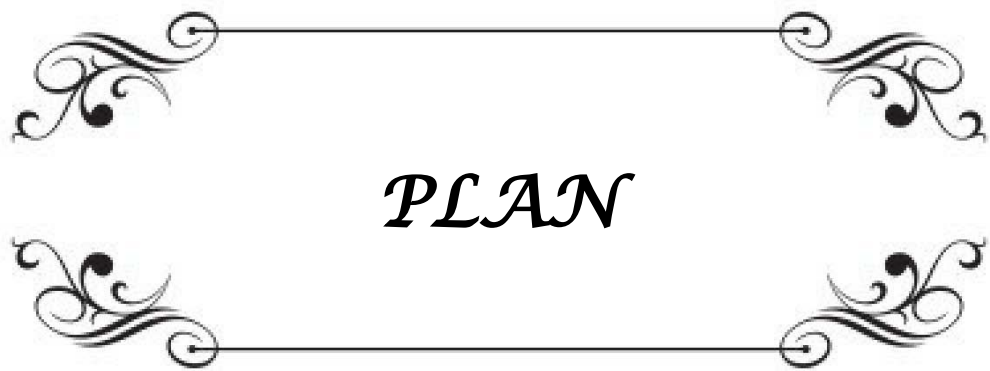
En témoignage de ma gratitude et de mes remerciements.

A

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

ABBREVIATIONS

AEG	: Altération de l'état général
ATCD	: Antécédent
BK	: Bacille de KOKH
CG	: Culot globulaire
CPT	: Capacité pulmonaire totale
CTVA	: Chirurgie thoracique vidéo-assistée
FDR	: Facteur de risque
IFN	: Interféron
IL	: Interleukine
IV	: Intra veineuse
NADPH	: Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate réduit
NFS	: Numération formule sanguine
NHA	: Niveau hydro-aérique
NO	: Monoxyde d'azote
PaCO ₂	: Pression artérielle en gaz carbonique dissous
PaO ₂	: Pression artérielle en oxygène
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
TBK	: Tuberculose
TDM	: Tomodensitométrie
VEMS	: Volume expiratoire maximal seconde
VR	: Volume résiduel



INTRODUCTION.....	- 1 -
GENERALITES.....	- 3 -
I. HISTORIQUE	- 4 -
II. AGENTS PATHOGENES	- 4 -
1. <i>Classification</i>	- 5 -
2. <i>Morphologie</i>	- 5 -
3. <i>Structure cellulaire</i>	- 6 -
4. <i>Habitat</i>	- 8 -
III. PATHOGENIE ET INVASIVITE.....	- 8 -
1. <i>Facteurs liés à l'organisme</i>	- 8 -
1-1. Interaction avec les protéines de l'hôte	- 10 -
a. Interaction avec le système du complément	- 10 -
b. Interaction avec le fibrinogène	- 10 -
c. Interaction avec la laminine	- 10 -
1-2. Mécanismes de pathogénicité.....	- 11 -
2. <i>Facteurs liés à l'hôte : mécanismes de défense contre l'Aspergillus</i>	- 11 -
2-1. Défenses non spécifiques	- 11 -
a. Barrière anatomique	- 12 -
b. Composants humoraux	- 12 -
c. Cellules phagocytaires	- 12 -
2-2. Défense spécifique/Immunité acquise	- 12 -
a. Immunité cellulaire, lymphocytes T et cytokines	- 12 -
b. Immunité humorale/induite	- 13 -
2-3. Facteurs favorisant la greffe aspergillaire :	- 13 -
a. Facteurs généraux.....	- 13 -
b. Facteurs locaux	- 14 -
IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE	- 14 -
PATIENTS ET METHODES	- 16 -
RESULTATS	- 22 -
I. EPIDEMIOLOGIE	- 23 -
1. <i>Age</i>	- 23 -
2. <i>Sexe</i>	- 23 -
3. <i>Antécédents et facteurs de risques de greffe aspergillaire</i>	- 23 -
II. ETUDE CLINIQUE	- 26 -
1. <i>Circonstances de découverte</i>	- 26 -
2. <i>Signes physiques et généraux</i>	- 27 -
III. ETUDE PARACLINIQUE	- 27 -
1. <i>Imagerie</i>	- 27 -
1-1. Radiographie thoracique	- 27 -
1-2. Tomodensitométrie thoracique:.....	- 29 -
2. <i>Bronchoscopie</i>	- 32 -
3. <i>Biologie</i>	- 32 -
3-1. Numération Formule Sanguine.....	- 32 -
3-2. Sérologie aspergillaire	- 32 -
4. <i>Bilan de la tuberculose pulmonaire</i>	- 32 -
5. <i>Examen mycologique</i>	- 33 -
IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL	- 33 -
1. <i>Bilan préopératoire</i>	- 33 -

2. Préparation préopératoire.....	- 34 -
3. Anesthésie	- 34 -
4. Voie d'abord	- 34 -
5. Types d'interventions.....	- 34 -
6. Transfusion peropératoire	- 36 -
7. Drainage thoracique.....	- 37 -
8. Résultats du traitement chirurgical	- 37 -
8-1. Les suites postopératoires précoces.....	- 37 -
8-2. Séjour hospitalier.....	- 38 -
8-3. Les suites postopératoires à long terme.....	- 38 -
V. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE	- 39 -
DISCUSSION	- 40 -
I. EPIDEMIOLOGIE	- 41 -
1. Age.....	- 41 -
2. Sexe	- 41 -
3. Lésions pulmonaires prédisposantes	- 41 -
II. ETUDE CLINIQUE	- 42 -
1. Circonstances de découverte	- 42 -
1-1. Découverte fortuite	- 42 -
1-2. Découverte symptomatique	- 43 -
a. Signes fonctionnels	- 43 -
b. Signes généraux :	- 44 -
2. Examen clinique.....	- 45 -
III. ETUDE PARACLINIQUE	- 45 -
1. Imagerie	- 45 -
1-1. Radiographie thoracique	- 45 -
a. Image typique:	- 46 -
b. Images atypiques:	- 46 -
1-2. Tomodensitométrie thoracique.....	- 47 -
1-3. Artériographie bronchique	- 51 -
1-4. Imagerie par résonance magnétique.....	- 52 -
2. Bronchoscopie	- 52 -
3. Examens biologiques.....	- 53 -
3-1. Numération Formule Sanguine.....	- 53 -
3-2. Sérologie aspergillaire	- 53 -
4. Examen mycologique.....	- 54 -
IV. DIAGNOSTIC.....	- 55 -
1. Diagnostic positif.....	- 55 -
1-1. Diagnostic de présomption.....	- 55 -
1-2. Diagnostic de certitude.....	- 56 -
2. Diagnostic différentiel	- 56 -
V. EVOLUTION	- 56 -
VI. TRAITEMENT CHIRURGICAL	- 57 -
1. But	- 57 -
2. Moyens	- 57 -
2-1. Bilan d'opérabilité.....	- 57 -
2-2. Préparation préopératoire.....	- 58 -
2-3. Anesthésie	- 58 -
2-4. Chirurgie conventionnelle	- 59 -
a. Voie d'abord.....	- 59 -

b. Méthodes chirurgicales.....	- 61 -
b-1. Traitement radical.....	- 61 -
b-2. Traitement conservateur	- 62 -
c. Drainage thoracique postopératoire	- 64 -
2-5. Chirurgie thoracique vidéo-assistée	- 65 -
a. Minithoracotomie postérieure.....	- 65 -
b. Thoracotomie utilitaire ou minithoracotomie d'accès.....	- 67 -
3. <i>Résultats du traitement chirurgical</i>	- 69 -
3-1. Séjour hospitalier.....	- 69 -
3-2. Complications postopératoires.....	- 69 -
a. Mortalité	- 70 -
b. Morbidité	- 70 -
4. <i>Indications</i>	- 72 -
5. <i>Contreindications</i>	- 74 -
6. <i>Surveillance postopératoire:</i>	- 74 -
VII. AUTRES TRAITEMENTS.....	- 75 -
1. <i>Traitement médical</i>	- 75 -
1-1. Traitement par voie systémique:.....	- 75 -
1-2. Traitement local par voie endobronchique	- 76 -
1-3. Traitement local par voie percutanée transthoracique:.....	- 76 -
2. <i>Traitement de l'hémoptysie</i>	- 77 -
VIII. PREVENTION	- 77 -
CONCLUSION	- 78 -
RESUMES	- 78 -
BIBLIOGRAPHIE	- 78 -



INTRODUCTION

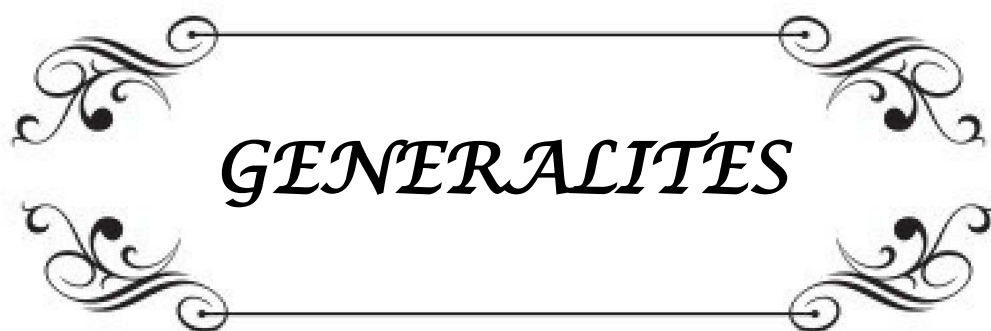
L'Aspergillome pulmonaire est une affection grave, due au développement d'une masse mycélienne du genre *Aspergillus*, dans une cavité préexistante le plus souvent d'origine tuberculeuse.

L'*Aspergillus* est un champignon filamenteux ou moisissure ubiquitaire dont les spores se propagent essentiellement par voie aérienne, rarement par voie cutanée voire digestive. De ce fait, l'appareil respiratoire est le plus souvent touché, notamment les voies aériennes inférieures. Il constitue la première étiologie des mycoses respiratoires [1].

L'Aspergillome est considéré comme l'une des causes les plus fréquentes d'hémoptysies pouvant être de grande abondance et d'évolution parfois fatale.

Le traitement est habituellement chirurgical, ce dernier est grevé d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables.

Le but de cette étude est de rapporter notre expérience du traitement chirurgical de l'aspergillome pulmonaire chez 10 patients opérés dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word *GENERALITES* is written in a bold, italicized, serif font.

GENERALITES

I. HISTORIQUE

La première tentative de définition du genre *Aspergillus* fut l'oeuvre de Micheli. Ce prêtre italien donne le nom d'*Aspergillus* en 1729 aux moisissures qu'il observe. Il trouve une ressemblance prononcée entre la tête de la conidie et le goupillon (*Aspergillum* en latin) dont on se servait à l'église pour « asperger » l'eau bénite [2].

Bennet (1842) a été le premier à rapporter l'aspergillose pulmonaire [3]. Sluyter et Virchow (1856–1847) décrivent les formes mortelles de l'aspergillose pulmonaire [4].

Dévée (1938) individualise le mycétome endobronchique. Pendant la même année, Monaldi a mis au point la technique d'aspiration endocavitaire pour traiter les cavernes tuberculeuses ; cette technique a été utilisée depuis lors pour traiter les cas d'aspergillomes bronchopulmonaires inopérables par injection in situ d'amphotéricine B.

Gerstl (1947) réalisa la première résection chirurgicale pour aspergillome pulmonaire [5]. Monod (1951) développe la théorie de l'aspergillome bronchectasiant puis d'aspergillome intracavitaire [6], déjà décrite par Pesle et Segretain sous l'appellation d'aspergillose bronchopulmonaire se développant dans des cavités pulmonaires détergées [7, 8].

Hinson et pepys (1952) décrivent l'aspergillome bronchopulmonaire immuno-allergique [4].

A partir de 1959, les nouvelles techniques immuno-électrophorétiques ont permis un diagnostic immunologique par la mise en évidence de précipitines anti-aspergillaires.

II. AGENTS PATHOGENES

L'*Aspergillus* est un champignon saprophyte, cosmopolite et ubiquitaire. Il prend en pathologie humaine une importance croissante, et les affections bronchopulmonaires à *Aspergillus* sont les plus fréquentes des affections fongiques de l'appareil respiratoire.

1. Classification

Chez les champignons, on distingue deux formes :

- ✓ Les levures (« yeast » en anglais): unicellulaires, rondes ou ovales à paroi mince ou épaisse se multipliant par bourgeonnement.
- ✓ Les filaments ou hyphes (« mould » en anglais): tubes flexueux ou sinueux limités par une paroi. La reproduction est sexuée ou asexuée.

Aspergillus est un champignon filamenteux (terme synonyme de moisissure) de la classe des Ascomycètes, de l'ordre des Plectomycètes et de la famille des Aspergillacées. Cette dernière est divisée en deux genres :

- ✓ *Aspergillus*
- ✓ *Penicillium*

Les maladies aspergillaires sont provoquées à 80–90 % par *Aspergillus fumigatus*, en raison de sa thermotolérance. Ensuite par ordre décroissant, on trouve *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus nidulans* et *Aspergillus terreus* sont plus rares.

Le diagnostic d'espèce est réalisé grâce aux particularités morphologiques des organes de fructification. L'identification repose donc sur l'aspect microscopique après culture.

2. Morphologie

Les *Aspergillus* sont caractérisés par :

- ✓ Un mycélium formé de filaments (hyphes) de taille régulière, de 2 à 3 μm de diamètre, septés, avec des ramifications souvent dichotomiques à angle aigu.
- ✓ Des filaments dits conidiophores (stipe) lisses ou hérissés, droits ou sinueux, ils peuvent parfois être septés se terminant par une vésicule de forme globuleuse sphérique plus ou moins allongée et de taille variable. Autour de celle-ci sont disposées une ou plusieurs rangées de phialides à l'intérieur desquelles naissent des spores ou phialospores. Les phialides sont parfois portées par des métules et recouvrent toute la vésicule ou seulement la partie supérieure (figure 1).

La tête aspergillaire est l'ensemble formé par l'extrémité du conidiophore, les phialides et les conidies. C'est la tête aspergillaire qui caractérise le genre *Aspergillus* (figure 2).

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

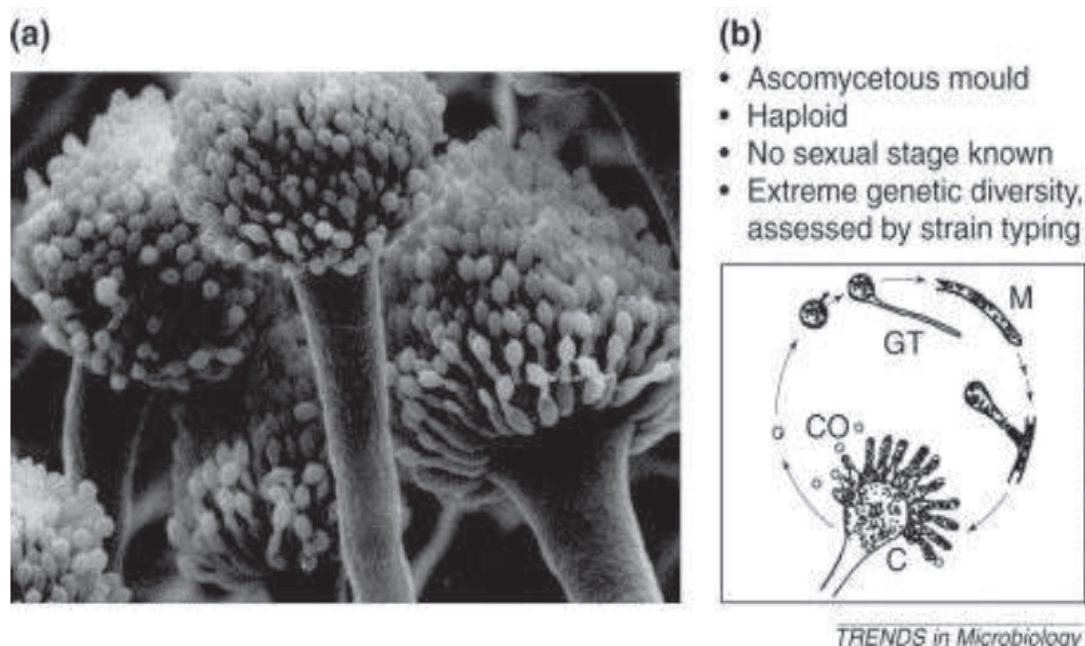


Figure 1: (a) *Aspergillus fumigatus*. *A. fumigatus* grows in organic debris. Conidia are released into the air, inhaled by humans and cause severe invasive aspergillosis (IA) in immunocompromised patients. (b) The microscopic characteristics of *A. fumigatus*. C, conidiophore with conidia produced in basipetal succession; CO, conidia; GT, germinating conidia; M, vegetative mycelium [9].

3. Structure cellulaire

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

ainsi assurés. En cas de dégénérescence des articles, il y a un blocage des cloisons par les corps de Woronine [10].

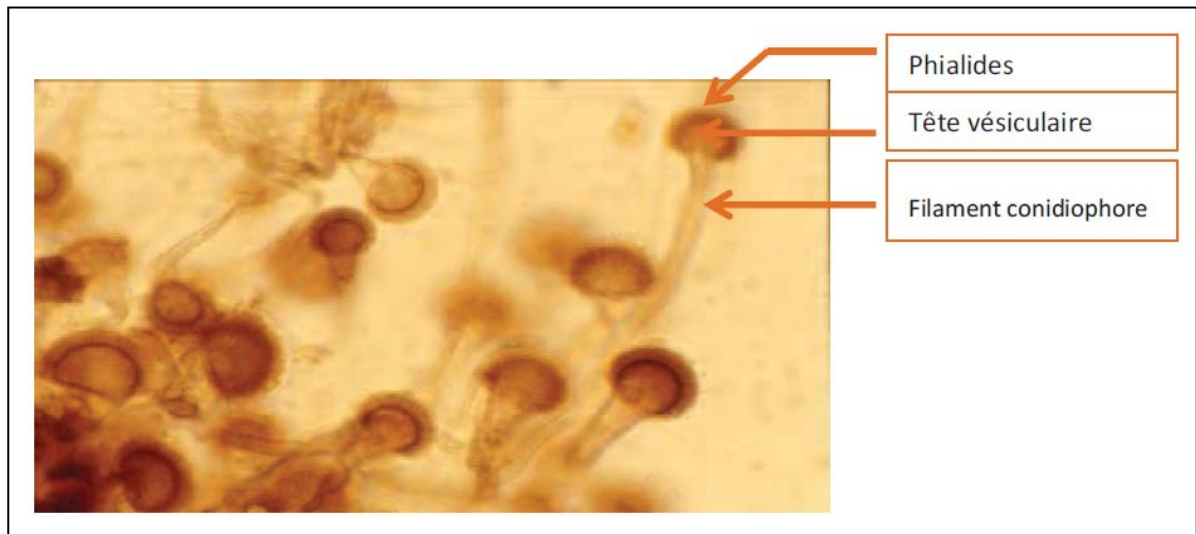


Figure 2 : Aspect microscopique [9].

- ✓ Les filaments conidiophores sont longs et ruqueux en partie supérieure.
- ✓ Ils se terminent en une vésicule de forme sphérique.
- ✓ Une rangée de phialides disposées sur toute la surface de la vésicule.
- ✓ Une rangée de métules portant les phialides.
- ✓ Les phialospores sont rondes et disposées en chaîne à l'extrémité des phialides.

Chaque article a une structure polynuclée et les noyaux sont entourés d'une membrane nucléaire; il s'agit donc d'eucaryotes. Les articles possèdent une membrane plasmique doublée d'une paroi de structure complexe, composée de polysides associés à des peptides. Ces polysides sont essentiellement la chitine et des hétéropolysides : mannose, galactose, glucose [10].

L'article constitue une cellule, celle-ci est également caractérisée par la présence de vacuoles souvent développées, délimitée par une double membrane. Elles jouent un rôle dans le maintien de la pression oncotique. Les ribosomes sont nombreux, les mitochondries possèdent également une double membrane dont l'une forme des crêtes. Le réticulum endoplasmique est constitué de longs filaments. Il possède une double membrane formant des saccules et intervient dans le métabolisme des glucides et des lipides. L'appareil de Golgi est formé de l'empilement de saccules et dictyosomes à l'origine de la formation des vésicules [10].

4. Habitat

L'*Aspergillus* a un rôle essentiel dans le recyclage du carbone et de l'azote [11]. Il est présent sur les détruits organiques en décomposition dans le sol. Le mode de reproduction est asexué : la multiplication est strictement végétative. Lors de sa croissance, il produit des millions de spores transportées par le vent. On le retrouve dans les liquides (en particulier les climatiseurs, les humidificateurs d'air, ...). Il est présent dans les établissements hospitaliers. C'est un champignon thermophile se développant dans une plage de température comprise entre 12 °C et 58 °C avec une croissance optimale à 40 °C. Il peut survivre jusqu'à une température de 70 °C.

L'*Aspergillus fumigatus* est fréquemment rencontré dans les climats tempérés, contrairement à *Aspergillus flavus* et *Aspergillus niger* retrouvés plus fréquemment dans les régions tropicales.

III. PATHOGENIE ET INVASIVITE

Le statut immunitaire de l'hôte est prédominant pour l'extension du mycète (2). La cellule fongique présente des aspects polymorphes chez l'homme en fonction de son stade de développement : forme sporulée, germinative ou filamenteuse. Cette variabilité morphologique est assortie d'une grande variabilité biologique, génétique et antigénique.

Pour expliquer le pouvoir pathogène du genre *Aspergillus*, il convient de prendre en compte les facteurs liés à l'organisme et ceux liés à l'hôte [11, 12].

1. Facteurs liés à l'organisme

Il faut entre cinq et douze heures à *Aspergillus fumigatus* pour germer à 37 °C en fonction du milieu utilisé. La paroi de protéines hydrophobes des conidies est remplacée par une autre paroi cellulaire (forme « germinative »).

La plupart des espèces d'aspergillus sont incapables de se développer à 37 °C, ce qui distingue les espèces pathogènes des autres.

Il existe également des différences importantes dans le taux de croissance entre les différentes espèces d'Aspergillus, l'Aspergillus fumigatus croît le plus rapidement. Les concentrations physiologiques et pharmacologiques d'hydrocortisone accélèrent le taux de croissance d'Aspergillus fumigatus et Aspergillus flavus de 30 à 40 %.

D'autres caractéristiques contribuent au pouvoir pathogène de l'Aspergillus :

- ✓ Les spores sont capables de survivre à des conditions atmosphériques inhabituelles ce qui semble lié à leur revêtement de protéines hydrophobes (qui est également en jeu dans la protection contre les défenses de l'hôte).
- ✓ La thermotolérance des souches pathogènes est à l'origine du développement mycélien.
- ✓ Les conidies hydrophobes sont facilement dispersées dans l'air. Leur concentration dans l'air varie de 10^{-1} à 10^6 conidies/m³ en fonction des conditions [12]. Avec une moyenne d'un à vingt CFU /m³ [13].
- ✓ La taille des spores, 2 à 5 µm, leur permet de pénétrer profondément dans le poumon, jusqu'au niveau bronchoalvéolaire.

L'adhérence des Aspergillus aux tissus de l'hôte notamment aux cellules épithéliales des muqueuses, constitue une étape clé dans le processus infectieux. Ces phénomènes d'adhérence sont liés à l'interaction spécifique entre les molécules présentes à la surface de l'agent infectieux (adhésines ou récepteurs), et des protéines présentes dans l'organisme hôte (appelé ligands). Pour l'Aspergillus fumigatus il existe des interactions entre les conidies et des protéines telles que : le fibrinogène, la laminine et des composants du système du complément. Ces interactions seraient à l'origine de l'adhésion des conidies à l'hôte, en effet des lésions cellulaires épithéliales accompagnent souvent les facteurs favorisant la survenue des aspergilloses.

- ✓ Les chimiothérapies aplasiantes altèrent les cellules cancéreuses, mais aussi les cellules saines à renouvellement rapide comme les cellules épithéliales.

- ✓ Les infections bactériennes, virales ou parasitaires altèrent le tissu pulmonaire il en résulte l'exposition des membranes basales avec notamment l'exposition de la laminine.
- ✓ La réaction inflammatoire locale provoque la présence sur place de protéines dont celles du système du complément et le fibrinogène.

1-1. Interaction avec les protéines de l'hôte

a. Interaction avec le système du complément

La fixation du C3 serait corrélée à la pathogénicité de l'*Aspergillus* [14], en effet le nombre de molécules fixées, par unité de surface est beaucoup plus élevé pour l'*Aspergillus fumigatus* et l'*Aspergillus flavus* que pour d'autres espèces moins pathogènes.

L'immunité non spécifique a une très grande importance dans la lutte contre l'infection aspergillaire. La reconnaissance des conidies par les macrophages serait sous la dépendance de récepteurs pour le C3b forme active du C3 et le C3bi forme inactive. Il est également possible que le C3 intervienne dans la reconnaissance des spores aspergillaires par les polynucléaires neutrophiles (PNN) [11].

L'*Aspergillus fumigatus* interagit avec la protéine C réactive [15]. Le rôle direct de cette fixation dans l'opsonisation et la phagocytose par les PNN est possible.

b. Interaction avec le fibrinogène

Seuls certains *Aspergillus* pathogènes fixent de manière significative le fibrinogène. Pour le genre *fumigatus*, la fixation s'effectue principalement sur les conidies. Cette interaction n'implique pas la fibronectine et la liaison est saturable et spécifique. La fixation du fibrinogène à la surface des conidies pourrait constituer pour le champignon un mécanisme de déguisement antigénique en inhibant la fixation du complément évitant ainsi l'opsonisation et la phagocytose.

c. Interaction avec la laminine

Cette protéine interagit avec *Aspergillus fumigatus*, essentiellement avec les formes sporulées.

1-2. Mécanismes de pathogénicité

De nombreux facteurs sont supposés jouer un rôle dans la virulence d'*Aspergillus* dont les adhésines, les gliotoxines inhibant la phagocytose des macrophages, des métabolites intervenants sur l'action mucociliaire, des hémolysines présentant des effets cytotoxiques importants, des enzymes intervenant sur le tissu élastique et sur le collagène.

La taille des conidies, variable selon l'espèce, serait aussi un facteur clé de la virulence de l'*Aspergillus* (ce qui expliquerait la moindre virulence de l'*Aspergillus niger*).

La virulence semble être liée à la résistance du champignon contre les défenses de l'organisme hôte plutôt qu'à l'expression de protéines spécifiques provoquant des lésions des tissus, comme le suggère les données sur la mélanine : l'*Aspergillus fumigatus* serait pathogène en résistant aux mécanismes de défense et en survivant plus durablement in vivo que les autres espèces saprophytes inhalées.

Il semble également exister une variation de la virulence de l'*Aspergillus fumigatus* en fonction du génotype [16].

2. Facteurs liés à l'hôte : mécanismes de défense contre l'Aspergillus

Les mécanismes de défense contre l'*Aspergillus* sont liés à l'hôte, représentés d'une part par l'immunité non spécifique qui joue un rôle prépondérant et d'autre part par l'immunité spécifique.

2-1. Défenses non spécifiques

L'immunité naturelle (non spécifique) joue un rôle majeur dans la défense contre l'*Aspergillus* par la reconnaissance et l'élimination de l'organisme chez les hôtes immunocompétents. La première ligne de défense contre l'*Aspergillus*, située au niveau des poumons et probablement au niveau du nez, est représentée par les macrophages et les monocytes.

L'immunité non spécifique compte trois principales lignes de défense :

a. Barrière anatomique

L'épithélium des muqueuses constitue une barrière naturelle efficace contre l'infection fongique. La majorité des spores (conidies) de l'*Aspergillus* (comme la plupart des particules aéroportées) est éliminée du poumon par l'activité ciliaire de l'épithélium muqueux.

Le surfactant joue lui aussi un rôle établissant un rempart physique entre les spores inhalées et le tissu pulmonaire. De plus, il possède un rôle actif permettant l'agglutination, la phagocytose et la destruction des conidies par les macrophages et les PNN.

b. Composants humoraux

Le taux de fibrinogène dans le sérum s'élève durant l'évolution de l'aspergillose invasive et le fibrinogène peut se lier à *Aspergillus* [17].

Le complément est activé par l'intermédiaire de la voie alterne par le contact de la surface des conidies. Lors des processus de germination du germe, les propriétés de la membrane changent et avec elles les possibilités de liaisons avec le fragment C3.

L'activation directe de la voie alternative et la fixation du C3 à la surface du champignon est démontrée. La protéine C réactive agit sur l'activation du complément.

Les spores et les hyphes semblent initier différemment les mécanismes de cascades d'activation du complément.

c. Cellules phagocytaires

Les études in vitro et in vivo démontrent le rôle central de ces cellules contre l'*Aspergillus*. Il existe deux types de cellules phagocytaires, les macrophages alvéolaires résidant en nombres dans les alvéoles pulmonaires et les polynucléaires neutrophiles attirés sur les sites inflammatoires.

2-2. Défense spécifique/Immunité acquise

a. Immunité cellulaire, lymphocytes T et cytokines

L'immunité à médiation cellulaire est importante dans la défense contre le champignon, elle met en jeu principalement les lymphocytes T CD4+. Ils reconnaissent spécifiquement les antigènes du champignon phagocyté présentés par les macrophages. Les lymphocytes activés

deviennent des lymphocytes auxiliaires de type 1 (Th1) qui produisent l'IL-2 et l'IFN- γ . L'IFN- γ active les macrophages qui phagocytent plus efficacement les cellules fongiques. Ceci semble porter sur la production des radicaux NO directement efficaces sur les éléments fongiques, les cytokines IL-4 et IL-10 produites par les lymphocytes Th2 ayant un effet inverse. L'IL-12 sécrétée par les macrophages stimule la différenciation des lymphocytes T en lymphocytes Th1.

Le rôle des lymphocytes T CD4⁺ est particulièrement bien démontré. L'aspergillose invasive a une incidence augmentée chez les patients infectés par le VIH et présentant des dysfonctions des lymphocytes T CD4⁺.

b. Immunité humorale/induite

Elle est associée aux lymphocytes T CD4⁺ produisant des INF- γ et de l'IL12.

En résumé, les macrophages et les monocytes sont capables d'ingérer et de détruire les spores, tandis que les éléments filamenteux, trop larges pour être phagocytés, sont tués principalement par les polynucléaires neutrophiles au niveau extracellulaire.

L'immunité acquise a un rôle de défense important, en particulier par la médiation cellulaire des lymphocytes T.

2-3. Facteurs favorisant la greffe aspergillaire :

a. Facteurs généraux

- ✓ **Granulopénie** : La granulopénie postchimiothérapie sévère, inférieure à 500 cellules/mm³, et prolongée, semble être le facteur le plus important expliquant la fréquence de la maladie aspergillaire chez les patients traités pour hémopathies sévères, essentiellement au cours des leucémies aiguës et greffe de moelle [18].
- ✓ **Rôle des thérapeutiques** : Le rôle des immunosupresseurs et des corticoïdes, donnés en flash en cas de rejet d'organe, explique la fréquence de cette infection chez les malades transplantés [19].
- ✓ **Déficit en NADPH-oxydase** : Un déficit héréditaire en NADPH-oxydase granulocytaire et macrophagique, explique la survenue de l'Aspergillose pulmonaire au cours de l'évolution de la granulomatose septique chronique [20].

- ✓ **Déficit de la fonction phagocytaire** : Un déficit de la fonction phagocytaire consécutif à un traitement donné pour une infection à rétrovirus, une phase de granulopénie prolongée, une corticothérapie au long cours, constituent autant de facteurs de risques de survenue d'Aspergillome pulmonaire chez le patient porteur de VIH [21].

b. Facteurs locaux

Des facteurs locaux comme les infections bactériennes ou virales, les antécédents de tabagisme, de tuberculose, de bronchopneumopathie chronique obstructive, de fibrose pulmonaire et de mucoviscidose, la radiothérapie médiastinopulmonaire, les lésions bronchiques tumorales favorisent la colonisation de l'arbre trachéobronchique. Ces facteurs sont suffisants même en l'absence d'immunodépression [10].

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE [22]

L'Aspergillome peut être défini comme une conglomération dans une cavité pulmonaire ou dans des bronches ectasiques, d'un enchevêtrement de hyphes fongiques d'origine aspergillaire mêlées à de la fibrine, du mucus et à des débris cellulaires et contenant des globules rouges dans ses mailles.

Il réalise macroscopiquement une masse arrondie pseudo-tumorale, dont le diamètre est limité par les dimensions de la cavité de l'hôte, celle-ci comporte habituellement une ou plusieurs bronches de drainage et la truffe repose sur la paroi sans y adhérer.

Il faut considérer deux types lésionnels:

* **L'Aspergillome primitif de MONOD, ou simple d'HENDERSON**: Il se développe dans une cavité à paroi mince, bien épithélialisée, sans granulome inflammatoire. Il est entouré d'un parenchyme souple, les bronches sont saines, la plèvre en regard est faiblement symphysée et la vascularisation est normale. Toutes les thérapeutiques, et en particulier chirurgicales sont possibles et le pronostic est bon.

* **L'Aspergillome secondaire de MONOD, ou complexe d'HENDERSON**: Il se développe dans une cavité préexistante, entouré de lésions séquellaires et fibreuses, la plèvre en regard est

symphysée, la cavité est tapissée par un épithélium cylindrique ou métaplasique. Les bronches de drainage sont déformées et dilatées. Il existe souvent une hypervascularisation considérable avec des anastomoses pariéto-pulmonaires ce qui explique la fréquence des hémoptysies. Ces remaniements anatomiques expliquent les résultats médiocres ou incomplets du traitement local et les difficultés du traitement chirurgical (exérèse chirurgicale hémorragique, laborieuse et dangereuse).

Le ou les Aspergillomes peuvent être uniques, multiples, bilatéraux. Une cavité peut contenir plusieurs Aspergillomes [23].

L'origine de la cavité est variable, il s'agit souvent d'une ancienne caverne tuberculeuse (la tuberculose étant généralement guérie). Il peut également s'agir d'une cavité séquellaire d'un abcès à pyogènes, d'un kyste hydatique pulmonaire, d'un kyste pulmonaire congénital, voire de bronchectasies.

*PATIENTS
& METHODES*

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive qui s'est déroulée dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2012. Ont été retenus tous les dossiers de patients chez qui le diagnostic d'aspergillome pulmonaire était confirmé par l'examen anatomopathologique effectué sur les pièces opératoires.

Pour chaque patient inclus, nous avons rempli une fiche de dépouillement qui nous a permis de :

- o recueillir les caractéristiques sociodémographiques.
- o relever les antécédents.
- o noter les signes cliniques.
- o donner le type et la topographie des lésions parenchymateuses et/ou pleurales grâce à une radiographie thoracique de face couplée à une tomodensitométrie thoracique.
- o préciser :
 - ✓ les paramètres biologiques (bacilloscopie, sérologie aspergillaire, NFS).
 - ✓ les résultats des explorations fonctionnelles respiratoires et endoscopiques.
 - ✓ les résultats de l'examen anatomopathologique des pièces opératoires.
- o 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

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 :

V- 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 :
 - + Culture sur milieu de Sabouraud : ☐Oui ☐Non
 - si oui : ☐Positive ☐négative
 - + Recherche de BK : ☐Oui ☐Non
 - Si oui : - Examen direct : ☐Positif ☐négatif
 - 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 ☐ Thoracoscopie

C–Type d'intervention :

– Traitement conservateur :

☐ Résection pulmonaire atypique

☐ Trulectomie

☐ Cavernostomie

– Traitement radical :

☐ Ségmentectomie

☐ Lobectomie : ☐ LSD ☐ LM ☐ LID ☐ LSG ☐ LIG

☐ 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 :

☐ Simples

☐ Compliquées

☐ Mortalité

☐ Morbidité :

☐ Fièvre ☐ Hémothorax ☐ Pyothorax

☐ Fuite aérienne prolongée (drainage > 5-7j)

☐ 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 :



RESULTATS

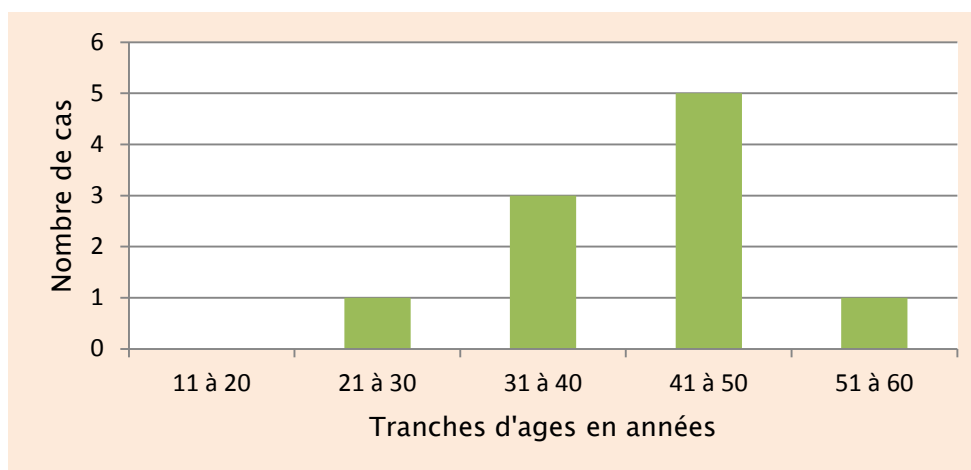
I. EPIDEMIOLOGIE

Dix patients ont été opérés pour Aspergillome pulmonaire dans le service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant la période allant du 1er janvier 2008 au 31 décembre 2012.

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

1. Age

L'âge de nos patients variait entre 24 et 51 ans avec une moyenne d'âge de 41 ans et un pic d'atteinte entre 41 et 50 ans (Graphique 1).



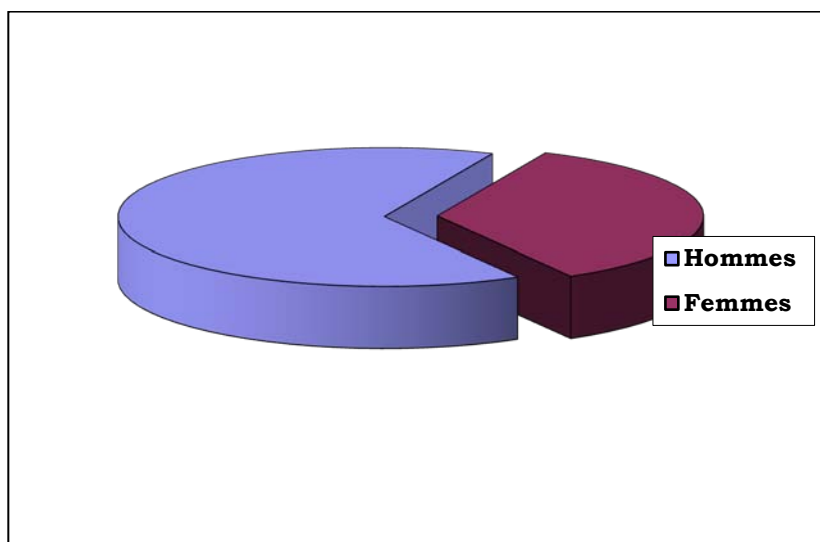
Graphique 1 : Répartition des patients selon l'âge.

2. Sexe

Il s'agissait de 6 hommes et de 4 femmes (Graphique 2).

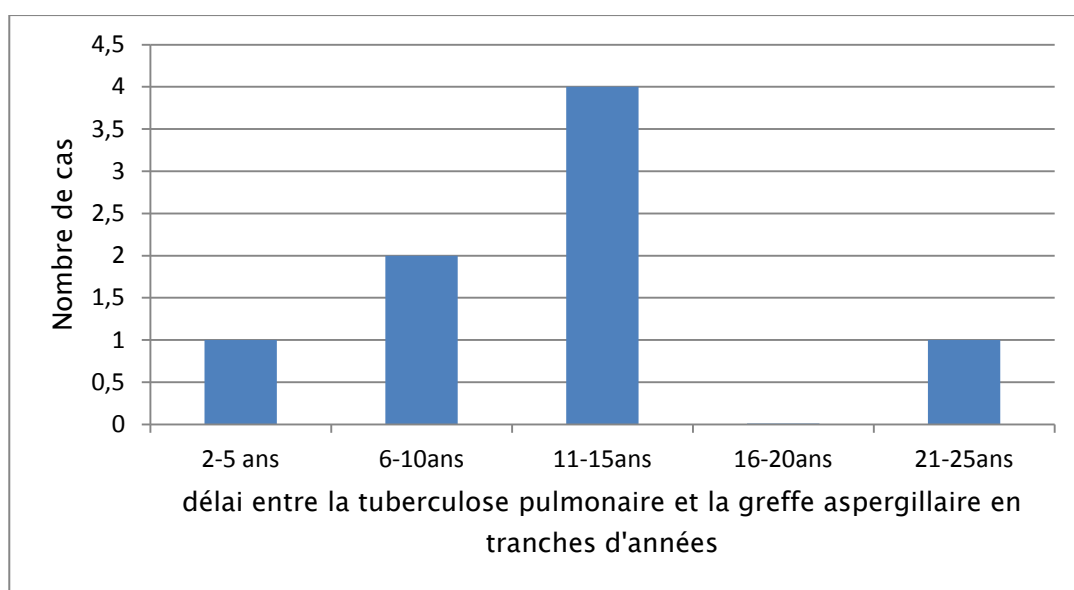
3. Antécédents (ATCDs) et facteurs de risques de greffe aspergillaire

Huit de nos patients étaient traités pour tuberculose (TBK) pulmonaire, dont un patient traité à deux reprises pour rechute tuberculeuse.



Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe.

Le délai entre la survenue de la tuberculose pulmonaire et le diagnostic de greffe aspergillaire était en moyenne de 11 ans avec des extrêmes de 2 à 25 ans (Graphique 3).



Graphique 3: Répartition des malades selon le délai entre la tuberculose pulmonaire et la greffe aspergillaire.

Une patiente était suivie en pneumologie pour dilatation des bronches (DDB) kystique, et une autre a été opérée pour kyste hydatique pulmonaire (KHP). Un tabagisme actif était noté chez trois de nos patients.

Ailleurs, Deux patients étaient diabétiques, et une patiente était suivie pour insuffisance rénale chronique sous hémodialyse.

Tableau I : Antécédents retrouvés dans notre étude

Antécédents	Nombre de cas
Tuberculose pulmonaire	08
DDB	01
KHP	01
Tabagisme actif	03
Diabète	02
IRC sous hémodialyse	01

Tous les patients avaient au moins un facteur de risque (FDR) de greffe aspergillaire. Ailleurs, 6 patients avaient un seul FDR, 2 patients associaient deux FDR en même temps, et 2 patients avaient trois FDR.

Tableau II: Résumé des données épidémiologiques.

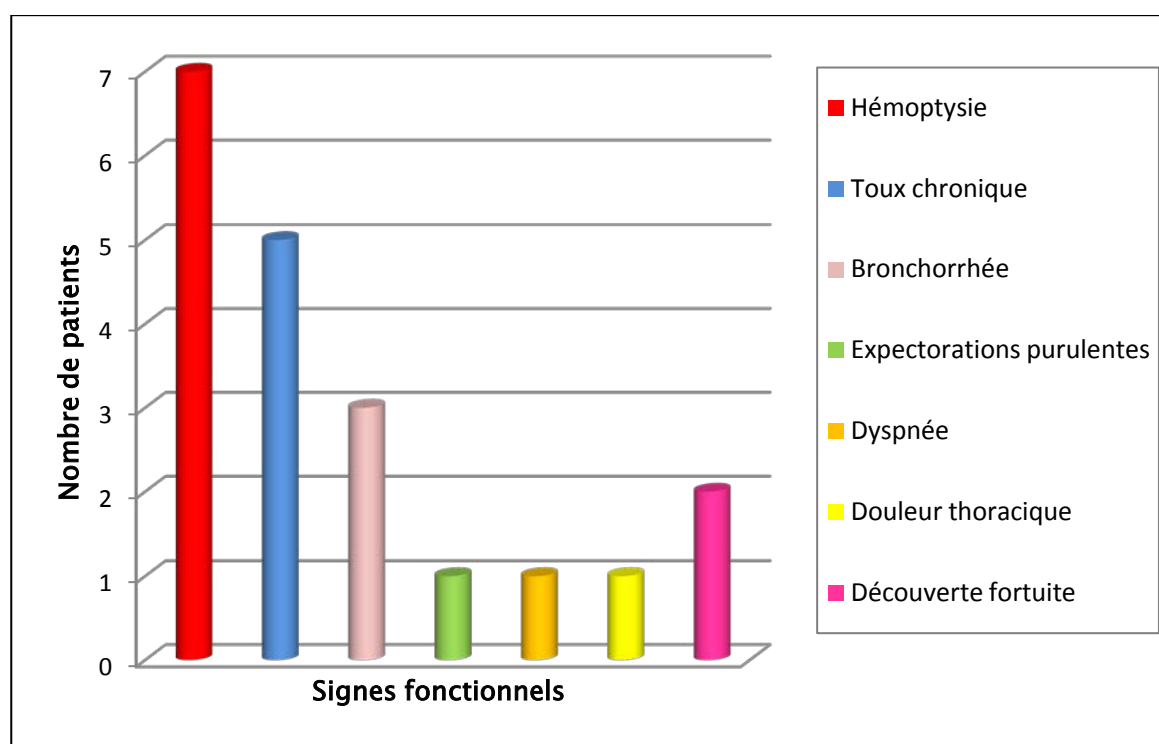
	AGE	SEXE	ATCDs/FDR
1 ^{er} patient	51 ans	Masculin	TBK+Tabac+Diabète
2 ^{ème} patient	50 ans	Masculin	TBK+Tabac+Diabète
3 ^{ème} patient	46 ans	Masculin	TBK
4 ^{ème} patient	45 ans	Masculin	TBK+Tabac
5 ^{ème} patient	24 ans	Masculin	TBK
6 ^{ème} patient	33 ans	Masculin	TBK
7 ^{ème} patient	46 ans	Féminin	TBK+IRC/hémodialyse
8 ^{ème} patient	42 ans	Féminin	TBK
9 ^{ème} patient	37 ans	Féminin	DDB kystique
10 ^{ème} patient	36 ans	Féminin	KHP

II. ETUDE CLINIQUE

1. Circonstances de découverte

La découverte de l'Aspergillome pulmonaire était fortuite chez deux patients, lors d'un bilan préopératoire pour adénome prostatique chez un patient âgé de 51ans, et durant l'hospitalisation d'une patiente âgée de 46 ans, pour décompensation aigue d'une insuffisance rénale chronique sous hémodialyse.

L'hémoptysie était le principal signe révélateur où elle a été rapportée par 7 patients. Elle était minime chez 5 patients, et moyennement abondante chez 2 patients. Les autres manifestations respiratoires étaient sous forme d'une toux chronique dans 5 cas, associée à des expectorations purulentes dans un cas, à une bronchorrhée dans 3 cas, une dyspnée dans un cas, et des douleurs thoraciques dans un cas.

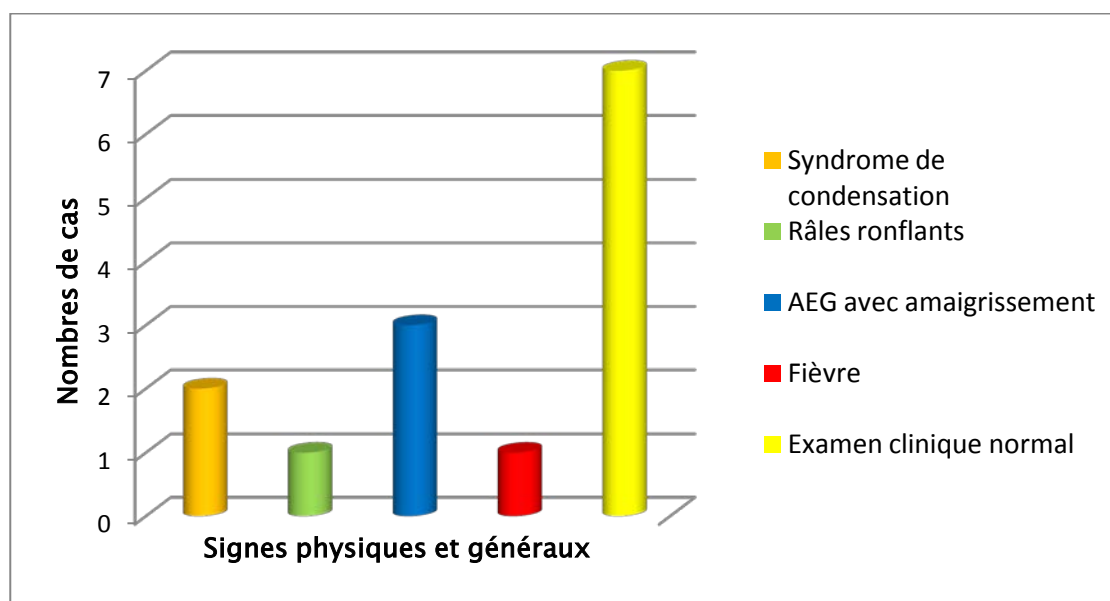


Graphique 4: Histogramme qui illustre tous les différents signes fonctionnels présentés par nos patients.

2. Signes physiques et généraux

L'examen pleuropulmonaire était normal chez 7 patients. Ailleurs, il avait mis en évidence un syndrome de condensation chez 2 patients, des râles ronflants chez 1 patient.

Les signes généraux étaient sous forme d'une altération de l'état général (AEG) avec amaigrissement dans 3 cas, une fièvre élevée chiffrée à 39 °C dans un cas en rapport avec un épisode de surinfection pulmonaire.



Graphique5: Histogramme qui illustre les données de l'examen clinique.

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. Imagerie

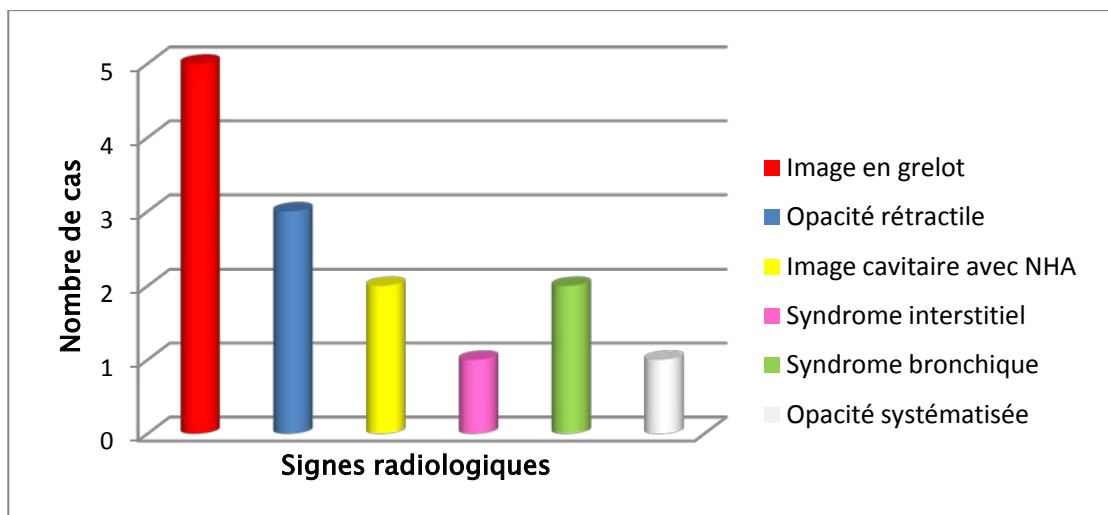
1-1. Radiographie thoracique

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

- ✓ L'image en grelot a été notée chez 5 patients.
- ✓ Une opacité rétractile chez 3 patients.

- ✓ Une image cavitaire avec niveau hydro-aérique (NHA) chez 2 patients.
- ✓ Les images associés :
 - o Un syndrome bronchique chez 2 patients.
 - o Un syndrome interstitiel adjacent chez un patient.
 - o Un aspect de pneumopathie aigue (opacité systématisée) chez un patient.

Les lésions radiologiques siégeaient préférentiellement au niveau des lobes supérieurs.



Graphique 6: Histogramme illustrant les différents aspects retrouvés en radiographie thoracique.



Figure 3 : Aspect radiologique en faveur d'un Aspergillome du lobe supérieur droit.



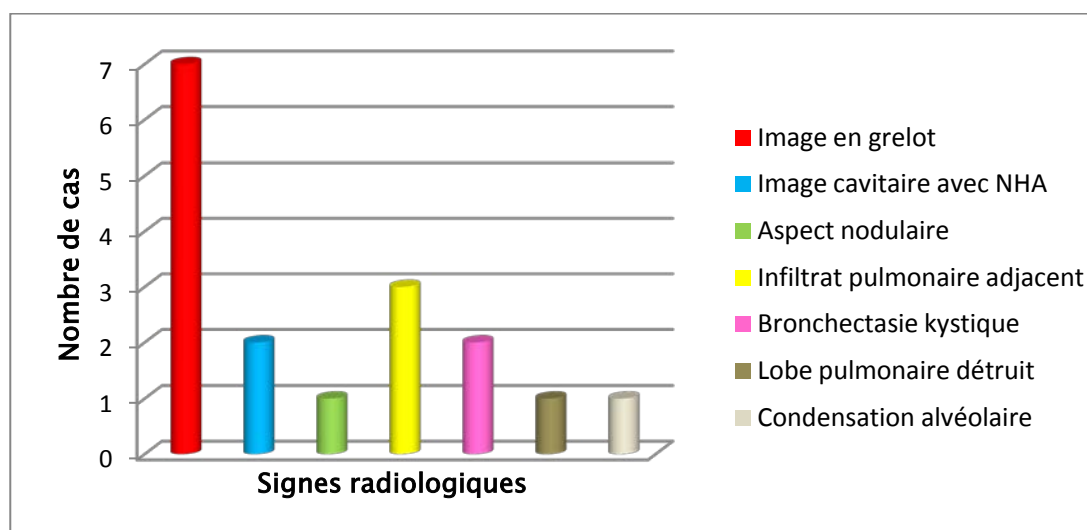
Figure 4 : Aspect radiologique en faveur d'un Aspergillome du lobe supérieur gauche.

1-2. Tomodensitométrie (TDM) thoracique:

La TDM thoracique a été réalisée chez tous les patients. La nature des lésions objectivées était comme suit :

- ✓ Une image en grelot dans 7 cas.
- ✓ Une image cavitaire avec NHA dans 2 cas.
- ✓ Un aspect nodulaire dans un cas.
- ✓ Images associées :
 - o Un infiltrat pulmonaire adjacent dans 3 cas.
 - o Une bronchectasie kystique dans 2 cas.
 - o Un lobe pulmonaire détruit dans un cas.
 - o Une condensation alvéolaire dans un cas.

Tous les patients avaient une localisation aspergillaire unilatérale droite ou gauche avec atteinte prédominante des lobes supérieurs.



Graphique 7: Histogramme illustrant les différents aspects retrouvés en TDM thoracique.

Tableau III: Topographie de l'Aspergillome pulmonaire.

Siège de la lésion	Nombre de cas
Lobe supérieur droit (LSD)	4
Lobe supérieur gauche (LSG)	5
Lobe moyen	1

Selon les critères radiologiques de Belcher et Plummer nous avons trouvé 4 aspergillomes simples et 6 aspergillomes complexes.



Figure 5 : Aspergillome simple du lobe supérieur droit.

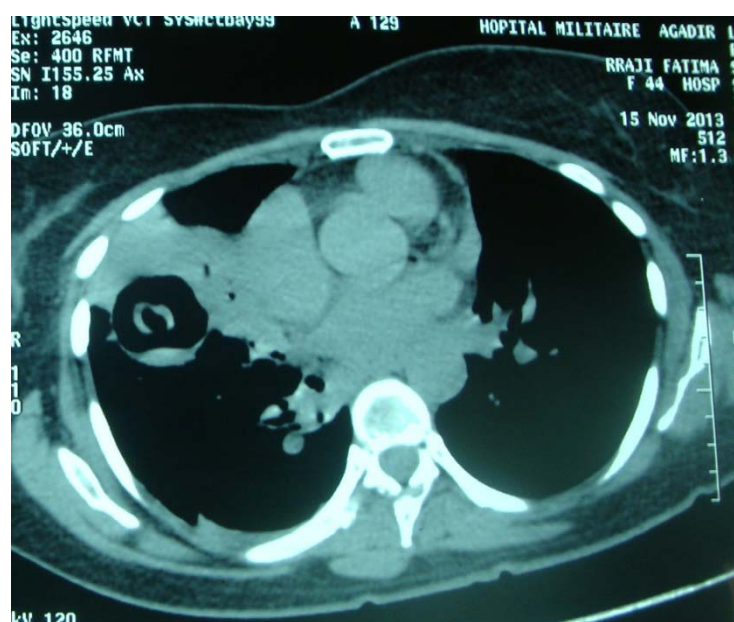


Figure 6 : Aspergillome complexe du lobe supérieur droit.

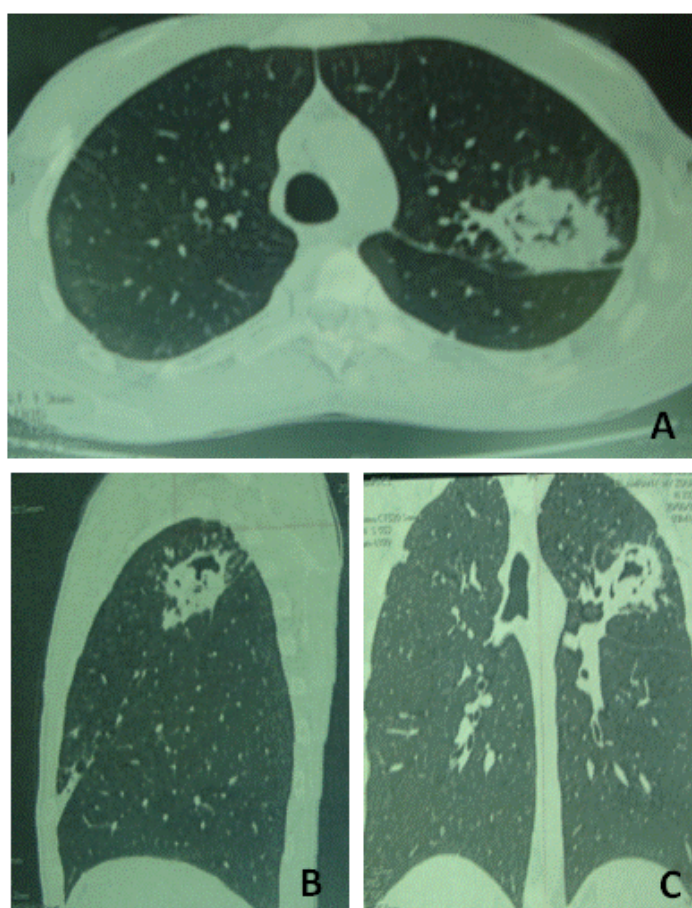


Figure 7 : Aspergillome complexe du lobe supérieur gauche.

2. Bronchoscopie

Elle a été pratiquée chez 4 patients et a permis de mettre en évidence :

- ✓ Une inflammation des bronches dans 3 cas.
- ✓ L'origine du saignement dans un cas.
- ✓ Des sécrétions mucopurulentes dans un cas.
- ✓ Une distorsion bronchique dans un cas.

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

3. Biologie

3-1. Numération Formule Sanguine (NFS)

La NFS a été réalisée chez tous les patients. Elle était normale chez 5 patients. Ailleurs elle avait montrée :

- ✓ Une anémie hypochrome microcytaire avec hémoglobine <11g/dl dans 4 cas.
- ✓ Une hyperleucocytose à 19500/mm³ à prédominance neutrophile dans un cas. la CRP chez ce patient était positive à 211 mg/l

3-2. Sérologie aspergillaire

La sérologie aspergillaire a été réalisée chez 6 patients. Elle était positive dans 5 cas.

4. Bilan de la tuberculose pulmonaire

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.

5. Examen mycologique

La culture sur milieu de Sabouraud du matériel d'aspiration bronchique réalisée chez les 4 patients qui avaient bénéficié de la bronchoscopie, avait isolé de l'*Aspergillus Fumigatus* chez un seul patient.

IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. Bilan préopératoire

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 8 de nos patients.
- ✓ Celle-ci avait montré des troubles ventilatoires dans 5 cas, mais réversibles ce qui n'avait pas constitué une contre-indication opératoire.

Tableau IV : Résultats de la spirométrie.

Spirométrie	Nombre de cas
Trouble ventilatoire obstructif	1
Trouble ventilatoire restrictif	2
Trouble ventilatoire mixte	2
A la limite de la normale	3

2. Préparation préopératoire

Une transfusion sanguine était indiquée devant une altération de l'état général avec une anémie à 6g/dl hypochrome microcytaire chez un patient âgé de 51 ans, tabagique, diabétique et ancien tuberculeux. La quantité transfusée était de 4 culots globulaires (CG).

Un patient avait un tableau clinique et paraclinique de pneumopathie aigue, pour laquelle il avait reçu une antibiothérapie par voie intraveineuse jusqu'à apyrexie, avec relais par voie orale pendant 10 jours. La cure chirurgicale de l'Aspergillome a été faite après stérilisation du foyer infectieux.

L'arrêt du tabac était recommandé. L'emploi d'un traitement bronchodilatateur ainsi que la kinésithérapie était nécessaire chez un patient bronchitique chronique.

3. Anesthésie

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale avec intubation orotrachéale 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. Une antibio-prophylaxie était administré systématiquement à base d'amoxiciline-acide clavulanique, 2g à l'intubation, puis 2g toutes les 8 heures pendant 48 heures.

4. Voie d'abord

La voie d'abord a consisté en une thoracotomie postérolatérale passant par le 5^{ème} espace intercostal chez tous les patients. Un patient a eu une résection de l'arc postérolatéral de la 6^{ème} côte vu l'importance de la symphyse pleurale serrée surtout au niveau apical et médiastinal où le poumon était incrusté dans la paroi.

5. Types d'interventions

Le traitement était conservateur (résection atypique ou truffectomie) chez 6 patients et

radical (résection anatomique) chez 4 patients.

Une truffectomie était envisagée chez 2 patients vu les rapports intimes de la masse aspergillaire avec les gros vaisseaux du médiastin notamment la crosse aortique. Ces deux patients avaient tous un Aspergillome complexe.

La résection atypique a été pratiquée chez 3 patients qui avaient tous un Aspergillome simple.

Chez les 5 patients restants, l'intervention a consisté en une bilobectomie supérieure et moyenne droite dans un cas, une lobectomie supérieure gauche dans 2 cas, une segmentectomie apicale supérieure droite dans un cas, et une lobectomie supérieure droite dans un cas. Ces patients avaient un aspect d'aspergillome complexe sauf pour le dernier où la résection chirurgicale anatomique était justifiée chez lui vu la localisation profonde et proximale de l'aspergillome.

Tableau V: Les différents types d'interventions selon le type d'Aspergillome.

Type du traitement	Type d'Aspergillome	Nombre de cas
Truffectomie gauche	Complexe	2
Bilobectomie supérieure et moyenne droite	Complexe	1
Lobectomie supérieure gauche	Complexe	2
Lobectomie supérieure droite	Simple	1
Segmentectomie apicale supérieure droite	Complexe	1
Résection atypique (1 à gauche et 2 à droite)	Simple	3

Tableau VI : Répartition des gestes pratiqués en fonction du type anatomo-radiologique.

	Segmentectomie	Lobectomie	Bilobectomie	Résection atypique	Truffectomie	Total
Aspergillome Simple	0	1	0	3	0	4
Aspergillome Complexe	1	2	1	0	2	6
Total	1	3	1	3	2	10

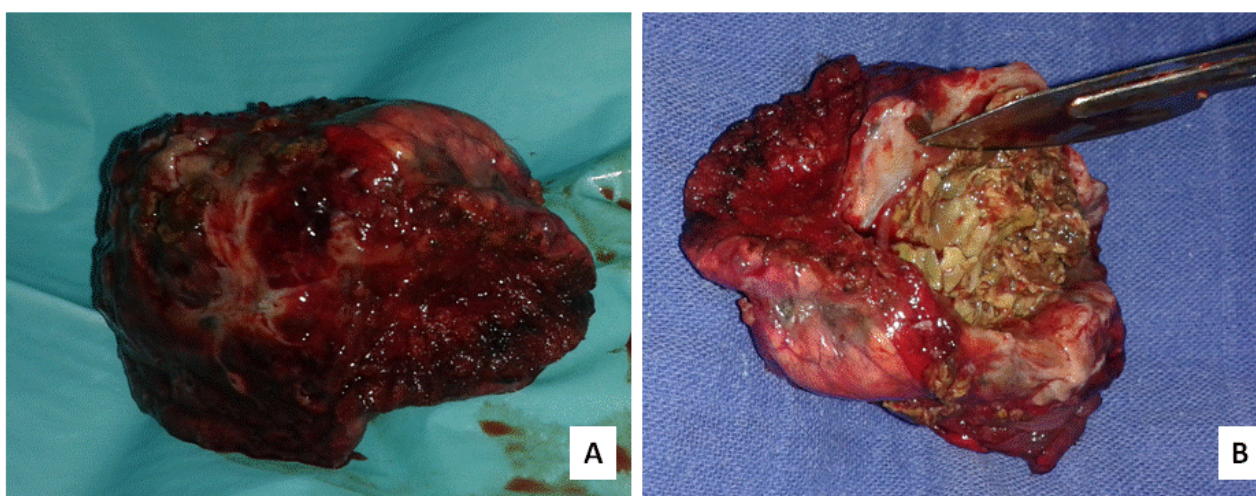


Figure 8 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire d'une résection atypique de l'Aspergillome pulmonaire.

6. Transfusion peropératoire

En raison d'un saignement peropératoire, la transfusion s'est révélée indispensable chez un patient. Il s'agissait d'un homme âgé de 50 ans, traité pour tuberculose pulmonaire à deux reprises, diabétique et tabagique chronique, présentant une hémoptysie de moyenne abondance, qui avait un aspergillome complexe du lobe supérieure gauche dont le traitement était conservateur. La quantité de sang transfusée était de 2 culots globulaires.

7. Drainage thoracique

Un drainage thoracique était effectué chez tous les patients. Il était réalisé avec un drain numéro 28CH ou 32CH placé au niveau de la gouttière costo-vertébrale. Il s'agissait d'un seul drain postéro-supérieur dans 6 cas, et de deux drains, l'un antéro-supérieur et l'autre postéro-inférieur dans 4 cas.

Les quatre patients chez qui deux drains thoraciques ont été placés, avaient tous un aspergillome complexe.

La durée du drainage n'a pas été précisée chez 2 patients; par ailleurs les drains ont été retirés à:

* J3 chez 3 patients.

* J5 chez 2 patients.

* J9 chez un patient.

* J10 chez un patient.

* J17 chez un patient. Il s'agissait du même patient chez qui la transfusion sanguine était indiquée. L'évolution chez lui était compliquée d'un pyothorax.

La durée moyenne du drainage était de 7 jours.

8. Résultats du traitement chirurgical

8-1. Les suites postopératoires précoces

Les suites postopératoires immédiates étaient simples chez 7 patients. Les complications étaient à type de :

- ✓ Un pyothorax jugulé après drainage et une antibiothérapie adapté chez un patient.
- ✓ Un hémithorax cailloté nécessitant un décaillotage chirurgical chez un patient.
- ✓ Une fuite aérienne prolongée chez un patient.

Ces trois patients avaient tous un Aspergillome complexe.

8-2. Séjour hospitalier

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

- ✓ 23 jours chez un patient.
- ✓ 11 jours chez un patient.
- ✓ 10 jours chez un patient.
- ✓ 07 jours chez trois patients.
- ✓ 06 jours chez un patient.
- ✓ 05 jours chez trois patients.

Tableau VII: Séjour hospitalier en fonction du type de résection.

Type de résection	Nombre de cas	Séjour hospitalier
Trufectomie gauche	2	$(23+5)/2=14j$
Lobectomie supérieure gauche	2	$(10+5)/2=7,5j$
Bilobectomie supérieure et moyenne droite	1	6j
Segmentectomie apicale supérieure droite	1	11j
Lobectomie supérieure droite	1	5j
Résection atypique (1 à droite et 2 à gauche)	3	$(7+7+7)/3=7j$

Tableau VII: Séjour hospitalier en fonction de la morbidité.

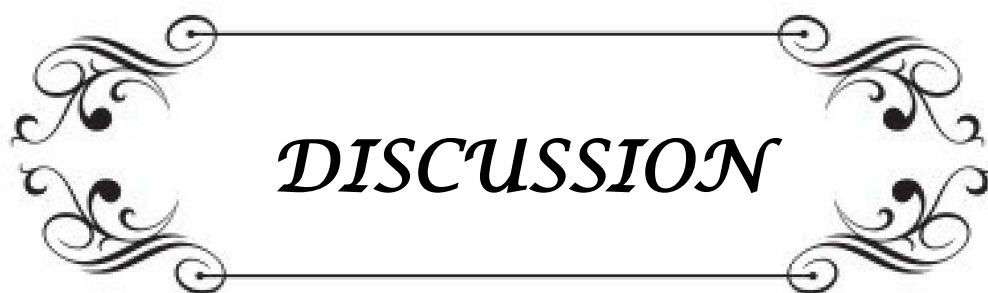
Morbidité	Séjour hospitalier
1 hémithorax	10j
1 fuite aérienne prolongée	11j
1 pyothorax	23j

8-3. Les suites postopératoires à long terme

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

V. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA PIECE OPERATOIRE

Il a été réalisé chez tous les patients et avait montré une greffe aspergillaire dans tous les cas.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

DISCUSSION

Cette étude nous a permis de colliger 10 cas d'Aspergillome pulmonaire qui sont survenus pour la plupart sur des séquelles de tuberculose pulmonaire. Elle nous a permis aussi de montrer l'intérêt de la prise en charge chirurgicale malgré quelques complications postopératoires non mortelles. Cependant, cette étude comporte quelques limites car c'est une étude rétrospective et de petite taille.

I. EPIDEMIOLOGIE

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 tuberculeuse. Mais, la plupart des auteurs [24–32] 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 [33, 34].

Dans notre étude la moyenne d'âge était de 41 ans.

2. Sexe

L'aspergillome pulmonaire touche les deux sexes de façon variable. Pour un grand nombre d'auteurs [24–32, 35] la prédominance masculine est nette. Pour Campbel [36] et Rafferty [37], il n'y a pas de différence significative de sexe. Dupont et Yamada [38, 39] rapportent une prédominance féminine.

Dans notre étude, il s'agissait de 6 hommes et de 4 femmes.

3. Lésions pulmonaires prédisposantes

La tuberculose pulmonaire est l'affection sous-jacente la plus fréquemment observée dans la plupart des séries [25, 26, 37, 40–44, ...]. Le délai moyen d'apparition des symptômes

après le traitement de tuberculose était de 11 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 [44–47]. Quant à Butz et Coll [48], 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 d'autres pathologies telles que les bronchectasies, le cancer excavé, l'emphysème pulmonaire, le kyste hydatique, la sarcoidose, lésions fibro-kystiques d'une polyarthrite rhumatoïde ou d'une spondylarthrite ankylosante, la fibrose pulmonaire post-radique étaient rapportées par d'autres auteurs [25, 26, 32, 37, 43, 44].

Cependant, l'existence d'une cavité préexistante n'est pas obligatoire, car l'Aspergillus peut, grâce à des sécrétions enzymatiques, entraîner une lyse du parenchyme en particulier fragilisé par une radiothérapie antérieure [31] ou une aspergillose semi-invasive [27, 43]. Parfois même, l'Aspergillome survient sans antécédent pathologique particulier [35, 49]; 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 8 de nos patients (Tableau VIII).

II. ETUDE CLINIQUE

1. Circonstances de découverte

1-1. Découverte fortuite

L'Aspergillome se caractérise par sa grande latence clinique (Tableau IX). Il est alors découvert soit lors d'un examen radiologique systématique [33, 50–52] ou après un examen anatomopathologique d'une pièce d'exérèse pulmonaire [53].

Dans notre étude, la découverte de l'aspergillome pulmonaire n'a été fortuite que chez deux patients. La radiographie pulmonaire a révélé des signes radiologiques évocateurs de la maladie.

1-2. Découverte symptomatique

a. Signes fonctionnels

Le signe révélateur le plus fréquent est l'hémoptysie [25, 40, 45, 54, 55,...] rapportée chez 7 de nos patients ; c'est un élément essentiel dans la décision opératoire. L'hémoptysie est variable entre 44 et 100 % des cas selon les auteurs [43, 56] (voir tableau X). Dans les séries chirurgicales, l'hémoptysie est rapportée dans 83,3 % à 95 % [57-59]. Elle est sans parallélisme avec le volume de l'Aspergillome ou l'état du parenchyme sous-jacent [60, 61].

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

Auteur	Année	Nombre de patients	ATCD de tuberculose	%
COULIBALY (62)	1982	30	23	77
DUPONT (38)	1990	14	10	71
MASSARD (43)	1993	55	35	64
CHEN (42)	1997	67	54	81
ALAOUI (63)	1998	50	43	86
KABIRI (32)	1999	206	189	92
KAWAMURA (29)	2000	61	44	72
I.C. KURUL (40)	2004	59	47	79,7
Y.T. KIM (35)	2005	88	57	65
J.G. AKBARI (54)	2005	60	27	45
A. DEMIR (41)	2006	41	35	85,4
J.G. LEE (26)	2009	240	152	63
ADE (45)	2011	35	35	100
MARGHLI (55)	2012	64	34	53,12
Q-K CHEN (25)	2012	256	182	71
A.MUNIAPPAN (24)	2014	60	19	31,7
Notre étude	2014	10	08	-

Il peut s'agir de simples crachats hémoptoïques ou d'hémoptysies dont l'abondance et la répétition peuvent mettre en danger la vie du malade [23, 64].

Les autres signes cliniques sont représentés par:

- ✓ Une douleur thoracique [56, 65].
- ✓ Une suppuration bronchique avec toux, expectorations [50, 65, 66] voire bronchorrhée purulente [32, 43, 66] rebelles au traitement antibiotique.
- ✓ Une dyspnée, généralement en rapport avec la maladie pulmonaire sous-jacente et la surinfection [50, 63].

Tableau IX : Fréquence de la découverte fortuite selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Sujets asymptomatiques	%
COULIBALY(62)	1982	30	2	6
MASSARD(43)	1993	55	32	58
KABIRI (32)	1999	206	14	7
I.C. KURUL (40)	2004	59	4	6,8
Y.T. KIM (35)	2005	88	5	6
J.G. LEE (226)	2009	240	29	12
ADE (45)	2011	35	0	0
MARGHLI (55)	2012	64	2	3,12
Q-K CHEN (25)	2012	256	12	4,7
A.MUNIAPPAN(24)	2014	60	9	15
Notre étude	2014	10	2	-

b. Signes généraux :

L'Aspergillome pulmonaire peut être découvert devant une fièvre avec altération de l'état général [50].

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

Auteur	Année	Nombre de patients	Nombre de cas d'hémoptysie	%
COULIBALY(62)	1982	30	27	90
KABIRI (32)	1999	206	189	92
I.C. KURUL (40)	2004	59	41	69,5
Y.T. KIM (35)	2005	88	40	45,5
J.G. AKBARI (54)	2005	60	56	93,4
J.G. LEE (26)	2009	240	130	54
ADE (45)	2011	35	34	97,1
MARGHLI (55)	2012	64	34	53
Q-K CHEN (25)	2012	256	188	73,4
A.MUNIAPPAN(24)	2014	60	33	55
Notre étude	2014	10	7	–

2. Examen clinique

L'examen pleuro-pulmonaire est habituellement pauvre (quelques râles crépitants) [60].

Dans notre étude, l'examen physique était normal chez 7 de nos patients.

III. ETUDE PARACLINIQUE

1. Imagerie

L'aspect radiologique de l'Aspergillome pulmonaire est très variable allant de l'image très évocatrice en « grelot » jusqu'à l'aspect de poumon détruit aspergillaire. L'image thoracique n'a aucune spécificité et plusieurs diagnostics peuvent être évoqués.

1-1. Radiographie thoracique

La radiographie thoracique est une étape fondamentale du diagnostic.

a. Image typique:

L'aspect radiologique le plus caractéristique et le plus fréquent est l'image en grelot [45, 67–69]. 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 [67].

Rahibi et al avaient trouvé 24 % d'image en grelot [47]. Ce pourcentage est variable selon les auteurs (tableau XI).

Dans notre étude, l'image en grelot a été notée chez 5 patients.

Tableau XI : fréquence de l'image en grelot selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Image en grelot	%
COULIBALY(62)	1982	30	7	23
MASSARD(43)	1993	55	42	76
GIRON (56)	1998	42	20	48
J.G. AKBARI (54)	2005	60	24	40
A. DEMIR (41)	2006	41	31	75,6
ADE (45)	2011	35	20	57,14
MARGHLI (55)	2012	64	21	33
A.MUNIAPPAN(24)	2014	60	19	31,7
Notre étude	2014	10	05	–

b. Images atypiques:

L'Aspergillome peut revêtir des aspects plus atypiques:

- ✓ Une opacité pseudo-tumorale où la truffe aspergillaire contracte des rapports étroits avec la paroi cavitaire, sans aménager de croissant gazeux [27, 32, 62, 70].
- ✓ Une image excavée [27, 32, 43, 63, 71], nodulaire [72] ou hydro-aérique [73].
- ✓ Une image radiologique de bille intra-cavitaire, ou en fer de lance, ou en serpent in replié sur lui-même [67].

Dans notre étude, les autres aspects radiologiques de l'Aspergillome pulmonaire étaient sous forme d'une opacité rétractile dans 3 cas et d'une image cavitare avec niveau hydro-aérique dans 2 cas.

L'Aspergillome peut ne pas être radio-visible, soit en raison de l'étendue des lésions pleuropulmonaires (poumon détruit, pyothorax chronique), soit parce que la truffe est petite, au plancher d'une vaste cavité, ou qu'elle est cachée derrière un relief osseux, soit enfin, parce qu'il n'y a pas de truffe mais de petits amas mycéliens déposés dans le bas fond de la paroi cavitare, réalisant une véritable aspergillose de surface [67].

Les aspergillomes peuvent être multiples, uni ou bilatéraux.

1-2. Tomodensitométrie thoracique

La TDM thoracique est un examen d'un grand apport diagnostique en matière d'Aspergillome pulmonaire [22], elle est souvent indiquée devant une image trompeuse pseudo-tumorale. Elle permet une analyse plus fine de l'image en grelot (figure 9) et objective la mobilité du nodule au sein de la cavité selon les changements positionnels (figure 10).

Elle précise la taille, le nombre (figure 11), le siège, les rapports exacts de la lésion au sein de la cavité intra-pulmonaire, l'état de la paroi de cette cavité et du parenchyme pulmonaire environnant [56], le degré d'extension (médiastin) et le risque d'atteinte vasculaire [32]

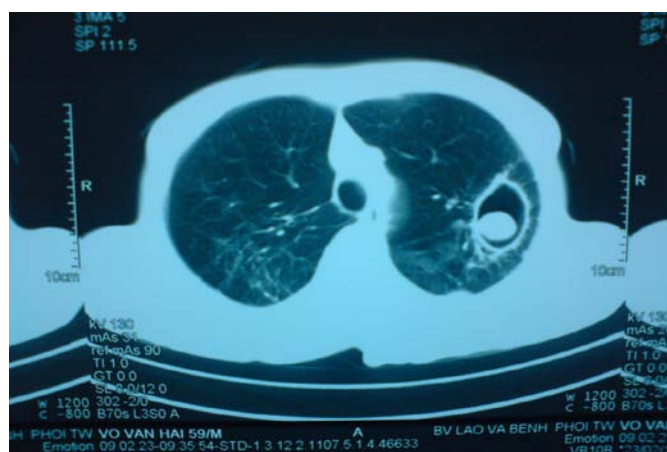


Figure 9 : Image en grelot typique [74].

La TDM thoracique permet aussi de reconnaître les Aspergillomes non vus aux radiographies standards, masqués par les lésions pleuro-pulmonaires associées.

Parfois l'Aspergillome occupe la totalité de la cavité, réalisant un nodule plein comportant des clartés détectées par l'examen scanographique, ce qui permet de suspecter son origine aspergillaire. Le scanner thoracique permet également de visualiser la communication entre la cavité et la bronche de drainage [22].

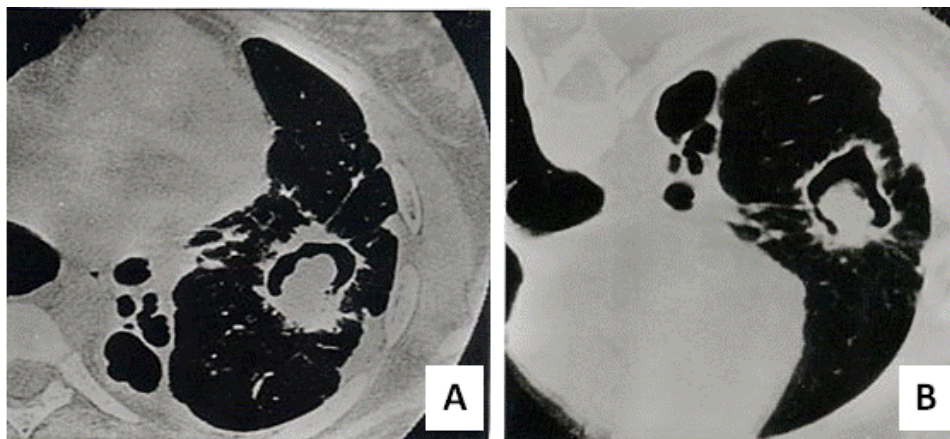


Figure 10 : image en grelot avec mobilité du nodule au sein de la cavité [23]

A : Décubitus dorsal: Nodule bien limité, bordé d'une hyperclarté en croissant. Remaniements fibreux et épaissement des parois de la cavité. Epaissement pleural en regard.

B- Procubitus : Mobilité du nodule intra-cavitaire, qui se détache de la paroi supérieure de la cavité.

Dans notre étude, la TDM thoracique a mis en évidence ou confirmé l'image en grelot chez 7 patients.



Figure 11 : Aspergillome pulmonaire bilatéral des deux lobes supérieurs [9].

A côté de l'aspect typique de l'Aspergillome, il existe des aspects moins typiques qui doivent également faire évoquer le diagnostic [23]:

- ✓ Aspect irrégulier, spongieux ou lamellaire du nodule qui reste attaché à la paroi (figure 12).
- ✓ Simple épaissement localisé de la paroi de la cavité (figure 13).
- ✓ Absence d'air autour du nodule quand celui-ci comble entièrement la cavité (figure 14).
- ✓ Un niveau hydro-aérique est possible mais doit faire évoquer un saignement récent ou une surinfection (figure 15).
- ✓ Des calcifications au sein du nodule aspergillaire sont possibles.

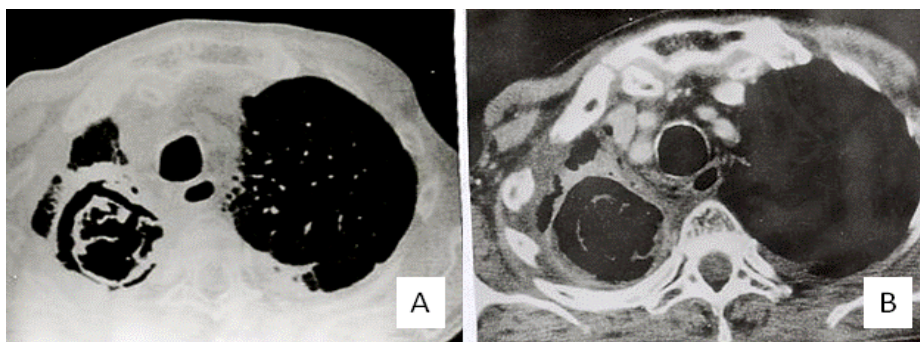


Figure 12 : Aspergillome du lobe supérieur droit[23]

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

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



Figure 13 : Image cavitaire du lobe supérieur gauche avec paroi épaissie [9]

Enfin la TDM thoracique paraît surtout intéressante pour les techniques thérapeutiques palliatives de drainage percutané en étudiant l'environnement vasculaire, pariétal et parenchymateux de la cavité à injecter afin d'éviter une blessure vasculaire [32]. Cet examen permet aussi d'apprécier l'effet thérapeutique par des contrôles itératifs postopératoires [56].

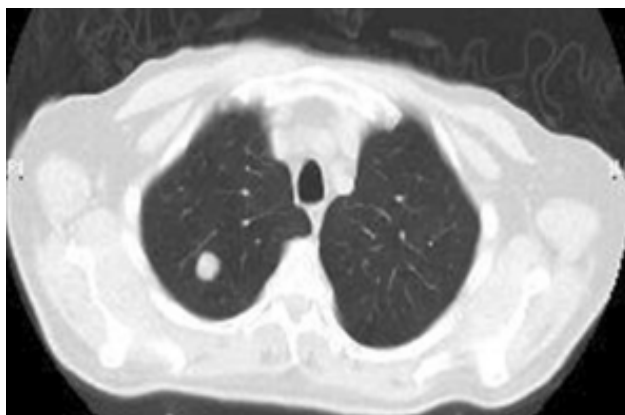


Figure 14 : Aspect nodulaire d'un aspergillome du lobe supérieur droit [75].

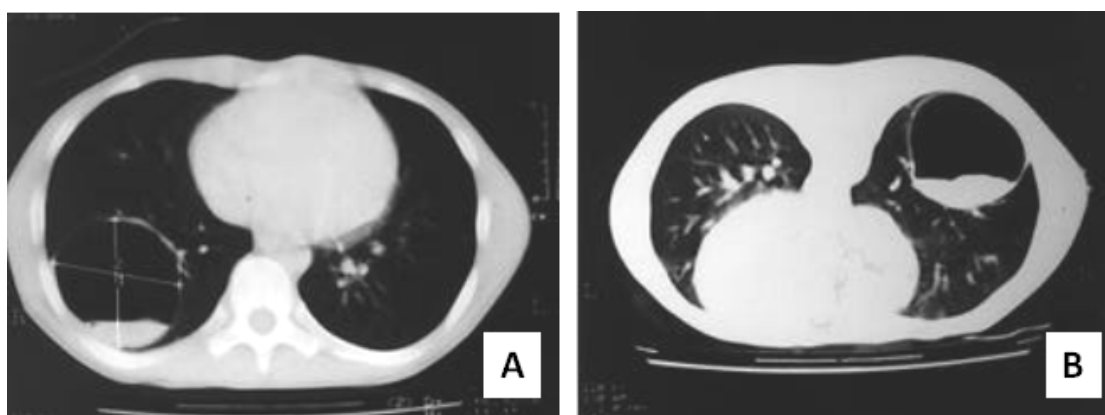


Figure 15 : Image cavitaire avec NHA du lobe inférieur droit chez un patient ayant comme ATCD un abcès pulmonaire traité. Image scanographique en décubitus (A). Mobilité de l'amas mycélien en procubitus (B) [76].

Dans 89 à 100 % des cas, l'Aspergillome siège aux lobes supérieurs [36, 45, 61], plus rarement au sommet des lobes inférieurs [50]. Cette topographie préférentielle était sans doute en rapport avec la tuberculose dont les localisations électives étaient les lobes supérieurs et le segment de Fowler. Les séquelles laissées en place dans ces territoires étaient secondairement colonisées par les spores aspergillaires. Ainsi se constituaient les Aspergillomes complexes.

Autour de la cavité parasitée, on observe très souvent une pachypleurite épaisse et une ou plusieurs bronches de drainage [67].

Conformément aux critères de Belcher et Plummer [77], nous avons distingué les Aspergillomes dits « simples » des Aspergillomes dits « complexes ». Les formes « simples » correspondent à une cavité parenchymateuse à bords fins, évoluant sans anomalies pleuroparenchymateuses associées, alors que l'Aspergillome dit « complexe » correspond à une excavation parenchymateuse à bords épais, associée à une fibrose pulmonaire perilésionnelle et/ou à une pachypleurite (figure 16).

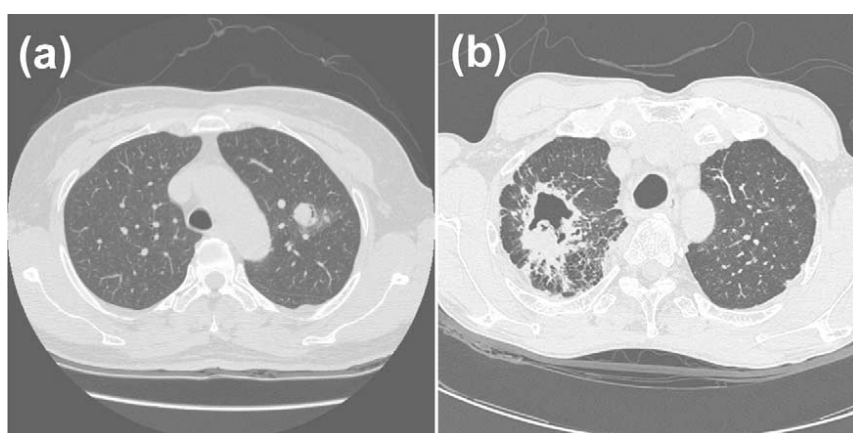


Figure 16 : Aspergillome simple (a) et aspergillome complexe (b) [35].

1-3. Artériographie bronchique

Elle met en évidence un développement considérable de la circulation systémique péri-cavitaire. Ce développement se fait au dépend des artères bronchiques mais aussi au dépend d'autres artères (intercostales, axillaires, sous-clavières), leur donnant un aspect pseudo-angiomateux ou anévrysmal. L'hypervascularisation explique la fréquence et la gravité des hémoptysies ainsi que les difficultés opératoires [67].

D'autre part, l'artériographie bronchique permet de réaliser ou de prévoir l'embolisation en cas d'hémoptysie foudroyante.

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

1-4. Imagerie par résonance magnétique

La faible densité du signal en pondération T1 et surtout en pondération T2 est caractéristique de l'Aspergillome. Elle contraste avec la densité élevée du signal en pondération T2 du tissu environnant [22]. C'est un examen rarement demandé.

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

2. Bronchoscopie

La visualisation de l'Aspergillome par bronchoscopie est exceptionnelle [78]. 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 [79].

Dans notre série, la bronchoscopie a été pratiquée chez 4 patients et a permis de mettre en évidence une inflammation des bronches chez 3 d'entre eux. En aucun cas elle n'a pas permis de visualiser la truffe aspergillaire.

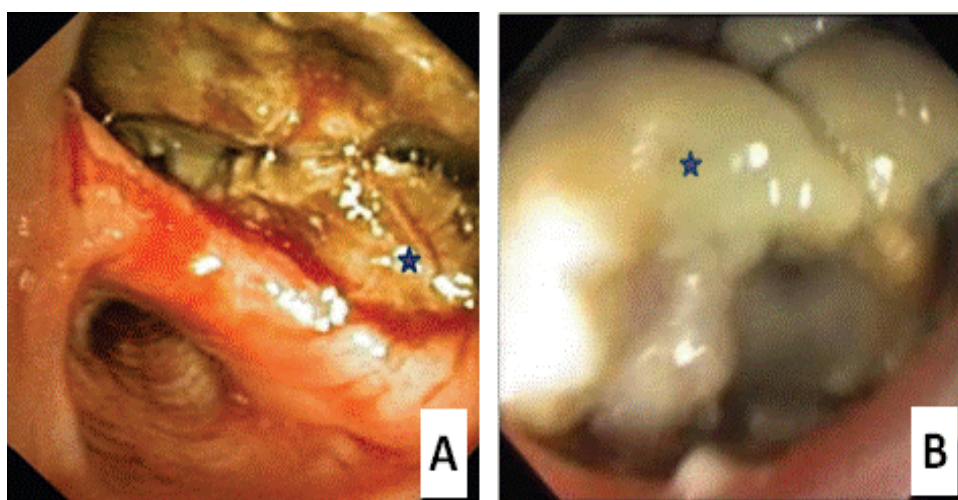


Figure 17 : Aspect endoscopique de la truffe aspergillaire. Truffe aspergillaire de la bronche lobaire inférieure droite (A). Aspect typique d'une truffe aspergillaire sur vue endoscopique (B) [9].

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'éosinophilie est généralement rare [80, 81].

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 chez 7 patients ($Hb < 10g/dl$), et une hyperleucocytose chez un patient.

3-2. Sérologie aspergillaire

Les études sérologiques représentent l'examen complémentaire fondamental pour le diagnostic de l'Aspergillome pulmonaire.

L'immunoélectrophorèse est la méthode la plus utilisée. Elle est fiable et spécifique de chacune des variétés d'Aspergillus. Elle permet la confirmation diagnostique en présence d'au moins quatre arcs de précipitation [32, 52], mais elle peut demeurer négative dans 5 à 10 % des cas à cause du caractère commensal de l'Aspergillus [32].

Il n'y a pas de rapport entre la sévérité de l'affection et le nombre d'arcs de précipitation [82].

L'identification d'une activité enzymatique au niveau des arcs spécifiques permet d'affirmer la maladie, surtout lors de réactions faiblement positives. Le nombre d'arcs de précipitation décroît lentement après exérèse chirurgicale [44], quelques arcs peuvent être retrouvés plusieurs mois après l'intervention.

L'immunofluorescence, l'hémagglutination et le test ELISA complètent les techniques précédentes et apportent un résultat quantitatif : le test est dit positif à partir d'un taux de précipitines anti-aspergillus fumigatus $> 1/80$ en immunofluorescence et $> 1/160$ en hémagglutination [67, 83].

Pour plusieurs auteurs, la sérologie aspergillaire est positive dans la plupart des cas (tableau XII).

Dans notre étude, la sérologie a été réalisée chez 6 patients. La technique utilisée était le test ELISA, positif dans 5 cas.

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

Auteur	Nombre de cas	Positive (%)	Négative (%)	Limite (%)	Non faite (%)
PAUL (37)	23	87	13	–	–
FIALA (53)	44	93	7	–	–
KABIRI (32)	206	51	49	–	94
ALAOUÏ (63)	50	96	–	4	–
COULIBALY (62)	30	84	11	5	37
Notre étude	10	5 patients	1 patient	–	4 patients

4. Examen mycologique

L'étape essentielle pour la confirmation du diagnostic repose sur la mise en culture des prélèvements effectués [2, 11]. La culture est réalisée à 25 °C sur milieu de Sabouraud ou sur milieu de Czapek. La croissance est rapide : elle est détectable après 48 à 72 heures. Il existe un mycélium végétatif et un mycélium reproducteur. À partir d'une cellule appelée cellule du pied, se dresse le conidiophore avec un angle de 90°. À l'extrémité de ces conidiophores se trouvent les cellules productrices de conidies : les phialides. Les conidies naissent des phialides, ce sont des spores externes unicellulaires de deux à cinq µm de diamètre. La première spore est poussée par la deuxième et ainsi de suite. On obtient ainsi des chaînettes qui se détachent très facilement. Le diagnostic d'espèce se fait à partir de l'ensemble des critères macroscopiques et microscopiques. Quelquefois, il peut être nécessaire de recourir à la biologie moléculaire.

La mise en évidence de l'Aspergillus en particulier l'Aspergillus fumigatus n'a de valeur que dans des prélèvements particuliers (produits de brossage protégé, lavage broncho-alvéolaire, expectorations protégées) [32].

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

Néanmoins, l'isolement d'Aspergillus ne suffit pas à affirmer son rôle pathogène pouvant être dû à une contamination d'un prélèvement, ou correspondre à une colonisation le plus souvent trachéo-bronchique que sinusienne. Certains critères peuvent améliorer sa spécificité et doivent être respectés :

- ✓ La qualité de l'expectoration, le transfert rapide au laboratoire, l'importance de l'examen direct (filaments septés, coloration Grocott) et sa répétition [52].
- ✓ La poussée en culture est abondante et rapide, compte tenu du caractère commensal non exceptionnel de l'Aspergillus, il faut exiger plusieurs cultures positives.

Dans notre étude, on avait isolé de l'Aspergillus Fumigatus dans le prélèvement d'aspiration bronchique chez un patient.

IV. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic positif

1-1. 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 [33].

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

1-2. Diagnostic de certitude

Les éléments de certitude sont :

- ✓ L'existence d'une sérologie aspergillaire positive faite devant une lésion radiologique évocatrice ou non d'Aspergillome pulmonaire.
- ✓ L'isolement de l'Aspergillus.
- ✓ Aspect histologique caractéristique de l'Aspergillome après étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

2. Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels se discutent surtout à l'étape radiologique. Ils sont représentés par:

- ✓ Une caverne tuberculeuse. Un bilan phthisiologique comportant une intradermo-réaction à la tuberculine, une recherche de BK dans les crachats, permet d'orienter le diagnostic.
- ✓ Une cavité néoplasique avec séquestre. La fibroscopie bronchique avec biopsie sont nécessaires au diagnostic.
- ✓ Un Kyste hydatique pulmonaire rompu dans les bronches. L'interrogatoire trouve la notion de vomique hydatique, la sérologie hydatique permet d'orienter le diagnostic.
- ✓ Des caillots intra-cavitaires post hémoptoïques.
- ✓ Un abcès nécrosé. Mais le tableau clinique est généralement bruyant avec fièvre élevée, et expectorations purulentes, souvent associées à une hyperleucocytose avec polynucléose.

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% [84]. Les causes de décès sont dues à la gravité des hémoptysies et aux pathologies associées [84].

Une autre complication possible est la surinfection de la cavité par des agents microbiens à pyogènes.

Enfin, dans 25% des cas environ, les lésions peuvent rester stables.

VI. TRAITEMENT CHIRURGICAL

1. But

Malgré son importante morbidité, il reste le traitement de référence des Aspergillomes pulmonaires [32, 56].

Il offre une possibilité d'enlever le mycétome (truffectomie), de supprimer la cavité pour éviter les récidives locales et de traiter les lésions parenchymateuses environnantes [67].

Le traitement chirurgical est justifié pour deux raisons [32]:

- ✓ Le risque d'hémoptysie qui peut s'aggraver progressivement, passant des formes minimales aux formes graves, mettant en jeu le pronostic vital.

Le risque de passage de l'Aspergillome en forme semi-invasive ou invasive est possible (20 % selon Paul Rafferty) [37].

2. Moyens

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 [85, 86] : 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.

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 [87].

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 Robertshow, 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 Robertshow ne possède pas d'ergot et peut intuber la bronche droite ou gauche selon les modèles) [87].

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 [87].

2-4. Chirurgie conventionnelle

a. 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 [45] 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 18 A).

Le drapage est posé sur la ligne des épineuses en arrière et laisse libre le mamelon en avant. Le chirurgien se place dans le dos. L'incision cutanée (qui peut être marquée avant l'asepsie) est toujours au même niveau pour une ouverture du thorax au-dessus de la 7^e côte et l'omoplate doit être contournée. Elle débute au niveau de l'épine de la scapula, suit le bord médial de la scapula (parallèle 3 cm en arrière), contourne la pointe de la scapula et devient là horizontale jusqu'à la ligne axillaire antérieure (Figure 18 A et B). Dans l'espace interscapulovertébral, l'incision suit la bissectrice de l'angle ligne des épineuses-bord spinal de

la scapula. Le premier plan musculaire est fait des muscles trapezius et latissimus dorsi. Le bord antérieur du muscle trapezius est incisé sur 3 cm ou récliné et le latissimus dorsi est complètement divisé en réalisant l'hémostase soignée de ses quatre pédicules vasculaires (Figure 18 C). Apparaît alors le second plan musculaire fait des muscles rhomboïdus en arrière et serratus anterior en avant. Entre les deux, le « triangle rhomboïdoserratique » est un feutrage cellulolympatique dont le sommet est inséré sur la pointe de la scapula (Figure 18 D). Il faut alors compter les espaces intercostaux en glissant la main sous l'omoplate (Figure 18 E) éventuellement soulevée par un écarteur. La première côte n'est pas palpée et les espaces sont ainsi comptés à partir de la deuxième côte qui est « la première côte palpée ». L'espace repéré est ouvert au-dessus de la côte sous-jacente [88].

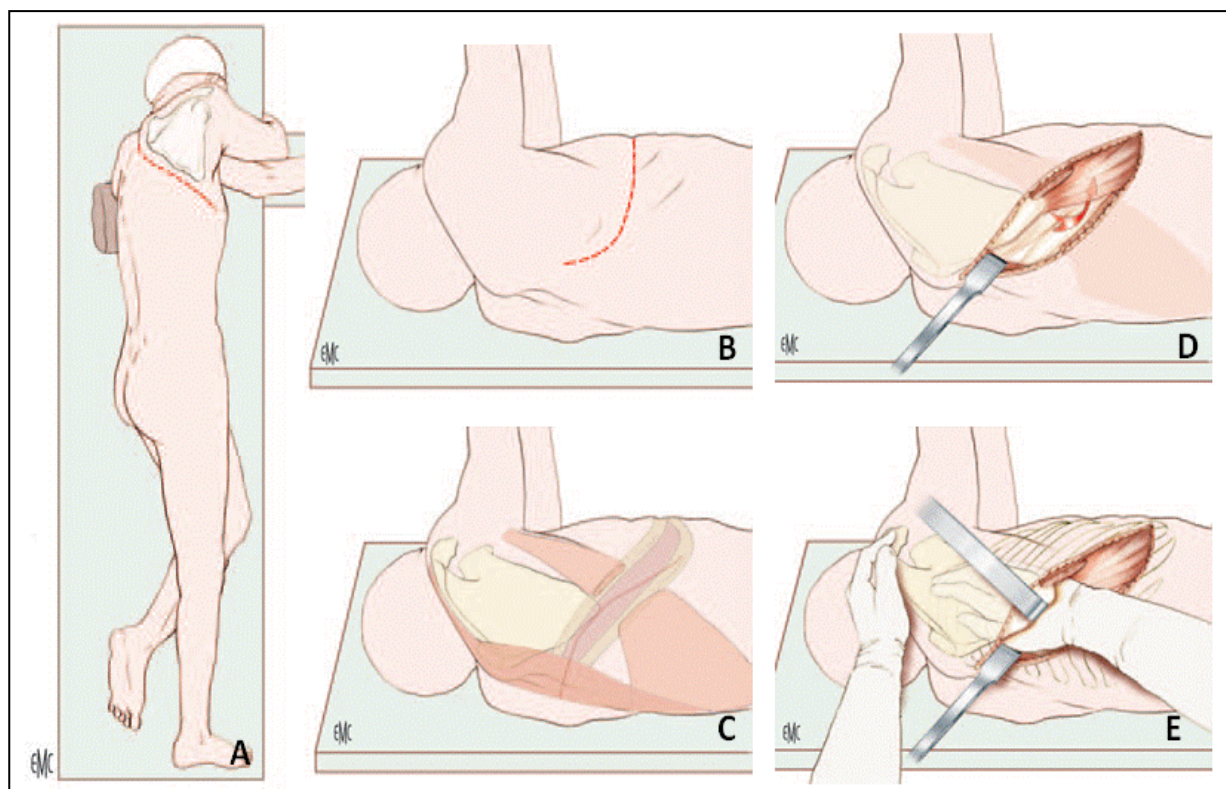


Figure 18 : Thoracotomie postérolatérale. Position de l'opéré (A), incision (B), section du muscle Latissimus dorsi (C), ouverture du triangle rhomboïdo-serratique (D), comptage des côtes (E) [88].

b. Méthodes chirurgicales

b-1. Traitement radical

Le traitement de référence de l'Aspergillome reste la chirurgie. Il est communément admis qu'elle est techniquement difficile du fait de la densité des adhérences pleurales richement vascularisées et de la richesse de la néovascularisation bronchique [89].

La méthode classique est la chirurgie réglée qui consiste en une résection anatomique emportant la truffe et la cavité résiduelle, en réalisant idéalement une lobectomie, mais ce geste comporte un sacrifice parenchymateux assez important, surtout pour les formes localisées, le rendant parfois irréalisable sur le plan fonctionnel. La segmentectomie dans ce cas peut être une alternative de choix [89]. Cette dernière est toutefois non dénuée des risques de fuites aériennes prolongées et de cavité résiduelle, sans oublier le risque d'ouverture per opératoire de la lésion lors de la dissection parenchymateuse et l'essaimage dans le thorax.

L'ouverture peropératoire de la lésion dans l'espace pleural au cours de la libération peut se produire aussi en cas d'une grosse cavité périphérique avec contact pleural. Cette complication n'a pas été notée chez aucun de nos patients.

La pneumonectomie est un geste de dernier recours, dont les indications sont limitées essentiellement aux gestes d'hémostases en urgence et aux lésions étendues sur plusieurs lobes ou en cas de destruction parenchymateuse [90]. Dans cette chirurgie, le chirurgien doit rester le plus économique possible vis à vis du parenchyme pulmonaire [27, 43].

Dans aucune série dans la littérature, nous n'avons pas remarqué un nombre important de pneumonectomies. En effet, ces dernières seraient rendues responsables d'un nombre plus élevé de morbi-mortalités dans les suites opératoires précoces [89].

Dans notre étude, la chirurgie réglée a consisté en une bilobectomie chez un patient, une lobectomie chez trois patients et une segmentectomie chez un patient.

b-2. Traitement conservateur

Résection atypique ou résection en Wedge:

La chirurgie réglée était pendant des années, le traitement de choix de l'Aspergillome pulmonaire, vu la fréquence élevée des formes complexes avec un parenchyme adjacent pathologique et non récupérable.

Cependant, l'amélioration de la prise en charge des pathologies infectieuses pulmonaires et notamment de la tuberculose a permis de diminuer la fréquence des formes complexes au profit des formes simples, nous incitant ainsi à revoir à nouveau la prise en charge chirurgicale de ces lésions.

Une chirurgie conservatrice (résection en Wedge) emportant la lésion aspergillaire peut être proposée pour les formes simples avec de meilleurs résultats en postopératoire. Elle consiste en une résection cunéiforme de la lésion pulmonaire.

Marghli et Zairi [55] ont trouvé que la résection en Wedge a été pratiquée dans 21,8% des cas.

Dans notre étude, la résection en Wedge a été pratiquée chez 3 patients.

Méthodes palliatives :

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

- ✓ La pneumotomie simple: c'est une ouverture chirurgicale de la cavité aspergillaire avec ablation du mycétome (truffectomie) et fermeture de la ou des bronches de drainage, complétée par un capitonnage. Elle suppose un parenchyme péri-cavitaire souple et des bronches saines [22] (figure 19).
- ✓ La spéléotomie ou pneumostomie ou cavernostomie: c'est une mise à la peau de la cavité aspergillaire; après incision pariétale en regard de la lésion et évacuation du contenu, les bords cutanés de la plaie sont ourlés aux bords de la caverne et détergés régulièrement. La spéléotomie est souvent associée à une thoracoplastie de réduction cavitaire [91, 92],

car les lésions sont souvent apicales [93]. C'est un geste simple, mais mal accepté par le patient [56].

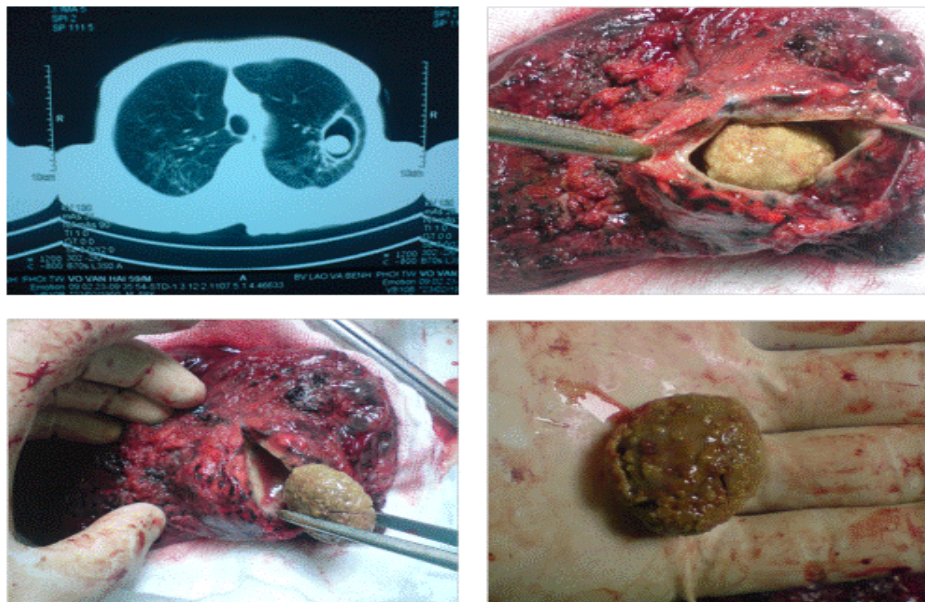


Figure 19 : Pneumotomie simple avec ablation de la tumeur d'aspergillus[74].

- ✓ Le drainage endo-cavitaire selon la technique de MONALDI est une méthode simple qui permet l'injection répétée in situ d'amphotéricine B et l'élimination des débris de la masse mycélienne par le maintien d'une aspiration continue. C'est une méthode non traumatisante qui ne modifie pas la fonction respiratoire [83]. Cependant, ce drainage endo-cavitaire présente certains inconvénients [32]:
 - o La difficulté de mise en place du drain, en rapport avec la petite taille de la cavité, sa topographie ou sa proximité du hile.
 - o Les accidents hémorragiques lors de la mise en place du drain.
 - o Le bronchospasme, voire même l'inondation trachéo-bronchique lors de l'injection de l'amphotéricine B, surtout en cas de communication avec l'arbre bronchique.
 - o Le pneumothorax peu fréquent à cause des adhérences déjà constituées.

Dans notre étude, la pneumotomie simple a été réalisée chez 2 patients.

Le taux des différentes méthodes du traitement chirurgical est variable selon les séries (tableau XIII).

c. Drainage thoracique postopératoire

Le drainage thoracique post-opératoire doit être efficace, rester perméable pour contrôler l'évacuation du sang et des fuites aériennes fréquentes.

En cas d'exérèse réglée ou d'intervention à risque hémorragique, il est d'usage de mettre en place deux drains thoraciques (Figure 20). Un drain antérosupérieur est introduit jusqu'à l'apex. Un drain postéro-inférieur coudé draine le cul-de-sac costodiaphragmatique. Les drains

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

Auteur	Année	Segmen- Tectomie	Lobec- Tomie	Bilob Bect- omie	Pneum- Onec- tomie	Cave- Rnos- Tomie	Wedge Résec- tion	Total
I.C.KURUL (42)	2004	5 7,9%	43 68%	-	6 9,5%	3 4,7%	6 9,5%	63 100%
Y.T. KIM (37)	2005	12 13,33%	52 57,8%	-	3 3,33%	2 2,22%	21 23,3%	90 100%
J.G.AKBARI (56)	2005	2 3,27%	55 90,16%	-	2 3,27%	2 3,27%	-	61 100%
A. DEMIR (43)	2006	-	27 65,8%	4 9,75%	4 9,7%	-	6 14,6%	41 100%
J.G. LEE (29)	2009	19 13,77%	85 61,6%	-	21 15,21%	1 0,72%	12 8,7%	138 100%
ADE (47)	2011	2 5,7%	19 54,3%	-	13 37,1%	-	-	34 100%
MARGHLI (57)	2012	7 10,93%	35 54,68%	2 3,12%	6 9,37%	0	14 21,87%	64 100%
Q-K CHEN (28)	2012	4 1,56%	212 82,8%	10 3,9%	16 6,25%	8 3,12%	6 2,34%	256 100%
A.MUNIAPPN (27)	2014	11 18,3%	26 43,3%	1 1,7%	3 5%	2 3,3%	17 28,3%	60 100%
Notre étude	2014	1	3	1	-	-	3	-

sont introduits deux espaces sous celui de la thoracotomie par des incisions faites à la lame froide. Ces incisions sont réalisées en avant de la ligne axillaire moyenne pour éviter

l'écrasement et la coudure des drains sous le patient en décubitus. La taille des drains est importante : suffisamment gros (28 F – 32 F) en cas d'exérèse segmentaire, lobaire ou d'intervention à risque hémorragique ; il est même parfois nécessaire d'en mettre trois en cas de problème grave d'hémostase ou d'aérostase. Plus petits, les drains risquent de se couder et doivent être réservés à des gestes simples et/ou superficiels sur la corticalité pulmonaire. Au-delà de 32 F ils sont trop gros pour la largeur de l'espace intercostal. Des drains en Silastic® ou silicone peuvent être utilisés indifféremment. Décaler les orifices cutanés des drains de leurs orifices d'entrée dans l'espace intercostal permet de créer un tunnel pour réduire le risque de fistule pleurocutanée à l'ablation. Les drains sont fixés à la peau et reliés par un raccord en Y au dispositif d'aspiration [88]. Les drains thoraciques sont laissés en place le temps nécessaire pour assurer le recollement du poumon à la paroi. Mais si une poche persiste, un nouveau drainage sera mis en place, et s'il échoue, une thoracoplastie complémentaire sera faite pour effacer tout nid à récidence dans une poche résiduelle [94].

Dans la série de Kabiri et al [32], la durée du drainage thoracique a été en moyenne de 5 jours, sauf en cas de poumon emphysémateux, d'effraction de la cavité, de bullage prolongé ou de suppuration où le drainage a été laissé en place de 15 jours à 4 mois.

Dans notre étude, la durée moyenne de drainage était de 6 jours.

2-5. Chirurgie thoracique vidéo-assistée (CTVA)

Les techniques chirurgicales mini-invasives tendent de nos jours à gagner de l'importance surtout dans la forme simple, notamment, une lésion aspergillaire de petite taille, périphérique avec un parenchyme pulmonaire indemne.

Deux types de minithoracotomie peuvent être utilisés dans la chirurgie de l'aspergillome pulmonaire. Il s'agit de la minithoracotomie postérieure et de la thoracotomie utilitaire ou minithoracotomie d'accès (sans écarteur).

a. Minithoracotomie postérieure

La position est celle d'une thoracotomie postérolatérale classique (Figure 21 A).

L'opérateur est dans le dos du malade et l'assistant en face. La panseuse est à côté du chirurgien.

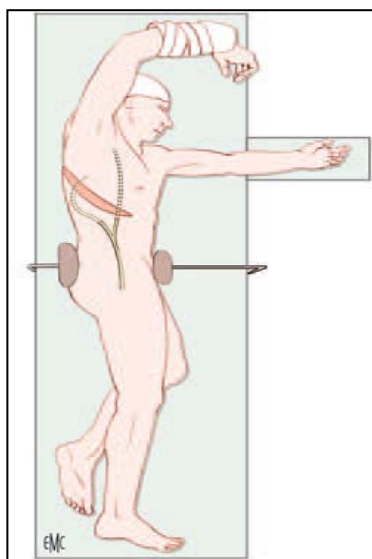


Figure 20 : Mise en place de deux drains pleuraux [88].

Premier orifice : L'abord thoracique est précédé par une exploration première par vidéothoroscopie. Pour cela, on introduit l'optique 10 mm par le 5e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Outre les caractéristiques de la lésion pulmonaire, elle permet de décider la conversion en thoracotomie postérolatérale classique devant une symphyse pleurale, une scissure incomplète ou un envahissement médiastinal.

Incision cutanée : Elle mesure 5 à 7 cm et constitue la partie postérieure d'une thoracotomie postérolatérale classique.

Plans musculaires : Le bord postérieur du grand dorsal est récliné en avant, tandis que le bord antérieur du trapèze est lui refoulé en arrière et si besoin sectionné sur 2 cm. La section du triangle aponévrotique de Dor (Figure 21 B) entre le trapèze et le latissimus dorsi permet la libération du bord postéro-inférieur du grand dentelé et du bord inférieur du rhomboïde.

Les deux plans musculaires sont réclinés vers le haut exposant ainsi le 5e espace intercostal. L'ouverture de l'espace est faite au bistouri électrique, au ras du bord supérieur de la 5e côte, à partir du bord aponévrotique antérieur des muscles paravertébraux. Une section du

ligament costovertébral peut être réalisée par voie endothoracique, si nécessaire, afin d'éviter une fracture costale. De même, l'ouverture de l'espace peut être prolongée vers l'avant pour faciliter l'écartement.

L'intervention est alors menée en utilisant à la fois l'éclairage du Scialytique®, la lumière froide de l'optique et une lumière frontale.

Un deuxième orifice de 10 mm est réalisé au niveau du 7e et 8e espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure. Il servira à introduire l'optique ou un instrument de vidéo-chirurgie selon les besoins.

Les deux orifices de passage de l'optique serviront pour la mise en place des drains. La minithoracotomie est un geste rapide de 5 à 10 minutes pour l'ouverture et autant pour la fermeture [95].

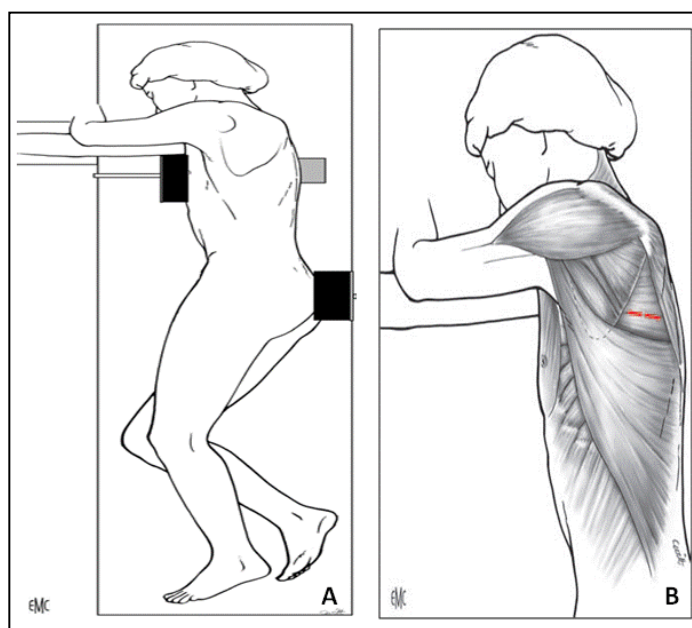


Figure 21 : Minithoracotomie postérieure. Position de thoracotomie postéro-latérale (A). Incision entre trapèze et latissimus dorsi (B) [95].

b. Thoracotomie utilitaire ou minithoracotomie d'accès (sans écarteur)

La thoracotomie utilitaire (utility thoracotomy), décrite par Roviato en 1991 [96, 97], puis récemment par Walker [98, 99], est une minithoracotomie antérieure sous-mammaire que les

auteurs utilisent pour passer des instruments de chirurgie conventionnelle et pour retirer la pièce opératoire en fin d'intervention (Figure 22).

Ces auteurs n'utilisent pas d'écarteurs au niveau de l'espace intercostal pour éviter tout traumatisme de pédicule intercostal. Toute la dissection des vaisseaux pulmonaires et des scissures se fait à l'aide d'un thoracoscope introduit sous la pointe de l'omoplate, l'opérateur et l'aide suivant la progression du geste opératoire uniquement sur les écrans de contrôle.

Après avoir libéré les adhérences et le ligament triangulaire, l'opérateur dissèque les vaisseaux pulmonaires dans la scissure, complétant si besoin est les scissures par la technique des ponts antérieurs et postérieurs. La section des gros vaisseaux et des bronches reprend les mêmes principes. La dissection des lobes se fait le plus souvent d'arrière en avant avec un meilleur contrôle de la partie postérieure.

Le temps opératoire varie entre 90 minutes et 120 minutes en fonction de la difficulté de dissection liée aux conditions anatomiques (présences d'adhérences, scissures plus ou moins complètes, nodule intrapulmonaire plus ou moins facile à repérer), mais aussi de l'expérience de l'opérateur [95].



Figure 22 : Minithoracotomie utilitaire [95].

Le recours à la chirurgie vidéo-assistée a été rapporté dans le travail récent d'Ichinose [100] pour des cas d'aspergillomes simples, permettant de réaliser un geste réglé avec des suites opératoires simples et un séjour hospitalier plus court. Les gestes de résection réalisés par la vidéochirurgie seraient moins hémorragiques et moins délabrant. Toutefois, cette technique n'est pas applicable à tous les cas d'aspergillome complexe ou l'importance des adhérences pleurales pariétales et mediastinales rend cet abord risqué et dangereux [100]. La greffe aspergillaire se fait le plus souvent sur des lésions préexistantes, cicatricielles, siège de phénomènes inflammatoires importants qui prédisent des difficultés opératoires du fait des adhérences serrées. Ces contraintes rendent parfois l'abord vidéo-thoracoscopique dangereux.

3. Résultats du traitement chirurgical

3-1. Séjour hospitalier

La durée moyenne d'hospitalisation est variable selon les séries: Elle est de 18 jours pour Coulibaly et al [62]; et de 26 jours en moyenne avec des extrêmes allant de 9 à 120 jours pour Kabiri et al [32].

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

3-2. Complications post-opératoires

Les complications postopératoires ont été rapportées dans la littérature [49] avec des taux variables entre 15 et 78 % des cas [43, 56, 61]. Elles ont été rapportées dans 51,4% des cas pour Ade et Touré [45], 41,6% des cas pour Okubo et al [101], 24,4% pour Demir et al [41], 36% des cas pour Marghli et Zairi [55], entre 66 à 74 % pour Massard [27, 43], 36 % pour Kabiri et al [32], 15 % pour Jewkes [61], 78 % pour l'Aspergillome complexe contre 33 % en cas d'Aspergillome simple pour Daly et al. [93].

Selon Kabiri et al [32], Massard [43] et Sagan [102], les complications post-opératoires majeures sont surtout observées en cas de pleuro-pneumonectomie, celle-ci doit être évitée dans la mesure du possible.

La thoracoplastie, réservée pour des malades particulièrement graves, a une morbidité plus lourde que les exérèses. Le taux de complications reste néanmoins important pour ces dernières.

a. Mortalité

La mortalité postopératoire varie de 5 à 10 % dans la littérature [103, 104]. Marghli et Zairi [55] avaient rapporté une mortalité de 5%, de même Regnard [103] et Caidi [104] dans leur expérience avaient retrouvé un taux de décès estimé à 5,7 %. Csekeo et al [105] avaient même rapporté une mortalité encore plus importante de 9,5 % (Tableau XIV). Cette mortalité est d'autant plus importante (38 à 44 %) que les lésions pulmonaires sont complexes [43].

D'autre part, la mortalité est moins importante pour les exérèses réglées que pour les résections atypiques (8 % contre 12,9 %) [62].

La pneumonectomie multiplie par 6,5 le risque de décès en postopératoire par rapport aux autres types de résection pulmonaire (segmentectomie ou lobectomie) [102].

Les deux facteurs de mauvais pronostic qui ont été mis en évidence sont la pneumonectomie et les aspergillomes complexes [102].

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

b. Morbidité

Les complications les plus couramment rapportées par la plupart des auteurs [35, 49, 103, 105] sont les hémorragies, les empyèmes, les suppurations pariétales, les fuites aériques importantes, les réexpansions incomplètes, et l'insuffisance respiratoire (tableau V).

Certains facteurs sont associés à un pourcentage plus important de morbidités. Il s'agit de la pneumonectomie, un âge supérieur à 45 ans, le sexe féminin et l'existence d'antécédent de tuberculose [49].

Tableau XIV : Mortalité selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de patients	Mortalité
I.C. KURUL (40)	2004	59	2 (3,4%)
Y.T. KIM (35)	2005	88	1 (1,1%)
J.G. AKBARI (54)	2005	60	2 (3,33%)
A. DEMIR (41)	2006	41	1 (2,4%)
J.G. LEE (26)	2009	240 (135 opérés)	6 (4,45%)
ADE (45)	2011	35	0
MARGHLI (55)	2012	64	3 (4,7%)
Q-K CHEN (25)	2012	256	3 (1,17%)
A.MUNIAPPAN(24)	2014	60	2 (3,3%)
Notre étude	2014	10	0

Plusieurs auteurs avaient rapporté que la pneumonectomie constituait un facteur de risque de complications postopératoires [27, 89, 93, 106, 107]. Pour Regnard et al les segmentectomies et lobectomies seraient plus souvent responsables de défauts de réexpansion.

D'autres facteurs de risque étaient aussi retrouvés tels que l'âge avancé, la présence d'un aspergillome complexe, l'affection sous-jacente [35, 49]. À l'opposé, Okubo et al n'avaient pas trouvé d'influence de tous ces facteurs sur la survenue de complications [101].

Selon Marghli et Zairi [55], les complications postopératoires étaient plus marquées dans le groupe de patients ayant bénéficié d'une chirurgie radicale avec 18 % des cas et de 14 % dans le groupe ayant eu une chirurgie conservatrice. Ce résultat était prévisible, vu que les difficultés chirurgicales sont nettement plus importantes dans les formes complexes ou les formes simples de localisation centrale et de grande taille.

Dans notre étude 3 complications postopératoires étaient notées : un hémithorax, un pyothorax, et une fuite aérienne prolongée. Les trois patients avaient tous un Aspergillome complexe.

Tableau XV : Les complications postopératoires selon les séries.

Auteur	Année	Hémorragie	FBP	FAP	Troubles de réhabilitation	Emphyème
I.C.KURUL (40)	2004	2 3,4%	–	14 23,7%	14 23,7%	10 16,9%
Y.T. KIM (35)	2005	3 3,4%	–	11 12,5%	7 7,9%	2 2,27%
J.G.AKBARI (54)	2005	2 3,33%	–	4 6,66%	–	4 6,66%
A.DEMIR (41)	2006	1 2,4%	2 4,9%	6 14,6%	–	4 9,8%
J.G. LEE (26)	2009	–	4	13	7	3
ADE (45)	2011	9 25,7%	–	1 2,86%	–	3 8,57%
MARGHLI (55)	2012	4 6,25%	–	8 12,5%	–	1 1,56%
Q-K CHEN (25)	2012	4 1,56%	4 1,56%	8 3,12%	10 3,9%	3 1,17%
A.MUNIAPPN (24)	2014	–	4 6,7%	9 15%	–	2 3,3%
Notre étude	2014	1	0	1	0	1

4. Indications

L'Aspergillome pulmonaire pose deux problèmes :

- ✓ La fréquence d'hémoptysie qui peut être abondante et même fatale.
- ✓ Le traitement chirurgical est souvent difficile et grevée de nombreuses complications post opératoires.

La majorité des auteurs concluent que le traitement chirurgical de l'Aspergillome pulmonaire doit être proposé systématiquement, même chez les sujets asymptomatiques, en dehors des contre-indications opératoires d'ordre fonctionnel. Et ceci pour plusieurs raisons : [27, 49, 89, 103, 108].

- ✓ D'une part, la chirurgie offre trois avantages :

- o Elle contrôle les symptômes.
- o Elle prévient les récurrences d'hémoptysies.
- o Et augmente la survie.
- ✓ D'autre part, Massard [89] a comparé les résultats du traitement chirurgical de principe et de nécessité. Il a trouvé une différence assez significative:
 - o La mortalité est nulle dans 75% des cas pour les interventions de principe contre une mortalité de 20% dans 66% des cas pour les interventions de nécessité.
 - o La mortalité est de 7% en cas d'intervention systématique, alors qu'elle est de 44% en cas d'intervention pour Aspergillome complexe.

Certains auteurs, sont d'avis contraire [56, 61, 109]. Pour eux, l'Aspergillome pulmonaire pauci symptomatique et non compliqué, ne doit pas être opéré car il y a des cas de disparition spontanée (10% des cas). Par contre devant l'apparition des symptômes et surtout l'augmentation de la taille de la cavité et de l'épaississement de sa paroi, la résection chirurgicale s'impose à chaque fois que le bilan fonctionnel respiratoire le permet.

En pratique, il convient de discuter les indications selon qu'il s'agit d'une forme simple ou complexe [67] :

- ✓ En présence d'un Aspergillome simple, le risque opératoire est minime. L'indication d'une exérèse réglée de type lobectomie, segmentectomie ou atypique est formelle. Mais cette éventualité est rare.
- ✓ En présence d'un Aspergillome complexe avec des lésions péri-cavitaires importantes, le choix thérapeutique dépend du terrain, de la fonction respiratoire et de l'état général. Les interventions palliatives constituent une solution de repli pour les malades particulièrement fragiles et dont l'hémoptysie menace leur pronostic vital [83].

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

5. Contre-indications

Les contres indications chirurgicales sont généralement celles de toute chirurgie [27, 49, 89, 103, 110] :

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

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

Tableau XVI : Contre-indications chirurgicales chez 14 patients, rapportée dans la série de Massard (27).

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

6. Surveillance post opératoire: [56, 62, 82, 83]

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

➤ **La surveillance est basée sur :**

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

VII. AUTRES TRAITEMENTS

1. Traitement médical

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

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

Plusieurs voies d'administration des antifongiques ont été tentées:

1-1. Traitement par voie systémique: [36, 56, 109]

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.

1-2. Traitement local par voie endobronchique

Ce mode de traitement est contre-indiqué chez les insuffisants respiratoires [22]. 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 [67]. Cette méthode peut être source d'effets indésirables tels qu'un bronchospasme, une réaction allergique et/ou un risque de toxicité rénale et hépatique.

1-3. Traitement local par voie percutanée transthoracique: [39, 56, 89, 111-113]

C'est le traitement de choix chez les insuffisants respiratoires [113].

C'est une technique mise au point par Krakowka qui consiste en une injection transthoracique 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.

Mais la voie percutanée expose à des complications :

- ✓ Abscess pulmonaire
- ✓ Phénomènes allergiques
- ✓ Pneumothorax

- ✓ Bronchospasme par inondation bronchique
- ✓ Et un emphysème percutané.

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

2. Traitement de l'hémoptysie

Le traitement médical des hémoptysies majeures (sédatifs, antitussifs, vasopressine) est grevé d'une mortalité importante, variant de 25 à 80 % selon l'importance du saignement. Le traitement chirurgical des hémoptysies majeures présente également un risque de décès important qui peut atteindre 40 % lors d'intervention en urgence pour une hémoptysie dépassant 600 ml /24 h (53). De ce fait, une autre alternative se présente: l'embolisation bronchique. C'est un traitement très efficace pour interrompre l'hémoptysie active. Cette efficacité est supérieure à 80 % pour le contrôle immédiat de l'hémoptysie, même lorsque celle-ci est massive [51].

Toutefois, il existe un risque de récurrence vu l'hypervascularisation développée au niveau de la cavité aspergillaire [108, 113].

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

Dans 5 % des cas, l'artère spinale antérieure est mise en évidence lors de l'opacification des artères bronchiques. Dans cette situation, l'embolisation est contre-indiquée car l'occlusion de cette artère entraîne une ischémie médullaire responsable de paraplégie. Même si les précautions d'usage sont prises, le risque de paraplégie lié à la manœuvre d'embolisation est d'environ 1 % [51].

VIII. PREVENTION

L'aspergillome pulmonaire se développe dans une cavité préexistante le plus souvent d'origine tuberculeuse, ce qui explique l'incidence élevée de cette pathologie dans les pays où la

tuberculose sévit encore sous un mode endémique. De ce fait toute mesure préventive impose une stratégie codifiée de lutte contre la tuberculose qui constitue jusqu'au moment un vrai problème de santé publique.

Plusieurs mesures doivent être entreprises :

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



CONCLUSION

L'aspergillome pulmonaire est une mycose profonde 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 chirurgie constitue le traitement de choix de l'aspergillome. Le traitement médical est réservé aux cas inopérables.

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

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 peu de séquelles.

RESUMES

RESUME

Notre travail est une étude rétrospective de 10 cas d'aspergillome pulmonaire opérés au service de chirurgie thoracique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant la période allant du 1^{er} Janvier 2008 au 31 Décembre 2012.

L'âge moyen de nos patients était de 41 ans, avec une prédominance masculine. La plupart d'entre eux (08 patients) avaient des antécédents de tuberculose pulmonaire traitée.

La symptomatologie respiratoire était dominée par l'hémoptysie, retrouvée chez 7 patients. La confirmation du diagnostic était apportée par la sérologie aspergillaire et l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

Le signe spécifique d'image en grelot était mis en évidence par la radiographie thoracique chez 5 patients, et par le scanner thoracique chez 7 patients.

La spirométrie, bilan préopératoire clé dans la chirurgie de l'aspergillome pulmonaire, avait objectivé des troubles ventilatoires chez 5 patients, mais réversibles ce qui n'avait pas constitué une contreindication opératoire.

Tous nos patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical par chirurgie conventionnelle, dominée par la lobectomie, réalisée chez 4 patients.

Une transfusion peropératoire était réalisée chez un seul patient.

Les suites opératoires étaient simples chez 7 patients. Les complications notées étaient à type d'un pyothorax, d'un hemothorax, et d'une fuite aérienne prolongée.

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

Aucun décès n'a été relevé dans notre étude.

Mots clés: Aspergillome pulmonaire – diagnostic – traitement chirurgical.

SUMMARY

Our work is a retrospective study about 10 cases of pulmonary aspergilloma operated at thoracic surgery department in the military hospital Avicenna of Marrakech, from 1 January 2008 to 31 December 2012.

The mean age of our patients was 41 years old, with a male dominated, and the majority of them (08 patients) had pasts of treated pulmonary tuberculosis.

The respiratory symptomatology was dominated by the hemoptysis, observed in 7 patients. The confirmation of the diagnosis was based on the aspergillar serology and the anatomopathologic examination of the surgical specimen.

The specific sign of belly imaging was revealed by chest radiography in 5 patients and by chest computed tomography in 7 patients.

The spirometry, key preoperative complete examination in the surgery of the pulmonary aspergilloma, visualized ventilatory but reversible disorders in 5 patients; this didn't represent operative contra-indication.

All our patients benefited from surgical treatment by conventional surgery, dominated by the lobectomy, performed in 4 patients.

The preoperative transfusion was realized in a patient. The postoperative was simple in 7 patients. Complications noted were a type of empyema, a hemothorax, and prolonged air leak.

The mean duration of hospitalization was equal to 8,6 days with extremes from 5 to 23 days.

Any death has been noticed in our study.

Key words : Pulmonary aspergilloma – diagnosis – surgical treatment.

ملخص

قمنا بدراسة استعادية لِعَشْرِ حالات من مرض الرشوم الرئوي استشفيت في مصلحة الجراحة الصدرية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش خلال الفترة الممتدة ما بين 01 يناير 2008 و 31 دجنبر 2012. متوسط سن مرضانا بلغ 41 سنة، مع أغلبية الجنس الذكوري. أغلبية المرضى (08 مرضى) كانوا قد عولجوا من مرض السل الرئوي. في مقدمة الأعراض التنفسية نَجِدُ نفث الدم، الذي لوحظ عند سبعة مرضى. التشخيص الإيجابي للمرض إعتد على مبحث أمصال الرشوم وكذا نتيجة التشريح المرضي للعينة الجراحية المستأصلة. العلامة النوعية لصورة البطن تم الكشف عنها لدى خمسة مرضى بواسطة الفحص الشعاعي للصدر، و لدى سبعة مرضى بواسطة التصوير المقطعي. قياس الوظيفة التنفسية، الذي يشكل دعامة أساسية من دعامات التقييم ما قبل الجراحي، مكن من الكشف عن اضطرابات تنفسية لدى خمسة مرضى، دون أن تكون هذه الأخيرة سببا في استحالة العلاج الجراحي. خضع جميع المرضى لعلاج جراحي عن طريق الجراحة التقليدية، مع هيمنة تقنية إستئصال الفص على باقي الأساليب الجراحية الأخرى؛ هذه التقنية أجريت لأربعة مرضى. أثناء العملية الجراحية، أجريت عملية نقل الدم لمريض واحد. تميزت الفترة ما بعد الجراحية بخلوها من مضاعفات لدى سبعة مرضى، في حين عرفت لدى الباقين حدوث ثلاث مضاعفات، و هي: تقيح الصدر، دم داخل الصدر، تسرب الهواء لفترة طويلة. كان متوسط مدة الإقامة بالمستشفى هو 8.6 أيام، حيث تراوحت هذه الأخيرة ما بين خمسة أيام و ثلاثة و عشرين يوما. لم تلاحظ أي حالة وفاة في دراستنا.

الكلمات الأساسية : الرشوم الرئوي - التشخيص - العلاج بالجراحة.



BIBLIOGRAPHIE

- 1- **P. GERMAUD.**
Aspergillus et système respiratoire.
EMC-Médecine 2 (2005) 585-595.
- 2- **DENNING DW.**
Invasive aspergillosis.
Clin Infect Dis 1998;26:781-803; quiz 804-785.
- 3- **BENNET JH.**
On the parasitic vegetable structures found growing in living animals.
Trans R Soc Edinb 1842; 15: 277-9.
- 4- **DROUHET E, DUPON B.**
Les mycoses pulmonaires.
EMC, poumon, 6003 J10, 9-1989, 32p.
- 5- **GERSLT B, WEIDMAN WH, NEWMAN AV.**
Pulmonary aspergillosis. Report of two cases.
Ann Inter Med 1948; 28: 662-5.
- 6- **VOISIN C, BERVAR JF, STACH B.**
Aspergillus et aspergilloses. Clinique.
EMC. (Paris-France).
- 7- **MONOD O, PESLE G, SEGRETAIN G.**
L'aspergillome bronchectasiant.
Presse Med. 1951, 59, 1557-1559.
- 8- **MONOD O, PESLE G, MEYER A.**
L'aspergillome broncho-pulmonaire.
Sem. Hop. 1957, 33, 3587-3602.
- 9- **BELHOSSINE FZ, TIZNITI S.**
Aspects radiologiques de l'aspergillose pulmonaire.
Mémoire DSM, FMPF, juin 2013.

- 10- **MORIN O.**
Aspergillus et aspergilloses. Biologie.
EMC- 1994. 8-600-A-10.
- 11- **LATGE JP.**
Aspergillus fumigatus and aspergillosis.
Clin Microbiol Rev 1999;12:310-350.
- 12- **LATGE JP.**
The pathobiology of Aspergillus fumigatus.
Trends Microbiol 2001; 9:382-389.
- 13- **GERMAUD P, HALOUN A.**
Invasive nosocomial pulmonary aspergillosis.
Rev Pneumol Clin 2001; 57:157-163.
- 14- **HENWICK S, HETHERINGTON SV, PATRICK CC.**
Complement binding to Aspergillus conidia correlates with pathogenicity.
J Lab Clin Med 1993;122:27-35.
- 15- **BOUCHARA JP, TRONCHIN G, CHABASSE D.**
Mechanisms and implications of the adhesion phenomenon in Aspergillus
fumigatus.
Pathol Biol (Paris) 1994;42:640-646.
- 16- **WEIG M, REICHARD U, GROSS U.**
Congress report. Aspergillus fumigatus-virulence and opportunism? Mycoses
2001;44:351-355.
- 17- **CAILLOT D, COUAILLIER JF, BERNARD A, CASASNOVAS O, DENNING DW, MANNONE
L, LOPEZ J, COUILLAUT G, PIARD F, VAGNER O, GUY H.**
Increasing volume and changing characteristics of invasive pulmonary
aspergillosis on sequential thoracic computed tomography scans in patients with

- neutropenia.
J Clin Oncol 2001;19:253–259.
- 18– **MARQUETTE CH, WALLAERT B, RAMON P, TONNEL AB.**
L'aspergillose pulmonaire invasive.
Rev Fr Mal Respir 1988 ; 5 : 97–108.
- 19– **GUSTAFSON TL, SCHAFFNER W, LAVELY GB, STRATTON CW, JHONSON HF, HUTCHESSON RM.**
Invasive aspergillosis in renal transplant recipients: correlation with corticosteroid therapy.
J infect Dis 1983; 148: 230–238.
- 20– **MOUY R, VILMER E, GRISCELLI C.**
Infection aspergillaire et granulomatose septique chronique.
Med Mal Infect 1984 ; 14 : 566–571.
- 21– **DECKER CF, PRENTI DM.**
Invasive aspergillosis in patients with HIV infection: report in two patients and review of littérature.
J Acq Im Def Synd 1991; 4:603–606.
- 22– **BAAZIZ S.**
Les manifestations pulmonaires liées à l'Aspergillus.
Thèse Méd., Tunisie, 1997.
- 23– **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.
- 24– **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.
- 25- **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.
- 26- **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.
- 27- **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.
- 28- **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.
- 29- **KAWAMURA S., MAESAKI S., TOMONO K., TASHIRO T., KOHNO S.**
Clinical evaluation of 61 patients with pulmonary aspergilloma.
Intern. Med., 2000; 39 (3): 209-212.
- 30- **CSEKEO A., AGOCS L., EGERVARY M., HEILER Z.**
Surgery for pulmonary aspergillosis.
Eur. J. Cardiothorac. Surg., 1997; 12 (6): 876-879.

- 31- **CSEKEO A., AGOCS L., EGERVARY M.**
Surgical management of pulmonary aspergilloma.
Orv. Hetil, 1997; 138 (36): 2219-2221.
- 32- **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.
- 33- **DROUET E. ET DUPONT D.**
Les mycoses pulmonaires.
EMC, Pneumologie III- 1999; 6-003-J-10.
- 34- **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.
- 35- **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.
- 36- **CAMPBELL J.H., WINTER G.H., RICAHRDSON M.D., SHANKLAND GS., BANHAM SW.**
Treatment of pulmonary aspergilloma with itraconazole.
Thorax, 1991; 46: 839-841.
- 37- **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.
- 38- **DUPONT B.**
Itraconazole therapy in aspergillosis: Study in 49 patients.
Journal of the American Academy of Dermatology, 1990; 23: 607-714.

- 39- **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.
- 40- **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).
- 41- **ADALET DEMIR, MD, MEHMET Z GUNLUOGLU, MD, AKIF TURNA, MD, HASAN V KARA, MD, SEYYIT I DINCER, MD.**
Analysis of Surgical Treatment for Pulmonary Aspergilloma.
Asian Cardiovasc Thorac Ann 2006;14:407-11.
- 42- **CHEN JC., CHANG YL., LUH SP., LEE JM., LEE YC.**
Surgical treatment for pulmonary aspergilloma: a 28 year experience.
Thorax, 1997; 52 (9): 810-813.
- 43- **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.
- 44- **TOMLINSON J.R., SAHN S.A.**
Aspergilloma in sarcoid and tuberculosis.
Chest, 1987; 92: 505-508.
- 45- **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.

- 46– **BA M, CISS G, DIARRA O, ET AL.**
Aspects chirurgicaux des aspergillomes à propos de 24 malades.
Dakar Medical 2000;45:144–6.
- 47– **RAHIBI I, YASSINE N, ET AL.**
Les aspergillomes pulmonaires : à propos de 50 cas.
Rev Mal Respir 2009;26:1S32—1S.
- 48– **BUTZ R.O., ZVETINA J.R., LEININGER B.J.**
Ten year experience with mycetoma in patients with pulmonary tuberculosis.
Chest, 1985; 87: 356–358.
- 49– **PARK CK, JHEON S.**
Results of surgical treatment for pulmonary aspergilloma.
Eur J Cardiothorac Surg 2002; 21:918—23.
- 50– **DAVID A., MELON V., COHEN JY.**
Aspergillome pulmonaire (cas radiologique du mois)– Rubrique iconographique.
- 51– **KETTERER J-P., SARASIN F.P., JUNOD A.F.**
Aspergillome pulmonaire: Faut-il opérer ou observer? Un modèle d'analyse décisionnelle.
Méd & Hyg., 1997; 55: 2295–2298.
- 52– **KAC G., ROUX P., LANCASTRE F.**
Les aspergilloses pulmonaires.
Concours Médical, 1996; 14, 09: 118–129.
- 53– **FIALA P., CERNOHORSKY S., TOBERNY M., PATLEJCHOVA L., PETRASKOVA K.**
Surgical treatment of pulmonary aspergilloma and its complications.
Rozhl. Chir., 2000; 79 (11): 528–533.
- 54– **JAYESH GOPAL AKBARI, MS, PRAVEEN KERALA VARMA, MCH, PRAVEEN KUMAR NEEMA, MD, MADATHIPATT UNNIKRISHNAN MENON, MCH, AND KURUR SANKARAN NEELAKANDHAN, MCH.**

Clinical Profile and Surgical Outcome for Pulmonary Aspergilloma: A Single Center Experience.

Ann Thorac Surg 2005;80:1067–72.

- 55– **A. MARGHLI, S. ZAIRI , M. OSMEN, S. OUERGHI, M.S. BOUDAYA, A. AYADIB, B. SMATIA, T. KILANI .**

Place de la chirurgie conservatrice dans l'aspergillome pulmonaire.

Revue des Maladies Respiratoires (2012) 29, 384—390.

- 56– **GIRON J, SANS N, POEY C, ET AL.**

Traitement percutané radiologique des aspergillomes pulmonaires inoperables.

J Radiol 1998;79:139—45.

- 57– **VENCEVICIUS V, CICENAS S.**

Surgical treatment of pulmonary aspergilloma.

Acta Medica Lituanica 2008; 15:125—9.

- 58– **BRIK A, ABDEL MEGED S, AL RADY K, ET AL.**

Surgical outcome of pulmonary aspergilloma.

Eur J Cardiothorac Surg 2008;34:882—5.

- 59– **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.

- 60– **MOUTET A., LIOTE H., MILLERON B., MALEPART M-J., AKOUN G.**

Aspergillome pulmonaire d'apparition précoce.

Rev. Pneumol. Clin., 1988; 44: 187–189.

- 61– **JEWKES J., KAY P., PANETH M., CITRON K.**

Pulmonary aspergilloma: analysis of prognosis in relation to haemoptysis and survey of treatment.

Thorax, 1983; 38: 572–578.

- 62– **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.
- 63– **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.
- 64– **ALAOUI A.Y., BARTAL M., EL BOUTAHIRI A., BOUAYAD Z., BAHLAOUI A., EL MEZIANE A., NACIRI A.**
Caractéristiques cliniques et étiologiques des hémoptysies dans un service de pneumologie (A propos de 291 cas).
Rev. Mal. Resp., 1992; 9: 295–300.
- 65– **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.
- 66– **AUREGAN G., SCANDELA B.**
Aspergillome et séquestre tuberculeux.
Rev. Pneumol. Clin., 1988; 44: 190–191.
- 67– **LEOPHONTE P.**
Aspergillus et pathologie respiratoire.
Paris: Platoon; 1994; 81.
- 68– **DALY P., KAVANAGH K.**
Pulmonary aspergillosis: clinical presentation, diagnosis and therapy.
Br. J. Biomed. Sci., 2001; 58 (3): 197–205.
- 69– **RICHARD S., IRWIN MD.**
Differing chest imaging patterns in three patients are caused by one microbe.
Chest, 2001; Volume 119, Number 4.

- 70- **RASQUIN C.**
Aspergillome pulmonaire: A propos de 12 cas hospitalisés dans la Loire.
Thèse Méd., France, 1996.
- 71- **TANAUH Y., KENDJA K., YANGNI ANGATE H. ET AL.**
L'aspergillome pulmonaire symptomatique (A propos de 71 cas opérés).
Médecine d'Afrique Noire, 1994; 41: 315-318.
- 72- **SUYAMA H., BURIOKA N., FUKUTANI K., HITSUDA Y., HOSHINO E., SASAKI T.,
NAKAMURA H.**
Primary pulmonary aspergilloma presenting as an isolated nodular shadow.
- 73- **AQUINO SL., KEE ST., WANOCK ML., GAMSU G.**
Pulmonary aspergillosis: Imaging findings with pathological correlation.
AJR, 1994; 163: 811-815.
- 74- **D. VU, Q. NGO THE, A. PHUNG THI PHUONG, D. HAN TRUNG.**
Les caractéristiques cliniques, radiologiques et les résultats du traitement
chirurgical d'aspergillome.
J Fran Viet Pneu 2010;01(02):110-114.
- 75- **SHAKIL FARID, SHAZA MOHAMED, MOHAN DEVBHANDARI, MATTHEW KNEALE,
MALCOLM RICHARDSON, SING Y SOON, MARK T JONES, PIOTR KRYSIAK, RAJESH
SHAH, DAVID W DENNING AND KANDADAI RAMMOHAN.**
Results of surgery for chronic pulmonary Aspergillosis, optimal antifungal therapy
and proposed high risk factors for recurrence – a National Centre's experience.
Farid et al.
Journal of Cardiothoracic Surgery 2013, 8:180.
- 76- **DRISSI M, BENMOUSSA C, EL FENNI J, HANINE A, AMIL T, CHAOUIR S, BEN AMEUR
M.**
Apport de l'imagerie dans le diagnostic de l'aspergillome intracavitaire
pulmonaire à propos de deux cas.

- Médecine du Maghreb 2001 n°86.
- 77– **BELCHER JR, PLUMMER NS.**
Surgery in bronchopulmonary aspergillosis.
Br J Dis Chest 1960; 54:335—41.
- 78– **SMITH RL., MORELI MJ., ARANDA CP.**
Pulmonary aspergilloma diagnosed by fiberoptic bronchoscopy.
Chest, 1987; 92: 948–949.
- 79– **TOURAIN F., FAURE O., LEFEBVRE M.A., D'ARCO X., BEYRAND B., MELLONI B., BONNAUD F.**
Hémoptysie et tuberculose ancienne: Diagnostic et Traitement.
Concours Médical, 1996; 13: 1060–1063.
- 80– **D'URZO AD., MC IVOR AR.**
Case report: Allergic bronchopulmonary aspergillosis in asthma.
Can. Fam. Physician, 2000; 46 (4): 882–884.
- 81– **SALEZ F., LAMBLIN C., WALLAERT B., TUNON DE LARA JM., MAGNAN A.**
Aspergillose bronchopulmonaire allergique.
Rev. Mal. Resp.; Allergies respiratoires, 2000; 17: 265–278.
- 82– **NORTH M.L., MIECH G., ROEGEL E., WAITZ R.**
Intérêt de la recherche des précipitines sériques anti-aspergillus dans le diagnostic et le traitement de l'aspergillose pulmonaire.
J. Méd. Strasbourg, 1973; 4: 399–404.
- 83– **GILBERT PH., MOLLE J-P.**
Le traitement des aspergillomes bronchopulmonaires par drainage endo-cavitaire selon Monaldi et injection d'amphotéricine B.
Rev. Pneumol. Clin., 1988; 44: 192–197.
- 84– **FAULKNER SL, VERNON R, BROWN PP, FISHER RD, BENDER HW.**
Hemoptysis and pulmonary aspergilloma: operative versus non operative

traitement.

Ann Thorac surg 1978; 25: 389–92.

85– **VOISIN C, WATTEL F, WALLAERT C.**

Mycoses broncho-pulmonaires.

EMC, Paris, Poumon, 6003 J10, 3–1970.

86– **LEOPHONTE P, DAHAN M.**

Aspergillomes In: Léophonte P, eds. Aspergillus et pathologie respiratoire.

Paris : Janssen-Cilag Publ ; 1994 :22–34. Ed.

87– **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.

88– **P.Y. BRICHON.**

Thoracotomies laterales et posterolaterales.

EMC– techniques chirurgicales–Thorax. 2009 : 42–205.

89– **MASSARD G.**

Place de la chirurgie dans le traitement des aspergilloses thoraciques.

Rev Mal Respir 2005;22:466—72.

90– **SHIRAISHI Y, KATSURAGI N, NAKAJIMA Y, ET AL.**

Pneumonectomy for complex aspergilloma: is it still dangerous.

Eur J Cardiothorac Surg 2006;29:9—13.

91– **ONO N., SATO K., YOKOMISE H., TAMURA K.**

Surgical management of pulmonary aspergilloma. Role of single-stage cavernostomy with muscle transposition.

Jpn. Thorac. Cardiovasc. Surg., 2000; 48 (1): 56–59.

92– **YAMAMOTO H.**

Surgical treatment for pulmonary aspergillosis.

- Kekkaku, 1997; 72 (2): 125–131.
- 93– **DALY RC., PAIROLERO PC., PIEHLER JM., TRASTEK VF., SPENCER PW., BERNATZ PE.**
Pulmonary aspergilloma: Results of surgical treatment. J. Thorac. Cardiovasc.
Surg., 1986; 92: 981–988.
- 94– **TOTY L.**
Les aspergillomes pulmonaires: opinion et attitudes chirurgicales.
Rev. Pneumol. Clin., 1988; 44: 163–165.
- 95– **J.-F. AZORIN, R. VIDAL, E. MARTINOD, X. DE KERANGAL, M. DAHAN.**
Voies d'abord mini-invasives du thorax.
EMC– techniques chirurgicales–Thorax. 2009 : 42–222.
- 96– **ROVIARO G, REBUFFAT C, VAROLI F, VERGANI C, MARIANI C, MACIOCCO M.**
Videoendoscopic pulmonary lobectomy for cancer.
Surg Laparosc Endosc 1992;2:244–7.
- 97– **ROVIARO G,VAROLI F, REBUFFAT C,VERGANI C, D'HOOREA, SCALAMBRA SM, ET AL.**
Major pulmonary resections: pneumonectomies and lobectomies.
Ann Thorac Surg 1993; 56:779–83.
- 98– **WALKER WS, CARNOCHAN FM, PUGH GC.**
Thoracoscopy pulmonary lobectomy: early operative experience and preliminary
clinical results.
J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 106:1111–7.
- 99– **WALKER WS, GRAIG SR. VIDEO ASSISTED.**
Thoracoscopy pulmonary surgery: current status and potential evolution. Eur J
Cardiothorac Surg 1996; 10:161–7.
- 100– **ICHINOSE J, KOHNO T, FUJIMORI S.**
Video-assisted thoracic surgery for pulmonary aspergilloma.
Interact Cardiovasc Thorac Surg 2010; 10:927–30.

101– OKUBO K, KOBAYASHI M, ET AL.

Favorable acute and long-term outcomes after the resection of pulmonary aspergillomas.

Thorac Cardiovasc Surg 2007;55:108–11.

102– SAGAN D, GOSDZIUK K.

Surgery for pulmonary aspergilloma in immunocompetent patients: no benefit from adjuvant antifungal pharmacotherapy.

Ann Thorac Surg 2010; 89:1603–10.

103– REGNARD JEAN– FRANCOIS, DM, ICARD PHILIPPE.

Aspergilloma: a series of 89 surgical cases.

Ann Thorac Surg 2000; 69: 898–903.

104– CAIDI M, KABIRI H, AL AZIZ S, ET AL.

Chirurgie des aspergillome pulmonaires serie de 278 cas.

Presse Med 2006;35:1819–24.

105– CSEKEO A, AGOCS L, ET AL.

Surgery for pulmonary aspergillosis.

Eur J Cardiothorac Surg 1997; 12:876–9.

106– MASSARD G, DABBAGH A, ET AL.

Pneumonectomy for chronic infection is a high-risk procedure.

Ann Thorac Surg 1996; 62:1033–8.

107– STAMATIS G, GRESCHUCHNA D.

Surgery for pulmonary aspergilloma and pleural aspergillosis.

Thorac Cardiovasc Sur 1988; 36:356–60.

108– HUGHES CF., WAUGH R., LINDSAY D.

Surgery for pulmonary aspergilloma : preoperative embolisation of the bronchial circulation.

Thorax 1986, 41: 324–325.

- 109– **UEDA H., OKABAYASHI K., ONDO K.**
Analysis of various treatments for pulmonary aspergillomas.
Surg Today 2001; 31(9): 768–73.
- 110– **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.
- 111– **MEGES B., SECONDS M., GARO A., ANE M., GIRON J., CARLES P.**
Traitement percutané palliatif sous contrôle TDM des aspergillômes pulmonaires inopérables : mise au point galénique.
Rev. Mal. RESP., 1996, 13 : 614–615.
- 112– **SANTAMBROGIO L., NOSOTTI M., PAVONI G., ET AL.**
Pneumatocele complicated by fungal lung abscess in Job's syndrome: successful lobectomy with the aid of videothoracoscopy.
Scand Cardiovasc J 1997; 31: 177–179.
- 113– **LEE K.S., KIM H.T., KIM Y.H., CHOE K.O.**
Treatment of hemoptysis in patients with cavitary aspergilloma of the lung: Value of percutaneous instillation of Amphotericin B.
AJR, 1993; 161: 727–731.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال بآذلاً وسعي
في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كراماتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

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

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله
ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 84

سنة 2014

الرشوم الرئوي : تجربة مصلحة الجراحة الصدرية بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014/10/30

من طرف

السيد الشيخ حديدي

المزداد بتاريخ 29 دجنبر 1987 بأسا

طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الرشوم الرئوي - التشخيص - العلاج بالجراحة

اللجنة

السيد	إ. التويتي	الرئيس
السيد	ع. شفيق	المشرف
السيد	م. الزوبير	الحكام
السيد	ع. الفكري	
السيد	ح. قاصف	
	أستاذ مبرز في الطب الباطني	

