

**ROYAUME DU MAROC**  
**UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**FES**



# **LES PSEUDOTUMEURS INFLAMMATOIRES TRACHEO-BRONCHIQUES**

**MEMOIRE PRESENTE PAR :**  
**Docteur Marouane LAKRANBI**  
né le 01 Mai 1979 à Salé

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE**  
**OPTION : CHIRURGIE THORACIQUE**

**Sous la direction de :**  
**Professeur Abdellatif BENOSMAN**

Juillet 2010

## REMERCIEMENTS

*Veillez chers maîtres, accepter dans ce travail le témoignage de notre profond respect.*

*Qu'il nous soit permis de vous remercier de votre disponibilité à notre égard et de vous exprimer notre admiration et notre grande reconnaissance.*

## SOMMAIRE

I. Généralités .....	3
1. Définition .....	3
2. Rappels histologiques.....	4
II. Observations .....	6
III. Discussion .....	29
1. Epidémiologie .....	29
2. Données cliniques .....	30
3. Données para-cliniques.....	33
4. Diagnostic différentiel .....	49
5. Traitement .....	54
6. Pronostic.....	55
IV. Conclusion .....	57
V. Résumé .....	58
VI. Bibliographie .....	60

## I. Généralités

### 1. Définition :

Les pseudotumeurs inflammatoires du poumon constituent une entité polymorphe, ce sont des lésions non néoplasiques, généralement de bon pronostic mais pouvant se comporter localement comme des lésions malignes.

De nombreux termes ont été utilisés pour désigner ces PIP, le plus fréquent est celui de tumeur myofibroblastique inflammatoire [1], on trouve également d'autres appellations: Granulome à plasmocytes [2], Complexe Pulmonaire Histioplasmocytaire, Histiocytome ou Fibroxanthome. [3]

Histologiquement, les proliférations histiofibrocytaires pulmonaires peuvent être soit bénignes (PIP) soit malignes (histiocytome fibreux malin), soit intermédiaires (à la limite de la malignité).

Leurs étiologies restent cependant mal connues. Une réaction inflammatoire à un processus infectieux est avancée.

Dans 30% des cas, il existe une positivité pour le marqueur P80 en immunohistochimie qui correspond à des translocations variées du gène 2p23 codant pour un récepteur de la tyrosine kinase (ALK).

L'existence de ces translocations pose le problème de la nature tumorale vraie ou inflammatoire pure de ces tumeurs. [4]

Certains auteurs ont rapporté que la pseudotumeur inflammatoire peut être liée au virus d'Epstein Barr ou à HHV8, mais il s'agit alors d'un variant déficient détectable uniquement en biologie moléculaire. [5] [6]

## 2. Rappels histologiques :

### a. Bronche :

#### è Tunique-externe :

La tunique moyenne comporte une vingtaine d'anneaux incomplets de cartilage hyalin de dimension moindres que celle de la trachée.

Les bronches intrapulmoaires, segmentaires et sous segmentaires présentent des particularités structurales, surtout au niveau du chorion et de la tunique fibro-cartilagineuse.

#### è Muqueuse:

La muqueuse respiratoire est plissée, de ce fait, la lumière des bronches apparaît étoilée en coupe transversale, l'épithélium est pseudo stratifié de type respiratoire. Il possède les mêmes types cellulaires que les bronches extra pulmonaires, son épaisseur tend à diminuer avec les divisions successives.

Le chorion est très riche en fibres élastiques, qui sont responsables des plis de la muqueuse. Il contient des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des cellules lymphoïdes diffuses ou assemblées en petits follicules isolés.

Entre le chorion et la tunique fibro-cartilagineuse s'insère un muscle lisse formant une assise circonférentielle, plus au moins complète: c'est le muscle de Risseissen. Entre le muscle et le cartilage sont localisées les glandes séromuqueuses.

#### è Armatures bronchiques :

L'armature bronchique est cartilagineuse et fibreuse. Des glandes ainsi que des follicules lymphoïdes sont localisés entre les fragments du cartilage.

Les bronches sont entourées de gaines conjonctives qui les unissent au tissu pulmonaire et qui renferment des vaisseaux sanguins et lymphoïdes.

b. Bronchioles :

Les bronchioles sont tapissées par un épithélium cylindrique simple renfermant des cellules ciliées qui font progressivement place aux cellules de Clara. Il n'y a pas de cellules caliciformes. On note également la présence de cellules chromaffines isolées ou associées, le chorion est riche en fibres élastiques, le muscle de Reisseinsen devient discontinu. Après plusieurs divisions, apparaît le dernier conduit d'un diamètre inf. 0.5 mm qui correspond à la bronchiole terminale.

L'épithélium est cubique, simple, pauvre en cellules ciliées et dépourvues de cellules caliciformes. La bronchiole terminale donne naissance à des bronchioles respiratoires qui représentent le premier segment de la portion respiratoire du poumon.

Chaque bronchiole respiratoire dessert un territoire qui est considéré comme une unité fonctionnelle de tissu pulmonaire ou acinus pulmonaire (lobule pulmonaire). [24]

## II. OBSERVATIONS

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur 10 ans (1999-2008) portant sur 7 cas de pseudotumeurs inflammatoires trachéo-bronchiques recensés dans le service de chirurgie thoracique du Centre Hospitalier Universitaire de Rabat.

Ces observations ont été retenues du fait du dossier médical complet, de l'argumentation clinique, radiologique et histologique.

A travers sept observations et une revue de la littérature, nous allons mettre le point sur les aspects cliniques, para cliniques et thérapeutiques.

## *OBSERVATION N°1*

Il s'agissait d'une patiente âgée de 47 ans, traitée un an auparavant pour un liposarcome myxoïde de la cuisse droite par une exérèse chirurgicale suivie d'une chimiothérapie.

La malade était hospitalisée au service de chirurgie thoracique pour une toux, des expectorations hémoptoïques et une douleur basithoracique droite, le tout évoluait depuis deux mois, dans un contexte d'apyrexie, mais avec une asthénie et un amaigrissement non chiffré.

A l'admission, la patiente était en bon état général, eupneïque au repos.

L'examen pleuropulmonaire était normal.

L'examen du membre inférieur droit trouvait la cicatrice de l'intervention au niveau de la cuisse et du genou, avec une impossibilité de flexion du genou à l'examen ostéoarticulaire.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

Le cliché thoracique de face était normal.

Le bilan biologique ne montrait pas de syndrome inflammatoire.

La bronchoscopie trouvait une trachée inflammatoire, une carène normale, avec un arbre bronchique normal à gauche, et présence à droite, d'un saignement spontané provenant de la pyramide basale, sans bourgeon ni sténose.

Une biopsie des éperons ainsi qu'un lavage bronchoalvéolaire (LBA) étaient réalisés.

L'étude histologique des fragments biopsiés ainsi que le LBA était normale.

La tomodensitométrie thoracique, mettait en évidence une opacité excavée postérobasale droite sans signes d'envahissement locorégional et sans adénopathie visible sur les coupes réalisées.

La scintigraphie osseuse n'avait pas montré de fixation suspecte.

L'échographie abdominale était normale.

Le doute entre une métastase pulmonaire unique du liposarcome des parties molles connu et une lésion d'une autre nature conduisait à poser l'indication opératoire.

La malade fut opérée par thoracotomie postérolatérale droite par le 6ème espace intercostal.

Il existait une masse tumorale lobaire inférieure droite périphérique avec des adénopathies interbronchiques et médiastinales.

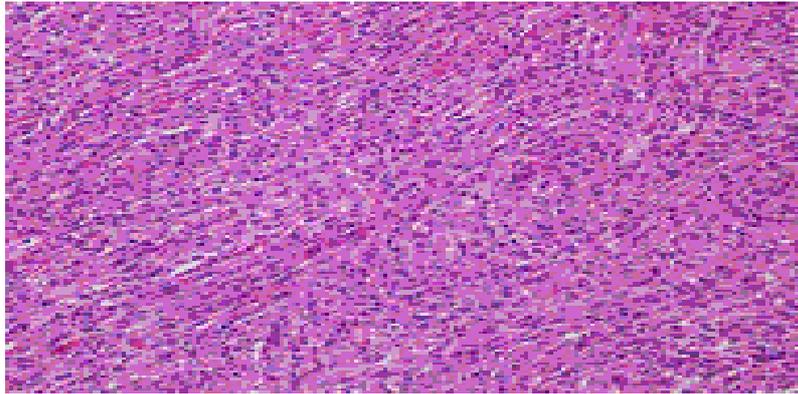
L'examen histologique extemporané avait conclu à l'existence d'une tumeur probablement conjonctive présentant d'importantes atypies cytonucléaires sans que l'on puisse trancher formellement entre bénignité et malignité.

Une lobectomie inférieure droite typique fut réalisée, avec un curage ganglionnaire.

A la coupe, le nodule avait 4.5 cm de diamètre et siégeait à distance de la plèvre.

L'étude histologique avait montré une prolifération cellulaire nettement limitée en périphérie par une capsule fibreuse d'épaisseur inégale. Celle-ci était constituée par plusieurs populations cellulaires: des petits lymphocytes et des plasmocytes matures coexistaient avec des cellules d'allure vaguement histiocytaire, avec un cytoplasme abondant acidophile et souvent chargé de pigment hémossiderinique et des noyaux volumineux, souvent irréguliers posant le diagnostic histologique d'une pseudotumeur inflammatoire du poumon, sans caractère histologique de malignité ni de spécificité. (fig.1)

L'étude histologique des ganglions interbronchiques et pré-oesophagiens montrait un aspect strictement réactionnel avec histiocytose sinusale et anthracose, sans signe de propagation tumorale.



*Figure N° 1: Prolifération de cellules histiocytaires associées à des cellules inflammatoires.*

L'évolution post opératoire était favorable.

Le suivi était régulier avec des contrôles cliniques et radiologiques tous les six mois, ce qui avait permis de détecter après deux ans d'évolution favorable l'apparition de métastases hépatique et pulmonaire du liposarcome.

La malade était décédée un an plus tard.

## *OBSERVATION N°2*

Il s'agissait d'une patiente âgée de 24 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, hospitalisée pour une douleur thoracique droite, une toux sèche et une dyspnée d'effort, ceci évoluant depuis trois mois dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen pleuropulmonaire trouvait un syndrome de condensation au niveau de l'hémithorax supérieur droit.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La radiographie thoracique objectivait une volumineuse opacité ronde au niveau du lobe supérieur droit, de 12 cm environ homogène bien limitée de contours réguliers, évoquant en premier un kyste hydatique.

Le bilan biologique était normal, ne montrant pas de syndrome inflammatoire. La sérologie aspergillaire était négative ainsi que la sérologie hydatique.

La TDM thoracique avait mis en évidence une masse lobe supérieur droit. Une échographie cardiaque était réalisée et avait objectivé une cardiomyopathie dilatée sans retentissement fonctionnel.

L'échographie abdominale était normale.

Le doute entre un kyste hydatique ou une autre lésion tumorale conduisait à poser l'indication opératoire.

La malade fut opérée par thoracotomie postérolatérale droite. Une lobectomie supérieure droite était réalisée.

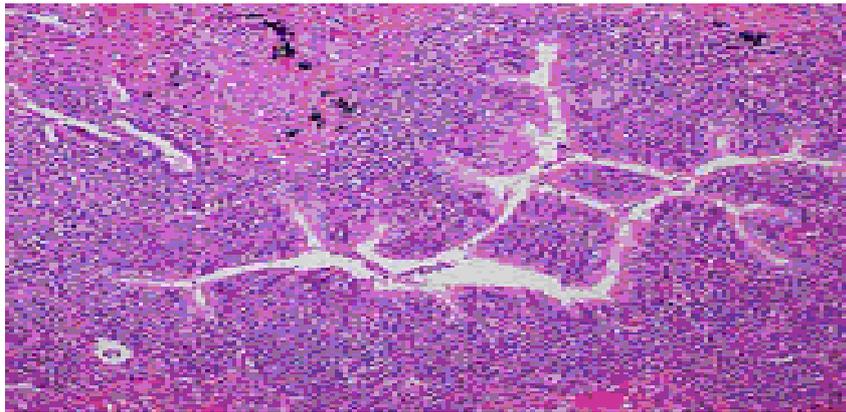
L'examen anatomopathologique de la pièce avait apporté les informations suivantes:

C'était une pièce de lobectomie pesant 450g, mesurant 15x12x8cm.

A la coupe, la masse était excavée occupant tout le lobe, de 12cm de diamètre, de couleur blanc jaunâtre avec des zones de nécrose, bien délimitée en périphérie.

L'examen histologique des différentes 'coupes effectuées à son niveau, retrouvait une prolifération cellulaire d'allure granulomateuse comportant par endroit de nombreuses cellules spumeuses de type résorptif. Elle était constituée essentiellement d'éléments mononucléés avec des lymphocytes, des histiocytes et de rares plasmocytes. Le parenchyme pulmonaire avoisinant était sans particularités avec absence de lésions suspectes. L'exérèse semblait avoir été complète. (Figure 2)

C'était l'aspect d'une pseudotumeur inflammatoire du poumon. (fig. 2)



*Figure N°2: Prolifération de cellules spumeuses histiocytaires mêlées à des lymphocytes et plasmocytes*

L'évolution post opératoire était favorable.

Les contrôles cliniques et radiologiques étaient sans particularité, avec un recul de sept ans.

### *OBSERVATION N°3*

Il s'agissait d'une patiente âgée de 58 ans, traitée il y avait 22 ans pour une tuberculose pulmonaire pendant 6 mois, et déclarée guérie.

La malade était hospitalisée au service de chirurgie thoracique pour des hémoptysies de faible abondance et une toux sèche évoluant depuis 8 mois.

L'examen clinique de cette patiente était sans particularités, en dehors de quelques râles ronflants au niveau de la base thoracique gauche.

La radiographie thoracique avait objectivé une opacité basale gauche hétérogène.

Le bilan biologique était sans particularité.

Un bilan phthisiologique ainsi qu'une sérologie hydatique étaient réalisés et étaient revenus normaux. La fibroscopie bronchique avait objectivé au niveau de l'arbre bronchique à gauche un aspect inflammatoire de la lingula et de la pyramide basale, avec un épaississement de l'éperon interlobaire.

Les biopsies effectuées au niveau des éperons montraient quelques îlots de cellules histiocytaires et épithéliales ébauchant des follicules, sans cellules géantes ni foyers de nécrose caséuse à l'examen histopathologique.

La TDM thoracique mettait en évidence une masse lobaire inférieure gauche.

Le bilan fonctionnel (spirométrie et gaz du sang) était normal.

L'échographie abdominale était normale.

Le doute entre un processus malin et une lésion d'une autre nature conduisait à poser l'indication opératoire.

L'examen trouvait une masse ombiliquée au niveau du segment antéro et latérobasal avec des ganglions satellites

Une lobectomie inférieure gauche était réalisée emportant toute la masse avec un curage ganglionnaire.

La pièce de lobectomie communiquée au laboratoire d'anatomopathologie hébergeait une masse mesurant 14cm x7cm x 3.cm.

A la coupe, elle montrait un aspect hétérogène sur une surface de 3cm de grand axe sans nodules vrais visibles.

L'étude histologique des différents prélèvements effectués à son niveau retrouvait un parenchyme pulmonaire largement remanié par un processus inflammatoire subaigu non spécifique se caractérisant par des plages lymphoïdes accompagnées d'histiocytes spumeux et évoluant sur un fond fibroblastique dense. Il n'existait pas de groupements spécifiques.

Au voisinage de la région hilare, on trouvait un ganglion lymphatique avec histiocytose sinusale et une importante anthracose. Il n'y avait pas de lésions suspectes. (fig.3)

Le diagnostic histopathologique d'une pseudotumeur inflammatoire était retenu.

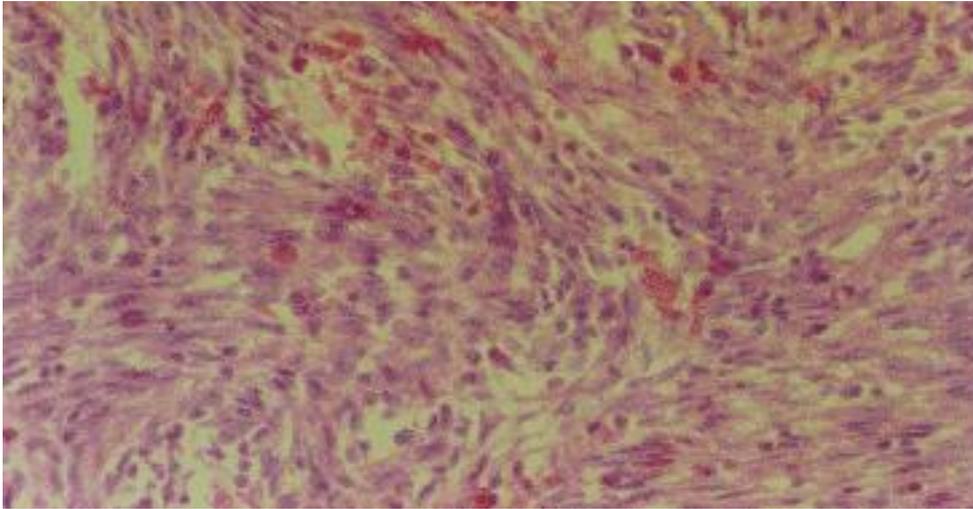


Figure N°3: Cellules histiocytaires spumeuses accompagnées d'un infiltrat leucocytaire

L'évolution post opératoire était favorable.

L'évolution clinique et les résultats radiologiques étaient satisfaisants avec un recul de trois ans.

## *OBSERVATION N°4*

Il s'agissait d'un patient âgé de 49ans, tabagique chronique à raison de 40 paquets/année sans antécédents pathologiques notables.

L'histoire de sa maladie remontait à 3 mois avant l'hospitalisation par l'installation de douleurs basithoraciques droites et une toux productive ramenant des crachats verdâtres parfois hémoptoïques, ceci avait évolué dans un contexte fébrile et d'un amaigrissement chiffré à 6 Kg en 2 mois.

Cette symptomatologie avait poussé le malade à consulter et un traitement antibiotique était instauré, ce qui avait permis l'apyrexie et l'amélioration de la symptomatologie respiratoire mais avec une persistance de l'altération de l'état général et de quelques crachats hémoptoïques.

L'examen à l'admission trouvait un malade en mauvais état général, conjonctives légèrement décolorées, eupneïque au repos, fébrile à 38°C.

L'examen pleuroplumonaire trouvait des râles ronflants au niveau de l'hémichamps droit.

Les aires ganglionnaires superficielles étaient libres

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

La radiographie thoracique objectivait une opacité hilo-axillaire droite, hétérogène, mal limitée et excavée, sans lyse costale en regard et sans élargissement médiastinal.

Le bilan biologique montrait une anémie hypochrome microcytaire à 10g/dl d'hémoglobine, une vitesse de sédimentation à 60 mm à la première heure, et une CRP à 42mg/L

Trois recherches de BK dans les crachats sont revenues négatives.

L'intradermo-réaction à la tuberculine était positive à 8mm.

La bronchoscopie montrait un aspect inflammatoire des 2 arbres bronchiques.

Une biopsie au niveau des éperons ainsi qu'une aspiration bronchique étaient réalisées, dont l'étude histologique avait conclu à la présence de remaniements inflammatoires non spécifiques avec absence de cellules suspectes.

La recherche de BK dans le liquide d'aspiration bronchique était revenue négative à l'examen direct et après culture.

Une sérologie aspergillaire était réalisée et était revenue négative.

Une TDM thoracique révélait une opacité de contours lobulés irréguliers, des lobes supérieur et moyen, cette opacité était excavée, elle comportait des images aériques avec la présence d'un contenu hypodense. Il s'y associait des petites opacités nodulaires perilésionnelles et une petite ombilication pleurale en regard de la lésion; cette dernière arrivait en dedans au contact de la bronche lobaire moyenne.

L'analyse du reste du parenchyme pulmonaire mettait en évidence des lésions d'emphysème des deux champs pulmonaires essentiellement dans la région sous pleurale.

Devant ce tableau radio clinique, l'indication chirurgicale à visée diagnostique et thérapeutique était posée. Le patient avait bénéficié d'une exérèse atypique de la masse tumorale avec examen histopathologique extemporané retrouvant un tissu pulmonaire remanié par un processus inflammatoire fait de lymphocytes et de plasmocytes matures, et des alvéoles dont la lumière était massivement comblée par des histiocytes.

Le diagnostic définitif obtenu sur la pièce opératoire était en faveur d'une pseudotumeur inflammatoire du poumon avec une atteinte ganglionnaire d'allure réactionnelle.

L'évolution post opératoire était favorable.

Les contrôles cliniques et radiologiques étaient sans particularité avec un recul de deux ans.

## *OBSERATION N° 5*

Il s'agissait d'une patiente âgée de 46ans, sans antécédents pathologiques notables, qui était hospitalisée pour des douleurs thoraciques, une toux productive ramenant des expectorations muccopurulentes sans hémoptysie, évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

L'examen à l'admission trouvait une patiente en assez bon état général, eupneique au repos, l'examen pleuropulmonaire trouvait des râles crépitants au niveau du lobe supérieur du poumon droit.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

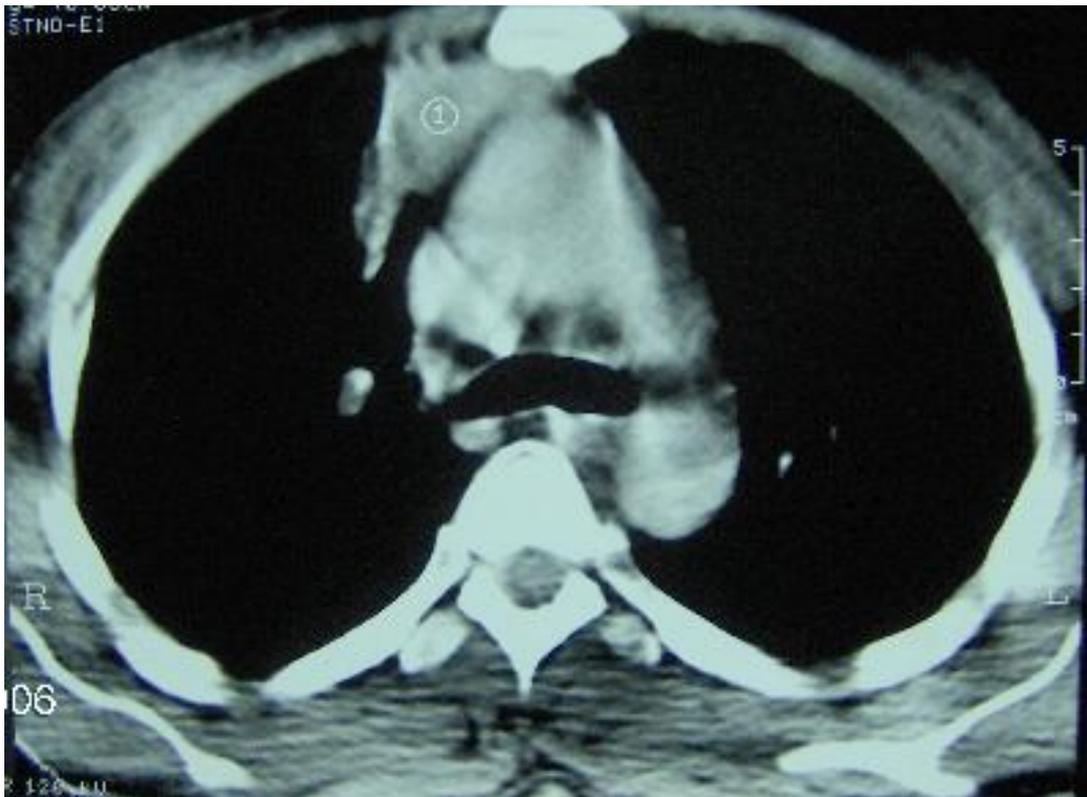
La radiographie thoracique montrait une opacité, hilare droite, à limite externe nette et interne noyée dans le médiastin.

Le bilan biologique était normal.

La fibroscopie bronchique montrait à droite un aspect inflammatoire avec un léger épaissement de l'éperon de la lobaire supérieure droite.

L'étude histologique de la biopsie faite au niveau de l'éperon épaissi ainsi que la cytologie de l'aspiration bronchique étaient revenues négatives.

La TDM thoracique montrait une masse du lobe supérieur droit, sans que l'on puisse trancher entre bénignité ou malignité. (Figure 4)



*Fig.4: Coupe scannographique montrant une masse du lobe supérieur droit*

Une thoracotomie à visée diagnostique était réalisée, la voie d'abord était postérolatérale droite, par le 5ème espace intercostal, permettant une segmentectomie ventrale du lobe supérieur droit.

L'examen anatomopathologique avait montré un important remaniement inflammatoire fait de plages de cellules lymphoplasmocytaires accompagnées de fibroblastes et de suffusions hémorragiques.

Le diagnostic d'une pseudotumeur inflammatoire était retenu.

L'évolution post opératoire était bonne.

Un suivi régulier tous les trois mois était favorable avec un recul de 14 mois.

## *OBSERVATION N° 6*

Il s'agissait d'une petite fille âgée de 14 ans, qui était suivie en ambulatoire pour un faux asthme bronchique avec des notions d'exacerbations aiguës ayant nécessité le recours aux urgences pédiatriques à plusieurs reprises.

L'examen à l'admission trouvait une patiente en mauvais état général, dyspnéique et fébrile à 38°C.

L'examen pleuropulmonaire objectivait des râles ronflants et sibilants au niveau des deux champs pulmonaires.

La radiographie thoracique réalisée à cette date, n'avait permis de voir aucun foyer pulmonaire.

Le bilan biologique avait montré un syndrome inflammatoire

La TDM thoracique objectivait une masse bourgeonnant dans la lumière trachéale bien limité rehaussé après injection de PC, mesurant 10mm de diamètre et occupant plus de 70% de la circonférence trachéale, et étendu sur une hauteur de 37mm environ et situé à 16mm au dessus de la carène. (fig.5)

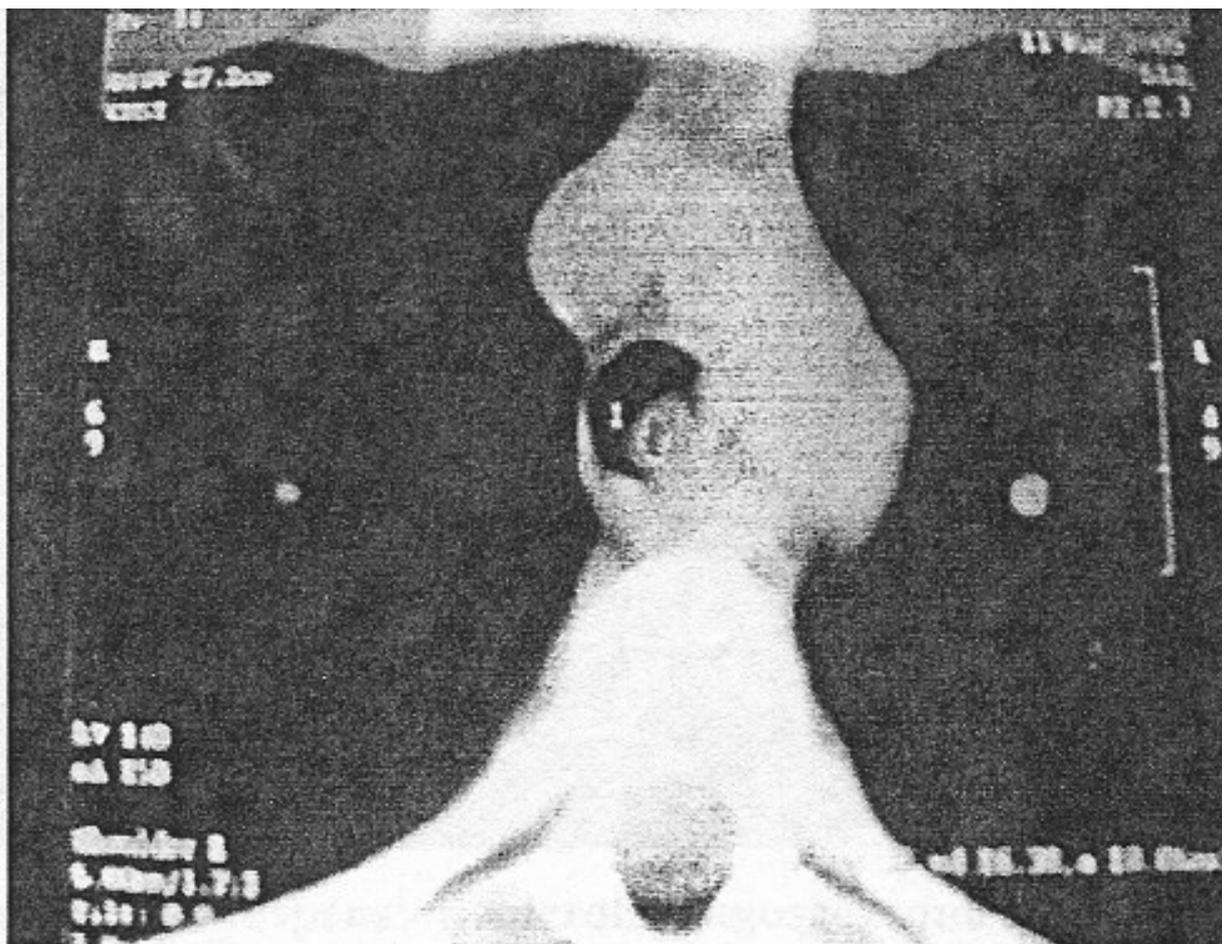
Le reste du parenchyme pulmonaire était distendu.

Il n'y avait pas d'adénomégalie médiastinale décelable.

La fibroscopie bronchique trouvait une tumeur trachéale à 2cm de la carène, sessile, d'aspect bénin et dont l'étude histologique de sa biopsie était revenue en faveur d'un granulome inflammatoire.

La patiente était adressée trois mois plus tard en chirurgie thoracique où une thoracotomie était réalisée trouvant normale l'exploration de la trachée.

La malade était perdue de vue après sa sortie, puis réhospitalisée au service de pédiatrie pour des hémoptysies et une détresse respiratoire sévère ayant nécessité un séjour en réanimation.



*Fig.5: Coupe scannographique montrant un processus endotrachéal*

Une exérèse de la tumeur par le laser était réalisée et dont l'étude histologique avait permis de visualiser une prolifération tumorale fuso-cellulaire et d'assez forte densité cellulaire, refoulant et ulcérant focalement le revêtement de surface. Cette prolifération paraît bien limitée mais non encapsulée.

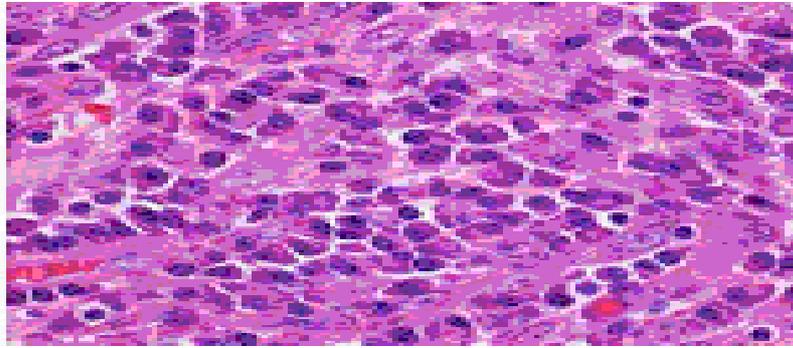
Les cellules tumorales étaient fusiformes, disposées en faisceaux cavités entrecroisées au sein d'une matrice collagène plus au moins abondante, parsemées d'éléments inflammatoires polymorphes, composées de lymphocytes de plasmocytes et de polynucléaires éosinophiles et neutrophiles ainsi que de rares histiocytes macrophagiques.

Ces cellules possédaient un noyau allongé ou ovalaire assez irrégulier et souvent nucléolé, et un cytoplasme fibrillaire mal limité.

Les mitoses étaient variables d'un champ à l'autre, jusqu'à 4 mitoses/ champ au fort grossissement

C'était l'aspect histologique d'une tumeur myofibroblastique inflammatoire.

(fig.-6)



*Figure N°6: Prolifération de cellules myofibroblastiques mêlées à des lymphoplasmocytes. (DES GOx 40)*

Une étude immunohistochemique était réalisée: les anticorps anti actine muscle lisse étaient positifs, alors que l'ALK, les anticorps anti desmine DS, et la protéine S100 étaient négatifs. (fig.7)

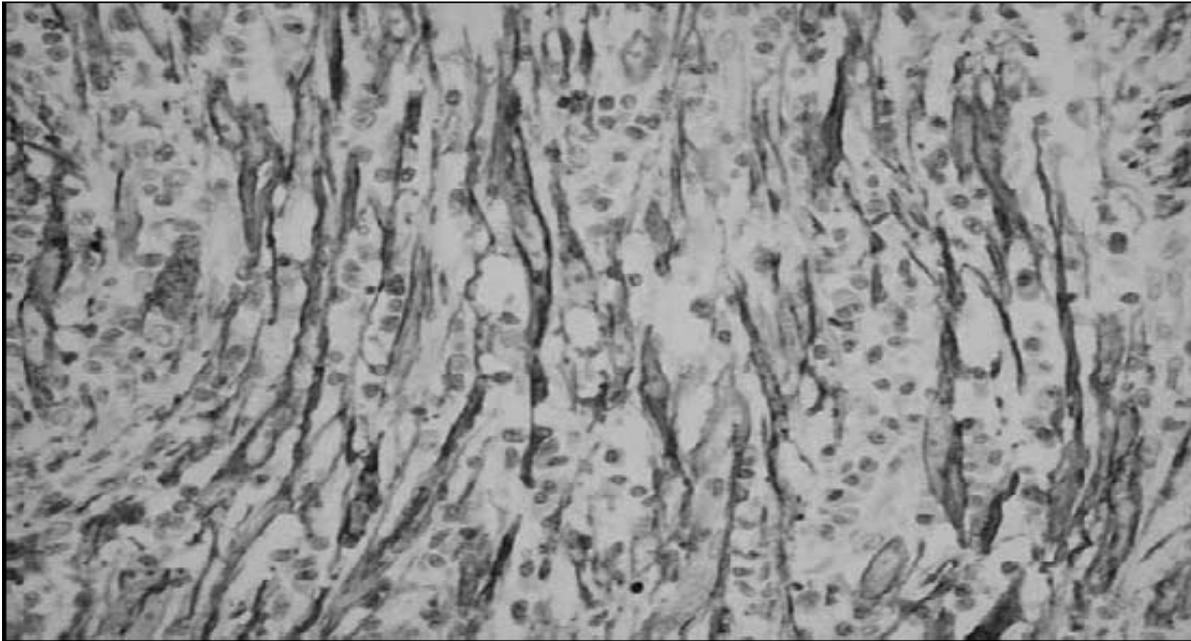


Figure N°7: Immunohistochimie par l'anticorps anti actine muscle lisse positif sur les cellules myofibroblastiques.

La malade était déclarée sortante, et elle était suivie régulièrement avec des contrôles cliniques et radiologiques tous les trois mois jusqu'à un an plus tard où elle avait présenté un syndrome de détresse respiratoire aigüe, une fièvre (37.8°C), une toux grasse, et des expectorations muco-purulentes. Devant l'aggravation de cette symptomatologie et l'installation d'une hypoxie sévère, la malade était adressée au service de réanimation où elle était intubée et ventilée. Une TDM thoracique était réalisée en urgence et avait objectivé une récurrence locale de la tumeur.

La patiente fut alors adressée au service de chirurgie thoracique pour une cure chirurgicale.

La patiente était opérée par une double thoracotomie, la première était postéro-latérale droite par le 4<sup>ème</sup> espace intercostal, une trachéotomie était réalisée en regard de la lésion qui avait migré et obstrué la bronche lobaire inférieure gauche, et la deuxième thoracotomie a été postéro-latérale gauche par le 5<sup>ème</sup>

espace intercostal, le lobe inférieur gauche était nodulaire et complètement rétracté, responsable d'une hypoxémie sévère, une lobectomie inférieure gauche était réalisée et avait permis l'exérèse de la tumeur qui était incrustée dans la bronche lobaire inférieure gauche.

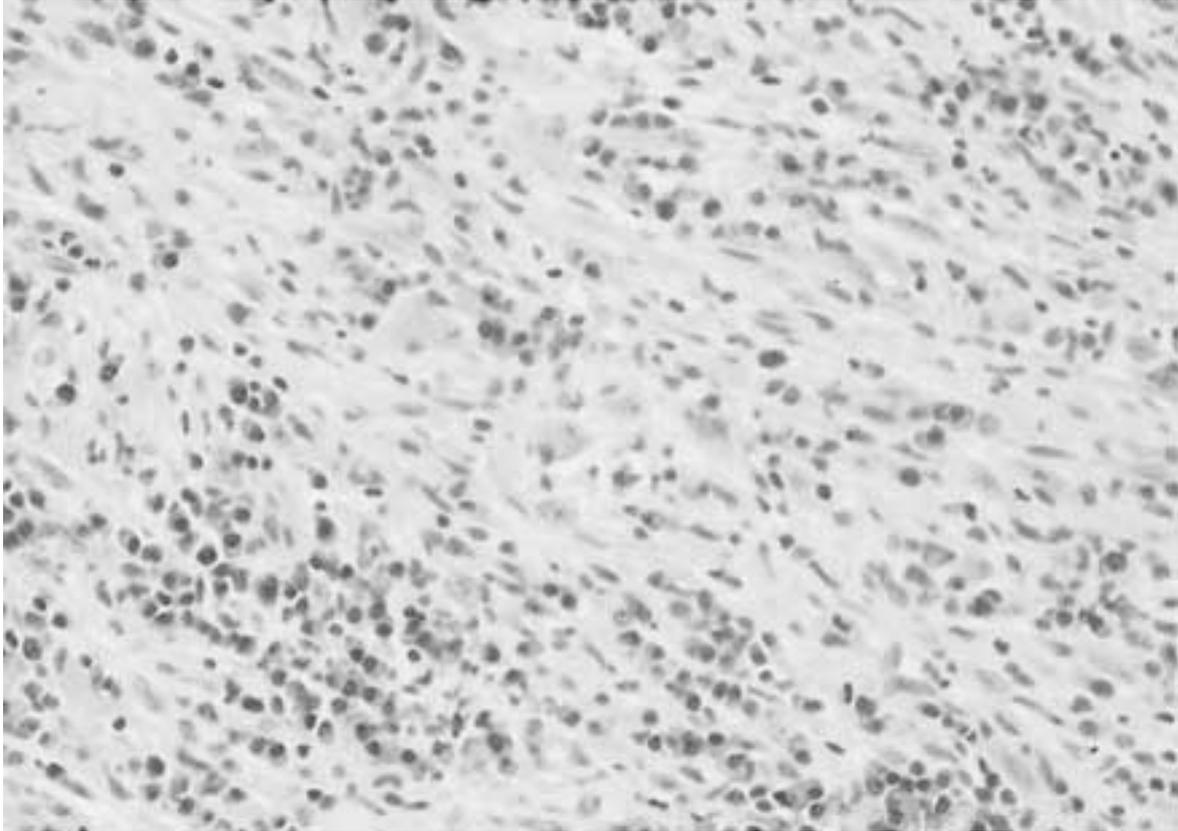
La pièce de lobectomie était de 11x8x3cm, à l'ouverture on a noté la présence d'un foyer de remaniements nodulaire jaunâtre.

L'examen histologique des différentes coupes réalisées au niveau de la lésion trachéale avait montré une prolifération non encapsulée faite de faisceaux enchevêtrés prenant par endroit un aspect storiforme. Ces faisceaux étaient faits de cellules fusiformes à noyaux allongés ou arrondis à chromatine finement nuceolée. Le cytoplasme cellulaire était réduit et éosinophile.

Le fond renfermait de rares cellules géantes avec des éléments inflammatoires faits de lymphocytes et de polynucléaires neutrophiles. Ailleurs les coupes réalisées au niveau du parenchyme pulmonaire montraient la présence de quelques histiocytes à cytoplasme spumeux.

Les bronches étaient tapissées par un revêtement cilié, régulier soutenu par un chorion siège d'un infiltrat inflammatoire polymorphe.

La lumière bronchique renfermait de nombreuses sérosités. (Figure 8 )



*Figure N°8 : prolifération de cellules myofibroblastiques mêlées à des lymphoplasmocytes*

L'évolution post opératoire était simple

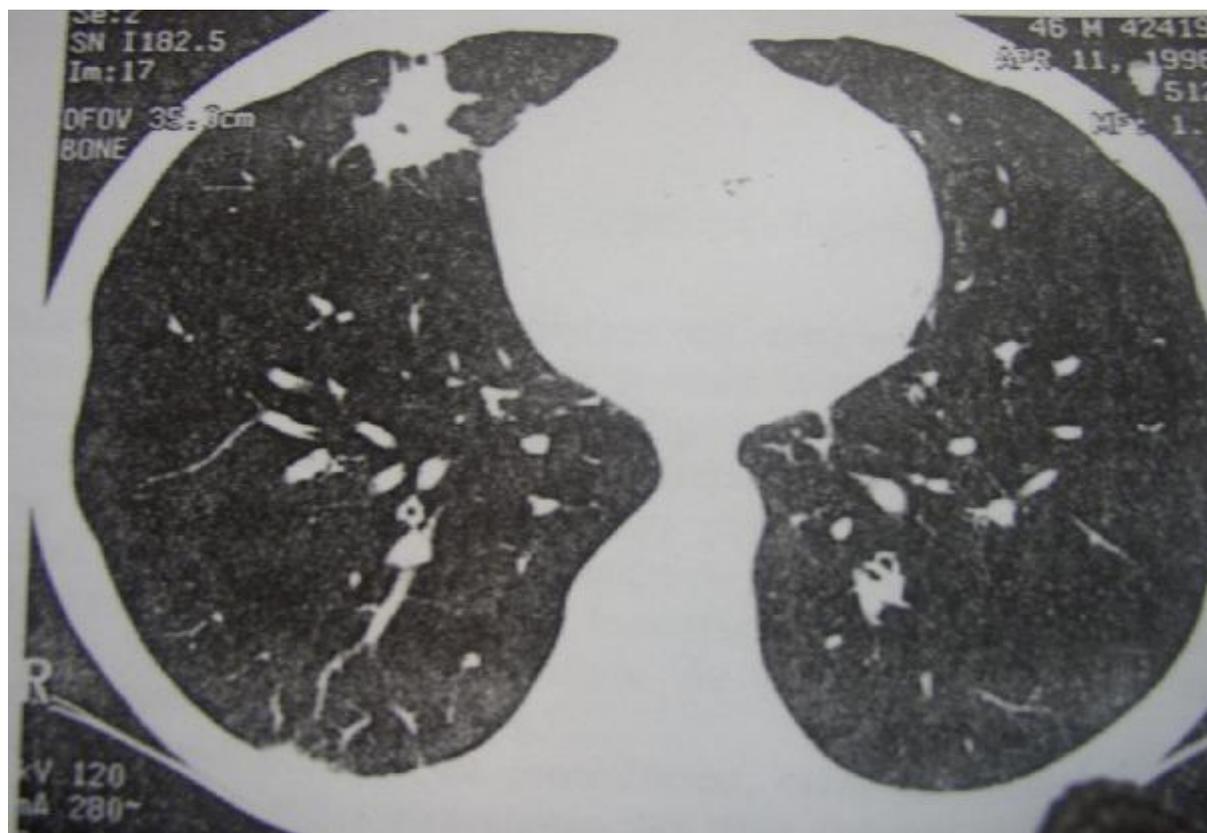
La patiente est suivie régulièrement avec un recul de deux ans.

### *OBSERVATION N° 7*

Il s'agit d'une patiente de 50 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui présentait depuis deux ans avant son hospitalisation des hémoptysies de faible abondance et chez qui l'examen est sans particularité.

La radiographie thoracique avait objectivé une opacité excavée du lobe supérieure droit.

La TDM thoracique avait mis en évidence une masse excavée du lobe supérieur droit sans adénopathies médiastinales. (Figure 9)



*Fig.10 : coupe scannographique montrant une lésion excavée du lobe supérieur droit*

La fibroscopie bronchique montrait à droite un aspect inflammatoire avec un léger épaissement de l'éperon de la lobaire supérieure droite.

L'étude histologique de la biopsie faite au niveau de l'éperon épaissi ainsi que la cytologie de l'aspiration bronchique étaient revenues négatives.

La patiente a été opérée dans un but diagnostique et thérapeutique.

La patiente a bénéficié d'une lobectomie supérieure droite avec curage ganglionnaire dont l'étude histopathologique avait mis en évidence un processus inflammatoire subaigu non spécifique se caractérisant par des plages lymphoïdes accompagnées d'histiocytes spumeux et évoluant sur un fond fibroblastique dense.

Les suites opératoires étaient simples avec un recul de deux ans.

TABLEAU RECAPITULATIF

cas	âge	sexe	ATCD	clinique	radiologie	Type de résection	histologie	Suites post op
1	47	F	Sarcome de la cuisse	hémoptysie	Masse excavée	Lobectomie ID	fibrohistiocytaire	Métastase hépatique
2	24	F	RAS	dyspnée	Opacité ronde	Lobectomie SD	fibrohistiocytaire	simples
3	58	F	TPM+	hémoptysie	Opacité basale gauche	Lobectomie IG	fibrohistiocytaire	simples
4	49	H	Tabagique chronique	Douleur thoracique	Masse excavée	Exérèse atypique	fibrohistiocytaire	simples
5	46	F	RAS	Douleur thoracique	Opacité LSD	Segmentectomie ventrale	fibrohistiocytaire	simples
6	14	F	RAS	dyspnée	Bourgeon trachéale	Résection au laser	fusiforme	Récidive locale après 1an
7	50	F	RAS	hémoptysie	Opacité excavée	Lobectomie SD	fibrohistiocytaire	simples

### III. Discussion :

#### 1. Epidémiologie :

La PIP est une tumeur rare, elle représente 1% de toutes les tumeurs pulmonaires ; SAKURAI et coll., sur une période de 17 ans (1985-2002), ont observé 9 PIP parmi 4893 tumeurs pulmonaires bénignes et malignes opérées [10].

YOH ZEN et coll. ont observé 9 PIP sur une période de 16 ans. (1988- 2004) [18]

NELIA et coll., sur une période de 30 ans (1959-1989), ont observé 57 PIP dont 7 avaient une composante maligne [19].

Dans notre série l'incidence des PTI était de 1,14% de toutes les tumeurs pulmonaires opérées durant la période de l'étude.

La PIP peut survenir à tout âge. Elle intéresse surtout l'adulte jeune (60% avant 40 ans), et représente la tumeur conjonctive la plus fréquente chez l'enfant (40-50%) [19].

La PIP peut survenir aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Le sexe ratio est de 1 avec une légère prédominance féminine. [8] [9] [10] [11] [12] [13].

Pour nos malades, on avait 1 homme et 6 femmes dont une petite fille de 14ans.

De point de vue étiopathogénique, plusieurs facteurs ont été identifiés tel que :

- ü Des agents infectieux et inflammatoires tel le mycoplasme pneumonia et coxiella burnetti pneumonia ont été identifiés. [2] [14].
- ü une réaction immunitaire, un désordre du métabolisme du cholestérol, ou encore les infections par le virus Epstein Barr ou le HHV8. [5] [6] [15] [16]

Concernant nos malades, une seule patiente avait comme antécédents infectieux une tuberculose pulmonaire traitée.

- ü Des facteurs génétiques : dans 30% des cas, une positivité pour le marqueur P80 en immunohistochimie qui correspond à des translocations variées du gène 2p23 codant pour un récepteur de tyrosine kinase (ALK).

## 2. Données cliniques :

La pseudotumeur inflammatoire est asymptomatique dans environ 50% des cas rapportés par la littérature. [10] [14] [17] [18] [19]

Parfois, quelques signes révélateurs peuvent se manifester, notamment une toux, une gêne respiratoire, des douleurs thoraciques, des hémoptysies de faible abondance et des expectorations mucopurulentes ou hémoptoïques.

Nous rapportons, ici, les principales données cliniques de trois études récentes, intéressant chacune, une série d'observations de PIP. [9] [30] :

1- Etude N°1, [30] :

cas	âge	sexe	Symptomatologie clinique
1	25	F	Hémoptysie
2	8	F	Wheezing chronique
3	20	F	Wheezing, dyspnée d'effort
4	47	M	Douleur thoracique
5	36	F	Dyspnée durant 4mois
6	68	F	Rien
7	19	F	Toux, stridor

2- Etude N°2, [9] :

cas	âge	sexe	Symptomatologie clinique
1	59	F	Rien
2	41	F	Rien
3	58	F	Toux, hémoptysie
4	25	M	Rien
5	49	M	Rien
6	66	M	Rien
7	47	M	Toux, dyspnée
8	26	M	Rien
9	30	F	Rien

3- Etude N°3, [30] :

cas	âge	sexe	Symptomatologie clinique
1	72	M	Rien
2	43	M	Rien
3	76	F	Rien
4	51	M	Douleur thoracique
5	63	M	Rien
6	44	F	Rien
7	72	F	Rien
8	42	F	Rien
9	48	M	Hémoptysie

Dans notre série, tous nos patients rapportaient une toux chronique, deux patients accusaient des douleurs thoraciques, trois patients avaient des hémoptysies de faible abondance, seuls deux malades avaient une dyspnée.

Chez certains malades des antécédents de néoplasie ont été rapportés:

Sakurai et coll. ont rapporté dans leur étude le cas d'un patient qui avait un carcinome rénal opéré 5 ans avant la découverte de la PIP. [10]

Bertheau dans son étude a rapporté le cas d'une femme de 54 ans chez qui fut découvert un nodule pulmonaire gauche isolé 18 mois après le traitement d'un carcinome mammaire. [20]

Parmi les cas de notre étude, une masse pulmonaire droite a été isolée chez une patiente de 47ans traitée un an auparavant pour un liposarcome de la cuisse.

Chez ces patients une métastase pulmonaire fut le premier diagnostic à évoquer.

### 3. Données paracliniques :

#### a. La radiographie thoracique:

La radiographie thoracique systématique constitue le mode de découverte le plus fréquent de la pseudotumeur inflammatoire qui se présente le plus souvent sous forme d'une masse solitaire ronde ou ovale mesurant 0.5 à 12cm de diamètre, des masses mesurant jusqu'à 36cm ont été rapportées. [14]

Elles sont généralement bien limitées, sans localisation préférentielle au niveau du poumon.

Des cas à localisations trachéales ont été décrits mais ils sont rares [19] [13] [21] [22].

Des extensions extrapulmonaires pleurale, médiastinale ou diaphragmatique peuvent être observées mais restent rares aussi. [23] [24] [25].

#### b. La TDM thoracique :

La TDM thoracique objective une masse parenchymateuse ronde ou ovale excavée ou non avec des contours réguliers ou irréguliers et parfois des calcifications présentes dans 5% des cas surtout chez l'enfant [14].

Des nodules multiples ont été rapportés, leur diamètre est compris entre 1 et 7 cm, avec parfois des excavations présentes dans 10 à 20% des cas. [26]

Dans les formes agressives des PIP, la TDM peut révéler des extensions, médiastinales pariétale ou diaphragmatique. [8] [11] [12]

Des formes simulant une tumeur médiastinale ont été également rapportées. [27]

Dans notre série, la TDM thoracique a révélé les résultats suivants :

- Ø Un processus hétérogène basal gauche (1 cas)
- Ø Une Lésion excavée du poumon droit (3 cas)
- Ø Une masse du lobe supérieur droit (2cas)
- Ø Un processus endotrachéal (1cas)

c. La fibroscopie bronchique :

Elle permet dans les cas de pseudotumeur inflammatoire à localisation endobronchique ou trachéale de visualiser la tumeur, faire des biopsies au niveau des lésions, et la réséquer si possible.

Les biopsies bronchiques sont nécessaires pour orienter le diagnostic mais ne permettent pas dans la majorité des cas d'éliminer la malignité.

d. La ponction pulmonaire transthoracique :

La ponction pulmonaire transthoracique n'a pas un grand intérêt dans le diagnostic de la pseudotumeur inflammatoire, cette ponction ne permet pas d'écartier l'existence d'un contingent cellulaire malin.

Le diagnostic histologique de certitude passe par la réalisation d'un large prélèvement biopsique grâce notamment à une thoracotomie à visée diagnostique et thérapeutique. [26]

e. L'étude anatomopathologique :

Elle permet de poser le diagnostic positif de la pseudotumeur inflammatoire qui se présente sur le plan macroscopique sous forme d'une masse intrapulmonaire bien limitée unique, arrondie ou ovoïde de 1 à 6cm pouvant aller jusqu'à 36cm. Elle

peut envahir la plèvre et s'étendre aux structures médiastinales adjacentes dans 6% des cas. La couleur de la lésion varie en fonction de sa composition.

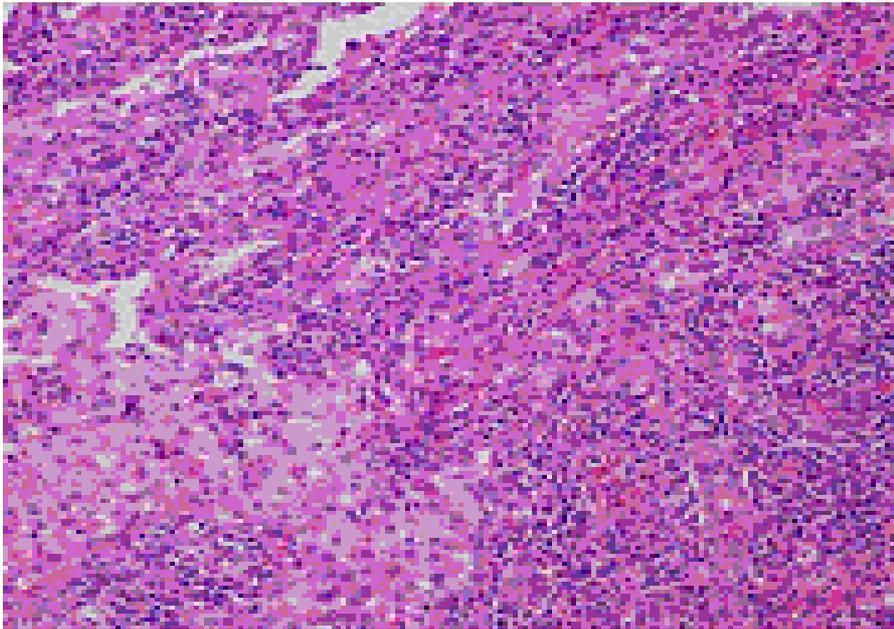
Sur le plan microscopique, il s'agit d'une prolifération de cellules fibroblastiques et myofibroblastiques intriquées à un infiltrat variable de cellules inflammatoires chroniques (plasmocytes surtout, lymphocytes, macrophages et quelques polynucléaires neutrophiles) et un tissu conjonctif fibreux. En son centre, la lésion détruit l'architecture normale du parenchyme alvéolaire qui est remplacé par le tissu inflammatoire, mais elle est entourée en périphérie par un parenchyme pulmonaire conservé, remanié par une pneumonie organisée.

Les lésions endobronchiques sont polyploïdes, à développement endoluminal et peuvent s'accompagner ou non d'une extension à la paroi bronchique.

En fonction de la qualité de ses constitutions, la pseudotumeur inflammatoire peut présenter différents aspects histologiques : [28]

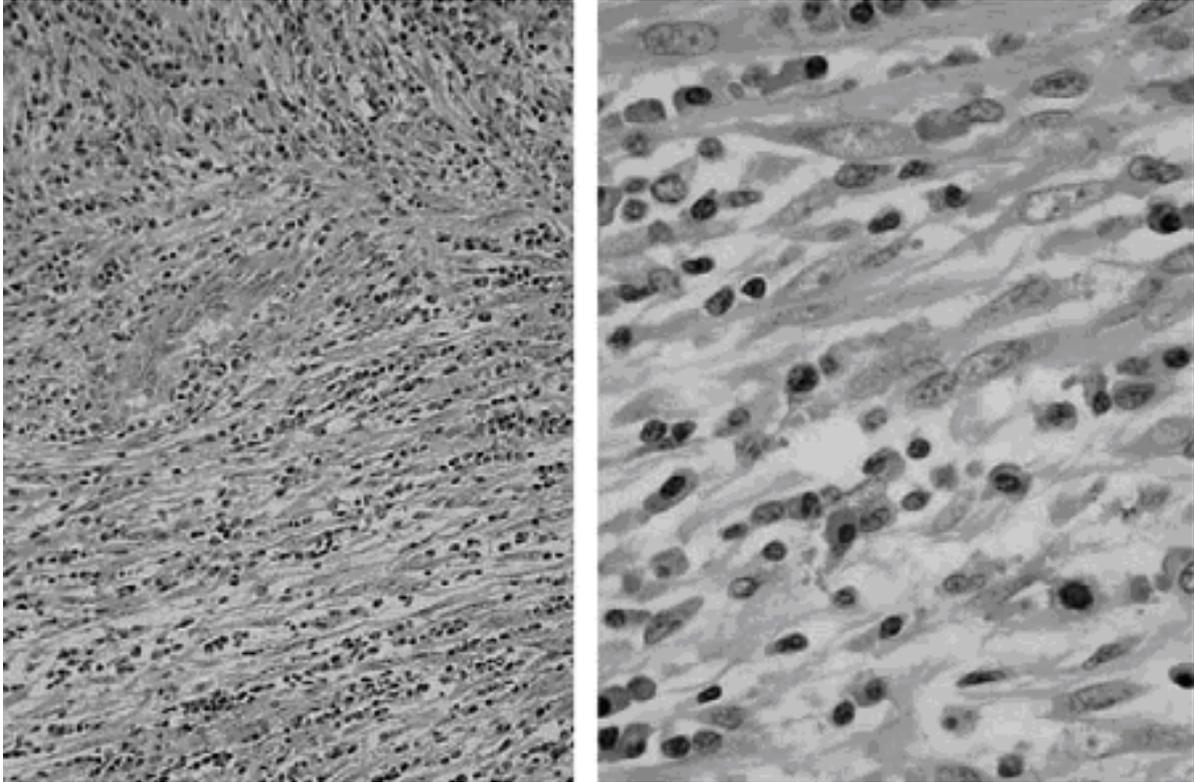
- Le type fibrohistiocytaire: c'est l'aspect le plus caractéristique de la pseudotumeur inflammatoire, caractérisé par des cellules allongées de type fibroblastes et myofibroblastes, disposées en faisceaux, intriquées à des macrophages, des macrophages spumeux, des cellules géantes multinuclées, des lymphocytes et à des plasmocytes. Les mitoses sont peu nombreuses. Le tissu fibreux peut être remanié par une métaplasie osseuse et des calcifications. Le stroma peut présenter un aspect myxoïde.

Les lipides des lésions fibroxanthomateuses particulièrement typique de la PIP sont d'origine endogène (figure11).



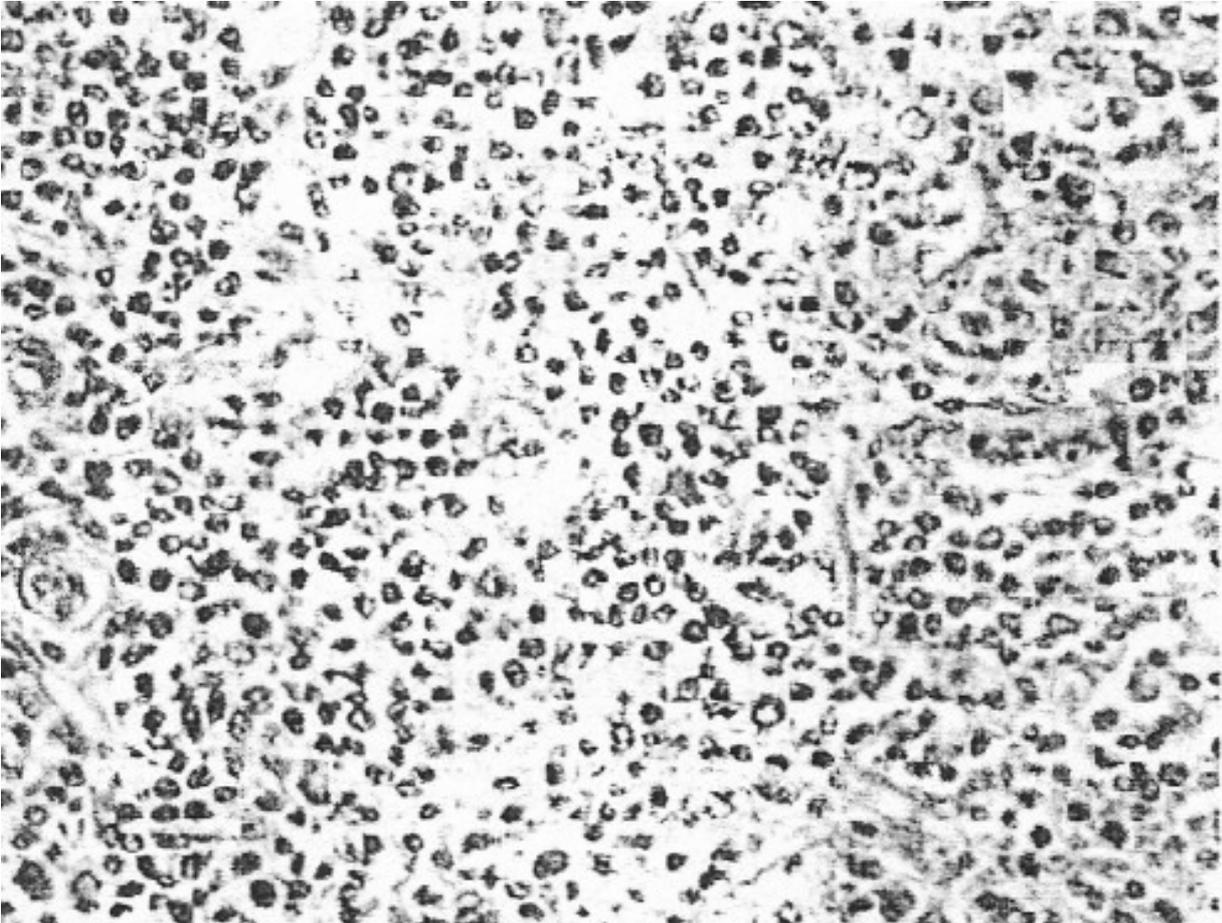
*Figure N°11: fibroblastes et myofibroblastes étroitement intriquées à des macrophages spumeux, à des lymphocytes et à des plasmocytes. (HES, objx10). [29]*

§ Le type compact fusiforme: c'est le type le plus trompeur de la PIP avec des cellules fibroblastiques et myofibroblastiques allongées disposées en faisceaux étroitement intriquées à un infiltrat souvent plasmocytaire, les cellules fusiformes ne présentent pas d'atypies nucléaires et l'index mitotique est le plus souvent nul. (fig.12). Le tissu fibreux conjonctif est un des constituants de la PIP, lorsqu'il est particulièrement abondant, il est responsable du type fibreux ou scléreux prédominant.



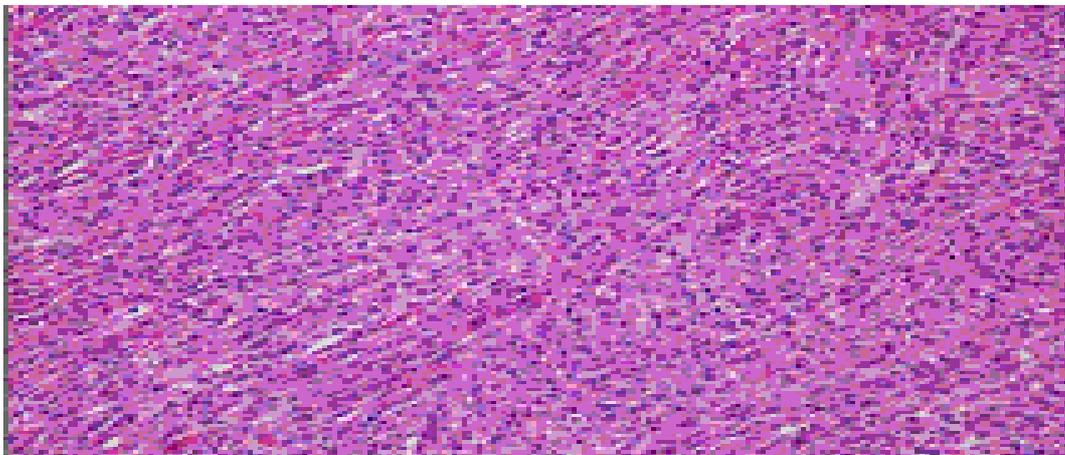
*Figure N°12 : PIP de type compacte fuiforme.proliferation de cellule fibroblastiques et myofibroblastiques intriqués à des lymphocyte et plasmocytes. (HES,GOx25) [29]*

- Autres formes: l'infiltrat inflammatoire plasmocytaire peut être abondant souvent accompagné de follicules de lymphoïdes (fig.13), le terme granulome plasmocytaire, jadis utilisé par certains auteurs est actuellement abandonné.



*Figure N°13: PIP de type granulome plasmocytaire. Infiltrat plasmocytaire abondant de type polyclonale (IIES, objx40). [29]*

Le tissu fibreux conjonctif est un des constituants de la PIP, lorsqu'il est particulièrement abondant, il est responsable du type fibreux ou scléreux prédominant (fig.14).



*Figure N°14 : PIP de type fibreux ou scléreux prédominant (RES, objx10). [29]*

Certaines PIP, riches en cellules inflammatoires qui masquent les cellules fibroblastiques et myofibroblastiques, prennent un aspect évoquant une pneumonie organisée mais avec une destruction parenchymateuse centrale.

De petits foyers de nécrose et de coagulation sont décrits dans moins de 15% des cas.

Les PIP peuvent englober ou s'étendre par contiguïté à des petits vaisseaux en particulier à des veines (fig.15, 16).

L'extension à des vaisseaux pulmonaires distants de la masse principale est rare.



*Figure N°15 : [30] A-oblitération veineuse, GOx200 B-oblitération artérielle GOx10*

Nelia. S et coll. ont rapporté dans leur étude, sept cas de pseudotumeur inflammatoire à localisation pulmonaire (deux cas), endotrachéale (deux cas) et endobronchique (trois cas). [19]

Un processus néoplasique était fortement suspecté chez ces patients, l'étude histologique des lésions a montré que toutes ces tumeurs avaient un aspect fusiforme caractérisé par une prolifération importante de cellules fibroblastiques et myofibroblastiques et peu de cellules inflammatoires, mais sans signes histologiques de malignité.

Concernant notre étude, le type fibrohistiocytaire était le plus fréquent, et a été observé chez 5 cas de PIP.

Le type compact fusiforme a été observé chez une seule malade, chez qui la pseudotumeur inflammatoire était de localisation trachéale.

f. L'immunohistochimie :

Les cellules allongées de la PIP ont un immunophénotype de cellules myofibroblastiques. Elles expriment la vimentine et l'actine du muscle lisse alpha, et rarement la desmine. Elles n'expriment ni la myogenine ni la myoglobine, ni le CD117 (cKit) ni la protéine S100.

L'expression focale de la cytokératine et du TTFI est décrite au niveau des cellules alvéolaires et bronchiolaires séquestrées et partiellement détruites par les lésions.

L'expression d'ALK et P80 est rapportée dans environ 40% des tumeurs inflammatoires myofibroblastiques.

L'expression du P53 est décrite dans les récives et les cas d'évolution maligne. [10] [17] [28] [13] [20]

Pour notre travail, les études immunohistochimiques ont été réalisées chez une seule patiente.

Nous rapportons, ici, l'étude de Yoh. Zen et coll. [18] qui ont remarqué que les PIP ont des traits histologiques semblables aux pseudotumeurs inflammatoires du foie et aussi à la pancréatite sclérosante, caractérisés essentiellement par une prolifération lymphoplasmocytaire, une fibrose irrégulière, une éosinophilie éparpillée et une oblitération veineuse. Une hypercellularité plasmocytaires IgG4 + a été rapportée en premier dans les pancréatites sclérosantes et par la suite au niveau des lésions de pseudotumeurs inflammatoires du foie.

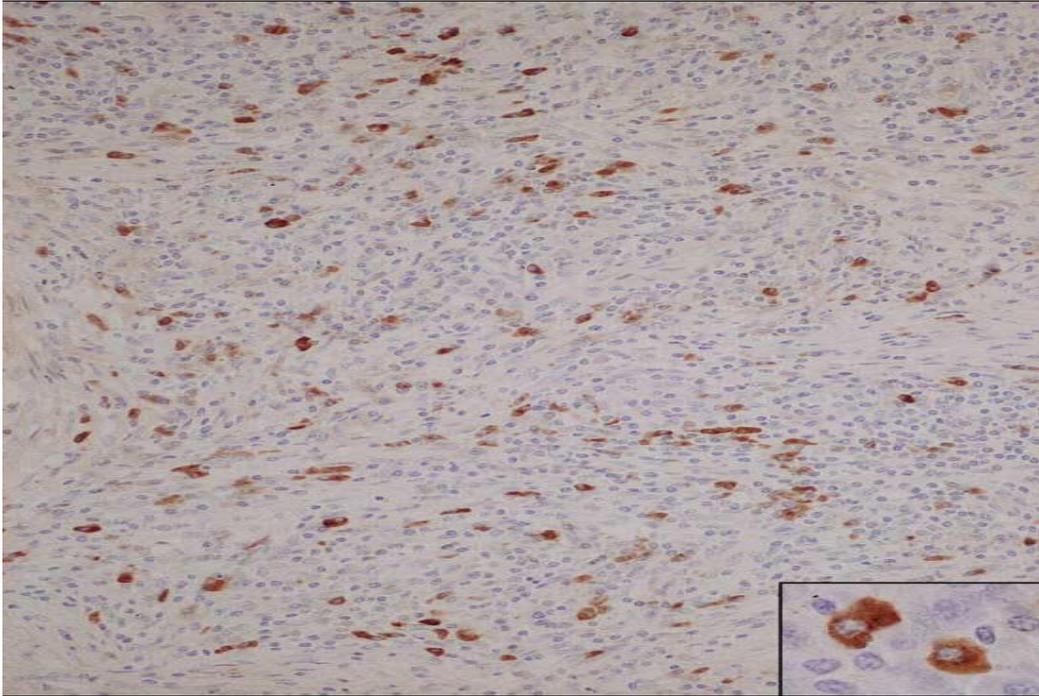
Le but de cette étude était de démontrer si la PIP est une lésion IgG4 + apparentée.

On a dosé les IgA, IgM, IgG et IgG4+ dans le sérum des 9 patients présentant des PIP, et on a comparé les résultats avec ceux observés chez 9 patients présentant une pneumopathie interstitielle idiopathique (PII) dont les caractéristiques histologiques étaient semblables à celles des lésions de PIP.

	IgG	IgA	IgM	IgG4	IgG4 / IgG(%)
PIP	241.4±67.9*	0.5±0.9	1.0±1.4	138.2 ±52.4*	56.5± 12.5*
PII	14.5±10.3	0.6±1.0	1.2 ±2.1	0.5 ±1.3	3.4± 0.4

Les résultats de cette étude montrent qu'il existe une infiltration importante des IgG au niveau des lésions des PIP par rapport à celles des PII. Les IgG4+ ont été concentrées surtout au niveau des lésions de PIP chez les 9 patients, elles siégeaient également autour des bronchioles et des alvéoles piégées dans les lésions. Peu d'IgG4+ ont été observées au niveau du parenchyme pulmonaire sain. Ceci amène à

se poser la question sur l'implication des IgG4+, dans l'étiopathogénie des PIP.(  
figure 16)



*Figure 16 : .de nombreux IgG4+ sont observés au niveau des lésions de PIP.*

*GOx200 IgG4 présent au niveau du cytoplasme des cellules plasmatiques GOx600*

#### 4. Le diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel des PIP peut se poser avec les tumeurs malignes dans plusieurs circonstances.

Les structures glandulaires bronchiques mêlées à la lésion en périphérie peuvent faire discuter un adénocarcinome qui sera éliminé par l'examen immunohistochimique.

La PIP peut poser également le diagnostic différentiel avec le fibrosarcome de bas grade de malignité et surtout dans sa forme fusiforme avec une prolifération modérée de cellules inflammatoires.

Mark R et coll. ont rapporté une étude comparative entre la PIP et le fibrosarcome inflammatoire intéressant les principaux traits histologiques.

Cette étude a intéressé 10 PIP et 3 fibrosarcomes :

PIP N°	INTERFACE IRREGULIERE	ATYPIE NUCLEAIRE	NUCLEOLE	XC	MC	KC	INVASION VASCULAIRE
1	+	0	+	0	0	0	0
2	+	+	+	+	0	0	0
3	+	+	+	+	+	+	0
4	+	+	+	+	0	+	0
5	+	0	+	0	0	+	+
6	+	0	+	+	0	+	0
7	+	+	+	0	0	0	0
8	+	+	+	0	0	0	0
9	+	+	+	0	0	+	+
10	+	0	+	0	0	+	0
FS							
1	+	+	+	0	0	+	+
2	+	+	+	0	0	+	+
3	+	+	+	0	0	+	+

Abréviations: XC: histiocytes, MC: cellules multi nucléés, KC: collagène de type colloïde PIP : pseudotumeur inflammatoire du poumon, FS: fibrosarcome.

En effet, ces lésions ont manifesté autant d'homologie ; elles étaient toutes les deux caractérisées par une interface irrégulière, une prolifération de cellules fusiformes dispersées au hasard ou organisées en faisceaux, les noyaux des cellules étaient de taille normale, hyperchromatique, le nucléole était présent dans toutes les cellules.

On a noté également la présence de foyers de nécrose parenchymateuse centrale et un collagène de type colloïde au niveau des deux lésions.

Par contre une absence d'activité mitotique vraie a été observée au niveau des lésions de PIP et également une absence d'invasion bronchique ou vasculaire.

Quant aux lésions fibrosarcomateuses, elles étaient pauvres en cellules xanthomateuses, en cellules multinuclées, en neutrophiles, en éosinophiles. Ces lésions étaient invasives avec une destruction de la muqueuse bronchique et de l'elastia vasculaire

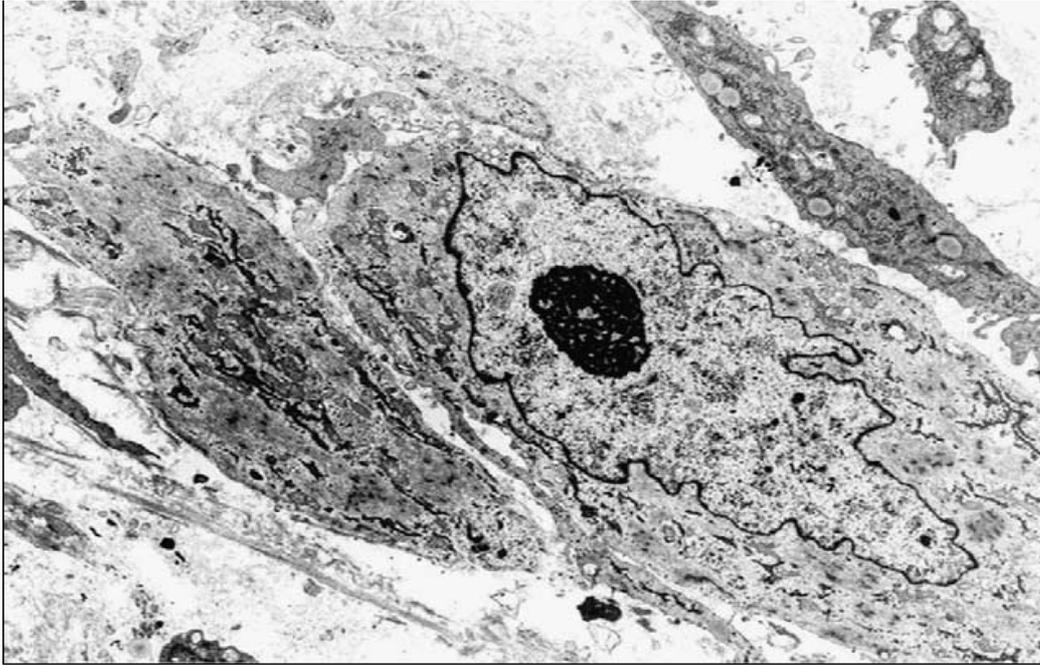
Cependant, ces critères histologiques conventionnels ne permettent pas toujours de faire la différence entre les deux.

Pour cela, des analyses spéciales ont été réalisées, tel l'immunohistochoime et l'évaluation ultarstructurale.

La pseudotumeur inflammatoire exprime l'actine et la vimentine du muscle lisse, alors que les lésions fibrosarcomateuses ont montré une positivité pour les anticorps anti-kératine, les anticorps anti-vimentine du muscle lisse et pour l'antigène de la membrane épithéliale.

	PIP	FIBROSARCOME
Ac antiactine	+	-
Ac antivimentine	+	+
Ac antikératine	-	+
AME	-	+

Les lésions fibrosarcomateuses comportent des complexes de jonctions intercellulaires et des tonofibrilles cytoplasmiques, ces deux éléments manquent dans les lésions de PIP. (fig.17)



*Figure 17 : PIP, ultrastructure de la cellule myofibroblastique: [9] présence d'un réticulum endoplasmique rude bien développé. En périphérie, des microfilaments d'actine et des densités fusiformes.*

Le diagnostic différentiel des PIP peut se poser avec l'histiocytofibrome malin, ce sont le nombre de mitoses « à 3 /50champs à l'objectif x40) et la nécrose « à 15% de la surface tumorale) qui seront les éléments de poids pour la bénignité. [29]

Le plasmocytome extramedullaire est une prolifération néoplasique de plasmocytes se développant dans d'autres organes que l'os. Il se rencontre de façon exceptionnelle dans le poumon. Sur de petits prélèvements le plasmocytome est constitué de volumineux plasmocytes présentant un pléomorphisme nucléaire, de nombreuses mitoses, un stroma fin et une sécrétion monoclonale de chaînes légères d'immunoglobulines, ce qui n'est pas le cas pour la PIP. [29]

Des lésions bénignes du poumon peuvent également être discutées: l'hémangiome sclérosant, plus polymorphe, comporte souvent des zones papillaires et moins riches en éléments inflammatoires et le granulome pulmonaire hyalinisant qui est constitué de nodules souvent multiples contrairement à la PIP qui est le plus souvent solitaire. Enfin le diagnostic différentiel se pose rarement avec les infections mais essentiellement avec la pneumonie organisée caractérisée par de nombreux fibromes végétants intraalvéolaires et par l'absence de destruction de l'architecture pulmonaire au centre de la lésion. [29]

En ce qui concerne notre étude, la patiente N° 1 avait un liposarcome

myxoïde de la cuisse, traité par chirurgie et par chimiothérapie un an avant le diagnostic de la pseudotumeur inflammatoire du poumon dont l'étude histologique n'avait pas montré de cellules tumorales suspectes ni de signes de malignité ou de spécificité, mais l'évolution était marquée par l'apparition de métastases hépatique et pulmonaire du liposarcome 1ans après l'ablation de la pseudotumeur inflammatoire, ce qui a mis en doute son diagnostic initial.

Les examens immunohistochimiques n'ont pas été réalisés chez cette patiente.

## 5. Le traitement :

Le traitement des pseudotumeurs inflammatoires est essentiellement chirurgical.

La chirurgie a un double intérêt diagnostique et thérapeutique mais Il n'y a pas de consensus sur l'étendue de la résection chirurgicale nécessaire au traitement de ces lésions. En effet, Certains auteurs préconisent un simple prélèvement chirurgical biopsique à visée diagnostique avec une surveillance secondaire, en effet une disparition spontanée des lésions dans certains cas a été rapportée. D'autres auteurs réalisent des résections plus larges, ils considèrent ces lésions comme des tumeurs parenchymateuses de bas grade, et qu'une résection incomplète favoriserait les récurrences et augmenterait le risque de transformation maligne secondaire. [26]

Devant la suspicion d'une pseudotumeur inflammatoire, l'examen extemporané permet de limiter le geste chirurgical lorsque le diagnostic histologique est facile.

En revanche, lorsque la résection limitée est difficile ou lorsque le diagnostic de malignité n'est pas écarté, la lobectomie est indiquée, voire la pneumectomie.

La radiothérapie est réservée aux tumeurs agressives dont l'exérèse est incomplète, aux récurrences postopératoires et aux patients non opérables. [12] [26] [29]

Certains auteurs évoquent également l'intérêt de la corticothérapie dans les formes étendues et récidivantes. [30]

En ce qui concerne notre étude: tous nos patients ont été traités chirurgicalement par une résection complète de la masse tumorale, avec la réalisation d'une lobectomie dans 5 cas ; d'une segmentectomie dans un 1 cas et d'une résection atypique dans un cas.

## 6. Le pronostic :

Le pronostic des lésions traitées par résection chirurgicale est excellent : 78 à 100% des cas rapportés par la littérature sont en vie avec un recul moyen de 3,3 ans.

Dans 10% des cas, les lésions peuvent grossir lentement ou parfois rapidement.

Les lésions fibrohistiocytaires associées aux PIP sont habituellement bénignes, cependant les critères macroscopiques orientant vers un diagnostic de malignité ou de lésions «borderline» (extension extrapulmonaire, récurrence locale, invasion vasculaire) sont décrites [5].

Spencer a décrit deux observations où coexistent un contingent cellulaire bénin et un autre malin [4].

D'autres auteurs ont rapporté l'évolution diphasique d'une tumeur pulmonaire fibrohistiocytaire, suggérant sa transformation maligne secondaire.

La présence d'un contingent cellulaire fibrohistiocytaire nécessite la recherche de facteurs de mauvais pronostic microscopique, les principaux sont une forte cellularité, un nombre de mitose > 4/10 champs au grossissement 10, des plages de nécrose (>15%), une mauvaise limitation de la tumeur, la récurrence locale et l'extension au moment de l'exérèse chirurgicale.

Cependant, aucun ne paraît prédictif de la récurrence pseudotumorale, il s'agit surtout d'une poursuite évolutive de la PIP dont l'exérèse n'a pas pu être réalisée en parenchyme sain. [9]

Yoh Zen et coll. ont rapporté dans leur étude 9 PIP, le pronostic était bon chez la plupart des malades qui ont subi une exérèse complète de la masse tumorale, par contre, les patients traités par résection chirurgicale partielle ont développés par la suite un cancer pulmonaire. [18]

Pour notre étude, le pronostic des lésions était bon chez cinq patients, alors que chez deux patientes, le pronostic était mauvais, la première est décédée un an après l'apparition de métastases hépatiques et pulmonaires d'un liposarcome connu, et la deuxième malade a présenté une récurrence locale d'une pseudotumeur inflammatoire endotrachéale, au bout d'un an après sa résection endoscopique par le laser.

#### IV. Conclusion :

Les pseudotumeurs inflammatoires du poumon sont des tumeurs rares, qui représentent 1% de toutes les tumeurs pulmonaires.

Elles sont caractérisées par un véritable polymorphisme clinique et radiologique.

Le diagnostic de certitude repose sur l'examen histologique complété par une étude immunohistochimique et ultrastructurale.

Bien que les modalités thérapeutiques varient d'un auteur à l'autre, la résection chirurgicale complète de la pseudotumeur inflammatoire reste le meilleur moyen thérapeutique afin de prévenir les récurrences.

L'évaluation du pronostic peut être difficile, d'où l'intérêt d'une surveillance clinique et radiologique post thérapeutique, devant le risque possible de récurrence et / ou de transformation maligne secondaire.

## V. Résumé :

### Introduction :

Les pseudotumeurs inflammatoires sont des tumeurs bénignes rares qui font l'objet d'un engouement récent, motivé d'une part par la mise en évidence d'une anomalie chromosomique, et d'autre part, par l'existence de rares formes malignes.

A travers sept observations et une revue de la littérature, nous avons mis le point sur les aspects cliniques, para cliniques et thérapeutiques de cette pathologie rare.

### Patients et méthodes :

Notre travail représente une étude rétrospective étalée sur 10 ans (1999-2008). Durant cette période 7 cas de pseudotumeurs inflammatoires ont été recensés dans le service de chirurgie thoracique du Centre Hospitalier Universitaire de Rabat.

Ces observations ont été retenues du fait du dossier médical complet, de l'argumentation clinique, radiologique et histologique.

### Résultats :

L'incidence des PTI au service de chirurgie thoracique durant cette période était de 1,14% des tumeurs tracheobronchiques ; l'âge des patients varie entre 24 et 58 ans avec une prédominance féminine. De point de vue étiopathogénie, une seule patiente avait comme antécédents infectieux une tuberculose pulmonaire traitée ; par ailleurs un antécédent de sarcome de la cuisse traité a été rapporté dans un cas.

Les signes cliniques étaient dominés par les hémoptysies, les douleurs thoraciques ainsi que la toux avec crachats purulents.

Le bilan radiologique avait objectivé, un processus basal gauche (1 cas), une lésion excavée de poumon droit (3 cas), une masse du lobe supérieur droit (2cas) et un processus endotrachéal (1cas).

Tous nos patients ont été opérés dans un but diagnostique et thérapeutique et la confirmation du diagnostic était basée sur l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire. Les suites opératoires à court terme étaient simples et aucune récurrence locale post opératoire n'a été notée ; une patiente est décédée un an après l'intervention suite à l'installation de métastases hépatiques d'un sarcome de la cuisse.

### Discussion :

L'étiopathogénie de ces tumeurs n'est pas claire, l'étude clinique, radiologique, ainsi que la cytohistologie préopératoire ne permettent pas de poser le diagnostic définitif, ce qui fait que la chirurgie réalisée soit à visée diagnostique et thérapeutique.

### Conclusion :

Un suivi sérieux s'avère nécessaire pour prévenir toute récurrence ou transformation maligne qui certes rare mais redoutable.

## VI. Bibliographie :

1. PETINATTO. G. Manuel *JC*, Inflammatory myofibroblastic tumor: clinicopathology study of 20 cases with immunohistochemical and ultrastructural observations *Am.J clin Path*, 1990, 94:538-546.
2. BAHADORI M. LIEBOW AA. Plasma cell granulomas of the lung. *Cancer* 1973, 31:191-208.
3. DUBLIER LD. Histiocytoma (fibrous xanthoma) of the lung. *Am. J. Surg.* 1968, 115: 420-426.
4. SANDISSON.A ET COLL. Lymphoma kinase(ALK1) staining and molecular analysis in inflammatory myofibroblastic tumors of the bladder. *Mod. Pathology.* 2004, 17: 765-71.
5. BERARDI RS ET COLL. Inflammatory pseudotumors of the lung. *Surgery gynecol. Obstetr.* 1983, 89: 156
6. HOSLER ET COLL. Inflammatory pseudotumors: A diagnostic dilemma in cytopathology. *Diagn. Cytopat.* 2004, 31: 267-70.
7. BLODI FC. Inflammatory pseudotumor of the orbit. : *j. ophthalmology* 1968, 52 : 73-79.

8. SPENCER H. The pulmonary plasma cell/histiocytoma complex. *Am J Surg Pathol* 1984, 8: 903-916.
9. CERFOLIO RJ, ALLEN MS, NASCIMENTO AG ET COLL. Inflammatory pseudotumor of the lung, *Ann Thorac Surg*. 1999, 67 : 933- 936.
10. SAKURAI ET COLL. *European journal of cardiothoracic surgery* 25(2004) 155-159.
11. F. BOMAN ET COLL. Tumeur myofibroblastique inflammatoire pulmonaire endobronchique infiltrante, multifocale et récidivante. *Ann Pathol*. 1995 15N°3 207-210.
12. HOOVER SV ET COLL. Plasma cell granuloma of the lung, response to radiation therapy. Report of a signal case. *Cancer* 1977, 39, 89-91.
13. ROY AMIR, MD, DANIEL DANAHEY ET COLL. *American journal of otolaryngology* . Vol 23, N°6 2002, 362-367.
14. KIM L KDI WS, YEONKM ET COLL. *Chir. JG Pediatr.Radiol*.1992, 22 : 467-8.
15. CHENK W, CHANK JK, SHEK TW ET COLL. Inflammatory pseudotumors like follicular dendritic cell tumor a distinctive low grade malignant intra abdominal neoplasm with Epstein Barr virus association. *Am. J.surgpathol*2001, 25 : 721-31.

16. SHEK W, HO FC, NG 10 ET COLL. Follicular dendritic cell tumor of the liver evidence for an Epstein barr virus-related clonal proliferation of follicular dendritic cells. AmJ surgpathol1996, 20: 313-24.

17. MEIS JM. J.surg. pathol. 1991, 15 : 1146-1156.

18. YOH ZEN MD ET COLL. Ig G4-positive plasma cells in inflammatory pseudotumor (plasma cell granuloma) of the lung. Humainpathol. 2005,36: 710-717.

19. NELIA ET COLL. Invasive fibrous tumor of the tracheobronchial tree. Humain. pathol. Vol 20 N°2 1999 180-184.

20. BERTHEAU P. Ann pathol. 1993, 13, 1, 32-36.

21. BATHES HR ET COLL. Endobranchial histiocytoma. Chest 1976, 69:705-6.

22. HAKIMI ET COLL. Fibrohistiocytoma of the trachea .Chest1975, 68 :3678.

23. FRANCIS J ET COLL. Lung cancer 16 (1997) 223-227.

24. CHILDRESS WG, ADIE CG. Plasma tumors of mediastinum and lung a report of two cases. J thoracic surg. 1950, 19: 794-6

25. CASE RECORDS OF THE MASSACHUSSETTS GENERAL Hospital case 10 neng. J med 1982, 206: 595-601.

26. GALL AA, KOS MN, MC CARTHY. Prognostic factors in pulmonary fibrohistiocytic lesions. *Cancer*, 1994, 73, 1817-24.
27. LAUFFER L, COHEN Z ET COLL. Pulmonary plasma cell granuloma *pediatr.radio*1. 1990, 20:289-290.
28. BULLETIN DE LA DIVISION FRANÇAISE DE L'AIP N°41 Juin 2005. Séminaire de lames. *Pathologie tumorale pulmonaire*. 109- 112.
29. MEHTAJETCOLL. Plasma cell granuloma of the lung, endobrachial pseudotumor and absence of response to radiation therapy. *Southern med J*, 1980, 73: 1198- 201.
30. DOSKI JJ, SMITH T ET COLL. Corticostéroïdes in the management of unresected plasma cell granuloma of the lung. *J.Pediatr.surg* 1991, 9 : 1064-6.