

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2016 N° 192

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Radiodiagnostic et imagerie médicale

par

Dean KASSAM

Né le 2 juin 1986 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 8 juillet 2016

Prise en charge en radiologie interventionnelle des hémoptysies d'origine tumorale. A propos de 80 cas.

Président : Monsieur le Professeur Eric FRAMPAS

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Frédéric DOUANE

Je remercie respectueusement,

Le président du jury, Monsieur le Pr FRAMPAS, merci de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse et de m'avoir accueilli dans ton service. Merci de me permettre de jouer les prolongations à l'Hôtel Dieu.

Mon directeur de thèse, Monsieur le Dr Frédéric Douane (Doudou), merci de m'avoir pris sous ton aile durant ces années. Ton implication, ta passion et ton dévouement au travail sont des exemples pour moi.

Les autres membres de mon jury,

Monsieur le Pr Pierre BRILLET, merci de m'avoir accueilli dans son service durant ces 6 mois et de faire le déplacement depuis Paris pour ce jour si important. J'espère avoir l'occasion de travailler à nouveau à tes côtés.

Monsieur le Pr Marc André MAHE, merci de me faire l'honneur de participer à mon jury.

Je remercie également,

L'équipe de thorax, Renan, Claire, Pierre-Paul, monsieur Lerat : « le poumon y a que ça de bon ! »

Manu, chef, guide de l'île de Nantes, star de rock, noctambule hollandais « prprprprprpr ».

Valérie, pour cette intermina... magnifique vacation du mardi soir et pour le staff du mercredi matin.

L'équipe de radiologie interventionnelle, Christophe, Fred, Renan, Franck, Olivier, Georges, merci d'avoir pris le temps de m'apprendre ce versant de la radiologie. Travailler dans votre équipe est un vrai bonheur.

L'équipe d'imagerie ostéo articulaire, Axelle, Pierre Paul, Fox, merci pour le concours de patés.

L'équipe de neuroradio, Hubert, Elisabeth, Benjamin et Alina. Une pensée particulière pour Fred (bientôt dans l'équipe thorax ;) ?).

Le duo de choc, Anne Sophie et Emmanuelle, pour m'avoir fait ouvrir un scanner des rochers...

L'équipe de Saint Nazaire, Dr Guillemot, Dr Blanc, Dr Migeon, Jean François, Caroline, Marc et Jean Philippe.

Le Professeur Brauner, merci d'avoir pris le temps de nous transmettre votre passion chaque matin.

L'équipe d'Avicenne, Diane, Damien, Guillaume, Ismaël, Anne Laure, Jihène et Ibtissem, merci pour ce semestre formidable.

Les manip (HD, Laennec, Saint Naz ' , Avicenne).

Je remercie mes co internes,

PYLF et Jérémy, vous êtes « over the rainbow ».

Annaël, Cédric, Mendes, Arnaud, Isabelle, Anne Laure, Annie, Lili, Axel, Hélène, Arthur, Emilie, Lucas, Maxime, Myriame, Mouna et Anne Laure.

Je remercie mes amis,

Vincent et Shady, ma deuxième famille.

Matthieu et Elise.

Ferdinand.

La D103 Team (Guillaume, Hadrien, Sylvain, Roulette, Erwan, Xavier, Enio).

La Team Laennec et les autres Nantais (Anne, Arnaud, Dylan, Chloé, Camille, Alexis, Eva, Joséphine, Paulette, Justin, Thomas, Ludwig).

Je remercie ma famille,

Ma maman, c'est grâce à toi que j'en suis là aujourd'hui. Tu es mon exemple.

Ma sœur et mon beau frère, merci de m'avoir soutenu toutes ces années.

Ma tante et mon oncle, merci pour ces moments de détente passés à vos côtés.
Vous êtes comme des parents pour moi.

Mika et Isa : cette fois, la vie étudiante, c'est fini...

Raphaël et Matéo, maintenant, c'est à vous !!

Enfin Caro, merci pour tout.

Table des matières

ABREVIATIONS	7
I. ETAT DE LA LITTERATURE	8
1. Hémoptysie	8
a. Définition	8
b. Quantification de l'hémoptysie	8
c. Etiologies.....	9
d. Physiopathologie de l'hémoptysie	11
e. Prise en charge de l'hémoptysie.....	16
2. Cancer broncho pulmonaire	21
a. Histologie et développement	21
b. Traitement.....	23
c. Pronostic et survie	24
3. Métastases pulmonaires	25
II. ETUDE	26
1. Patients, matériels et méthodes	26
a. Recueil de données.....	26
b. AngioTDM : technique d'acquisition et analyse	27
c. Modalités du traitement endovasculaire	28
d. Modalités du suivi	30
e. Analyses statistiques	30
2. Résultats	31
a. Caractéristiques cliniques.....	31
b. Caractéristiques TDM	33
c. Traitement endovasculaire : résultats et suivi.....	36
3. Discussion	42
III. CONCLUSION	49
IV. BIBLIOGRAPHIE	50

ABREVIATIONS

AB : artère bronchique

AEB : artério embolisation bronchique

AD : atrium droit

AG : atrium gauche

ANGIOTDM : angio tomodensitométrie

AP : artère pulmonaire

CBPC : Cancer bronchique à petites cellules

CBNPC : Cancer bronchique non à petites cellules

DDB : dilatation des bronches

HVS : hypervascularisation systémique

HAS : haute autorité de santé

MIP : maximum intensity projection/ Projection d'intensité maximale

PACS : picture archiving and communication system

ROI : région ovale d'intérêt

UFP : unité fonctionnelle pulmonaire

UH : Unité Hounsfield

VB : veine bronchique

VP : veine pulmonaire

I. ETAT DE LA LITTERATURE

1. Hémoptysie

a. Définition

L'hémoptysie est définie par une expectoration de sang provenant de l'espace sous glottique au décours d'un effort de toux. C'est un symptôme courant, motivant 7 à 10% des consultations en pneumologie [1,2]. Jusqu'à 35% des patients atteints de cancer broncho pulmonaires présenteront une hémoptysie, et 10% une hémoptysie massive [1,3].

b. Quantification de l'hémoptysie

Il est difficile de faire la part entre l'hémoptysie symptôme et l'hémoptysie maladie, pouvant menacer le pronostic vital du patient (5% des hémoptysies). En l'absence de traitement celle ci est grevée d'une mortalité de 50% [2,4,5].

Il n'existe pas de consensus quantitatif pour définir l'hémoptysie menaçante : les volumes varient dans la littérature ; de 100mL/24h à 1000mL/48h ou même 400mL sans notion de temps [2,5-8].

Une échelle simple et reproductible a été proposée par Fartouk et al, reposant sur des objets faciles à reconnaître pour le patient et le praticien : une cuillère (5cc), un verre (120cc) et un haricot (300-400cc) [8].



Figure 1. Echelle de quantification de l'hémoptyisie selon Fartouk *et al.*

Il est démontré que certaines situations (cancer, insuffisance respiratoire, facteurs de risques cardiovasculaires), sont des critères de gravité quelle que soit la quantité d'hémoptyisie. Il s'agit alors d'une hémoptyisie menaçant le pronostic vital [8].

c. Etiologies

Les dilatations des bronches (DDB), les tumeurs, la tuberculose (aigue ou séquellaire) et l'absence de facteur évident (cryptogénique) représentent 80% des causes d'hémoptyisie [2,8].

L'infection (tuberculose) était jusqu'à récemment considérée comme la principale cause d'hémoptyisie massive [2]. Les études récentes montrent cependant une modification de l'ordre historique des causes d'hémoptyisie mettant le cancer en première position [9–11].

Les principales causes sont détaillées dans le tableau 1.

Tableau 1. Principales causes des hémoptysies menaçantes

Etiologies	
Tumeurs	Malignes (cancers bronchiques/métastases)
	Bénignes (tumeurs carcinoïdes)
Infection	Tuberculose
	Pneumopathie abcédée
	Infection fongique invasive
Dilatation des bronches	Post infectieux
	Mucoviscidose
Vascularite	Maladie de Takayashu
	Maladie de Behcet
	Syndrome de Hugues Stovin
Traumatisme	Cathétérisme droit
	Plaie thoracique

d. Physiopathologie de l'hémoptysie

Le poumon présente une double vascularisation : systémique, nourricière et pulmonaire, fonctionnelle permettant l'hématose.

Vascularisation systémique

Les artères bronchiques naissent communément le long du bord droit de l'aorte thoracique descendante entre la crosse et la carène (T5-T6) et traversent le hile pulmonaire pour accompagner la bronche (naissance orthotopique). Il s'agit d'un réseau à haute résistance prenant en charge 1-2% du débit cardiaque. Il existe de nombreuses variantes quant au nombre et l'origine des artères bronchiques (naissance ectopique) [12–14].

Il existe des artères systémiques non bronchiques (ne traversant pas le hile pulmonaire), qui sont recrutées du fait d'une symphyse pleurale. Selon sa localisation, elles sont issues des artères intercostales, mammaires internes, sous clavières ou diaphragmatiques [14], comme l'illustre la figure 2.

Ce réseau est à l'origine de 90% des hémoptysies en contexte non tumoral.

L'angiotomodensitométrie (TDM) est l'examen de référence pour réaliser la cartographie vasculaire [14,15].



A



B

Figure 2. Recrutement d'une artère systémique non bronchique par une artère intercostale dilatée (flèche), visible en coupe axiale sur l'angioTDM (A) et l'angiographie (B). Blush tumoral (étoile) sur l'angiographie (B)

Vascularisation pulmonaire

Il s'agit d'un réseau à basse résistance, prenant en charge l'ensemble du débit cardiaque. Il est à l'origine de 10% des hémoptysies, en contexte non tumoral [16–18].

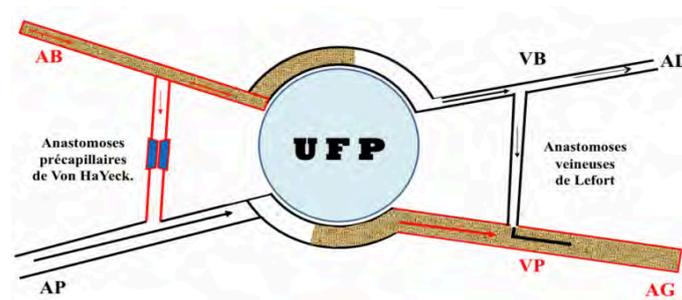


Figure 3. Vascularisation pulmonaire normale. L'unité fonctionnelle pulmonaire correspond à un lobule, un lobe ou un poumon d'après Khalil *et al.*

Il existe des anastomoses pré capillaires, (Von Hayek) fermées à l'état physiologique et des anastomoses post capillaires (Lefort), illustrées dans la figure 3.

Elles sont à l'origine d'un shunt physiologique. Le calibre maximal de ces anastomoses est de 325 µm. Elles seront mises en charges en situation pathologique et modifient la compréhension du mécanisme de l'hémoptysie [13].

Hypervascularisation systémique

L'hypervascularisation systémique (HVS) bronchique ou non bronchique consiste en une augmentation de calibre et de longueur des vaisseaux artériels. Une taille comprise entre 1,5 et 2mm dans le médiastin sur l'angioTDM est communément admise pour définir une augmentation de calibre des artères bronchiques [14,15,19,20].

Il existe trois situations pouvant aboutir à une HVS :

- Défaut de circulation pulmonaire :

C'est le cas de l'embolie ou de la sténose artérielle pulmonaire, avec obstruction d'un vaisseau artériel pulmonaire. Les anastomoses pré capillaires s'ouvrent : il existe un shunt à iso courant (figure 4).

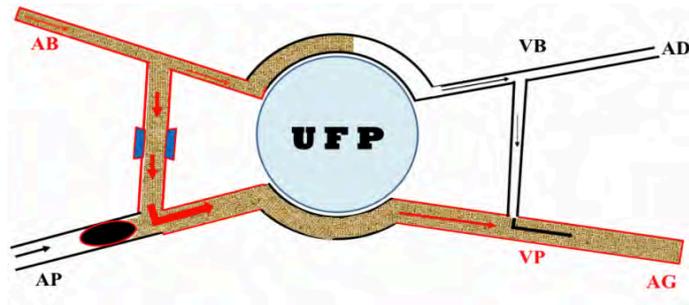


Figure 4. Embole artériel pulmonaire et shunt à iso courant d'après Khalil *et al.*

- Destruction de l'UFP :

Il s'agit d'une destruction du parenchyme pulmonaire (processus infectieux, dilatation des bronches), qui n'est alors plus fonctionnel. Il y a une déviation de la circulation artérielle systémique à contre courant (Figure 5).

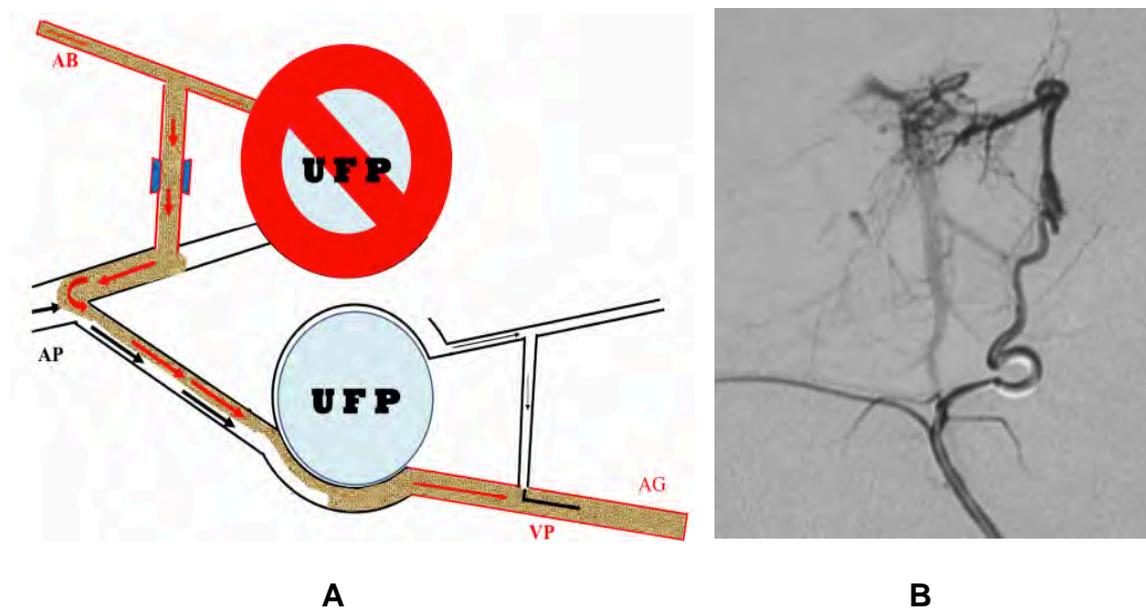


Figure 5 .Destruction de l'unité fonctionnelle pulmonaire et shunt à contre courant d'après Khalil *et al.* (A)
Angiographie avec opacification artérielle pulmonaire après cathétérisme d'une artère systémique non bronchique (B)

- *Hypervascularisation tumorale (HVS) :*

En contexte tumoral, c'est le mécanisme de néoangiogénèse qui est à l'origine d'une HVS microcapillaire, sans augmentation macroscopique de la taille des AB.

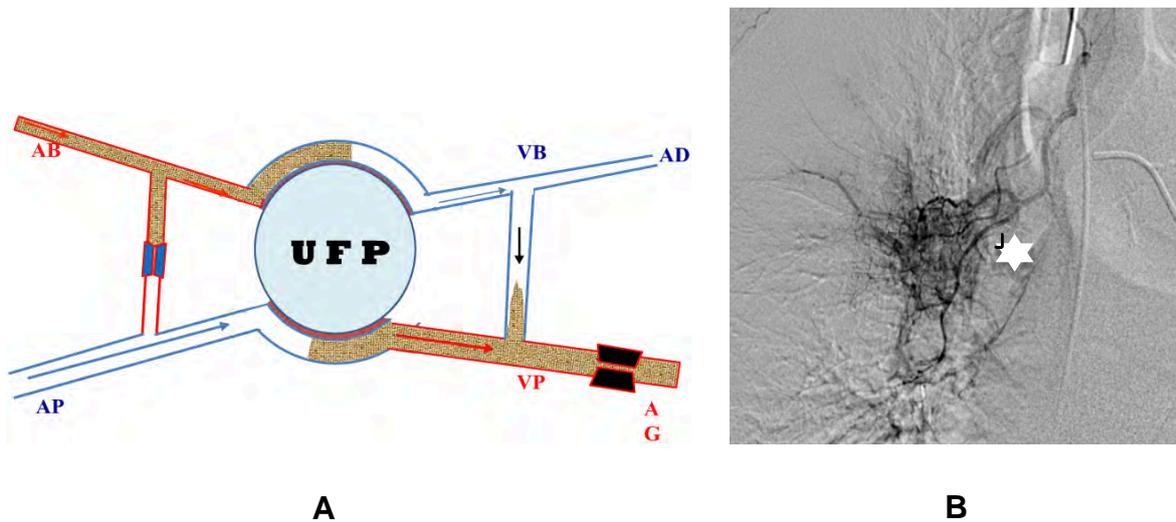


Figure 6. A : Hypervascularisation tumorale avec recrutement vasculaire artériel bronchique sans ouverture des anastomoses.

B : angiographie artérielle bronchique avec blush tumoral (étoile)

L'origine vasculaire, artérielle bronchique ou artérielle pulmonaire de l'accident hémorragique ne peut être déterminée sur de simples constatations cliniques (couleur, volume ou retentissement clinique). C'est l'angioTDM qui est l'examen de référence pour en déterminer l'origine [14,15,21–23].

e. Prise en charge de l'hémoptysie

Traitement médical :

Les premières mesures consistent en la libération des voies aériennes supérieures, l'oxygénation, la mise en décubitus latéral du côté du saignement, le contrôle de la pression artérielle et la correction des troubles de l'hémostase [2,8,24].

La fibroscopie bronchique permet d'une part un traitement topique chimique, par l'instillation de sérum physiologique glacé, sérum physiologique adrénaliné +/- lidocaïne et d'autre part un traitement mécanique par intubation sélective [2,8,24].

Les traitements vasoconstricteurs (terlipressine) ou hémostatiques (acide transexamique) systémiques sont également utilisés [2,8,24].

Il est également nécessaire d'envisager le traitement de la cause, lorsque celui-ci est possible (antibiotique ou anti fongique).

Traitement chirurgical :

Il s'agit du traitement radical, permettant l'éviction de la cause de l'hémoptysie.

La morbidité et la mortalité élevées (50 et 20%) en période hémorragique, ne lui laissent cependant pas une place de choix dans le contexte de l'urgence [5,8,25]

Il est utilisé en dernier recours, en cas d'échec des autres traitements.

Une embolisation pré opératoire est le plus souvent indiquée pour passer le cap de l'épisode hémorragique.

Radiothérapie:

La radiothérapie, à visée hémostatique agit par effet anti angiogénique (apoptose endothéliale microvasculaire) [3,26,27]. Si le délai d'action est plus long que celui de l'embolisation, sa place reste à définir dans la prise en charge. Un traitement

combiné associant la radiothérapie et l'embolisation, pourrait avoir une action synergique.

Traitement endovasculaire :

Depuis les premiers travaux de Rémy-Jardin [19,28,29], l'artériolisation bronchique (AEB) est devenu le traitement de référence de l'hémoptysie.

La faisabilité (90-96%) et l'efficacité à court terme (65-96%) et à moyen terme de ce traitement (80-90%) ont été largement démontrées [29–34].

Il peut être réalisé sur le versant artériel bronchique ou artériel pulmonaire [16–18,35,36].

L'artériolisation bronchique (AEB)

L'intervention est réalisée le plus souvent sous anesthésie locale en salle de radiologie interventionnelle.

Après ponction de l'artère fémorale commune, on réalise un cathétérisme puis un micro cathétérisme des artères bronchiques afin d'éviter toute embolisation non cible (moelle épinière, œsophage). L'objectif du traitement est d'être le plus sélectif et distal possible pour éviter un recrutement vasculaire collatéral [29].

L'utilisation de microparticules calibrées est actuellement la technique de référence. La taille minimale des particules doit être supérieure à 300µm (taille des anastomoses artérielles bronchiques et artérielles pulmonaires). Au delà de 300µm, la taille est adaptée aux shunts observés lors de l'angiographie [2,13,30,31].



Figure 7. Microparticules calibrées

Les micro coils peuvent également être utilisés, tout en gardant à l'esprit qu'une occlusion proximale doit être évitée en raison d'une possible reprise en charge par un réseau anastomotique.

Le taux de contrôle du saignement et le taux de récurrence sont dépendants de la cause de l'hémoptysie. Ces taux sont en effet variables selon la cause saignement. En cas de cancer ou d'infection fongique invasive (aspergillome, mucormycose), l'AEB semblerait moins efficace [29,30,32,37,38]

La protection artérielle pulmonaire

Historiquement, les hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire, ont été décrites par Rasmussen : il s'agissait de faux anévrysmes de l'artère pulmonaire survenant au sein de séquelles de tuberculose.

Dans les cas d'hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire, deux traitements sont possibles [18]:

- La protection artérielle pulmonaire par un stent adapté au calibre du vaisseau.



Figure 8. Stent couvert

- La ligature endovasculaire (embolisation) par micro coils, plug, glue, ou ethylvinyl alcool copolymère (Onyx®).

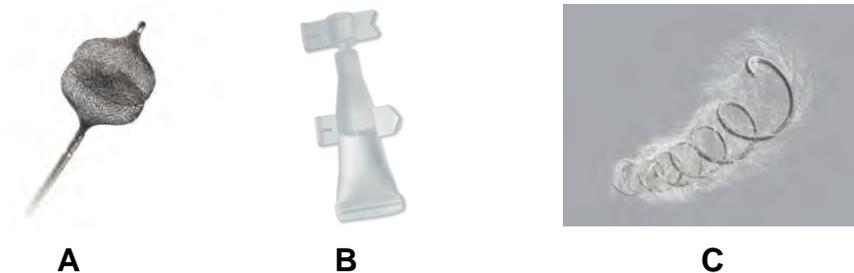


Figure 9. Matériel de ligature endovasculaire : plug (A), glue (B) et microcoils (C)

La conduite à tenir en cas d'hémoptysie, symptôme ou maladie est résumée dans la figure 10.

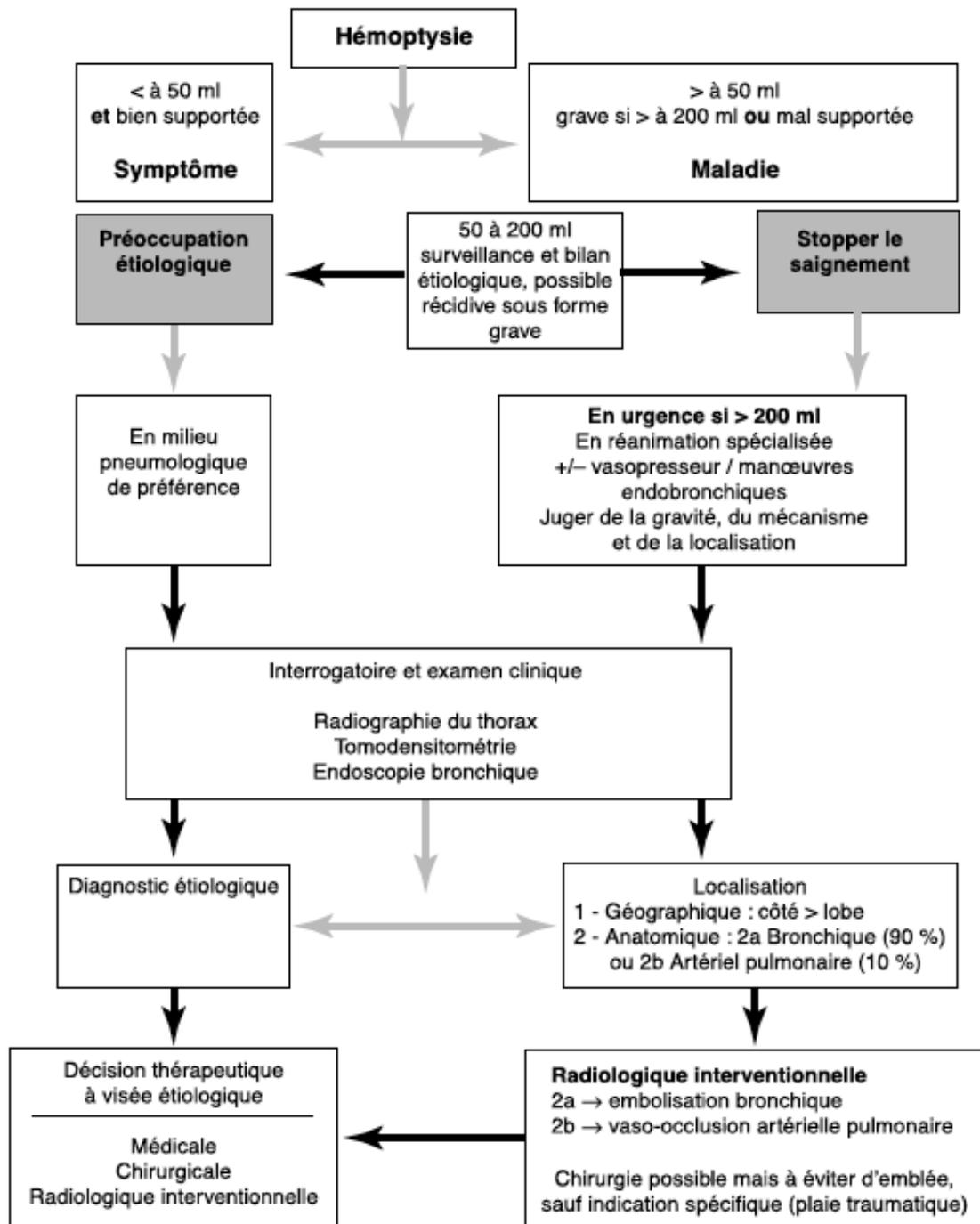


Figure 10. Conduite à tenir en cas d'hémoptysie menaçante d'après Carette et al [2]

2. Cancer broncho pulmonaire

Le cancer broncho pulmonaire est la première cause de décès toutes causes confondues chez l'homme entre 45 et 64 ans en France en 2011 [39].

a. Histologie et développement

Il existe deux principales formes histologiques : le carcinome bronchique non à petites cellules (CBNPC 85%) et le carcinome bronchique à petites cellules (CBPC 15%) [39].

Il existe deux principales entités histologiques du CBNPC :

- l'adénocarcinome bronchique (40%), se présentant sous la forme de lésions plutôt périphériques.
- le carcinome épidermoïde (40%), dont le développement est plus proximal.

Ces lésions tumorales, initialement avasculaires vont stimuler l'angiogenèse à partir de vaisseaux pré existants [40]. Ce sont les artères systémiques (bronchiques ou non) qui sont recrutées.

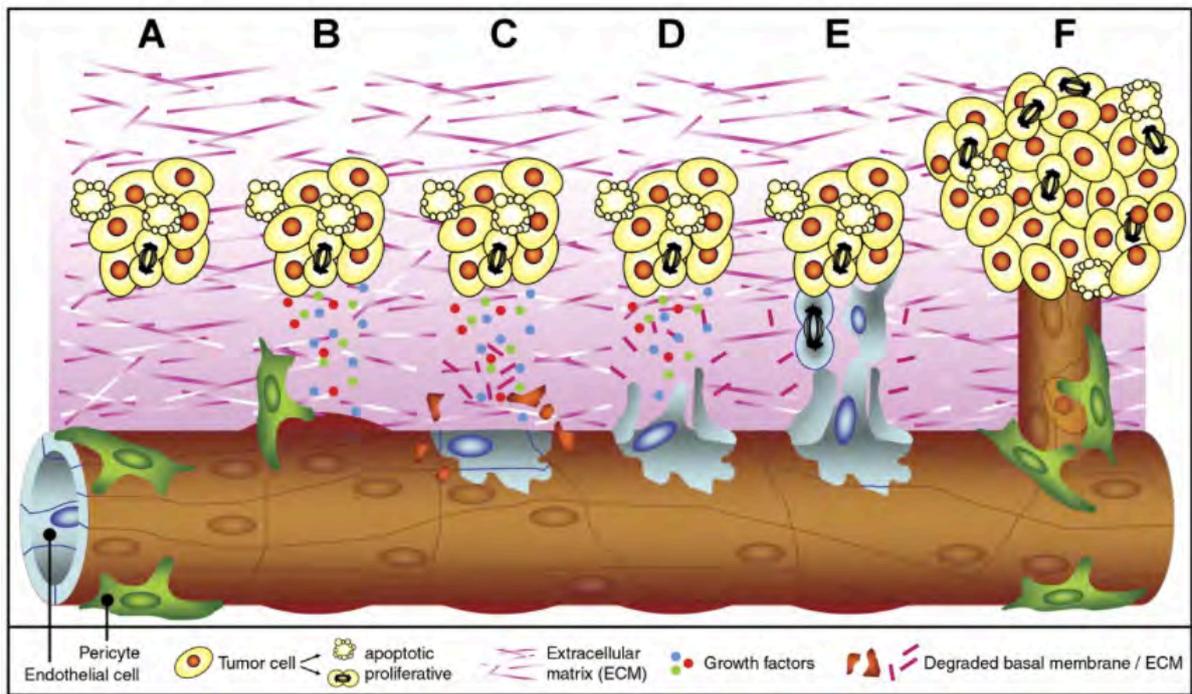


Figure 11. Développement tumoral et néoangiogénèse à partir de vaisseaux pré existants d'après Hoff et al [40].

La nécrose tumorale, pré thérapeutique, est la conséquence d'un développement rapide de la tumeur et d'une hypoxie secondaire. Il s'agit d'un déséquilibre entre la croissance rapide de la tumeur et la néoangiogénèse. Elle reflète l'agressivité du processus tumoral et est un facteur de mauvais pronostic [41].

b. Traitement

Les stades I et II (c'est à dire localisés) relèvent de la chirurgie en première intention (traitement curatif). Lorsque le traitement chirurgical n'est pas réalisable (contre indications anesthésiques et/ ou chirurgicales) de nouvelles techniques comme la radiothérapie stéréotaxique ou la thermo ablation sont possibles [39].

La radiothérapie et la chimiothérapie sont les traitements de référence dans les stades III et IV (localement avancé ou métastatique). Les lésions de stade IIIA sont soumises à discussion en RCP pour évaluer une éventuelle résecabilité tumorale [39].

Le traitement systémique a connu une révolution ces dernières années avec l'arrivée des anti angiogéniques. Ils sont indiqués dans les CBNPC non épidermoïdes avancés ou en rechute, en association avec les sels de platine. (Risque d'hémoptysie plus élevé dans les CBNPC épidermoïdes)[42] .

Des critères TDM d'inéligibilité absolus aux anti angiogéniques sont établis en raison du risque hémorragique [42] :

- Envahissement vasculaire proximal
- Adénopathie médiastinale avec rupture capsulaire
- Invasion trachéale ou des bronches souches

La prise en charge des lésions cavitaires, centrales, ou avec un contact vasculaire distal doit être discutée en RCP.

La radiothérapie conformationnelle permet également un ciblage précis de la lésion et une diminution de la toxicité sur les organes radio sensibles, notamment l'œsophage [26]. Le problème de la nécrose tumorale radio induite se pose cependant, notamment dans les lésions centrales chez qui, il peut être discuté une protection artérielle pulmonaire préalable.

c. Pronostic et survie

La survie à 5 ans est dépendante du stade initial de la pathologie. Le tableau 2 résume la survie à 5 ans et la fréquence au diagnostic en fonction du stade de la maladie.

Tableau 2. Stade au diagnostic et survie en fonction de l'extension d'un cancer broncho pulmonaire (d'après HAS 2015)

	Localisé Stade I et II	Localement avancé Stade III	Métastatique Stade IV
Fréquence au diagnostic	15 à 30%	20%	40 à 55%
Survie relative à 5 ans	52,6%	23,7%	3,8%

3. Métastases pulmonaires

Il existe différents modes de dissémination : la voie artérielle pulmonaire (dissémination hématogène), lymphatique, pleurale, aérienne et artérielle bronchique.

Le sein, le colon, la prostate, le rein, la thyroïde, l'estomac, le mélanome, l'ovaire et les sarcomes sont les principaux cancers responsables de métastases pulmonaires.

L'incidence de l'hémoptysie survenant en contexte métastatique n'est pas connue.

Ce sont les métastases pulmonaires des cancers les plus fréquents et les métastases des cancers hypervasculaires qui sont responsables d'hémoptysie [43].

II. ETUDE

1. Patients, matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective conduite entre le 1^{er} janvier 2008 et le 31 décembre 2015 (96 mois) au CHU de Nantes. L'ensemble des patients inclus dans l'étude ont été pris en charge pour une hémoptysie menaçante d'origine tumorale traitéE par voie endovasculaire.

a. Recueil de données

Nous avons recensé les patients pour lesquels une embolisation artérielle bronchique et/ou une protection artérielle pulmonaire avait été réalisée pour traiter une hémoptysie à partir du registre de cotation des actes en radiologie interventionnelle.

Nous avons ensuite recueilli les données épidémiologiques des patients, le stade de la pathologie tumorale et les différents traitements reçus (radiothérapie, chimiothérapie et particulièrement les anti angiogéniques) à partir des dossiers informatisés et du PACS.

Nous avons recherché si l'hémoptysie était révélatrice de la maladie et son abondance (faible, moyenne ou grande).

b. AngioTDM : technique d'acquisition et analyse

L'angioTDM était réalisée sur 1 des 3 scanners multibarettes du CHU (Sensation 16, Somatom S20, Siemens medical solutions ; Lightspeed VCT, GE Helthcare). Un agent de contraste iodé (90cc d'ultravist 370 Bayer santé France ou Omnipaque 350 GE Healthcare) était injecté par voie intra veineuse à un débit de 4cc/s à l'aide d'un cathéter 18G.

Une ROI était placée dans l'aorte thoracique descendante et l'acquisition était réalisée 6 secondes après que celle ci ait atteint 100UH, par un balayage cranio caudal, depuis l'orifice cervico thoracique jusqu'aux hiles rénaux permettant de visualiser les artères sous clavières et les collatérales proximales de l'aorte abdominale.

Une double lecture de l'angioTDM par un junior et un senior de radiologie interventionnelle a été réalisée de façon systématique.

L'analyse de l'angioTDM était multiple :

- En fenêtre parenchymateuse, pour localiser le saignement (verre dépoli, condensation alvéolaire ou comblement endo bronchique).
- En fenêtre médiastinale avec reconstructions multiplanaires et MIP (maximum intensity projection).

La cartographie artérielle bronchique était réalisée afin de rechercher :

- L'origine des artères systémiques bronchiques, les artères bronchiques de naissance ectopique et les artères systémiques non bronchiques.

-Une HVS bronchique ou non bronchique, qui était définie par une taille supérieure à 1,5mm dans le médiastin.

Une analyse systématique des vaisseaux artériels pulmonaires était réalisée, à la recherche de signes d'atteintes pariétales vasculaires (irrégularité pariétale au contact du mur de nécrose, arrêt brutal au contact de la nécrose et faux anévrisme).

La lésion tumorale responsable du saignement était caractérisée selon :

- sa localisation centrale ou périphérique (définie par une ligne passant par le milieu de l'hémithorax).
- la présence de nécrose tumorale (défaut de rehaussement partiel) ou cavitation (gaz intra tumoral).

c. Modalités du traitement endovasculaire

Le traitement endovasculaire était réalisé dans une salle de radiologie interventionnelle par 1 des 5 radiologues interventionnels du CHU de Nantes. De Janvier 2008 à septembre 2010, il s'agissait d'un arceau de bloc (EOC 9800 General Electric Healthcare). De septembre 2010 à décembre 2015 il s'agissait d'un capteur plan rotationnel (INNOVA 4100 General Electric Healthcare).

Trois types de prises en charge endovasculaires étaient possibles :

- L'artériographie embolisation bronchique : un cathétérisme artériel bronchique était réalisé par un abord artériel fémoral droit à l'aide d'un introducteur court 5Fr. En cas

d'athérome marqué, un introducteur long 5Fr était utilisé. Des sondes JL ou coronaires droites (Cordis®) étaient le plus fréquemment utilisées.

Après micocathéterisme sélectif, une embolisation par microparticules calibrées (EMBOGOLD 300-900) de calibre supérieur à 300µm était pratiquée.

- La protection artérielle pulmonaire : le cathétérisme artériel pulmonaire était réalisé par un abord veineux fémoral droit à l'aide d'un introducteur long 7Fr.

Le type de traitement sur le versant artériel pulmonaire était décidé selon le caractère proximal ou distal des lésions vasculaires :

En cas de lésion proximale, une couverture de l'artère pulmonaire était privilégiée par un stent couvert (FLUENCY Plus, Bard®, Allemagne).

En cas de lésion distale, une ligature endovasculaire par plug (Vascular Plug, Amplatzer®, USA), spires métalliques (MICRONESTER, Cook®, USA) ou embolisation au 2-Butyl-cyanoacrylate (GLUBBRAN 2, GEM®, Italie) était réalisée.

-Le traitement pouvait être combiné ou mixte, associant une AEB et une protection artérielle pulmonaire, selon les données de l'angioTDM.

Le succès du traitement radiologique était défini par un résultat angiographique satisfaisant (dévasularisation des artères bronchiques et/ou protection pulmonaire).

Le succès clinique était défini soit par un arrêt de l'hémoptysie (succès total) soit par une diminution significative du saignement (succès partiel) au décours du geste.

d. Modalités du suivi

Nous avons évalué les complications survenant à court (post procédure immédiat) et moyen terme (30 jours suivant l'intervention) selon les critères de la société de radiologie interventionnelle [57].

Lorsque les patients récidivaient dans le premier mois au décours du geste, nous avons recherché la cause du saignement. L'efficacité d'un éventuel retraitement était notée. La récurrence était définie comme un nouveau saignement après un arrêt initial.

La durée de l'hospitalisation et le service d'admission ont été recherchés.

Nous avons enfin étudié la durée de survie de ces patients ainsi que la cause du décès lorsque celui ci survenait.

Lorsqu'une imagerie post thérapeutique réalisée dans le mois suivant le geste était disponible, elle a été analysée à la recherche de complications (cavitation).

e. Analyse statistiques

Les données cliniques et démographiques ont été analysées selon des méthodes descriptives usuelles. Les comparaisons entre différents groupes ont été réalisées à l'aide de test de Chi-2 et test exact de Fisher à partir du logiciel XLStat®. Un $p < 0,05$ était défini comme un résultat significatif.

2. Résultats

a. Caractéristiques cliniques

Durant l'étude, 80 patients ont été traités pour une hémoptysie d'origine tumorale. Sur cette même période 153 patients ont été traités par voie radiologique pour une hémoptysie. Les principales causes étaient : dilatations des bronches (70 cas), infection (47 cas) et post traumatique (11 cas).

Les principales données cliniques recueillies sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3. Caractéristiques des patients

	n (%)
Sexe	
Homme	62 (77,5)
Femme	18 (22,5)
Age (années)	64,7 (11-87)
Hémoptysie révélatrice du cancer	19 (24)
Stade de la maladie	
Curatif	8 (10)
Palliatif	72 (90)
Traitement oncologique antérieur à l'hémoptysie	
Radiothérapie	3 (3,8)
Chimiothérapie	28 (35)
Bevacizumab	1(1,3)
Radio/chimiothérapie	12 (15)

La quantité d'hémoptysie était de faible (n=30 / 37,5%), moyenne (n=37 / 46,3%) ou grande abondance (n=13 / 16,2%). Un peu plus d'un tiers des patients avait un traitement à risque hémorragique : traitement anticoagulant (n=7 / 9%), anti agrégant plaquettaire (n=17 / 21%) ou les deux (n=4 / 5%).

Les principales caractéristiques tumorales sont résumées dans le tableau 4.

Tableau 4. Caractéristiques tumorales

	n (%)
HISTOLOGIQUES	
Primitif	67 (84)
Carcinome épidermoïde	34 (42,5)
Adénocarcinome	24 (30)
CBNPC indifférencié	7 (8,75)
Autre	2 (2,25)
Secondaire	10 (12,5)
TDM	
Topographie	
Centrale	68 (85)
Périphérique	12 (15)
Nécrose	54 (67,5)
Cavitation	19 (23,8)

Parmi les 10 lésions secondaires, il y avait 3 métastases rénales, 2 coliques et 2 sarcomes (synoviosarcome et léiomyosarcome). Les autres causes étaient diverses (carcinome urothélial, corticosurréalome, carcinome adénoïde kystique). Enfin, pour 2 patients, l'histologie était indéterminée.

Le volume de l'hémoptysie (faible vs moyenne/grande abondance) n'était pas corrélé aux caractéristiques tumorales (localisation, nécrose ou cavitation).

Le volume de l'hémoptysie n'était pas corrélé à l'origine vasculaire supposée (lésion artérielle pulmonaire ou hypervascularisation systémique) ($p > 0,05$).

b. Caractéristiques TDM

Une angioTDM thoracique a été réalisée dans tout les cas. Celle ci permettait de localiser le site du saignement dans 76 cas (95%). La figure 12 illustre deux examens permettant de localiser le saignement.

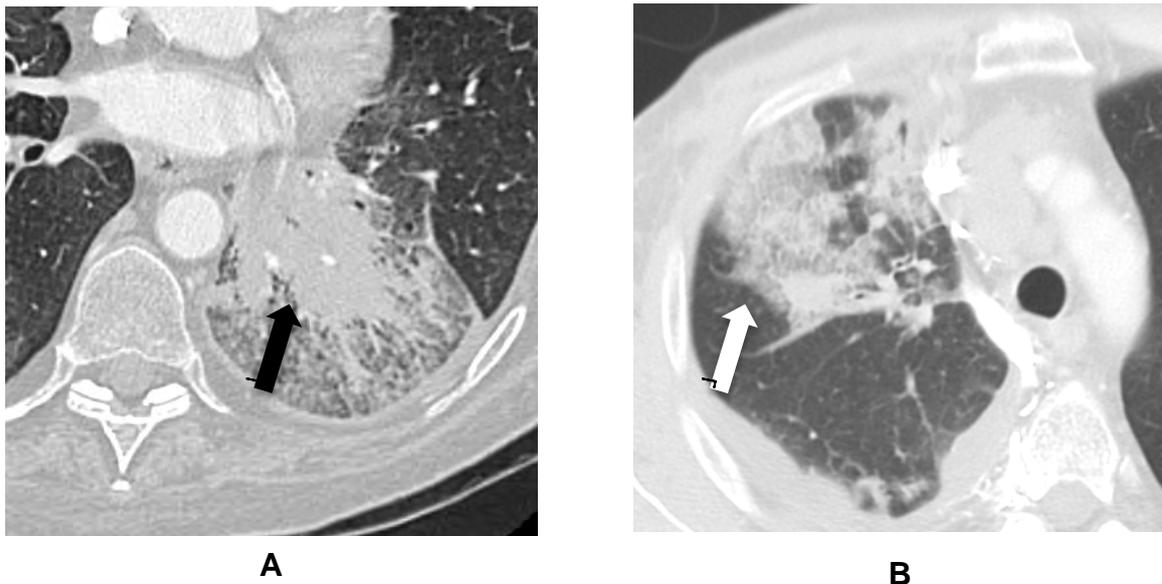


Figure 12. TDM thoracique en coupe axiale avec condensation alvéolaire (flèche noire) et verre dépoli (flèche blanche) permettant la localisation de l'hémorragie

Il existait une hypervascularisation systémique dans 49 cas (61%). Cette HVS est illustrée dans la figure 13.

Aucun saignement actif n'a été mis en évidence sur le scanner.

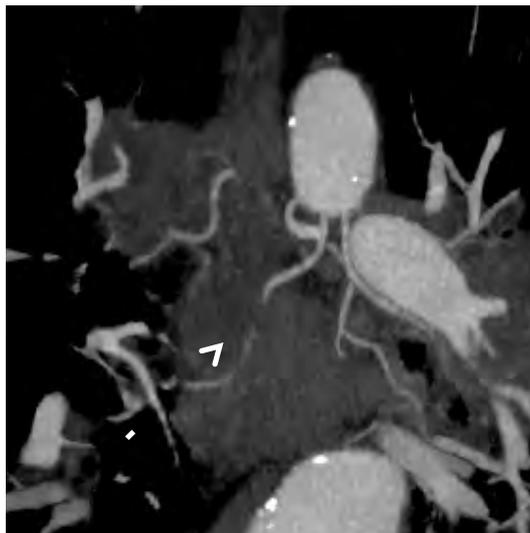


Figure 13. AngioTDM en coupe coronale montrant une dilatation des artères systémiques bronchiques (flèche) de diamètre supérieur à 1,5mm

L'étude artérielle pulmonaire a montré des signes d'atteinte vasculaire dans 31 cas (38,8%) sous la forme d'une irrégularité pariétale (n=12 /15%), d'un arrêt brutal au contact du mur de nécrose tumorale (n= 14/ 17,5%) ou d'un faux anévrisme (n= 5 / 6%). Ces signes TDM sont illustrés dans la figure 14.

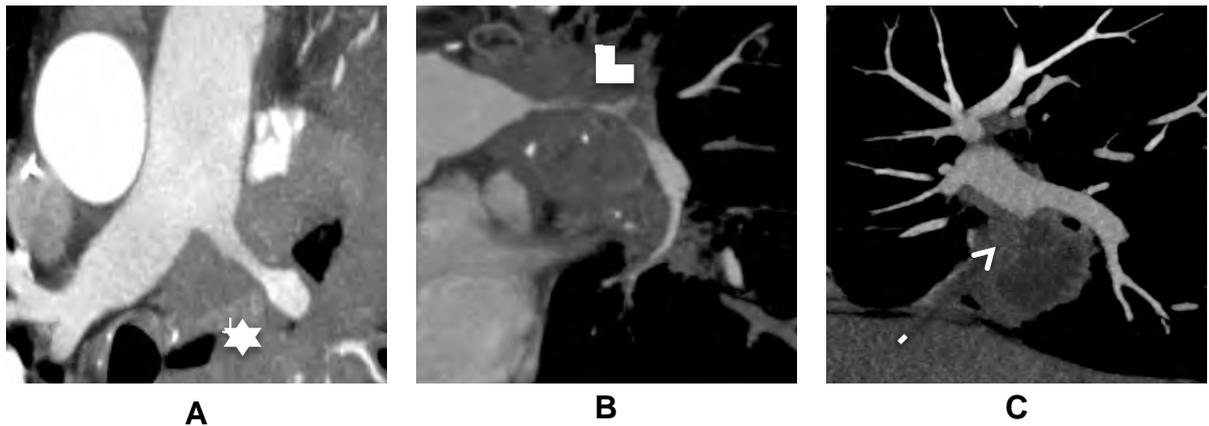


Figure 14. AngioTDM avec pseudo anévrisme artériel pulmonaire (étoile) en coupe axial (A), irrégularité de l'artère pulmonaire (tête de flèche) en coupe coronale (B) et arrêt brutal au contact de la nécrose (flèche) en coupe sagittale (C)

c. Traitement endovasculaire : résultats et suivi

Une intervention en salle de radiologie interventionnelle a été réalisée chez l'ensemble des patients. Les modalités de traitement (AEB, protection artérielle pulmonaire et traitement combiné), le matériel d'embolisation utilisé et les échecs de cathétérisme sont détaillés dans la figure 15.

Ces procédures sont illustrées par deux cas : celui d'une protection artérielle pulmonaire dans le cadre d'un carcinome épidermoïde hilair gauche (Figure 16) et celui d'un traitement combiné dans le cadre d'un adénocarcinome hilair gauche (Figure 16).

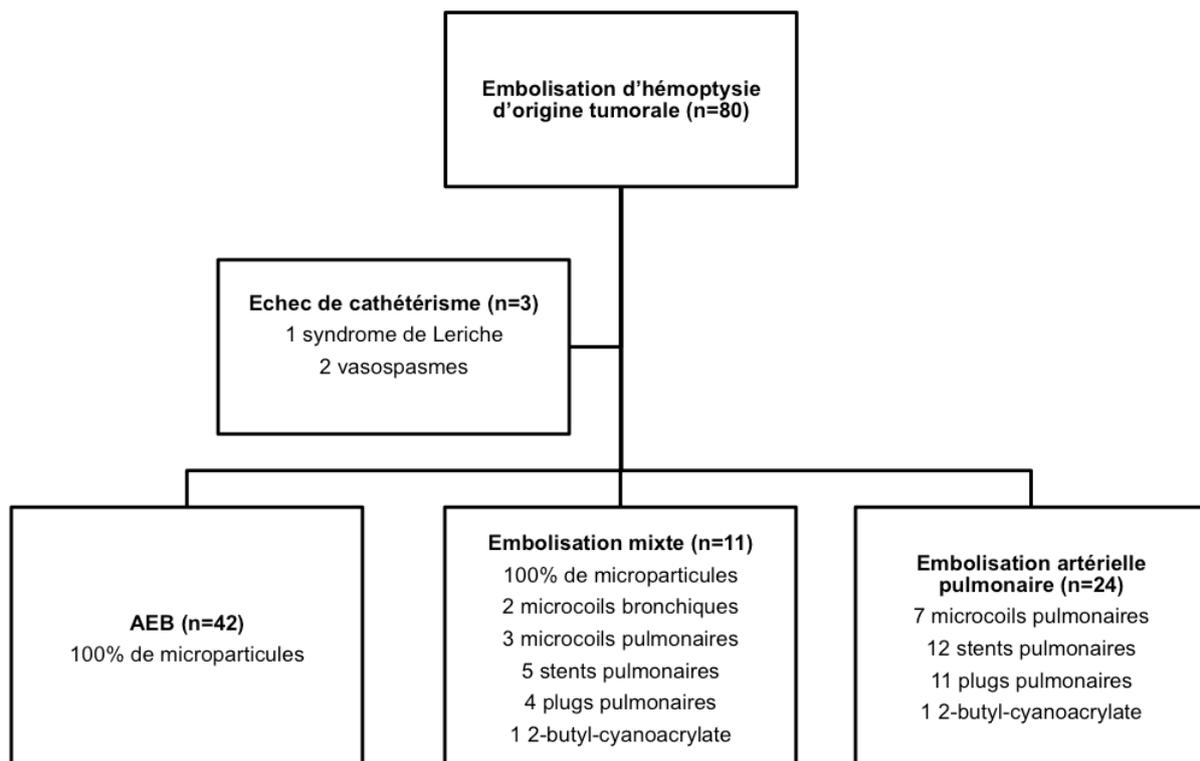
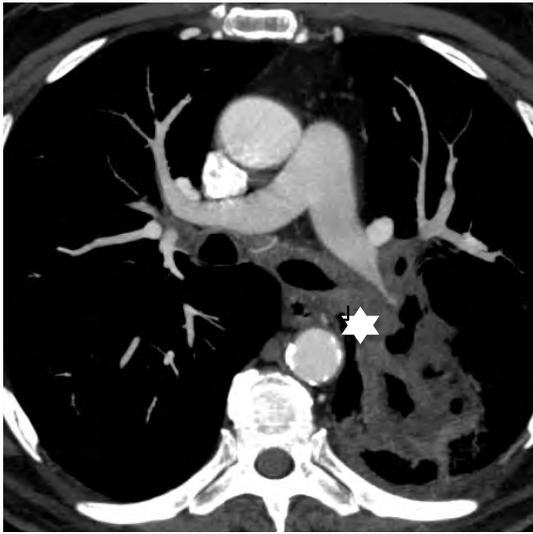
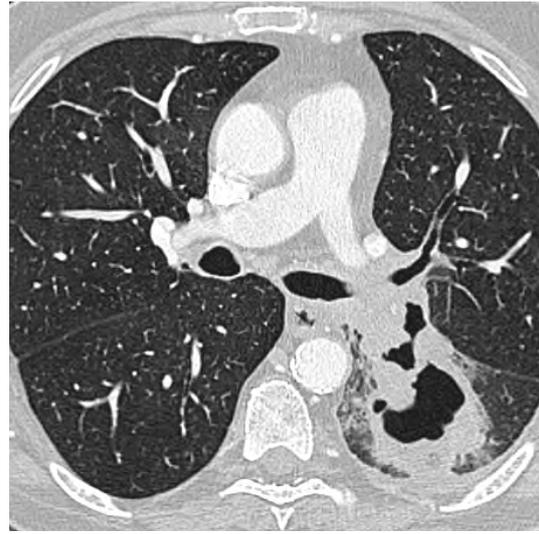


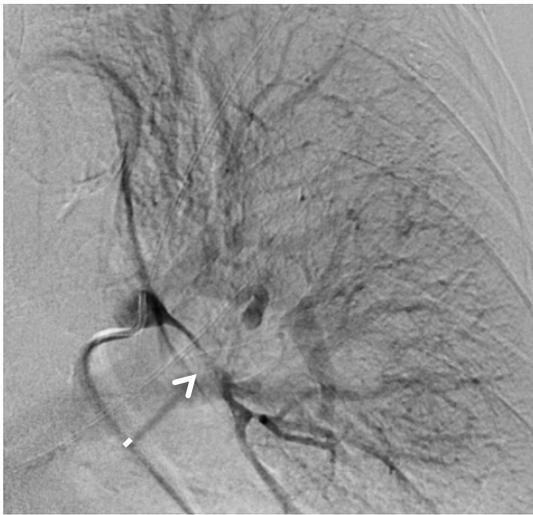
Figure 15. Répartition des traitements endovasculaires et du matériel utilisé



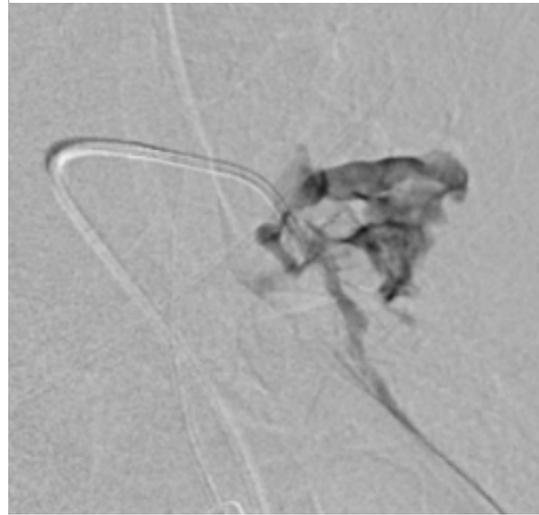
A



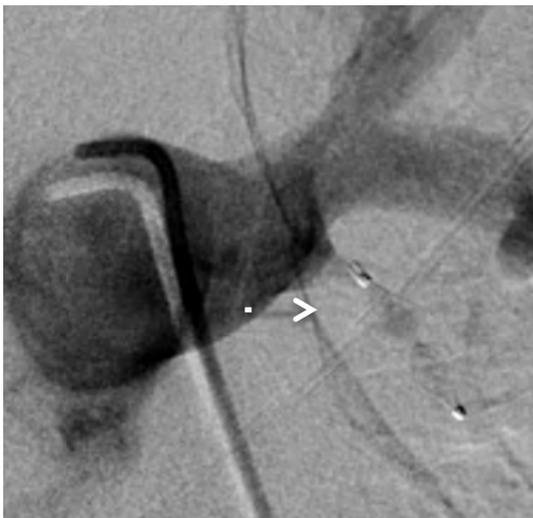
B



C



D



E

Figure 16. Irrégularité de l'artère pulmonaire lobaire inférieure gauche (étoile) au contact d'une lésion cavitaire sur l'angioTDM (tête de flèche) (A,B)

Confirmation angiographique de l'atteinte pariétale (flèche)(C)

Rupture per procédure de l'artère pulmonaire avec moulage bronchique (D)

Ligature endovasculaire par plug (flèche) (E)



A



B



C



D

Figure 17. Embolisation mixte dans un contexte d'adénocarcinome hilair gauche. Hypervascularisation tumorale sur l'angioTDM en coupe coronale (flèche), avec aspect laminé de l'artère pulmonaire (étoile) (A)

Premier temps : Confirmation du blush tumoral angiographique (flèche) et embolisation par microparticules chargées (B)

Deuxième temps : protection artérielle pulmonaire par stent (flèche) compte tenu de la nécrose tumorale initiale, majorée par la dévascularisation (C et D)

Le succès radiologique était obtenu dans 94% des cas. Le succès clinique global était de 92,5%. Il était total dans 68 cas (85%) et partiel dans 6 cas (7,5%)

Le taux de récurrence hémorragique à 30 jours était de 13,3% (n=10). Deux patients n'ont pas été retraités : l'un est décédé d'une hémoptysie massive en réanimation et l'autre avait eu un traitement endovasculaire jugé optimal (absence de cible). Nous détaillons les causes et la prise en charge de ces patients dans le tableau 5.

Le délai moyen de récurrence hémorragique était de 6,1 jours post embolisation.

Le taux de complication au décours immédiat du geste était de 2,5% (2 décès per procédure du fait d'une rupture artérielle pulmonaire).

Le taux de complication dans le mois suivant l'intervention était de 11,3% (9 sepsis dont 5 d'origine pulmonaire).

La durée d'hospitalisation moyenne était de 10,2 jours (2-44 jours). Les patients étaient admis dans une unité de soins dédiée dans 77% des cas (unité de soins intensifs de pneumologie ou d'oncologie thoracique).

Le suivi moyen était de 6,6 mois (0-72 mois). Sur cette période, 59 patients sont décédés, avec une médiane de survie de 3 mois (0-32 mois). Les causes principales de décès étaient : une altération de l'état général (n=30 / 59%), une détresse respiratoire (n=13 / 22%), un sepsis (n=4 / 7%) et une hémoptysie massive (n=5 / 8,5%).

Au moment de la clôture du recueil, 4 patients étaient encore vivants (6,5-72 mois).

Tableau 5. Délais et prise en charge des récurrences hémorragiques dans le mois suivant l'embolisation

Patients	Traitement	Délais (jours)	Cause de la récurrence	Retraitement	Efficacité
1	AB	3	Artérielle pulmonaire	AP	Oui
2	AP	4	HVS	AEB	Oui
3	AEB	4	Artérielle pulmonaire	AEB	Non
4	AEB	2	Traitement initial incomplet	AEB	Oui
5	AEB	9	Mixte	AP	Non
6	Mixte	25	Inconnue	Non	—
7	AP	8	Artérielle pulmonaire	AP	Oui
8	Mixte	4	Artères systémiques non bronchiques	AEB	Oui
9	AEB	1	Artérielle pulmonaire	Non	—
10	AEB	1	Artérielle pulmonaire	AP	Non

Nous avons recherché si la récurrence pouvait être liée aux caractéristiques tumorales (localisation centrale, nécrose, cavitation) sans mettre en évidence de différence significative entre les différents groupes ($p > 0,05$).

Nous avons également étudié si la récurrence était liée au type de lésion vasculaire (atteinte artérielle pulmonaire, hypervascularisation systémique), sans mettre en évidence de différence significative ($p > 0,05$).

Pour 33 patients (41%), une imagerie post thérapeutique était disponible. Une excavation tumorale était présente dans 10 cas (30%).

3. Discussion

L'étude réalisée démontre la faisabilité et l'efficacité du traitement endovasculaire de l'hémoptysie en contexte tumoral (94% de succès radiologique et 85% de succès clinique) chez des patients dont l'espérance de vie est comprise entre 6 et 12 mois [1].

Ces taux de succès se rapprochent de ceux obtenus lors du traitement de l'hémoptysie en dehors de tout contexte tumoral [29–31].

Les données dans la littérature sur ce sujet sont peu nombreuses du fait d'un accès limité en soins intensifs pour ces patients atteints d'un cancer à un stade avancé (90% de stade III ou IV dans notre étude).

Cependant, l'augmentation de l'incidence du cancer broncho pulmonaire d'une part et les travaux récents de Fartouk *et al* sur la prise en charge de l'hémoptysie en unité de soins intensifs [8] ont abouti à quelques travaux, résumés dans le tableau 6 :

Tableau 6. Etudes sur la prise en charge de l'hémoptysie d'origine tumorale

Etude	Nombre de patients	Succès complet (%)	Récidive (%)	Traitement artériel pulmonaire (%)
Razazi <i>et al</i>	102	80	–	5
Garcia Olivier <i>et al</i>	40	77,5	30	0
Wang <i>et al</i>	30	63	26	0

Si le taux de succès clinique de notre étude est légèrement supérieur ou égal aux travaux réalisés, le taux de récurrence est nettement inférieur dans notre série. Notre étude se démarque par un grand nombre de traitements sur le versant artériel pulmonaire, soit par protection artérielle pulmonaire, soit par traitement combiné. Ce taux (45%) est très au dessus des données de la littérature [18].

Historiquement, l'origine artérielle pulmonaire n'était retenue qu'en cas de faux anévrisme ou en cas d'échec clinique de l'AEB [16,18,35]. Depuis, des signes radiologiques d'atteinte artérielle pulmonaire ont été décrits [22].

Ces constatations radiologiques, sont confortées par des données histologiques et anatomopathologiques réalisées au décours de pneumonectomie d'hémostase. Il existe des phénomènes de nécrose tumorale associés à une invasion vasculaire artérielle pulmonaire, qui réunis, seraient des facteurs majeurs dans la survenue d'une hémoptysie dans ce contexte oncologique [45].

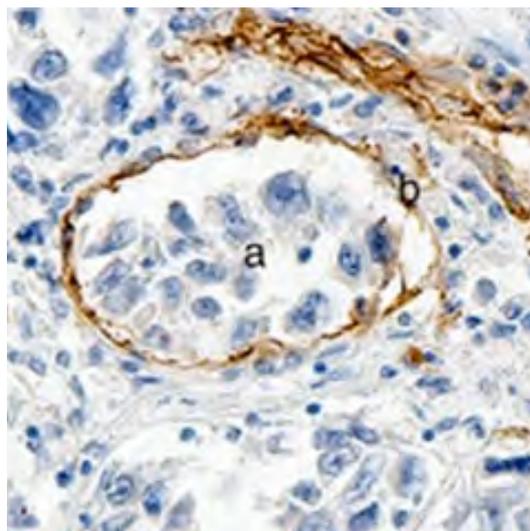


Figure 29. Envahissement pariétal vasculaire (b) par la nécrose tumorale (a) d'après Hu *et al*

Dans notre centre, la réalisation systématique d'une angioTDM permet une étude angioarchitecturale et de définir l'origine vasculaire (artérielle bronchique et/ou artérielle pulmonaire), et ainsi de décider de la stratégie thérapeutique, tout en diminuant les échecs de cathétérisme [15,14].

L'ensemble de ces données et l'expérience de notre centre nous ont donc conduit à reconsidérer la physiopathologie de l'hémoptyisie d'origine tumorale.

Ces lésions présentent des caractéristiques radiologiques différentes des autres causes d'hémoptyisies : il s'agit de masses de topographie centrale (85%), nécrotiques (67,5%), et parfois cavitaires (25%), alors qu'en contexte non tumoral, elles sont plutôt périphériques et présentant rarement un contact avec les branches proximales de l'artère pulmonaire [2,29].

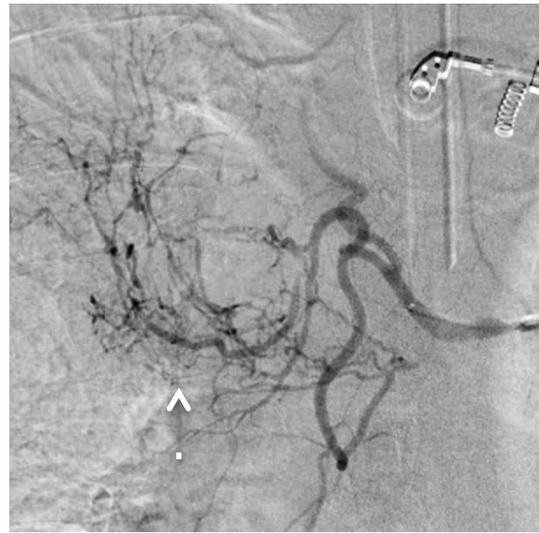
De plus, en contexte infectieux, alors qu'une HVS est systématiquement mise en évidence sur l'angioTDM [2,14,28], celle-ci n'était présente, que dans 61% des cas de notre série. De même, la taille des artères bronchiques, même en cas d'HVS semblait moins importante que dans d'autres étiologies [49].

Les constatations angiographiques confirment cette tendance avec des artères de calibre modérément augmenté, contrastant avec le blush tumoral, parfois intense (figure 18).

Ces constatations démontrent, à notre sens, la limite de la définition angioTDM de l'hypervascularisation systémique, basée sur un critère de taille. Elle ne permet pas de définir la néoangiogénèse et peut donc conduire à une sous évaluation de l'origine du saignement.



A



B



C



D

Figure 18. AngioTDM avec carcinome épidermoïde hilare droit (A) et hypervascularisation systémique bronchique (étoile)

Blush tumoral modéré (flèche) sur l'angiographie (B)

AngioTDM de métastases hypervasculaires sous carinaires (étoile) et hilare droite d'un cancer du rein (C)

Blush tumoral angiographique intense (flèches) (D)

De plus, nous observons que 80% des récurrences dans le premier mois surviennent chez des patients traités sur un seul versant vasculaire (soit AEB, soit protection artérielle pulmonaire). La réalisation du traitement sur l'autre versant, permettait d'arrêter le saignement. Ceci peut suggérer qu'un traitement initial combiné aurait pu éviter ces récurrences. Il serait envisageable de le démontrer par une étude prospective associant un bras « traitement artériel pulmonaire ou bronchique » et un bras « traitement combiné ».

Cependant, le traitement combiné et/ ou l'embolisation artérielle pulmonaire proximale semblent induire plus de cavitations tumorales (figure 19).

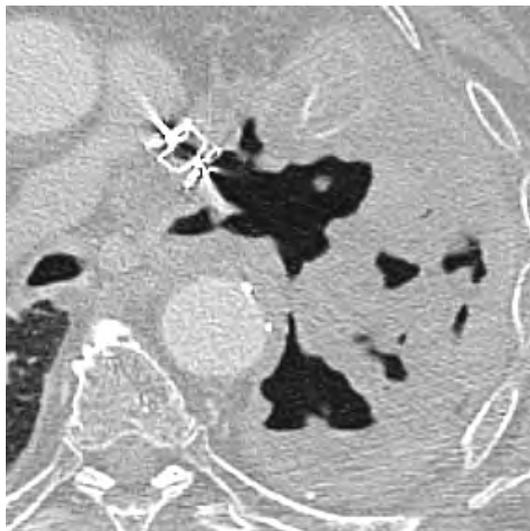


Figure 19. TDM thoracique en coupe axiale avec infarctus pulmonaire gauche et cavitation au décours d'une embolisation de l'artère pulmonaire gauche.

Ces phénomènes peuvent être responsables soit de récurrences hémorragiques secondaires à l'extension du mur de nécrose à l'artère pulmonaire non protégée, soit de sepsis pulmonaires par greffe bactérienne.

La nécrose induite par le traitement endovasculaire est difficilement démontrable étant donné que les lésions étaient initialement nécrotiques et/ou cavitaires.

La cavitation tumorale est un processus connu par les oncologues dans le cadre du traitement par anti angiogéniques (contre indication absolue en cas d'atteinte vasculaire pulmonaire et relative en cas de tumeur proximale) et la radiothérapie [26,27,42].

A notre sens, la place du traitement endovasculaire de l'hémoptysie d'origine tumorale est démontrée.

Les résultats obtenus, nous poussent à dépasser le contexte de l'urgence et à envisager un traitement préventif dans certaines situations. Une protection artérielle pulmonaire, pourrait être discutée avant la mise en place d'un traitement anti angiogénique ou d'une radiothérapie conformationnelle sur des lésions centrales à haut risque de nécrose (et de mise à nue artérielle pulmonaire).

D'autre part, la place du traitement endovasculaire à visée anti tumoral reste à définir. Les premiers travaux concernant la chimio embolisation artérielle bronchique datent de 1967 [47]. Le manque de maturité de la technique a cependant conduit à un arrêt précoce des travaux sur le sujet (effets secondaires trop importants associant oesophagite et ischémie médullaire).

Il persiste, selon les données anatomopathologiques, une ambiguïté dans la littérature, concernant la vascularisation tumorale. Elle serait selon certaines équipes

d'origine artérielle pulmonaire et selon d'autres, d'origine artérielle bronchique [48–50].

L'apport récent des scanners de perfusion montrerait qu'il existe une double vascularisation tumorale, prédominante sur le versant systémique bronchique [51].

Depuis, avec le développement des traitements anti tumoraux intra artériels (notamment à l'étage hépatique) et la miniaturisation des cathéters, de nouvelles options thérapeutiques concernant le traitement loco régional du cancer broncho pulmonaire évolué ou des métastases devraient apparaître.

Deux principales techniques s'opposent :

-La chimio embolisation artérielle pulmonaire : elle consiste en l'occlusion temporaire de la branche pulmonaire par un ballonnet et l'injection d'une chimiothérapie, complétée par la ligature définitive de cette afférence [47,52–54].

-La chimio embolisation artérielle bronchique : technique similaire à la chimio embolisation hépatique, consistant en l'injection de microparticules calibrées chargées de chimiothérapie au sein des afférences bronchiques, après microcathétérisme sélectif puis vaso occlusion de celle ci [47,55,56].

Les premiers résultats sont encourageants et montrent une diminution du volume tumoral.

Il serait donc important d'envisager au cours d'une AEB à visée hémostatique, l'opportunité de réaliser une chimiothérapie intra artérielle associée.

III. CONCLUSION

La prise en charge de l'hémoptyisie d'origine tumorale est multi disciplinaire. Le radiologue a une place centrale dans l'arbre décisionnel.

L'angioTDM est l'examen clé pour déterminer l'origine vasculaire du saignement.

Il permet de définir la stratégie thérapeutique adéquate. Le traitement radiologique peut consister en une artério embolisation bronchique, une protection artérielle pulmonaire ou un traitement combiné. Ce dernier est, à notre sens, le traitement de choix dans les lésions tumorales centrales et nécrotiques.

L'étude ouvre des perspectives concernant la faisabilité d'une protection artérielle pulmonaire préventive chez des patients initialement contre indiqués à des thérapeutiques exposant potentiellement à un risque hémorragique.

D'autre part, l'artério embolisation à visée hémostatique pourrait être combinée à un traitement anti tumoral.

IV. BIBLIOGRAPHIE

1. Walter FM, Rubin G, Bankhead C, Morris HC, Hall N, Mills K, et al. Symptoms and other factors associated with time to diagnosis and stage of lung cancer: a prospective cohort study. *Br. J. Cancer.* 2015;112 Suppl 1:S6–13.
2. Carette M-F, Khalil A, Parrot A. Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir. *EMC - Pneumol.* 2004;1:99–128.
3. McCannon J, Temel J. Comprehensive management of respiratory symptoms in patients with advanced lung cancer. *J. Support. Oncol.* 2012;10:1–9.
4. Parrot A, Khalil A, Roques S, Andréjak C, Savale L, Carette M-F, et al. [Management of severe hemoptysis: experience in a specialized center]. *Rev. Pneumol. Clin.* 2007;63:202–10.
5. Lamia B, Clavier E, Girault C. Pour une meilleure prise en charge des patients atteints d'hémoptysie grave. *Rev. Mal. Respir.* 2010;27:1132–4.
6. Mayaud C, Cadranel J, Ancel PY. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. *Respir. Int. Rev. Thorac. Dis.* 2012;83:106–14.
7. Uzun O, Atasoy Y, Findik S, Atici AG, Erkan L. A prospective evaluation of hemoptysis cases in a tertiary referral hospital. *Clin. Respir. J.* 2010;4:131–8.
8. Fartoukh M, Khalil A, Louis L, Carette M-F, Bazelly B, Cadranel J, et al. An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit: a case series from a referral centre. *Respir. Res.* 2007;8:11.
9. Chen J, Chen L-A, Liang Z-X, Li C-S, Tian Q, Yang Z, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for hemoptysis due to benign versus malignant pulmonary diseases. *Am. J. Med. Sci.* 2014;348:204–9.
10. Garcia-Olivé I, Sanz-Santos J, Centeno C, Andreo F, Muñoz-Ferrer A, Serra P, et al. Results of bronchial artery embolization for the treatment of hemoptysis caused by neoplasm. *J. Vasc. Interv. Radiol. JVIR.* 2014;25:221–8.
11. Razazi K, Parrot A, Khalil A, Djibre M, Gounant V, Assouad J, et al. Severe haemoptysis in patients with nonsmall cell lung carcinoma. *Eur. Respir. J.* 2015;45:756–64.
12. Walker CM, Rosado-de-Christenson ML, Martínez-Jiménez S, Kunin JR, Wible BC. Bronchial arteries: anatomy, function, hypertrophy, and anomalies. *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc.* 2015;35:32–49.
13. Khalil A, Carette M-F. Hémoptysie : angio-anatomie et physiopathologie. *Feuill. Radiol.* 2006;46:337–48.

14. Khalil A, Fartoukh M, Tassart M, Parrot A, Marsault C, Carette M-F. Role of MDCT in identification of the bleeding site and the vessels causing hemoptysis. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2007;188:W117–25.
15. Khalil A, Fartoukh M, Parrot A, Bazelly B, Marsault C, Carette M-F. Impact of MDCT angiography on the management of patients with hemoptysis. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2010;195:772–8.
16. Basille D, Andréjak C, Gosset M, Renard C, Jounieaux V. Hémoptysie massive sur anévrisme de Rasmussen. *Rev. Mal. Respir.* 2010;27:63–6.
17. Zhang J, Jiang S. Massive haemoptysis from a central pulmonary arterial pseudoaneurysm secondary to advanced lung cancer: successful treatment by Guglielmi detachable coil embolization. *Clin. Respir. J.* 2015.
18. Remy J, Lemaitre L, Lafitte JJ, Vilain MO, Saint Michel J, Steenhouwer F. Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: diagnosis and treatment. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1984;143:963–9.
19. Remy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, Brillet P-Y, Bruzzi J, Remy J. Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detector row CT angiography: comparison with conventional angiography. *Radiology.* 2004;233:741–9.
20. Noë GD, Jaffé SM, Molan MP. CT and CT angiography in massive haemoptysis with emphasis on pre-embolization assessment. *Clin. Radiol.* 2011;66:869–75.
21. Bruzzi JF, Rémy-Jardin M, Delhaye D, Teisseire A, Khalil C, Rémy J. Multi-detector row CT of hemoptysis. *Radiogr. Rev. Publ. Radiol. Soc. N. Am. Inc.* 2006;26:3–22.
22. Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, Fartoukh M, Marsault C, Carette M-F. Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin: signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest.* 2008;133:212–9.
23. Khalil A, Soussan M, Mangiapan G, Fartoukh M, Parrot A, Carette M-F. Utility of high-resolution chest CT scan in the emergency management of haemoptysis in the intensive care unit: severity, localization and aetiology. *Br. J. Radiol.* 2007;80:21–5.
24. Fartoukh M, Parrot A, Khalil A. Aetiology, diagnosis and management of infective causes of severe haemoptysis in intensive care units. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2008;14:195–202.
25. Metin M, Sayar A, Turna A, Solak O, Erkan L, Dinçer SI, et al. Emergency surgery for massive haemoptysis. *Acta Chir. Belg.* 2005;105:639–43.
26. Reinfuss M, Mucha-Matecka A, Walasek T, Blecharz P, Jakubowicz J, Skotnicki P, et al. Palliative thoracic radiotherapy in non-small cell lung cancer. An analysis of 1250 patients. Palliation of symptoms, tolerance and toxicity. *Lung Cancer Amst. Neth.* 2011;71:344–9.
27. Rodrigues G, Macbeth F, Burmeister B, Kelly K-L, Bezjak A, Langer C, et al. Consensus statement on palliative lung radiotherapy: third international consensus

workshop on palliative radiotherapy and symptom control. *Clin. Lung Cancer*. 2012;13:1–5.

28. Jardin M, Remy J. Control of hemoptysis: systemic angiography and anastomoses of the internal mammary artery. *Radiology*. 1988;168:377–83.

29. Rémy J, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Voisin C. Treatment of Hemoptysis by Embolization of Bronchial Arteries. *Radiology*. 1977;122:33–7.

30. Shao H, Wu J, Wu Q, Sun X, Li L, Xing Z, et al. Bronchial artery embolization for hemoptysis: a retrospective observational study of 344 patients. *Chin. Med. J. (Engl.)*. 2015;128:58–62.

31. Hayakawa K, Tanaka F, Torizuka T, Mitsumori M, Okuno Y, Matsui A, et al. Bronchial artery embolization for hemoptysis: Immediate and long-term results. *Cardiovasc. Intervent. Radiol*. 1992;15:154–8.

32. Fruchter O, Schneer S, Rusanov V, Belenky A, Kramer MR. Bronchial artery embolization for massive hemoptysis: long-term follow-up. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann*. 2015;23:55–60.

33. Yovichevich S. Commentary on bronchial artery embolization for hemoptysis in young patients with cystic fibrosis. *Radiology*. 2003;228:903; author reply 903–4.

34. Poyanli A, Acunas B, Rozanes I, Guven K, Yilmaz S, Salmaslioglu A, et al. Endovascular therapy in the management of moderate and massive haemoptysis. *Br. J. Radiol*. 2007;80:331–6.

35. Khalil A, Parrot A, Fartoukh M, Djibre M, Tassart M, Carette M-F. Pulmonary artery occlusion with ethylene vinyl alcohol copolymer in patients with hemoptysis: initial experience in 12 cases. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2012;198:207–12.

36. Oliver TB, Stevenson AJ, Gillespie IN. Pulmonary artery pseudoaneurysm due to bronchial carcinoma. *Br. J. Radiol*. 1997;70:950–1.

37. Wholey MH, Chamorro HA, Rao G, Ford WB, Miller WH. Bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *JAMA*. 1976;236:2501–4.

38. Chun J-Y, Morgan R, Belli A-M. Radiological management of hemoptysis: a comprehensive review of diagnostic imaging and bronchial arterial embolization. *Cardiovasc. Intervent. Radiol*. 2010;33:240–50.

39. Référentiel national de RCP : cancer-bronchique non à petites cellules.

40. Hoff PM, Machado KK. Role of angiogenesis in the pathogenesis of cancer. *Cancer Treat. Rev*. 2012;38:825–33.

41. CARUSO R, PARISI A, BONANNO A, PAPARO D, QUATTROCCHI E, BRANCA G, et al. Histologic coagulative tumour necrosis as a prognostic indicator of aggressiveness in renal, lung, thyroid and colorectal carcinomas: A brief review. *Oncol. Lett*. 2012;3:16–8.

42. Lagnien-Gaume V, Jehl J, Manzoni P, Jacoulet P, Gainet-Brun M, Metzger F, et al. Bévacicumab et cancer bronchique : population cible en pratique quotidienne. *Rev. Mal. Respir.* 2011;28:25–31.
43. Rad MP, Davoudi Y, Basiri R, Abbasi B. Bronchial artery embolization as a treatment of hemoptysis induced by pulmonary metastasis from malignant melanoma. *Tanaffos.* 2014;13:61–6.
44. Angle JF, Siddiqi NH, Wallace MJ, Kundu S, Stokes L, Wojak JC, et al. Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Transcatheter Embolization. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2010;21:1479–86.
45. Hu P, Wang G, Cao H, Ma H, Sui P, Du J. Haemoptysis as a prognostic factor in lung adenocarcinoma after curative resection. *Br. J. Cancer.* 2013;109:1609–17.
46. Fujita T, Tanabe M, Moritani K, Matsunaga N, Matsumoto T. Immediate and late outcomes of bronchial and systemic artery embolization for palliative treatment of patients with nonsmall-cell lung cancer having hemoptysis. *Am. J. Hosp. Palliat. Care.* 2014;31:602–7.
47. Mallick R, Demmy T. Regional lung chemotherapy techniques. *Innov. Phila. Pa.* 2011;6:1–9.
48. Yuan X, Zhang J, Ao G, Quan C, Tian Y, Li H. Lung cancer perfusion: can we measure pulmonary and bronchial circulation simultaneously? *Eur. Radiol.* 2012;22:1665–71.
49. Milne EN, Zerhouni EA. Blood supply of pulmonary metastases. *J. Thorac. Imaging.* 1987;2:15–23.
50. Jiang G-M, Zhao J-W, Chen Y-X, Tian F. [Blood supply of pulmonary metastases and its clinical significance]. *Ai Zheng Aizheng Chin. J. Cancer.* 2006;25:885–7.
51. Nguyen-Kim TDL, Frauenfelder T, Strobel K, Veit-Haibach P, Huellner MW. Assessment of bronchial and pulmonary blood supply in non-small cell lung cancer subtypes using computed tomography perfusion. *Invest. Radiol.* 2015;50:179–86.
52. Vogl TJ, Shafinaderi M, Zangos S, Lindemayr S, Vatankhah K. Regional Chemotherapy of the Lung: Transpulmonary Chemoembolization in Malignant Lung Tumors. *Semin. Interv. Radiol.* 2013;30:176–84.
53. Minchinton AI, Tannock IF. Drug penetration in solid tumours. *Nat. Rev. Cancer.* 2006;6:583–92.
54. Vogl TJ, Wetter A, Lindemayr S, Zangos S. Treatment of unresectable lung metastases with transpulmonary chemoembolization: preliminary experience. *Radiology.* 2005;234:917–22.
55. Nakanishi M, Demura Y, Umeda Y, Mizuno S, Ameshima S, Chiba Y, et al. Multi-arterial infusion chemotherapy for non-small cell lung carcinoma--significance of detecting feeding arteries and tumor staining. *Lung Cancer Amst. Neth.* 2008;61:227–34.

56. Kahn PC, Paul RE, Rheinlander HF. Selective bronchial arteriography and intra-arterial chemotherapy in carcinoma of the lung. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1965;50:640–5.

57. John F. Angle, MD, Nasir H. Siddiqi, MD, Michael J. Wallace, MD, Sanjoy Kundu, MD, LeAnn Stokes, MD, Joan C. Wojak, MD, and John F. Cardella, MD . Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Transcatheter Embolization. Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee

Vu, le Président du Jury,
(tampon et signature)

Vu, le Directeur de Thèse,
(tampon et signature)

Vu, le Doyen de la Faculté,
(tampon et signature)

Titre de Thèse :

Prise en charge en radiologie interventionnelle des hémoptysies d'origine tumorale. A propos de 80 cas.

- **Objectif** : Rapporter l'expérience du CHU de Nantes dans la prise en charge en radiologie interventionnelle des hémoptysies d'origine tumorale.

- **Patients matériels et méthodes** : Etude monocentrique rétrospective du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2015. 80 patients présentant une hémoptysie d'origine tumorale ont été traités en salle de radiologie interventionnelle sur le versant artériel bronchique, artériel pulmonaire ou mixte après réalisation systématique d'une angioTDM.

- **Résultats** : Un traitement a été réalisé chez 75 patients : 42 sur le versant artériel bronchique, 23 sur le versant artériel pulmonaire et 10 combinés. Le succès radiologique était de 94% et le succès clinique total immédiat de 85%. Le taux de récurrence à 1 mois était de 13,3%. La majorité de ces récurrences survenaient chez des patients traités sur un seul versant vasculaire.

- **Conclusion** : L'angioTDM est indispensable, guidant le type de prise en charge endovasculaire et notamment la réalisation d'une protection artérielle pulmonaire. Le traitement endovasculaire des hémoptysies d'origine tumorale est efficace et doit donc être proposé en cas d'épisode hémorragique.

MOTS-CLES

**HEMOPTYSIE
CANCER BRONCHO PULMONAIRE
METASTASES
ARTERIO EMBOLISATION
PROTECTION ARTERIELLE**