

UNIVERSITÉ DE NANTES

FACULTÉ DE MÉDECINE

---

Année 2012

N° 143

THESE

Pour le

**DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**  
**Radiodiagnostic et imagerie médicale**

Présentée et soutenue publiquement le

**10 Octobre 2012**

par

**Frédéric DOUANE**

Né le 9 Avril 1983 à Angers

---

**HÉMOPTYSIE D'ORIGINE ARTÉRIELLE**  
**PULMONAIRE :**  
**TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE**

---

Président : Monsieur le Professeur Benoît DUPAS

Directeur de Thèse : Monsieur le Docteur Christophe PERRET

Membres du Jury : Madame le Docteur BORDENAVE Stéphanie, Monsieur le Professeur DE BAERE Thierry, Monsieur le Professeur DOUILLARD Jean Yves, Monsieur le Docteur LIBERGE Renan.

## Table des matières

<b>Abréviations .....</b>	<b>3</b>
<b>I. INTRODUCTION .....</b>	<b>4</b>
<b>II. ETAT DE LA QUESTION. ....</b>	<b>5</b>
<b>1) Définition. ....</b>	<b>5</b>
<b>2) Rappels de la vascularisation normale broncho-pulmonaire. ....</b>	<b>6</b>
2.a) Circulation pulmonaire. ....	6
2-c) Retour veineux.....	9
<b>3) Mécanismes de l'hémoptysie et modifications angio-architecturales. ....</b>	<b>11</b>
3-a) Hémoptysie d'origine artérielle systémique bronchique ou non bronchique .....	11
3-b) Hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire (HAP).....	16
<b>4)Prise en charge actuelle de l'hémoptysie et place de l'imagerie dans la stratégie thérapeutique. ....</b>	<b>17</b>
1-Est-ce une hémoptysie ? .....	17
2-Quelle en est la gravité ? .....	17
3-Comment localiser le saignement ? .....	19
4-Quelle en est l'étiologie?.....	22
5-Quel en est le traitement? .....	23
<b>III. PATIENTS, MATERIELS ET METHODES.....</b>	<b>27</b>
<b>IV. RESULTATS.....</b>	<b>30</b>
<b>V. DISCUSSION.....</b>	<b>48</b>
<b>VI. CONCLUSION.....</b>	<b>7</b>
<b>VII. BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>8</b>

## **Abréviations**

AB : Artères bronchiques

AEB : Artério embolisation broncho systémique

AP : Artère pulmonaire

ATDM : Angioscanner thoracique multidétecteurs

CIA : Chimiothérapie intra artérielle

HAP : Hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire

HVS : Hypertrophie vasculaire systémique

PAP : Pseudo anévrisme artériel pulmonaire

## I. INTRODUCTION

L'hémoptyisie est un motif fréquent de consultation en pathologie thoracique qui a justifié 274 hospitalisations aux urgences de notre centre entre janvier 2008 et mai 2012.

L'Hémoptyisie grave engage le pronostic vital du patient avec un taux de mortalité de 50% à 80% en l'absence de traitement adéquat(1,2). Dans 90% des cas le saignement est d'origine systémique. L'artério-embolisation broncho-systémique a révolutionné la prise en charge initiale de l'hémoptyisie, en permettant un contrôle immédiat et à long terme du saignement dans plus de 80% des cas. Elle est devenue le traitement de première intention en cas d'hyper-vascularisation systémique(3,4).

La première partie de ce travail se focalisera sur la compréhension anatomique et physiopathologique de l'hémoptyisie. Nous rappellerons ensuite, la conduite pratique à tenir face à ce symptôme.

L'hémoptyisie d'origine artérielle pulmonaire (HAP) est rare, estimée entre 5 et 11% des cas (5,6). La présentation clinique oriente rarement sur le mécanisme et l'origine systémique, pulmonaire ou mixte du saignement.

La reconnaissance précoce d'une érosion artérielle pulmonaire est un défi radiologique car elle requiert un traitement spécifique et rapide. Historiquement suspectée dans les suites d'un échec de l'artério-embolisation systémique (7), celle-ci est désormais diagnostiquée plus précocement sur l'angio-scanner thoracique multidétecteurs (ATDM). Cet examen systématique semble augmenter les indications de vaso-occlusion artérielle pulmonaire de première intention, diminue le nombre d'échecs d'artério embolisation systémique et le recours à la chirurgie hémostatique (8). L'ATDM a modifié nos pratiques en deux décennies, permettant actuellement une prise en charge diagnostique, pronostique et pré-thérapeutique (9).

Les données littéraires du traitement endo-vasculaire des HAP sont peu nombreuses et concernent principalement le traitement de pseudo anévrysmes artériels pulmonaires (PAP) dans un contexte infectieux(5,6,10–14). Devant l'augmentation du nombre d'interventions endo-vasculaires sur les artères pulmonaires depuis l'utilisation de l'ATDM dans notre centre, notamment dans un contexte tumoral palliatif, nous rapportons notre expérience. Le but de ce travail est de rappeler les situations cliniques, les signes radiologiques et les possibilités thérapeutiques endo-vasculaires.

## II. ETAT DE LA QUESTION

### 1) Définition

L'hémoptysie est le rejet par la bouche de sang provenant de l'appareil respiratoire. Elle correspond au passage de sang du secteur vasculaire thoracique vers le secteur aérien sous-glottique.

La quantité de sang expectoré peut aller du crachat hémoptoïque (strié de sang) à l'hémorragie cataclysmique pouvant conduire au décès brutal du patient.

Un simple crachat strié ne doit pas être banalisé. Ce saignement « sentinelle » peut récidiver de façon massive et imprévisible. Ainsi, en l'absence de traitement adapté, le taux de mortalité de l'hémoptysie peut atteindre 80% (3).

Au décours d'une hémoptysie, après traitement ou spontanément, une impression de récurrence de petite abondance peut correspondre à la vidange de l'arbre bronchique ou d'une lésion cavitaire ; ensuite ou d'emblée, vient la queue de l'hémoptysie, caractérisée par une expectoration de crachats sanglants de plus en plus foncés puis noirâtres.

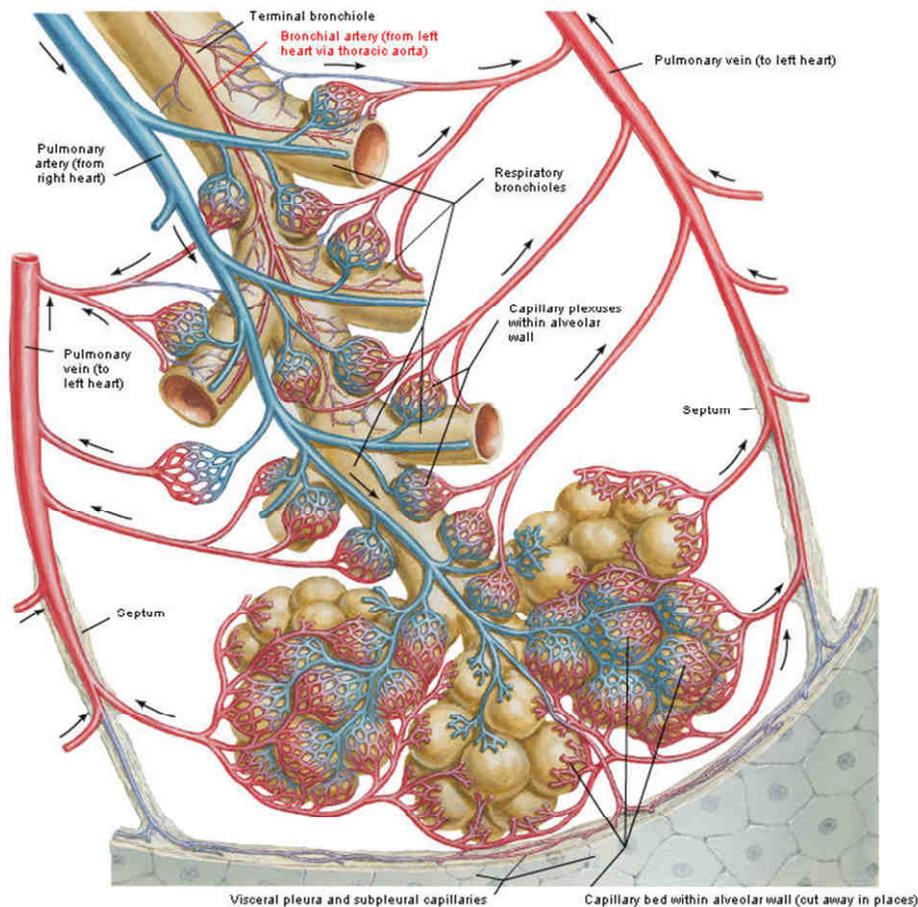
## 2) Rappels de la vascularisation normale broncho-pulmonaire

Elle est formée de deux systèmes circulatoires : Les artères bronchiques à visée nourricière, les artères pulmonaires à visée fonctionnelle (hématose).

### 2.a) Circulation pulmonaire

Les artères pulmonaires, issues du ventricule droit ont un grand calibre et envoient le sang désoxygéné aux poumons sous faible pression. Le débit représente 100% du débit cardiaque.

Dans le parenchyme pulmonaire, leurs ramifications suivent les bifurcations bronchiques et se capillarisent au niveau des alvéoles. Les veines pulmonaires recueillent le sang oxygéné des capillaires alvéolaires et l'envoient vers l'oreillette gauche. La circulation pulmonaire assure ainsi les échanges gazeux entre l'air et le sang (hématose) (figure 1).



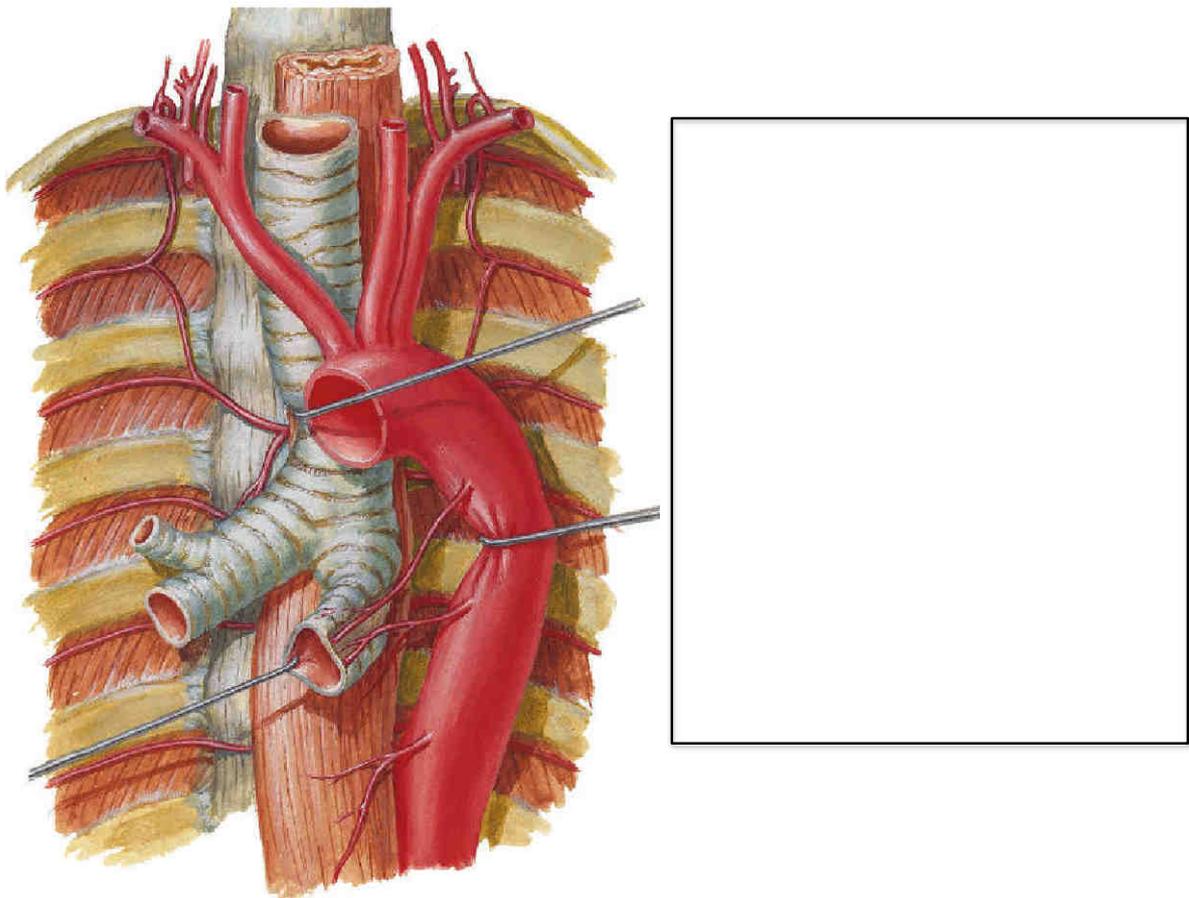
**Figure 1.** Illustration d'après Netter de la double vascularisation artérielle à un niveau alvéolaire.

## **2-b) Circulation systémique bronchique**

Les artères bronchiques (AB) proviennent de l'aorte. Elles ont un petit calibre (moins de 1,5 mm à leur origine) avec de fortes capacités d'adaptation(15).

Elles amènent au poumon du sang oxygéné sous pression élevée. Leur débit représente 1% du débit cardiaque. Elles se trouvent dans la paroi bronchique, où elles se ramifient progressivement. Leur sang est évacué en partie par des veines bronchiques vers la veine cave supérieure mais peut également rejoindre les veines pulmonaires. La circulation bronchique a une fonction trophique.

Les AB naissent habituellement de la face antérieure de l'aorte thoracique descendante en regard de la bronche souche gauche(16). Chaque arbre bronchique, droit et gauche, est vascularisé par trois artères bronchiques : une supérieure, une moyenne ou linguale et une inférieure (figure 2).



**Figure 2.**

*A gauche : Illustration d'après Netter de la naissance modale des artères bronchiques.*

*A droite : Exemple angiographique d'une anastomose transverse entre les artères bronchiques gauche et droite.*

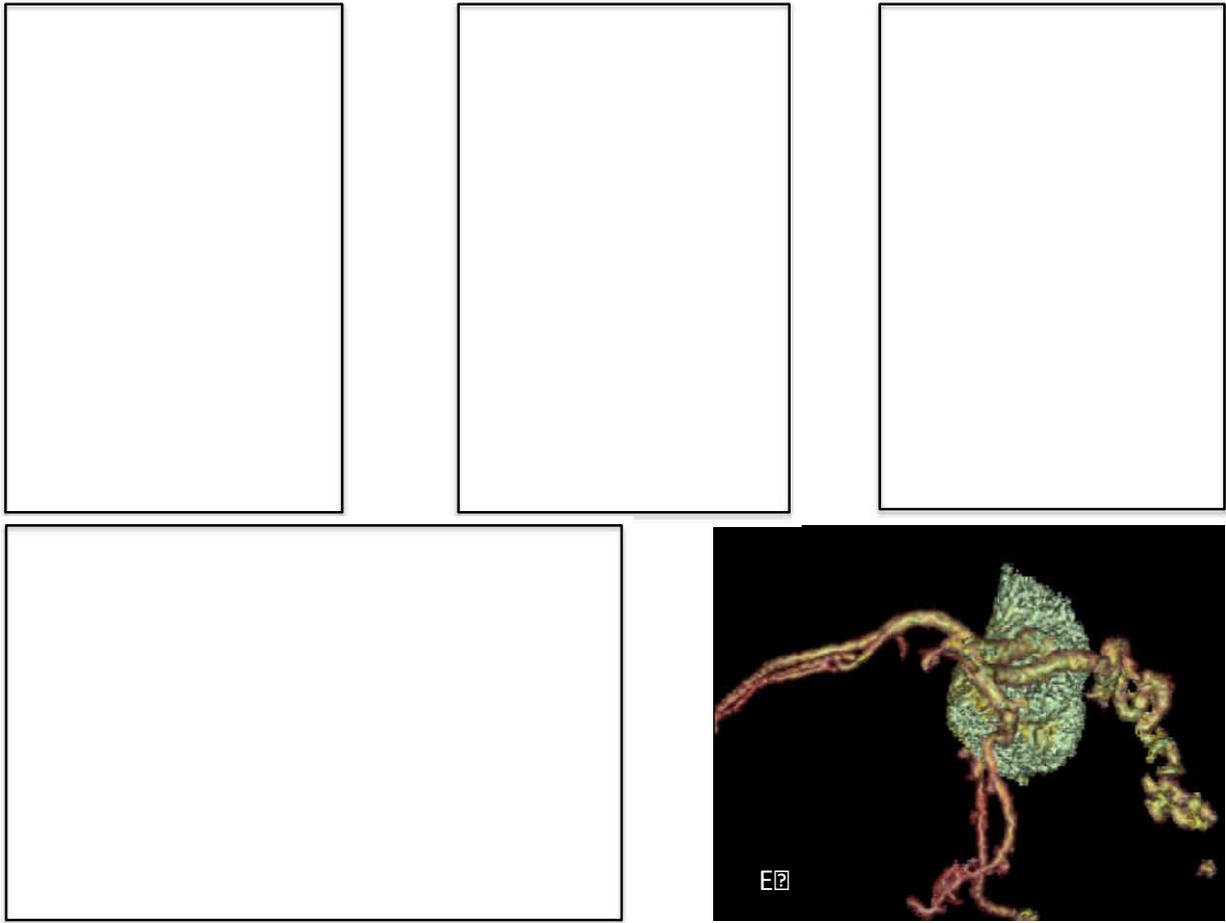
Il existe une grande variabilité de naissance des AB. Chaque artère peut naître isolément, directement de l'aorte. Une disposition ectopique doit être systématiquement recherchée car elle n'est pas rare, dès lors que l'anatomie artérielle bronchique angiographique n'est pas complète.

Elles sont anastomosées entre elles, de façon homo ou controlatérale (figure 2). Ainsi, il ne faut pas se contenter d'opacifier les artères homolatérales au saignement, et/ou de pratiquer une occlusion purement ostiale. En effet, l'occlusion proximale d'une AB est le plus souvent vouée à l'échec avec disparition de la porte d'accès à l'embolisation, sans empêcher pour autant la reprise en charge du réseau bronchique sous-jacent par les anastomoses. Cette reprise en charge peut être très rapide.

Certaines collatérales sont importantes à connaître pour éviter un accident d'embolisation(17):

- l'artère spinale antérieure naissant d'une intercostale issue du tronc commun broncho intercostal (paraplégie ischémique)
- un rameau œsophagien, issu en règle d'une artère bronchique inférieure gauche (nécrose œsophagienne).

Il ne faut pas méconnaître les anastomoses entre les AB et d'autres artères systémiques, notamment avec les troncs supra-aortiques ou les artères coronaires (figure 3).



**Figure 3. Exemples de collatérales et anastomoses à risque d'accident d'embolisation :**

*A. Rameau oesophagien.*

*B. Rameau médullaire antérieur.*

*C. Anastomose mammaire interne droit alimentant l'artère sous clavière proche de l'artère vertébrale.*

*D et E. Anastomose coronaire.*

### **2-c) Retour veineux**

Les veines bronchiques ne drainent que le réseau capillaire bronchique proximal. Ces veines sont des affluents des veines azygos et des veines intercostales, ramenant ainsi le sang veineux bronchique au cœur droit. Les veines pulmonaires drainent l'ensemble du réseau pulmonaire vers la circulation systémique.

## **2-d) Anastomoses entre le système pulmonaire et le système bronchique**

Entre les deux circulations existent plusieurs types d'anastomoses qui se situent à des niveaux différents. Cette communication entre les artères bronchiques et pulmonaires est à l'origine d'un shunt physiologique qui représente 5% du débit cardiaque(18). Le rôle physiologique de ces anastomoses est discuté. Leur mise en charge ne se ferait qu'en période pathologique. En effet, toute ischémie ouvre ces shunts. La reconnaissance de ces anastomoses est importante car elle modifie la prise en charge thérapeutique au cours de l'embolisation.

- **Les anastomoses broncho-pulmonaires** sont décrites au niveau des bronches de 1,6 à 3,5 mm de diamètre. Elles ont un calibre inférieur ou égal à 300  $\mu\text{m}$ . Ce sont des anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires termino-terminales ou termino-latérales. Elles ont été décrites par Von Hayek comme des segments d'arrêt permettant de réguler la circulation bronchique.
- **Les anastomoses pré-capillaires** sont décrites au niveau des lobules pulmonaires. Leur calibre est de 24 à 48  $\mu\text{m}$ , leur structure est différente des anastomoses précédemment décrites. Ce sont des anastomoses termino-terminales ou termino-latérales des branches des artères bronchiques et des artères pulmonaires.
- **Les anastomoses veineuses broncho-pulmonaires de Lefort** unissent le réseau capillaire veineux bronchique distal au réseau veineux capillaire pulmonaire.

### **3) Mécanismes de l'hémoptysie et modifications angio-architecturales**

La lésion initiale à l'origine de l'inondation du compartiment aérien est souvent méconnue : rupture, nécrose, ulcération, fissuration d'un vaisseau ou érythrodiapédèse.

Dans la majorité des cas le saignement est d'origine systémique (90 %). En fonction de l'étiologie, les vaisseaux incriminés peuvent être d'origine systémique, pulmonaire ou mixte(9).

#### **3-a) Hémoptysie d'origine artérielle systémique bronchique ou non bronchique**

L'hypertrophie vasculaire systémique (HVS) bronchique ou non bronchique se traduit par une augmentation de calibre et de longueur des vaisseaux conduisant à un aspect pseudo-angiomateux. La formation d'anévrysme est rare.

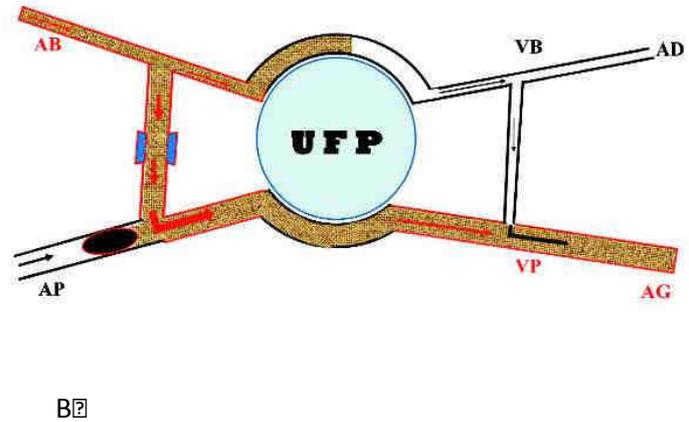
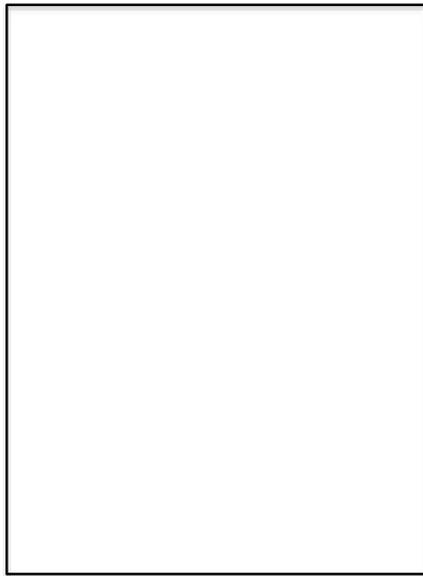
Les grandes causes sont(19):

#### ***-Défaut de circulation pulmonaire (figure 4)***

Le défaut de circulation pulmonaire est rapidement « compensé » par un apport de la circulation systémique bronchique se faisant en moins de 7 jours par ouverture de shunt en iso-courant; il a été démontré que ce mécanisme était réversible, avec retour à la taille normale des artères bronchiques par levée de l'obstacle pulmonaire.

Ce défaut de circulation se retrouve en cas de thrombose ou sténose de l'artère pulmonaire dont l'origine peut être :

- Inflammatoire (Takayashu, fibrose médiastinale)
- Cruorique (embolie pulmonaire)
- Tumorale (envahissement)



**Figure 4. Exemple de défaut de circulation pulmonaire compensée par l'ouverture de shunts à iso-courants.**

A. On observe une circulation de remplacement ou de suppléance par le système bronchique, le flux bronchique opacifiant en iso-courant la portion distale du réseau artériel pulmonaire avant de donner lieu à un retour veineux normal par les veines pulmonaires.

B. Schéma illustrant le mécanisme d'ouverture des anastomoses broncho-pulmonaires lors d'une obstruction de l'AP.

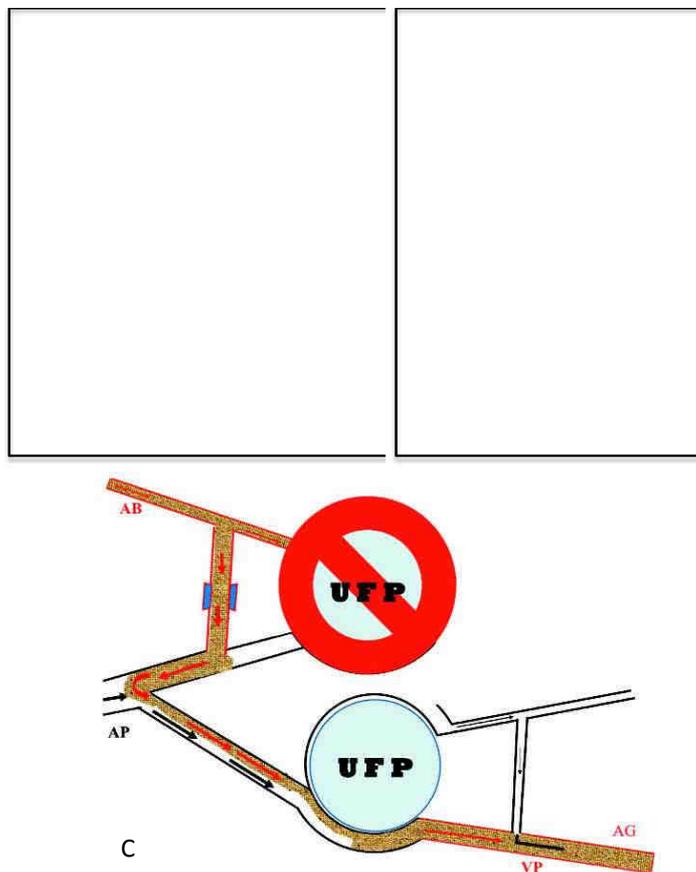
UFP : Unité Fonctionnelle Pulmonaire.

**-Destruction du lit capillaire pulmonaire (figure 5)**

La destruction du lit capillaire pulmonaire aboutit au développement d'une HVS bronchique empruntant essentiellement les anastomoses broncho-pulmonaires avec un shunt à contre-courant.

Le lit capillaire artériel pulmonaire d'aval étant obstrué, la circulation se fait à contre-courant dans le segment artériel pulmonaire adjacent.

Les principales étiologies illustrant ce phénomène sont : la tuberculose évolutive ou séquellaire, les destructions parenchymateuses par une infection à pyogène, les dilatations des bronches et les pneumoconioses.



**Figure 5. Exemple de circulation à contre courant dans le cas d'une hémoptysie sur séquelle de tuberculose apicale avec greffe aspergillaire.**

*A. Hypervascularisation bronchique et non bronchique à un temps précoce de l'injection du tronc artériel brachio-céphalique.*

*B. A un temps plus tardif circulation à contre courant dans les AP lobaires supérieures puis reprise physiologique du flux dans les AP à destinée du poumon non atteint.*

*C. Schéma illustrant le mécanisme physiopathologique. UFP : Unité Fonctionnelle Pulmonaire.*

L'accident hémorragique est souvent déclenché par un facteur d'hyperhémie supplémentaire. Cela peut être une surinfection bronchique ou une greffe aspergillaire (4).

### ***-Hypervascularisation tumorale (figure 6)***

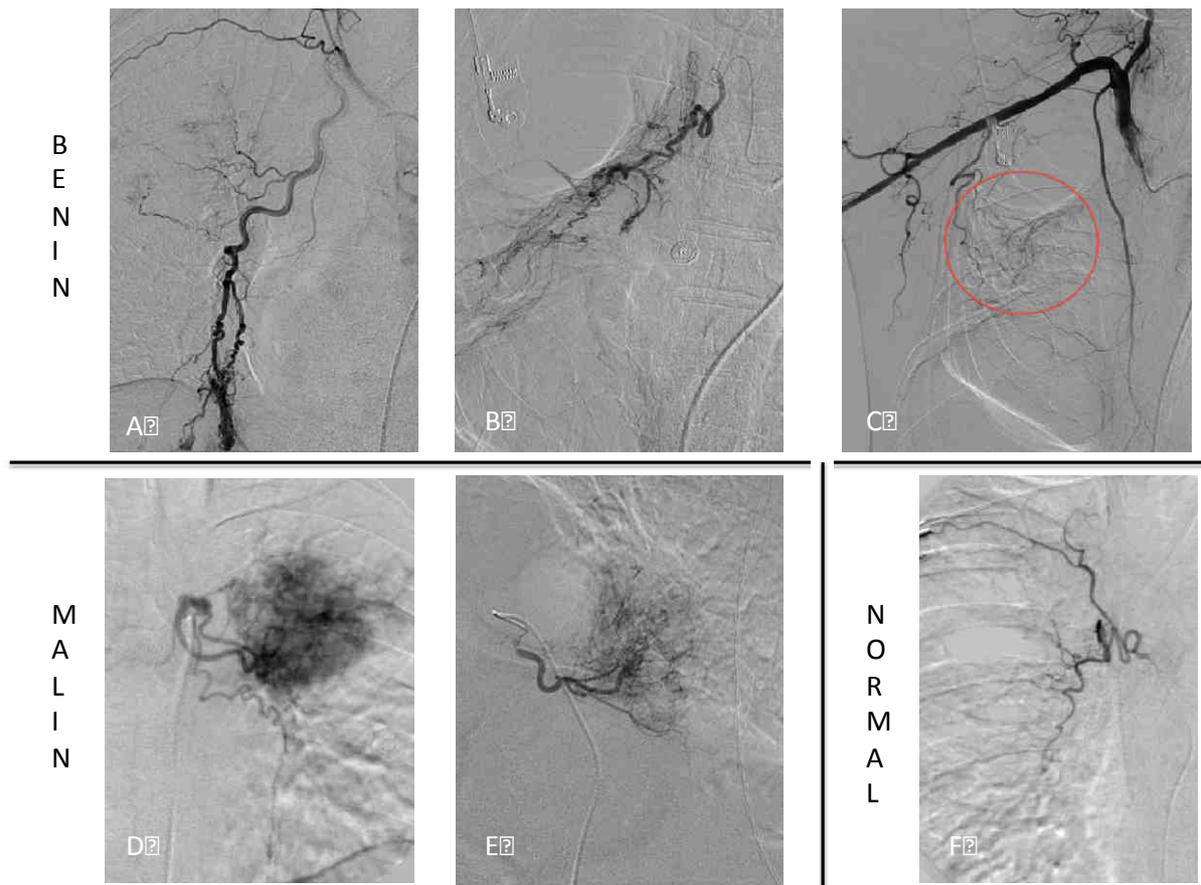
Les tumeurs sont en fait rarement le siège d'une HVS en dehors des tumeurs carcinoïdes et de certaines métastases hypervasculaires. Les shunts sont rares. Une HVS peut cependant se développer en cas de sténose tumorale d'une branche artérielle pulmonaire.

Elles créent des ulcérations des gros vaisseaux qui sont à leur contact, et le risque de rupture peut être accru par l'apparition d'une nécrose post-radique, post-chimiothérapie ciblée (antiangiogénique) ou liée à l'évolution tumorale (9).

### ***-HVS non bronchique (figure 6)***

Certaines conditions pathologiques (lésion périphérique hyperhémique) induisent la formation des néo vaisseaux trans-pleuraux :

- Aux bases, les artères diaphragmatiques inférieures et les artères des ligaments triangulaires.
- Les artères intercostales.
- En avant, les artères thoraciques internes
- Aux sommets, les branches provenant des troncs supra-aortiques, et notamment des artères sub-clavières.



**Figure 6. Exemples angiographiques d'artères systémiques bronchiques ou non bronchiques.**

*A et B. HVS bronchique dans le cas d'une hémoptysie sur séquelle de tuberculose lobaire supérieure droite. Les artères bronchiques sont dilatées, tortueuses traduisant l'hyper-débit systémique.*

*C. HVS non bronchique avec un recrutement transpleural d'artères issues du TABC et de l'artère mammaire interne droite alimentant la caverne pulmonaire.*

*D. Blush tumoral d'une métastase hypervasculaire (primitif rénal) .*

*C. Blush tumoral avec aspect pseudo-angiomateux d'un carcinome épidermoïde.*

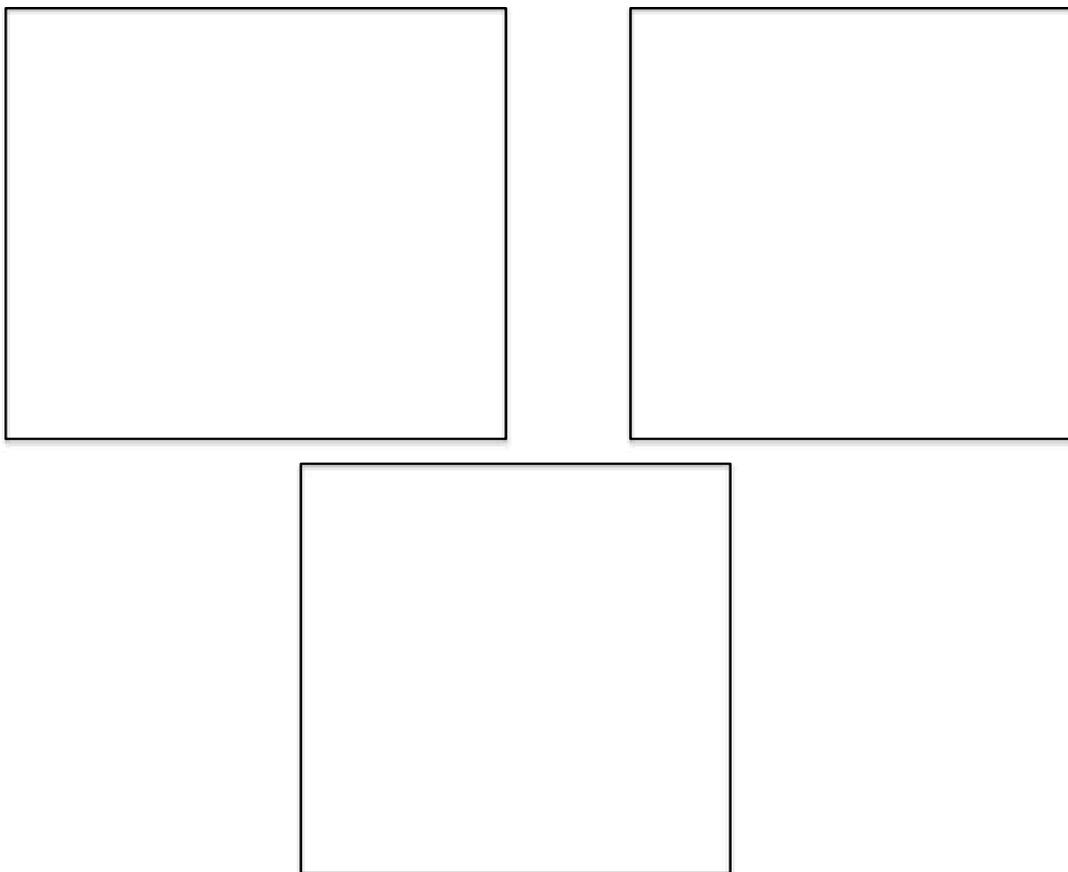
*E. Tronc broncho- intercostal droit normal.*

### **3-b) Hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire (HAP)**

Les artères pulmonaires (AP) sont rarement à l'origine d'un saignement (10% des cas). Elle survient soit :

- Par érosion vasculaire au contact d'une nécrose (tumorale ou infectieuse) (figure 7).
- Par rupture traumatique.
- Par rupture d'une malformation artério-veineuse pulmonaire (14)(beaucoup plus rare).

Les atteintes artérielles pulmonaires doivent être traitées radiologiquement de façon spécifique, objet du travail détaillé en seconde partie.



**Figure 7. Hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire chez un patient porteur d'une caverne tuberculeuse.**

*A. Angioscanner thoracique en coupe axiale révélant un anévrisme de Rasmussen au sein d'une cavité ; B. Vue de profil d'une reconstruction tridimensionnelle en rendu volumique. L'anévrisme de Rasmussen au niveau d'une branche segmentaire (A6 gauche).*

*C. Angiographie pulmonaire en vue de profil. Cathétérisme hypersélectif de l'artère nourricière du faux anévrisme de Rasmussen avant traitement.*

*Iconographie d'après D. Basille et al. (20)*

#### **4) Prise en charge actuelle de l'hémoptyisie et place de l'imagerie dans la stratégie thérapeutique**

L'identification des critères de gravité d'une hémoptyisie et l'orientation précoce vers un centre spécialisé conditionnent le pronostic de cette pathologie. La prise en charge de l'hémoptyisie grave, nécessairement multidisciplinaire, doit être mise en œuvre en urgence, du fait du risque vital immédiat et du risque de récurrence hémorragique cataclysmique pouvant survenir à tout moment (19).

#### **Attitude pratique devant une hémoptyisie en 5 questions clés : (arbre décisionnel)**

##### **1-Est-ce une hémoptyisie?**

Les diagnostics différentiels de l'hémoptyisie doivent être discutés (hématémèse, saignement d'origine ORL). En effet, nous assistons rarement à l'évènement hémorragique.

En pratique, les difficultés diagnostiques sont exceptionnelles (moins de 1 % des cas). Une fois le diagnostic d'hémoptyisie établi, il convient d'en déterminer la gravité et l'étiologie(20).

##### **2-Quelle en est la gravité ?**

Il est bien établi que le débit de l'hémoptyisie est corrélé à la mortalité(1).

La définition de la gravité de l'hémoptyisie n'est pas consensuelle, reposant essentiellement sur un critère quantitatif de volume ou de débit de sang expectoré, dont les valeurs varient, selon les séries de 100ml/24h à 1000 ml/48 h (21).

Le volume des voies aériennes étant approximativement de 250ml, certains auteurs évaluent le risque d'asphyxie pour des volumes de sang expectoré dès 150 ml en une fois (22).

Bien qu'il n'y ait pas de standardisation de la quantification du volume d'une hémoptyisie, l'utilisation d'une échelle simple et reproductible est conseillée (figure 8).



**Figure 8. Quantification simplifiée proposée par Fartoukh et al(19).**

L'existence de comorbidités cardiovasculaires et/ou respiratoires sont également un critère de gravité (23). Certaines étiologies, comme le cancer bronchique, les infections aspergillaires ou la pneumonie bactérienne à staphylocoque sont associées à une mortalité plus importante (24,25).

Sur le plan tomodensitométrique, l'étendue de l'inondation alvéolaire (l'atteinte de 3 à 6 lobes versus 1 à 2) apparaît corrélée au volume de l'hémoptysie, à la nécessité d'une ventilation mécanique et à la mortalité(8).

## Deux situations se distinguent :

### -L'hémoptysie « symptôme »

Elle correspond à des crachats hémoptoïques ou à une hémoptysie de faible abondance, restant inférieure à 50 ml par jour, sans étiologie connue.

Elle ne s'accompagne d'aucun retentissement clinique et ne réclame pas de traitement pour elle-même mais impose une recherche étiologique.

### -L'hémoptysie « maladie »

Plus rare que le type précédent, elle menace la vie du patient.

Sa valeur symptomatique reste identique au type précédent, conduisant à une enquête étiologique éventuellement différée par rapport au traitement propre de l'hémoptysie.

Elle se définit par un volume de sang expectoré de plus de 50 ml (moyenne abondance). Le patient doit être hospitalisé en milieu spécialisé (réanimation pneumologique).

Un second seuil de 200 ml (grande abondance), ou une mauvaise tolérance sera pris pour critère de gravité incluant le malade dans une filière de prise en charge thérapeutique d'urgence à visée hémostatique.

Le retentissement hémodynamique est rare et tardif, en dehors des situations où une ventilation mécanique est nécessaire. Par conséquent, un taux d'hémoglobine normal ou une hémodynamique stable ne sont que faussement rassurants (26).

### **3- Comment localiser le saignement ?**

L'ATDM est devenu l'examen de choix dans la recherche de l'étiologie et de la localisation de l'hémoptysie(27).

Il permet d'explorer la totalité du volume thoracique en moins de 15 secondes, avec un bon rehaussement de l'ensemble de la vascularisation thoracique (bronchique, systémique non bronchique, artérielle et veineuse pulmonaire) au prix d'une injection minimale de produit de contraste et de manière non invasive(Tableau 1).

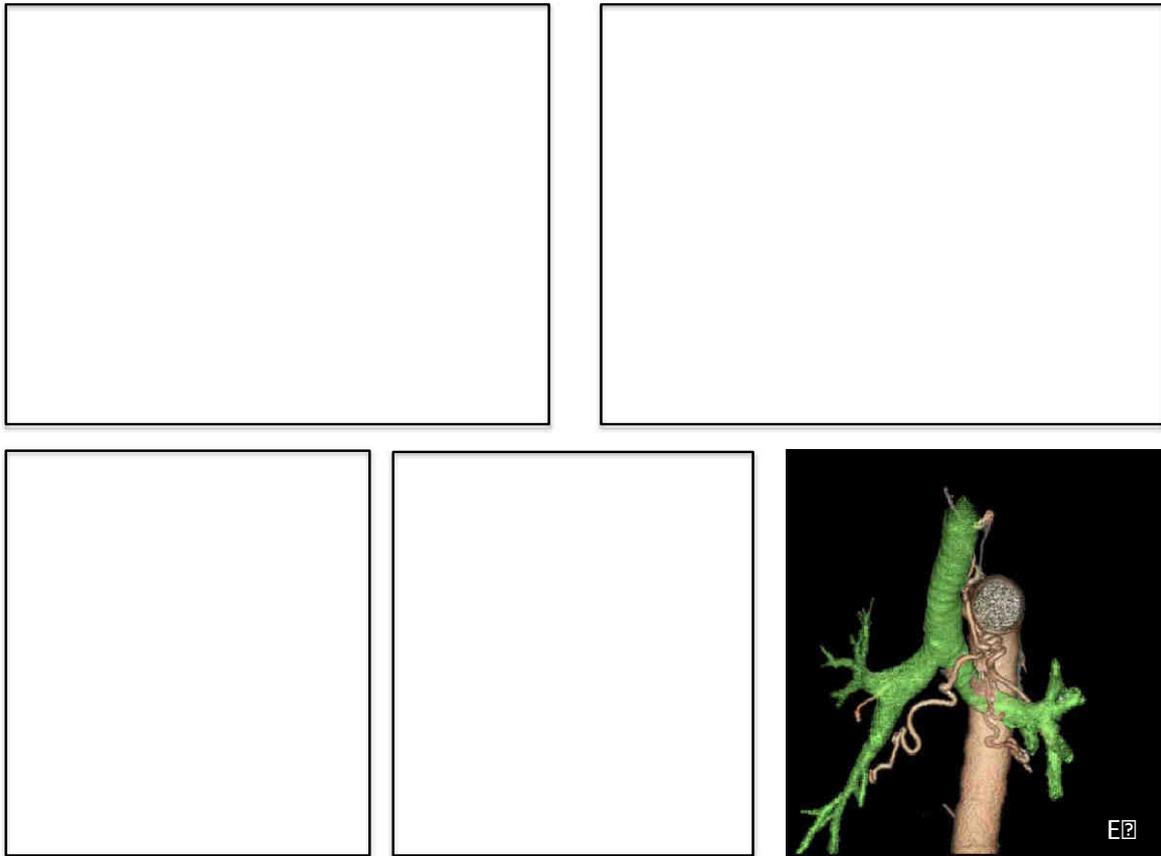
Il permet d'étudier les vaisseaux, le parenchyme pulmonaire (figure 9) et de localiser le saignement avec une sensibilité proche de l'endoscopie bronchique (70 %)(28).

La fibroscopie n'est pas nécessaire si la cause et le site du saignement sont connus et que le patient ne nécessite pas d'intubation (29).

**Tableau 1. Apport diagnostic de l'angioscanner multidétecteur pour la localisation de l'hémoptysie.**

<b>Apport diagnostic de l'angioscanner multidétecteur pour la localisation de l'hémoptysie</b>		
<b>Signe</b>	<b>Degré de certitude</b>	<b>Fréquence du signe</b>
<b>Exteriorisation du produit de contraste (intrabronchique, intracavitaire)</b>	Certain	Rare
<b>Foyer alvéolaire localisé au contact d'une étiologie</b>	Hautement probable	Non rare
<b>Foyer alvéolaire localisé isolé ou entouré d'une zone de verre dépoli</b>	Hautement probable	Non rare
<b>Foyer alvéolaire localisé au sein de zones de verre dépoli diffuses</b>	Hautement probable	Non rare
<b>Zone localisée de verre dépoli</b>	Hautement probable	Fréquent
<b>Grosses artères bronchiques visualisées jusqu'au hile de façon très prédominante d'un côté</b>	Probable	Fréquent dans la majorité des étiologies
<b>Niveau liquidien dans une cavité une bulle ou des dilatations des bronches</b>	Probable	Non rare
<b>Visualisation d'une cause potentielle</b>	Probable	Fréquent

*D'après Carette et al. (9)*



**Figure 9 : Apport de l'angioscanner thoracique dans la localisation du saignement et la cartographie vasculaire.**

*Les condensations alvéolaires (A), le verre dépoli (B) ou les deux permettent de distinguer le lobe voir le segment à l'origine du saignement. (C) Reconstruction coronale MIP (5mm) permettant de voir la naissance et le trajet anormaux d'une artère bronchique lobaire supérieure droite et sa correspondance angiographique (D). (E) Reconstruction VR d'artères bronchiques hypertrophiées, permettant de réaliser une cartographie vasculaire avant le traitement endovasculaire.*

L'ATDM permet la détection de l'origine des artères systémiques et de repérer les ectopies dangereuses. Elle augmente ainsi l'efficacité du traitement endovasculaire. L'existence d'une tumeur ou d'une lésion infectieuse nécrosée doit faire rechercher une lésion menaçante de l'AP dont la thérapeutique endovasculaire sera abordée d'emblée.

L'artériographie bronchique n'a donc aucune place ici. Elle permet de localiser l'hémoptysie que dans les cas exceptionnels d'extravasation du produit de contraste dans la bronche (bronchographie)(29).

#### **4-Quelle en est l'étiologie?**

Dans les pays industrialisés, les étiologies restent dominées par le cancer bronchique, la tuberculose active ou séquellaire, la dilatation des bronches et les infections aspergillaires.

Dans 10 à 20% des cas, aucune cause n'est retrouvée et l'hémoptysie est qualifiée de «cryptogénique».

Des étiologies moins fréquentes, telles que les artérites inflammatoires, les embolies pulmonaires et les faux anévrysmes pulmonaires post-traumatiques, sont diagnostiquées par l'angioscanner thoracique, et nécessitent une approche thérapeutique différente (tableau 2).

Le scanner est l'examen de choix retrouvant l'étiologie du saignement dans 77% des cas (30).

<b>Les principales causes d'hémoptysies graves</b>	
<b>tumeurs</b>	Maligne : cancer bronchique, métastase Bénigne : tumeur carcinoïde
<b>Anomalies cardiovasculaires</b>	Anévrysme artériel pulmonaire Malformation artério-veineuse Syndrome d'Eisenmenger Rétrécissement mitral Fistule aorto-bronchique
<b>Mucoviscidose-Dilatations des bronches-Infections</b>	Tuberculose, mycobactériose atypique Infection aspergillaire (aspergillome, aspergillose invasive) Pneumopathie nécrosante Abscess
<b>Vascularite</b>	Maladie de Wegener Maladie de Behçet/Syndrome de Hughes Stovin Maladie de Takayasu
<b>Traumatisme thoracique</b>	Erosion pulmonaire sur fragment costal Fistule post-traumatique Hématome post-traumatique
<b>Anomalie de la circulation bronchique</b>	Syndrome de Dieulafoy Hémangiome artériel bronchique

**Tableau 2. Les principales cause d'hémoptysies graves. D'après Fartoukh et al.(19)**

## **5-Quel en est le traitement?**

- **Prise en charge médicale (3):**

Il repose sur des mesures générales : Optimisation de l'oxygénation, positionnement en décubitus latéral du côté du saignement, ventilation mécanique si nécessaire et contrôle des facteurs favorisant l'hémorragie, contrôle de la pression artérielle, correction de troubles de l'hémostase et administration éventuelle d'une antibiothérapie.

Le traitement topique chimique comporte des instillations intra-bronchiques de sérum physiologique glacé, l'administration de lidocaïne adrénalinée et/ou de sérum physiologique adrénaliné, voire l'instillation intra-bronchique de terlipressine.

Le traitement topique mécanique vise à permettre l'oxygénation du patient en protégeant le poumon sain de l'inondation sanguine.

Un traitement vasoconstricteur par voie générale (terlipressine, vasopressine) peut être nécessaire si l'hémoptysie est d'emblée menaçante ou en cas d'échec du traitement topique.

Cette prise en charge permet de traiter efficacement la grande majorité des hémoptysies.

- **Prise en charge chirurgicale :**

La chirurgie thoracique est le traitement «radical». Grevée d'une morbidité de plus de 50% et d'une mortalité de 20% quand elle est effectuée en période hémorragique non contrôlée (31), elle reste le meilleur garant de l'absence de récurrence tardive du saignement.

Ainsi, la place actuelle de la chirurgie dans la prise en charge de l'hémoptysie grave ne se conçoit qu'après contrôle de l'hémoptysie, dans la mesure du possible, et notamment dans le cadre de lésions localisées, compliquées d'épisodes d'hémoptysie grave et/ou répétée dans le même territoire (dilatation des bronches localisée), ou de lésions étiologiques à haut risque de récurrence (aspergillome), ou encore de lésions relevant d'un mécanisme artériel pulmonaire proximal chez des patients sélectionnés(32,33).

Même dans ces conditions, l'embolisation peut permettre de passer le cap de l'urgence pour opérer à distance du saignement avec un risque opératoire moindre (34).

- **Prise en charge radiologique interventionnelle :**

Depuis les travaux de Rémy et al. (35), l'artério-embolisation broncho-systémique (AEB) a révolutionné la prise en charge de l'hémoptysie grave avec un contrôle immédiat et à plus long terme dans respectivement 80% et 60 à 85% des cas(3,32).

L'évolution du matériel d'embolisation et l'utilisation des micro-cathéters a permis de réduire le nombre de contre-indications classiques de l'embolisation systémique, devenues rares(36).

Le taux d'échec est de 10 à 15%. Les causes en sont l'absence d'HVS, l'impossibilité de cathétérisme, ou l'utilisation récente de terlipressine par voie systémique (vasoconstriction) (23).

Les récurrences à court terme peuvent être liées à la méconnaissance de certaines artères, à la réalisation de la procédure radiologique sous traitement vasoconstricteur ou à une érosion artérielle pulmonaire initialement méconnue (pneumonie nécrosante tumorale ou infectieuse)(10).

Les récurrences à moyen et long terme surviennent par redéveloppement d'une hypervascularisation (persistance de la cause)(37).

Enfin, les complications de l'embolisation artérielle, sont rares, dominées par l'ischémie médullaire et la nécrose oesophagienne. Elles compliquent moins de 10% des interventions(38).

Les pseudo-anévrismes artériels pulmonaires (PAP) sont rares et sont plutôt d'origine tumorale, infectieuse ou traumatique et doivent être traités préférentiellement par voie endovasculaire(34,39).

- **Prise en charge radiothérapeutique:**

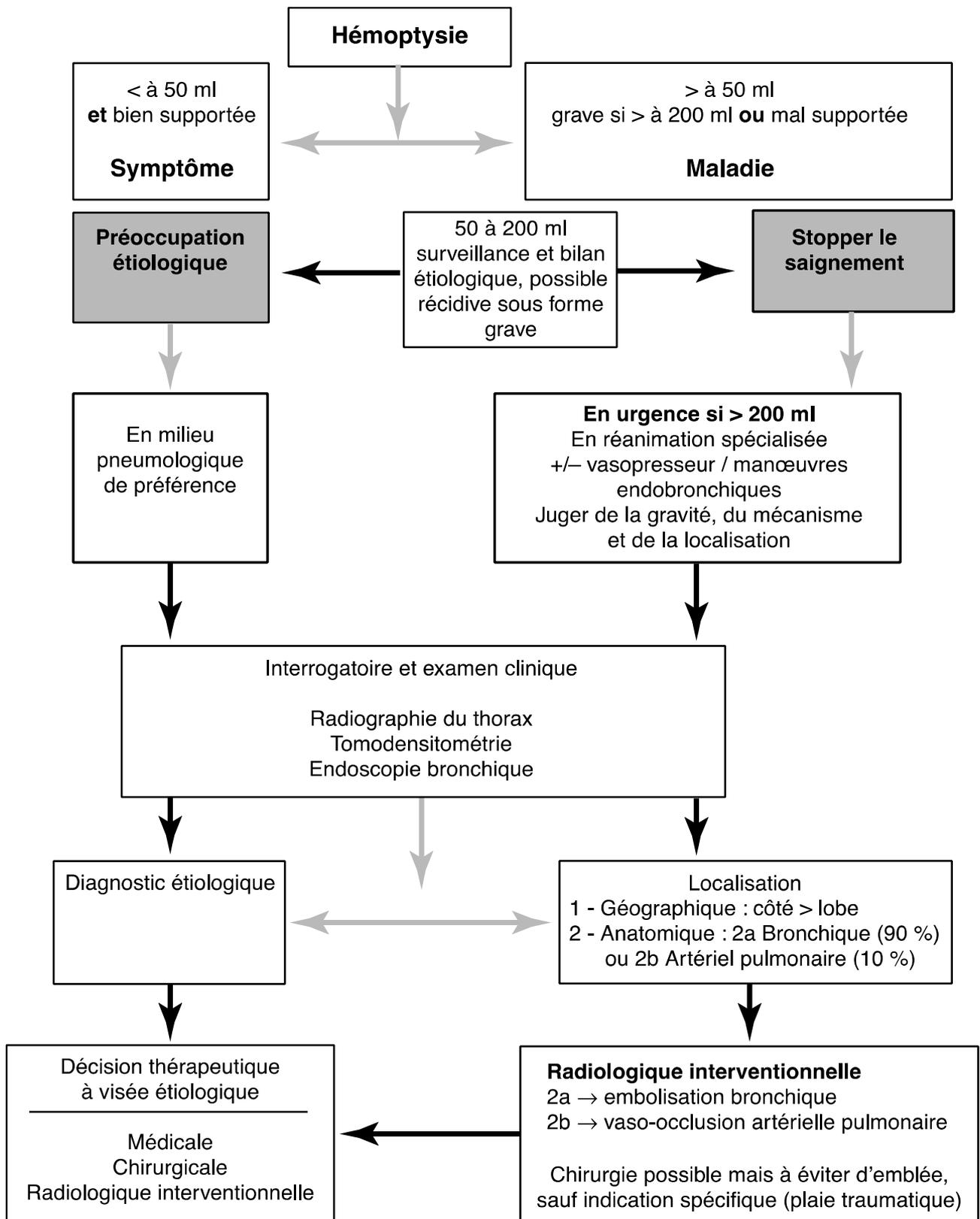
L'hémoptysie est un symptôme retrouvé chez 20 à 30% des patients atteints d'une néoplasie thoracique. Le plus souvent, elle est de faible abondance mais avec une mortalité liée plus élevée (20%) que dans la population générale (30).

Dans une étude rétrospective de 271 patients en fin de vie de néoplasie pulmonaire avancée, 9% des patients présentaient une hémoptysie dans les 8 dernières semaines de leur vie(40).

La radiothérapie externe (RTE) palliative est utilisée pour les soins de support de patients présentant des douleurs thoraciques, hémoptysies, toux ou obstructions bronchiques (41).

Le mécanisme d'action ne serait pas seulement un « effet tissulaire » par apoptose d'un clone cellulaire, mais un « effet anti-angiogénique » par induction d'une apoptose endothéliale micro-vasculaire(42).

Dans une série récente de 1250 patients traités par RTE pour soins de supports, dont 58% pour hémoptysies de faible abondance, l'efficacité sur le symptôme était de 52% (43). Les effets indésirables sont l'oesophagite radique quasi-constante, et les nausées dans 22%, nécessitant des antiémétiques, antalgiques et une alimentation semi-liquide pour améliorer les symptômes (44).



**Arbre décisionnel face à une hémoptysie.** D'après Carette et al. (9)

### III. PATIENTS, MATERIELS ET METHODES

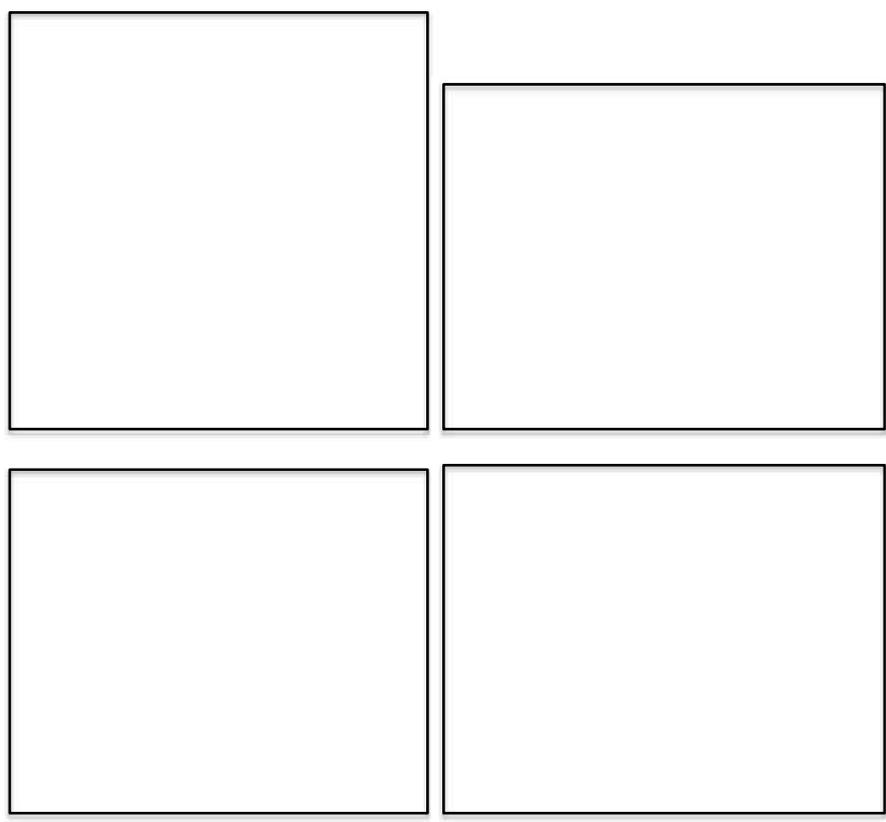
Sur une période de 55 mois (de janvier 2008 à mai 2012) 109 patients étaient traités dans notre centre par voie endovasculaire pour hémoptysie sévère. 84 étaient traités par artériobolisation systémique exclusive (78%; 43 hommes et 40 femmes ; âge moyen de 60 ans), dont 24 dans un contexte tumoral (28,5%), et 25 étaient traités par voie endovasculaire artérielle pulmonaire ou mixte (22%; 21 hommes et 4 femmes ; âge moyen de 61 ans).

Nous avons analysé de manière rétrospective les données épidémiologiques, cliniques, tomodensitométriques et angiographiques de ces 25 patients.

Dans tous les cas un ATDM était réalisé préalablement pour évaluer la cause, la sévérité et l'origine vasculaire du saignement.

L'analyse vasculaire systémique (bronchique et non bronchique) et artérielle pulmonaire était réalisée par un scanner multibarettes (Sensation 16, Siemens Medical Solutions). Les paramètres d'images utilisés étaient les suivants : largeur du faisceau de 12 mm; hauteur du faisceau 1, épaisseur de reconstruction de 1 mm tous les 0,8 mm à 120 kV et mA automatique. 90 mL d'un agent de contraste (Ultravist 370, Bayer santé, France) étaient administrés par voie intraveineuse à un débit de  $4 \text{ mL}\cdot\text{s}^{-1}$  par injection automatisée à travers un cathéter de calibre 18 Gauges. Une région d'intérêt (ROI) était mise sur l'aorte descendante. Lorsque la densité atteignait 100 UH, l'acquisition par balayage cranio-caudal démarrait 6 secondes plus tard à partir de l'orifice cervico-thoracique jusqu'à la base des poumons. L'acquisition était réalisée avec le patient en décubitus dorsal en inspiration maximale au cours d'une seule apnée (Figure 9).

**Débit** 2,4 ml/s  
**Quantité de contraste** 20 ml  
**Acquisition**  
 -Départ 5 sec après 100 HU (ROI)  
 -Cranio-caudale  
 -Partition tous les 0,8 mm  
 -Pitch 1,4 mm

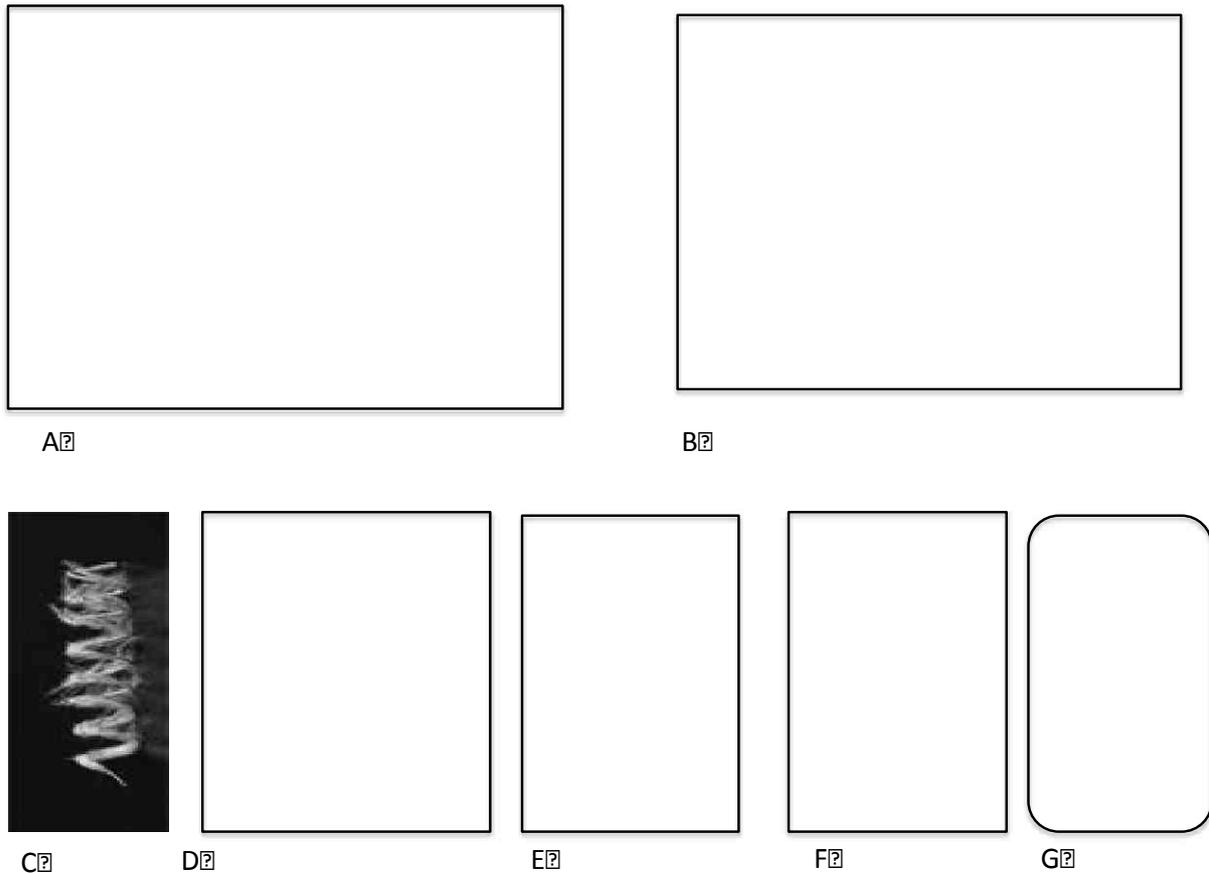


**Figure 9. Protocole d'acquisition d'un angio-scanner thoracique pour l'exploration d'une hémoptysie.**

Les interventions étaient réalisées par trois praticiens différents dans une salle de radiologie interventionnelle, sous contrôle fluoroscopique. De Janvier 2008 à septembre 2010 il s'agissait d'un arceau de bloc (EOC 9800, General Electric Healthcare). De septembre 2010 à mai 2012, il s'agissait d'un capteur plan rotationnel (INNOVA 4100, General Electric Healthcare). Le cathétérisme pulmonaire était réalisé par voie fémorale droite guidé par les données angio-architecturales de l'ATDM.

Pour les lésions vasculaires proximales, le segment érodé était couvert par un stent (FLUENCY plus, Bard, Allemagne) dont le calibre était adapté au diamètre et à la longueur du vaisseau porteur lésé. Dans les cas de lésions plus distales, différents agents d'embolisation ont été utilisés : plug (VASCULAR PLUG, Amplatzer, USA), spires métalliques (MICRONESTER, Cook, USA) ou du N-2-Butyl cyanoacrylate (GLUBRAN 2, GEM, Italie).

Une embolisation mixte consistait en un traitement artériel pulmonaire associé à une artério-embolisation systémique (AEB). Elle était réalisée avec des microparticules inertes calibrées de 500 à 900 µm (EMBOGOLD, Biosphere médicale, France) mélangée au produit de contraste après un micro-cathétérisme hyper-sélectif.



**Figure 10. Illustration de l'intervention et du matériel d'embolisation utilisé.**

*Le patient est installé sur une table de radiologie interventionnelle (A). L'abord percutané est le vaisseau fémoral par mise en place d'un introducteur après ponction à l'aiguille. Les différents matériels d'embolisation sont : le micro coil fibré (C), le Plug vasculaire (D), le stent couvert (E), la Glue (F) . Les microparticules inertes calibrées (G) sont utilisées pour l'embolisation artérielle broncho-systémique dans les cas d'embolisations mixtes.*

Nous avons étudié la population présentant une hémoptysie associée à une lésion artérielle pulmonaire identifiée sur l'ATDM. Une double lecture des examens d'imagerie a été réalisée (un senior spécialisé en imagerie thoracique et un junior). Pour chaque situation nous avons analysé les données cliniques, radiologiques, le type de traitement endovasculaire, le résultat immédiat et à moyen terme sur le symptôme et la survie, ainsi que la tolérance de notre traitement et le devenir du patient.

Le succès était défini par une exclusion angiographique de la lésion vasculaire en cause et par l'absence de récurrence hémoptoïque au cours de l'hospitalisation. Les complications étaient classées selon les critères de l'ESIR (45).

## IV. RESULTATS

L'étiologie de l'hémoptyisie était :

- Une tumeur bronchique primitive (n=17), ou métastatique (n=1) histologiquement prouvées,
- Une pneumopathie nécrosante infectieuse (n=5) dont 4 cas d'aspergillose et 1 abcès à *B.fragilis*,
- Post-traumatique (n=2) : 1 après cathétérisme par Swan-Ganz, 1 par accident de la voie publique (AVP).

Dans 5 cas (20%) l'hémoptyisie était révélatrice d'une étiologie tumorale.

Dans tous les cas un ATDM était réalisé avant la prise en charge endo-vasculaire. Les signes d'atteinte artérielle pulmonaire étaient :

- une artère pulmonaire irrégulière passant dans le mur de nécrose (n=15),
- un arrêt vasculaire brutal d'une branche de l'AP au contact d'une condensation nécrotique (n=6),
- un pseudo anévrysme artériel pulmonaire (n=4).

Les données cliniques, d'imagerie et lestraitements sont détaillés dans le tableau 3.

Dans 100 % des cas l'abord artériel pulmonaire était la veine fémorale droite, et l'abord artériel systémique était l'artère fémorale droite. Aucun échec de cathétérisme n'était observé. La majorité des interventions étaient réalisées sous anesthésie locale (n=24), une seule intervention a eu lieu sous anesthésie générale. L'exclusion du segment érodé de l'AP était réalisée par stent couvert (n=6), stent + plug (n=1), stent + coils (n=2), plug (n=6), coils (n=5), plug + coils (n=2) ou *N-2-Butyl cyanoacrylate* (n=1).

Une embolisation mixte était réalisée chez 11 patients (44%) : 3 cas d'aspergillose et 8 cas d'étiologie tumorale.

Dans les 3 cas d'aspergillose, ils présentaient tous une HVS. Dans les 8 cas d'étiologie tumorale, 1 seul présentait une HVS en rapport avec une bronchopathie chronique. Les 7 autres cas avaient des AB de taille normale : l'AEB était réalisée dans un but de dévascularisation tumorale.

L'hémoptyisie était contrôlée chez 23 patients (92%) pendant leur hospitalisation. Sur un suivi moyen de 9,7 mois (extrême : 0-50) 7 patients (28%) ont présenté une récurrence hémoptoïque dans un délai moyen de 56 jours (extrêmes : 2-200).

**Tableau 3. Caractéristiques de la population : Données cliniques, radiologiques et traitement endovasculaire.**

N°	âge	sexe	Volume de l'hémoptysie/24h	Etiologie	Type de lésion artérielle pulmonaire sur l'ATDM	Aspect des AB sur l'ATDM	Traitement endovasculaire
1	62	H	moyenne	Traumatique (swan-ganz)	PAP	Taille normale	Coils
2	59	H	grande	Tumorale (C.épidermoïde)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Stent couvert + AEB
3	52	H	moyenne	Infectieuse (Aspergillose)	PAP	Taille normale	Coils
4	64	H	moyenne	Infectieuse (Aspergillose)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Hypertrophiées	Glue + AEB
5	43	H	grande	Infectieuse (Aspergillose)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Hypertrophiées	Coils + AEB
6	61	H	moyenne	Infectieuse (Aspergillose)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Hypertrophiées	Coils + AEB
7	84	H	moyenne	Tumorale (ADK bronchique)	Arrêt vasculaire brutal au contact de la lésion	Taille normale	Plug
8	59	H	grande	Tumorale (ADK bronchique)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Hypertrophiées	Aucun (décès sur table)
9	66	H	grande	Tumorale (ADK bronchique)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Stent couvert + AEB
10	76	H	moyenne	Tumorale (Métaste ADK colique)	Arrêt vasculaire brutal au contact de la lésion	Hypertrophiées	Plug + AEB
11	55	H	grande	Tumorale (ADK bronchique)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Coils + AEB
12	58	H	faible	Tumorale (CNE à petites C.)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Plug
13	58	H	moyenne	Infectieuse (B.fragilis)	PAP	Taille normale	Plug + Coils
14	63	H	moyenne	Tumorale (C.épidermoïde)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Plug
15	77	F	moyenne	Tumorale (C.épidermoïde)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Plug
16	53	F	moyenne	Tumorale (ADK bronchique)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Stent couvert
17	64	H	faible	Tumorale (ADK bronchique)	Arrêt vasculaire brutal au contact de la lésion	Taille normale	Plug + AEB
18	68	H	grande	Tumorale (C.épidermoïde)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Plug + Coils + AEB
19	71	F	moyenne	Tumorale (C.épidermoïde)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Hypertrophiées	Stent couvert + Plug
20	60	F	moyenne	Tumorale (C.épidermoïde)	Irrégulière passant dans la tumeur	Taille normale	Stent couvert
21	62	H	grande	Traumatique (AVP)	PAP	Taille normale	Plug
22	58	H	moyenne	Tumorale (ADK bronchique)	Arrêt vasculaire brutal au contact de la lésion	Taille normale	Coils + AEB
23	70	H	moyenne	Tumorale (C.épidermoïde)	Irrégulière passant dans le mur de nécrose	Taille normale	Stent couvert + Coils
24	54	H	moyenne	Tumorale (C.épidermoïde)	Arrêt vasculaire brutal au contact de la lésion	Taille normale	Stent couvert + Coils
25	51	H	moyenne	Tumorale (ADK bronchique)	Arrêt vasculaire brutal au contact de la lésion	Taille normale	Stent couvert + AEB

Faible abondance (< 50 ml); moyenne abondance (50-200 ml); grande abondance (>200 ml); H : homme; F : femme ; AP : artère pulmonaire; PAP : pseudo anévrisme artériel pulmonaire; AB : artères bronchiques; AEB : artério embolisation broncho systémique; ATDM : angio-scanner thoracique multiphasique; C.épidermoïde : carcinome épidermoïde; ADK : Adénocarcinome; AVP : Accident de la Voie Publique; CNE à petites C. : Carcinome Neuro Endocrine à petites cellules.

Quinze patients (60%) ont pu regagner leur domicile après traitement du fait de la régression de l'hémoptysie. Trois patients ont été retraités pour récurrence par voie endovasculaire avec succès : les n° 18 et 23 par AEB du fait d'une hyper artérialisation bronchique secondaire, respectivement à J2 et J15 ; et le n° 20 par extension d'un stent pour défaut de couverture de l'érosion à 3 mois dans un contexte d'évolution tumorale. Les 2 autres patients ayant présenté un simple crachat hémoptoïque isolé sans retentissement n'ont pas été retraités et n'ont pas présenté de nouvelle récurrence. Aucun patient n'a eu recours à une chirurgie d'hémostase.

La mortalité à 30 jours de l'intervention était de 16% (n=4). La majorité des décès (12/14) étaient rapportés à l'évolution de leur pathologie initiale sans récurrence hémoptoïque : métastases (n=7), sepsis (n=3) ou insuffisance respiratoire chronique (n=2) dans un délai moyen de 3,7 mois.

Deux patients sont décédés de récurrence hémoptoïque massive survenant respectivement à 40 et 100 jours : le patient n° 9 quelques heures après un ATDM réalisé pour hémoptysie de faible abondance révélant une mise à nu de l'artère pulmonaire au sein d'une nécrose tumorale évolutive, le patient n° 2 d'une évolution péjorative d'une aspergillose pulmonaire nécrotique. Dans les deux cas la lésion initiale était une AP érodée passant dans le mur de nécrose sans PAP. Les taux de mortalité étaient respectivement de 28% en cas d'étiologie infectieuse et de 66% en cas d'étiologie tumorale.

Les résultats sont détaillés dans le tableau 4.

Une imagerie de contrôle (ATDM) était disponible chez 10 patients, réalisée dans un délai moyen de 5 mois (extrêmes : 5 jours-14 mois). L'exclusion de l'AP en cause était définitive quelque soit le matériel d'embolisation utilisé. Tous les stents contrôlés (n=3) étaient perméables sans traitement par antiagrégants plaquettaires.

Nous rapportons 2 complications majeures (8%) : le patient n°8 est décédé d'hémoptysie massive en cours d'intervention attribué au cathétérisme pulmonaire, le patient n°15 a présenté un infarctus pulmonaire homolatéral à la ligature du tronc de l'AP nécessitant une antibiothérapie et une oxygénothérapie.

**Tableau 4. Résultats, récurrences et devenir des patients**

N°	Récidive d'hémoptysie et mécanisme	Imagerie de suivi	Cause du décès	Suivi
	Délais en jours	Délais en mois (M) ou en jours (J)		Délai (mois) devenir
1	NON	PAP exclu - M 14	–	48 RAD
2	<i>OUI - extension de nécrose - 100 J</i>	–	<i>Hémoptysie sur sepsis pulmonaire</i>	3 RAD-Décès
3	NON	AP segmentaire exclue - J 5	Choc septique après lobectomie	0,5 Décès
4	NON	PAP exclu - M 5	Insuffisance respiratoire chronique	10 RAD-Décès
5	NON	–	–	50 RAD
6	NON	–	–	43 RAD
7	NON	AP lobaire exclue - M 1	Angiocholite sur métastases hépatiques	6 HAD-Décès
8	NON	–	<i>Hémoptysie cataclysmique per-procédure</i>	0 Décès
9	<i>OUI - extension de nécrose, érosion de l'AP J 35 - Décédé quelques heures avant re-traitement</i>	Stent perméable - M 1,5 Mise à nue de l'AP sur extension tumorale nécrotique	<i>Hémoptysie massive</i>	1,5 RAD-Décès
10	NON	–	Sd de glissement	4 HAD
11	NON	–	Epuisement physiologique	5 RAD
12	NON	–	Insuffisance respiratoire terminale	4 Décès
13	NON	AP segmentaire exclue - M 13	–	13 RAD
14	NON	–	Métastases hépatiques	12 RAD-Décès
15	NON	AP tronculaire exclue et infarctus pulmonaire - M 1	Sepsis	3 Décès
16	<i>OUI - crachats hémoptoïques non récidivants J 10 - non re- traité</i>	–	Epuisement physiologique	1 Décès
17	NON	–	–	14 RAD
18	<i>OUI - Recrutement artériel bronchique J2 - Re-traitement par AEB efficace</i>	AP lobaire exclue - M 1 Nécrose tumorale évolutive	–	5 RAD
19	NON	Stent perméable et lobaire exclue - M 5	–	5 RAD
20	<i>OUI - Erosion AP sur tumeur évolutive, échec RTE J 200 - Re-traitée par stent couvert efficace</i>	Stents perméables - M 7	–	7 RAD
21	NON	AP lobaire exclue - M 1	–	6 Centre de rééducation
22	<i>OUI - Crachats hémoptoïques non récidivants J 35 - non re traité</i>	AP segmentaire exclue - M 1	–	2 RAD
23	<i>OUI - Hémoptysie de faible abondance récidivante J 15 - Re- traité par AEB efficace en l'absence d'autre cause</i>	–	Métastases cérébrales	2 HAD 2 HAD-Décès
24	NON	–	Epuisement physiologique	1 Décès
25	NON	–	–	1 RAD

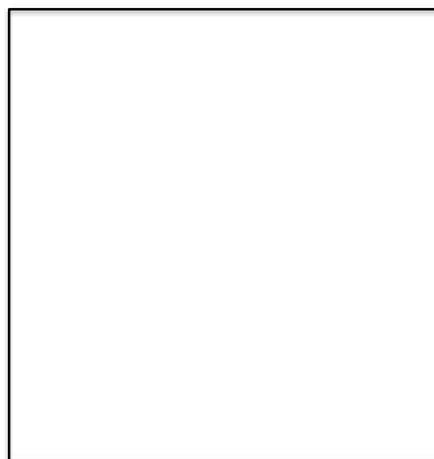
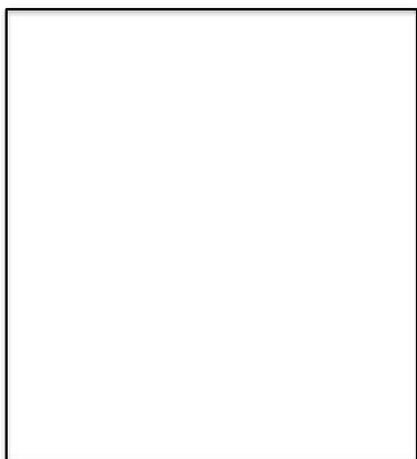
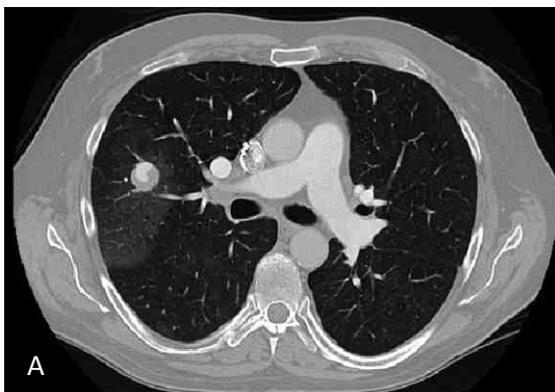
Taux de récurrence 28 % (n=7)

Taux d'imagerie 40 % (n=10)

Taux de mortalité 55 % (n=14)

Suivi moyen : 9,6 mois

AP : Artère Pulmonaire; AEB : Artério Embolisation Bronchique; J : jour; RTE : Radiothérapie externe; Sd : Syndrome; RAD : Retour à Domicile; HAD : Hospitalisation à Domicile. PAP : Pseudo anévrisme pulmonaire.

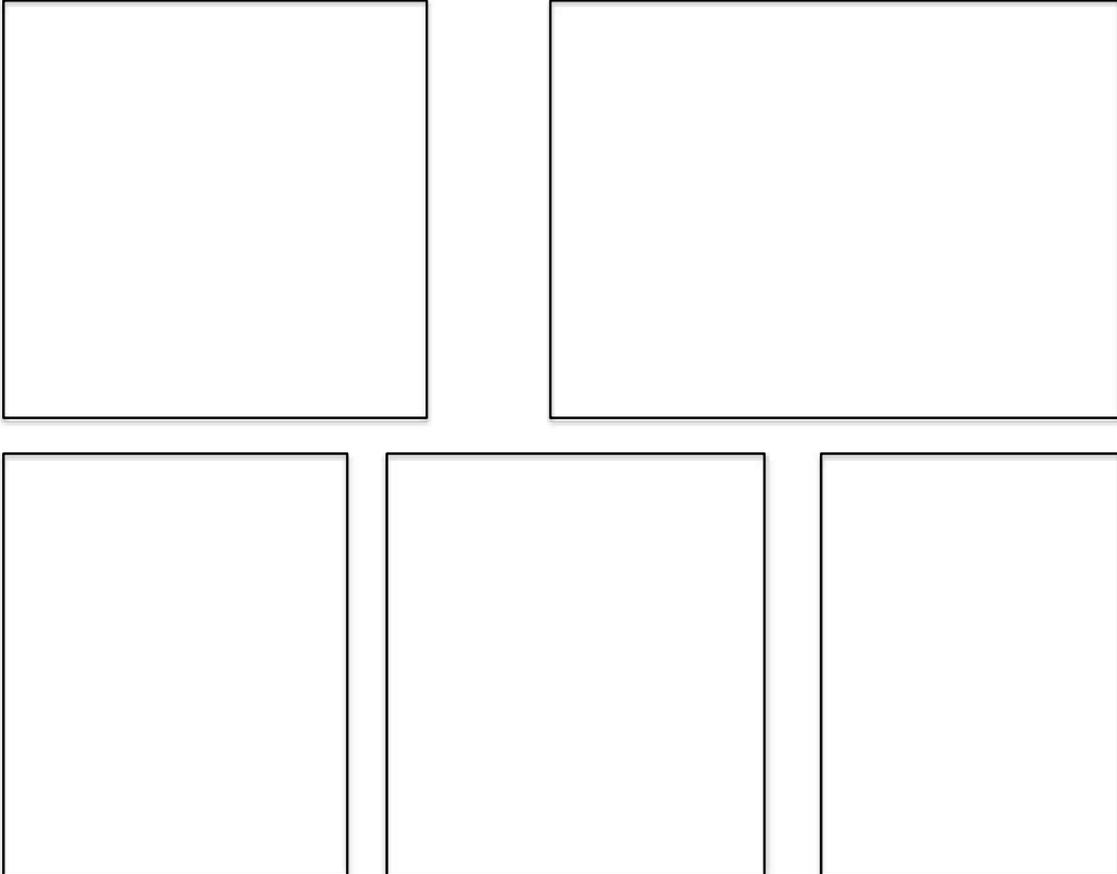


**Patient n°1. Hémoptysie de moyenne abondance au décours d'un cathétérisme par Swan-Ganz.**

A. l'ATDM permet de préciser le mécanisme et l'origine exacte du saignement. Le verre dépoli autour du PAP témoigne du saignement récent limité d'origine artérielle pulmonaire exclusive

B. Reconstruction en mode VR (Volume rendering) visualise la dilatation anévrysmale segmentaire de l'AP

C. PAP visualisé en angiographie (vue de face) sur le segment 5 de l'AP; D : Résultat après exclusion par micro coils.

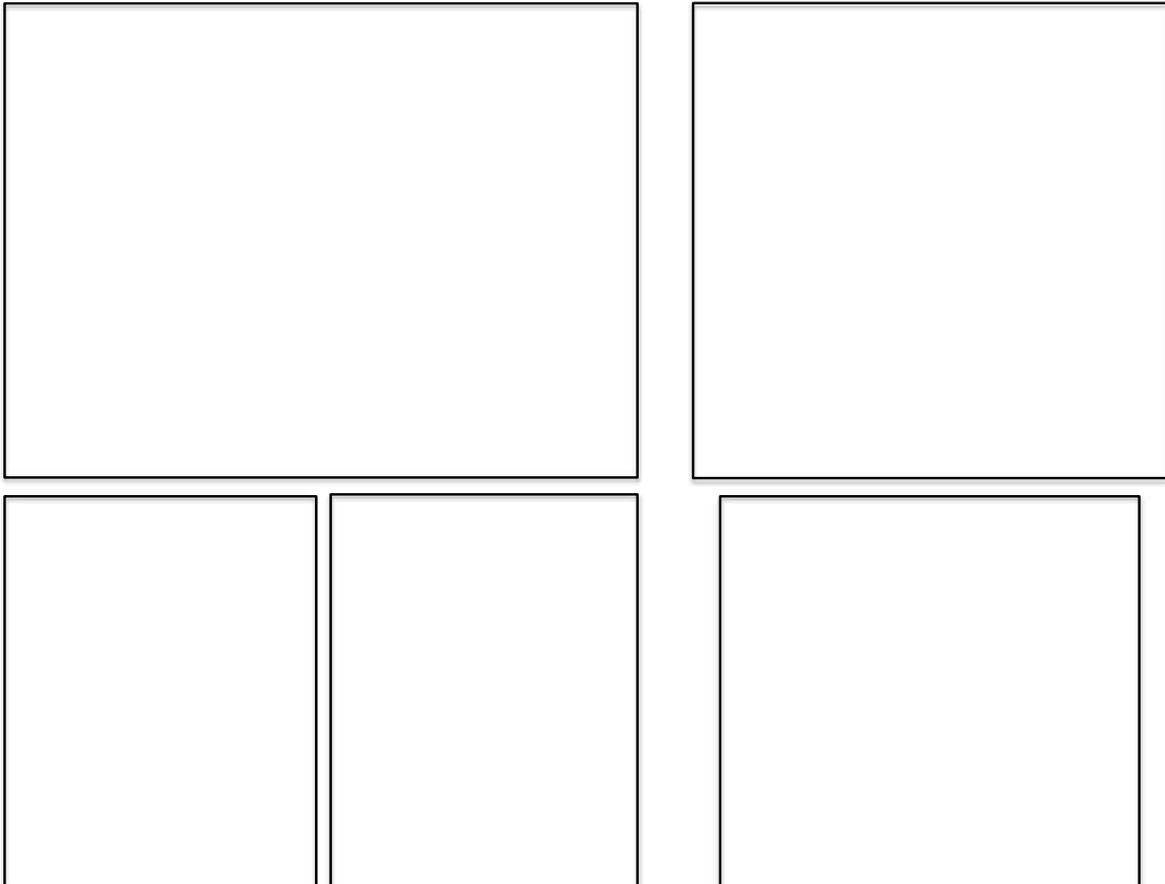


***Patient n°3. Hémoptysie de moyenne abondance dans un contexte d'aspergillose pulmonaire.***

*A et B. PAP du segment apical lobaire inférieur au sein de la cavité nécrotique avec grelot aspergillaire. Il apparaît sous la forme d'une opacification au temps artériel pulmonaire.*

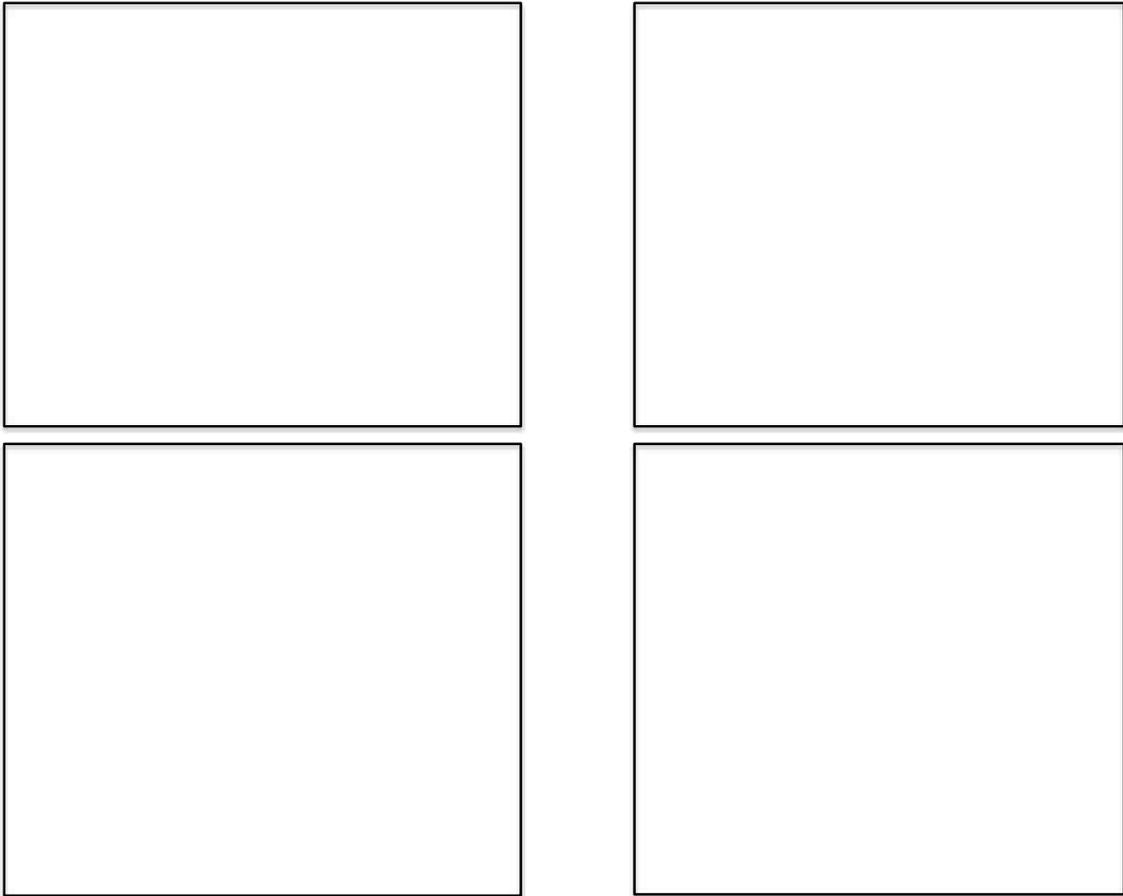
*C. Extravasation dans le mur de nécrose après simple cathétérisme sélectif de l'artère segmentaire. L'artère au sein du processus nécrotique est extrêmement fragile.*

*D et E. Après ligature endovasculaire de l'artère porteuse par coils, le PAP est exclu.*



**Patient n°4. Hémoptysie de moyenne abondance dans un contexte de greffe aspergillaire d'une cavité tuberculeuse.**

- A. ATDM coupe axiale : PAP apparaissant sous la forme d'une opacification artérielle pulmonaire anormale au sein de la cavité. (Flèche)
- B. ATDM coupe coronale MIP 5mm : L'HVS est très importante avec un recrutement homo et controlatéral des AB hypertrophiques et sinueuses.
- C. Angiographie pulmonaire sélective de la pyramide basale droite de face : le PAP est visible sous la forme d'une ectasie vasculaire segmentaire.
- D. Extravasation médiastinale après opacification simple : l'artère est rompue.
- E. Angiographie sélective de l'AB gauche. Celle-ci est « recrutée » via des anastomoses transverses. L'HVS est franche, une embolisation mixte sera réalisée aux microparticules après micro-cathétérisme hypersélectif.

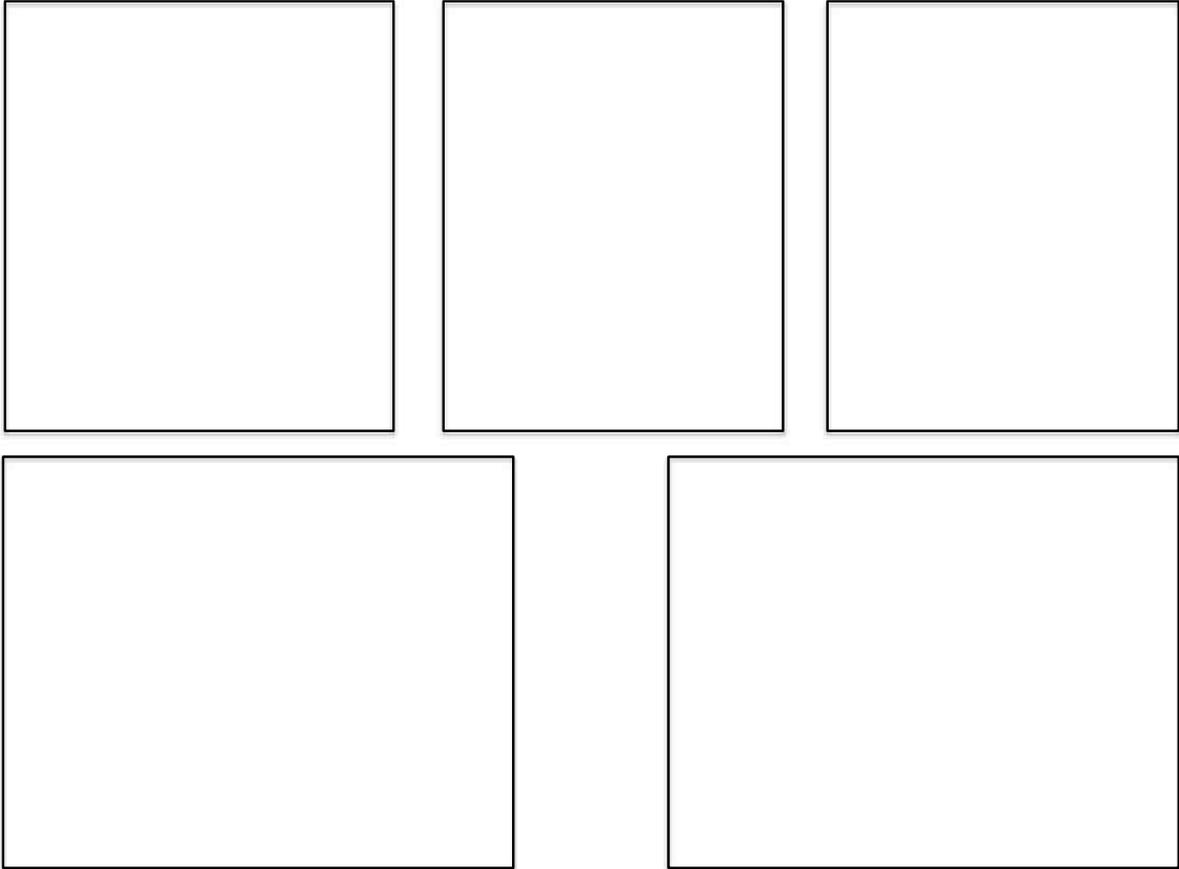


***Patient n°5. Hémoptysie de grande abondance sur greffe aspergillaire dans le cadre d'une sarcoïdose pulmonaire.***

*A et B. ATDM plan coronal et sagittal en MIP 5mm : Les segments de l'AP sont irréguliers au contact du mur de nécrose.*

*C. L'angiographie globale de l'AP gauche visualise un défaut vasculaire apical difficile à voir.*

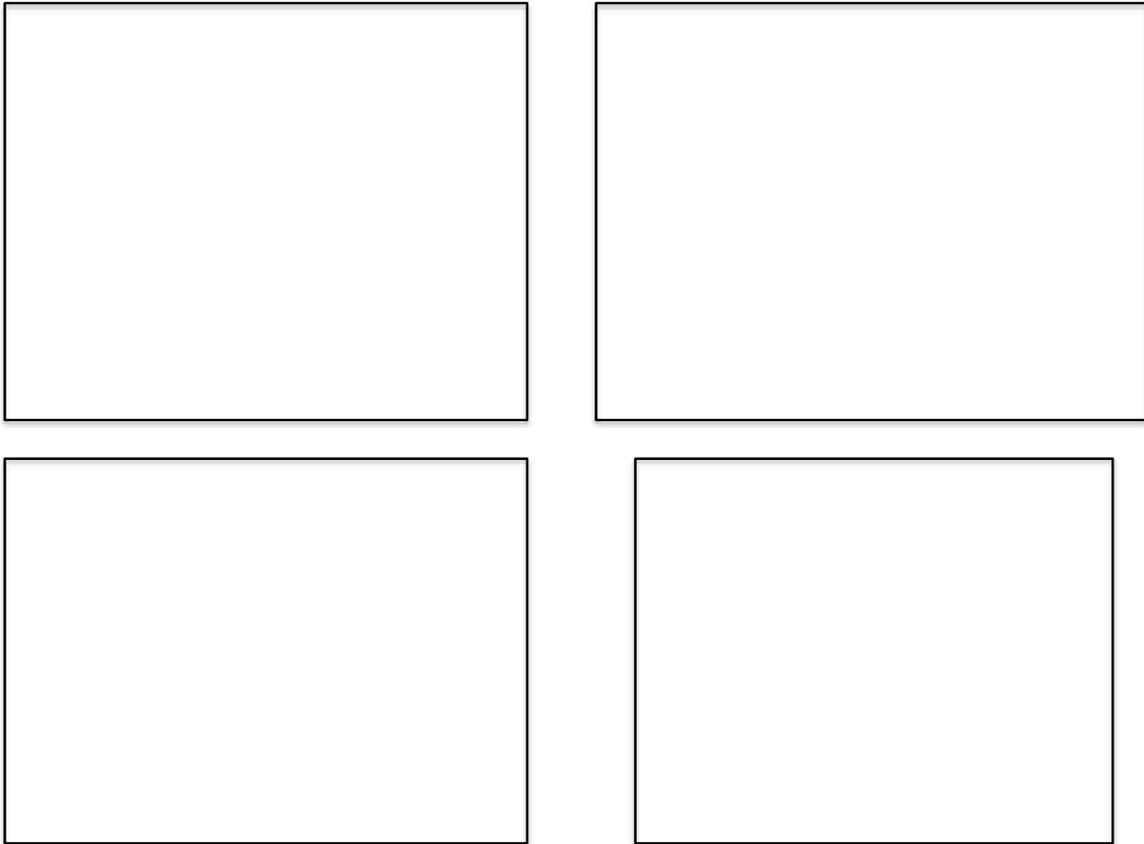
*D. Fuite de produit de contraste dans la cavité après cathétérisme sélectif. Ceci montre l'extrême fragilité vasculaire dans cet environnement nécrotique. Les segments seront occlus à l'aide de coils.*



**Patient n° 9. Hémoptysie de grande abondance chez un patient victime d'un adénocarcinome pulmonaire stade IV.**

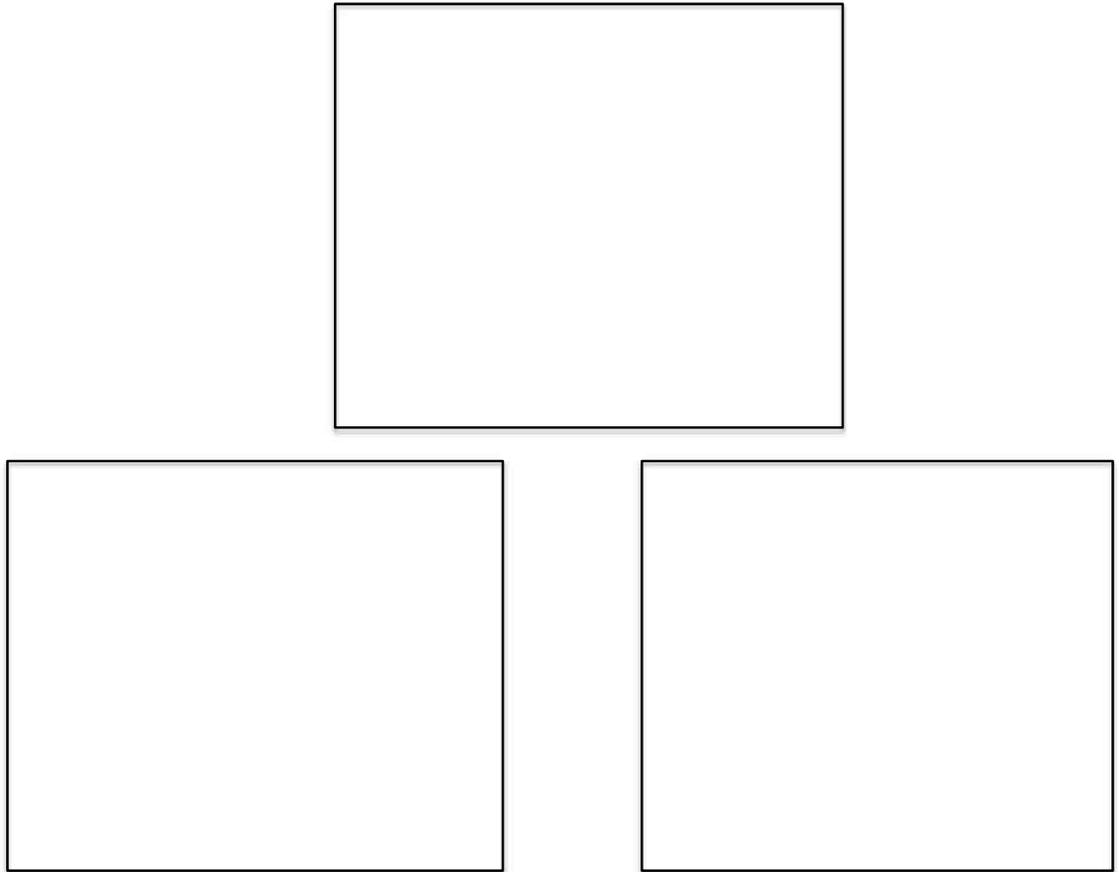
- A. *ATDM plan para sagittal : la sténose du tronc de l'AP gauche est irrégulière. L'engainement est tumoral, avec un début de nécrose comme en témoigne la présence d'une bulle de gaz (flèche).*
- B. *Corrélation angiographique : on ne visualise que le luminogramme artériel, la paroi n'est pas analysable.*
- C. *Exclusion des branches à destinée supérieure et protection tronculaire par mise en place d'un stent couvert levant la sténose.*

*D et E. A J 35, le patient présente des crachats hémoptoïques récidivants. L'ATDM montre la constitution de la nécrose tumorale (flèches noires). Le stent est perméable. Il existe une mise à nu d'une partie de l'AP non couverte (flèche blanche). Le patient décèdera 4H après cet examen d'une hémoptysie cataclysmique, la ré-intervention était prévue le lendemain matin.*



**Patient n° 13. Hémoptysie dans un contexte de pneumopathie nécrosante à *B.fragilis* :**

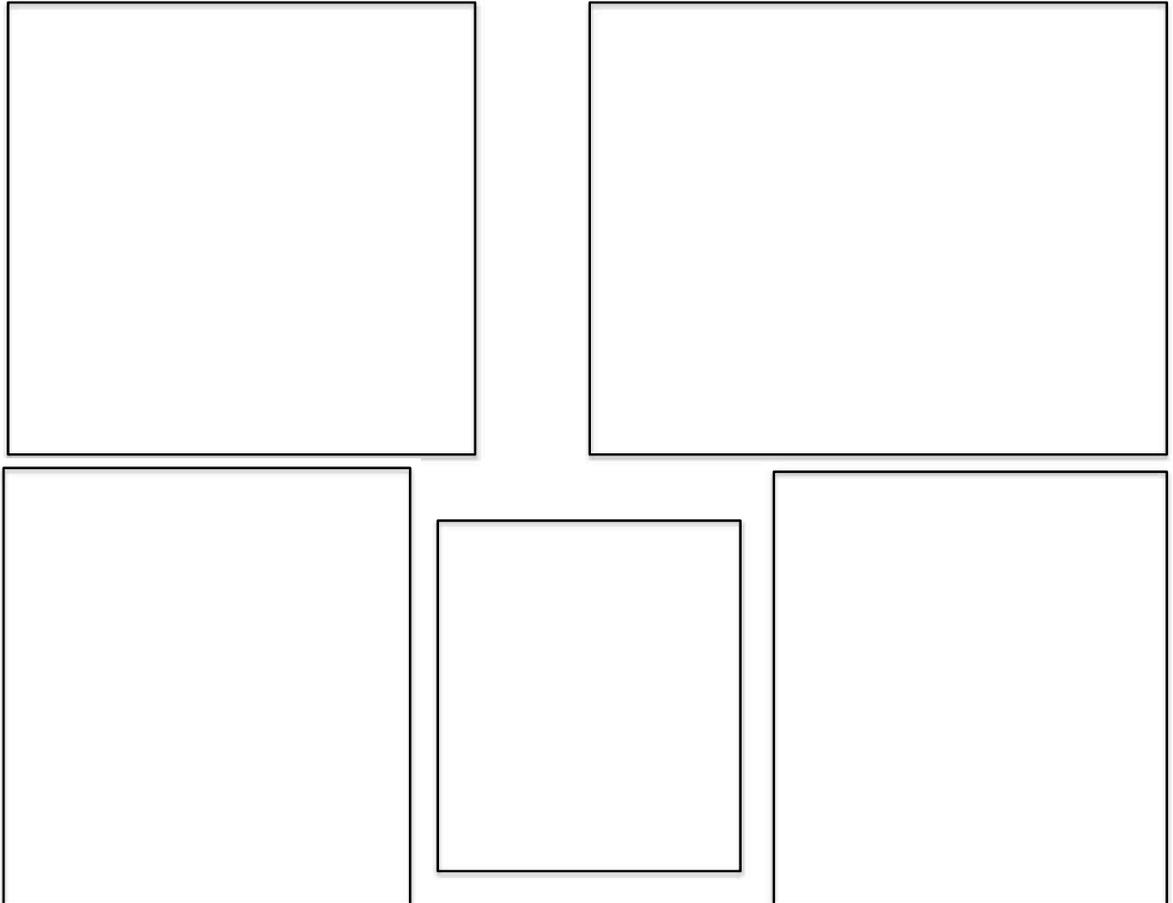
- A. *ATDM plan axial en fenêtre « parenchymateuse » : le foyer de condensation nécrotique périphérique évoque un processus infectieux.*
- B. *La présence d'une lésion nécrotique doit faire rechercher une lésion artérielle pulmonaire : ATDM plan coronal MIP 5mm montre le PAP et la branche segmentaire porteuse.*
- C. *Angiographie de face : l'opacification de l'artère segmentaire moyenne ne permet pas de voir la lésion. Seule l'hypo-perfusion pulmonaire est remarquable.*
- D. *L'exclusion consiste en une ligature de l'artère porteuse en amont de la nécrose (ici par un plug et un coil).*



**Patient n°13 : suite.**

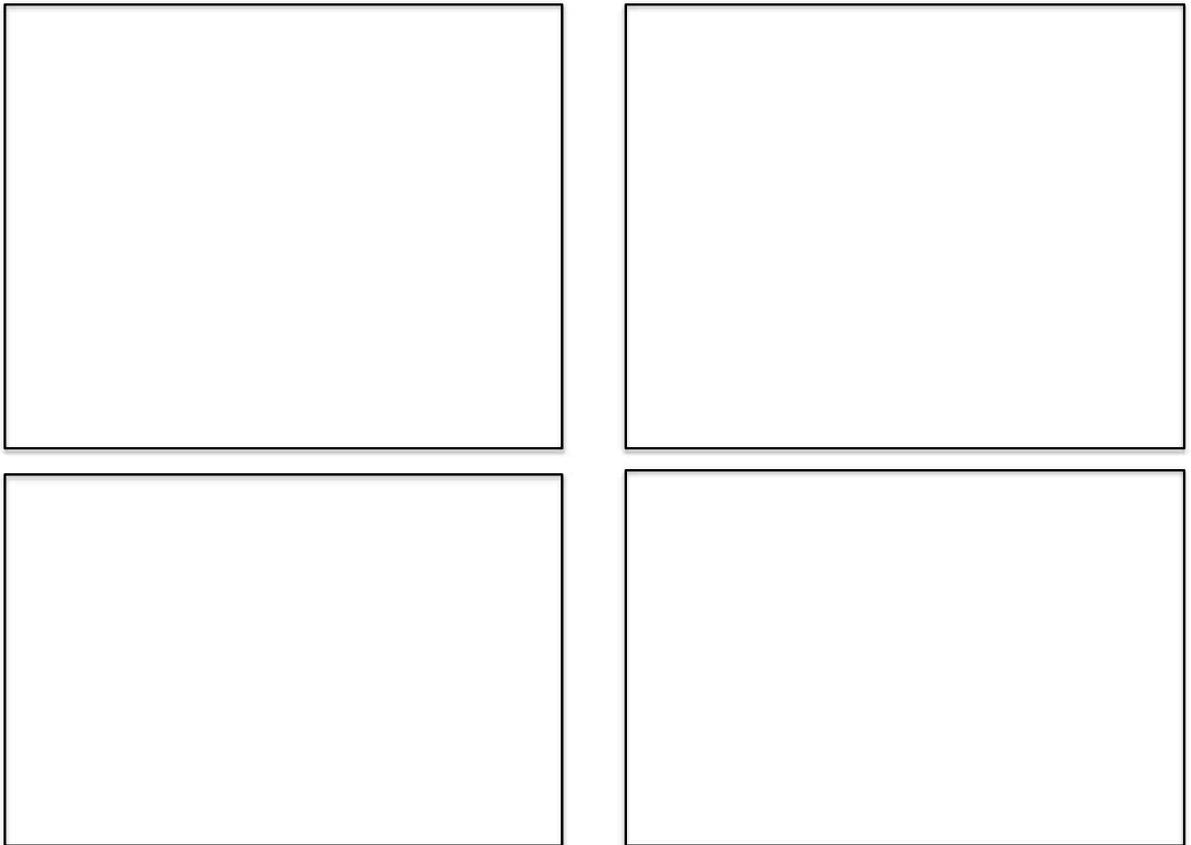
*E et F. A 1 mois : l'évolution de la lésion pulmonaire se fait vers la collection avec nécrose plus marquée. L'AP segmentaire est exclue en amont de la nécrose par le plug (flèche).*

*G. A 13 mois : détersion pulmonaire de l'abcès satisfaisante. Le plug est toujours en place sans signe de réaction parenchymateuse périphérique.*



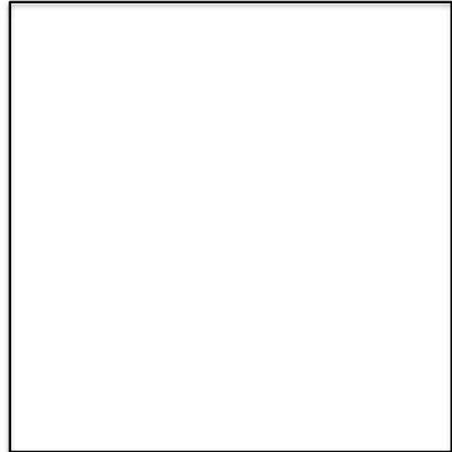
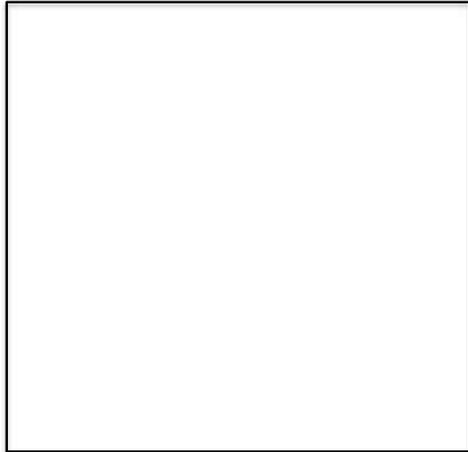
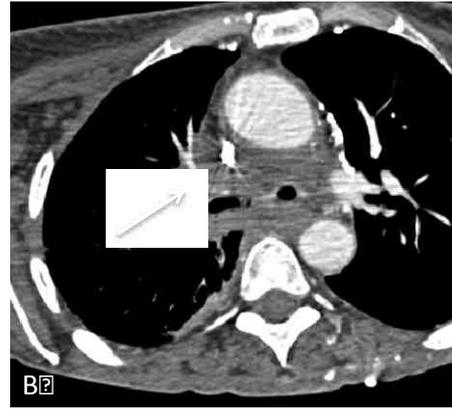
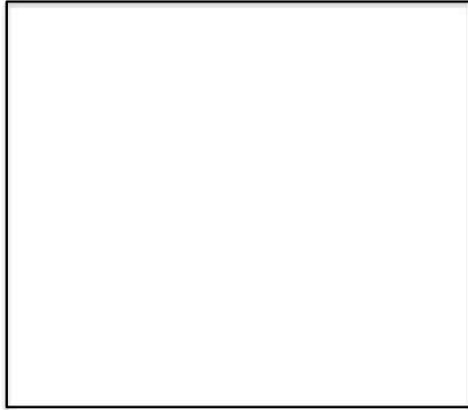
**Patient n° 14. Hémoptysie de moyenne abondance dans un contexte de carcinome épidermoïde :**

- A. Plan coronal MIP 5 mm : AP lobaire inférieure laminée par le processus tissulaire et passant dans le mur de nécrose.*
- B. Plan axial en fenêtre parenchymateuse : la nécrose pulmonaire est en continuité avec l'arbre trachéo-bronchique. L'étude vasculaire précise n'est pas possible.*
- C. Corrélation angiographique avec réduction irrégulière du calibre lobaire inférieure*
- D. Rupture par simple opacification sélective de l'artère démontrant l'extrême fragilité de ces vaisseaux dans l'environnement nécrotique.*
- E. La fuite est tarie après exclusion du segment par un plug.*



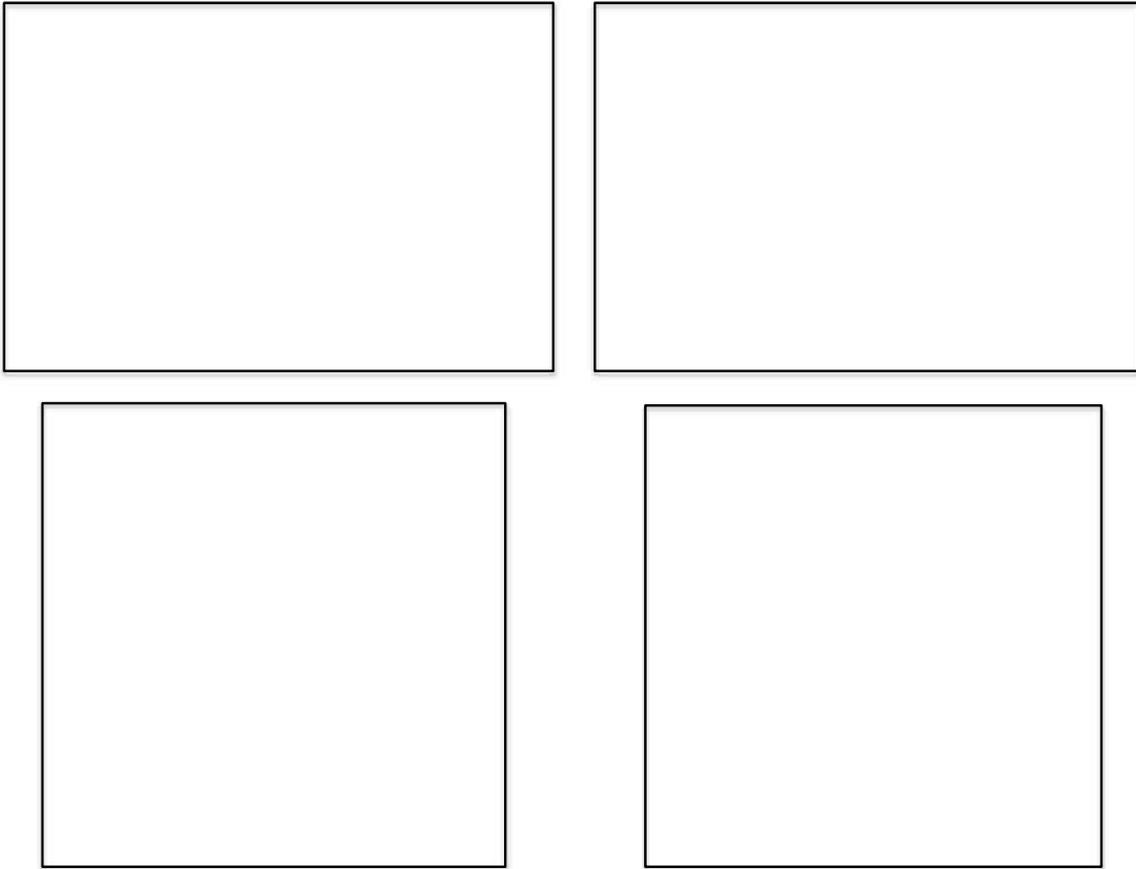
**Patient n° 15. Hémoptysie de moyenne abondance sur carcinome épidermoïde central (stade IV).**

- A. ATDM pré-thérapeutique : l'infiltration tumorale est centrée sur le hile avec atélectasie complète lobaire supérieure et engainement du tronc de l'AP gauche (étoile). Au contact du mur de nécrose, l'AP est irrégulière (flèche).
- B. Le franchissement de la sténose étant difficile et à risque de rupture fatale, le traitement sera une exclusion proximale par mise en place d'un plug dans le tronc de l'AP (flèche).
- C. et D. A 1 mois : l'ATDM montre l'occlusion définitive du tronc de l'AP gauche (efficace immédiatement sur le symptôme) et sa complication : l'infarctus pulmonaire complet.



**Patient n°16. Hémoptysie de moyenne abondance dans un contexte d'adénocarcinome bronchique stade IV.**

- A. ATDM plan coronal : l'AP lobaire supérieure est infiltrée et passe dans le mur de nécrose.
- B. ATDM plan axial : l'artère médiastinale antérieure est engainée au contact de la nécrose (bulle de gaz proche de l'AP)
- C. Angiographie sélective du tronc de l'AP droit : la lésion n'est pas directement visible, puisqu'elle apparaît comme un défaut vasculaire brutal (l'environnement nécrotique n'est pas appréciable).
- D. Le secteur vasculaire lobaire supérieur est exclu et le tronc de l'AP protégé par 2 stents couverts.

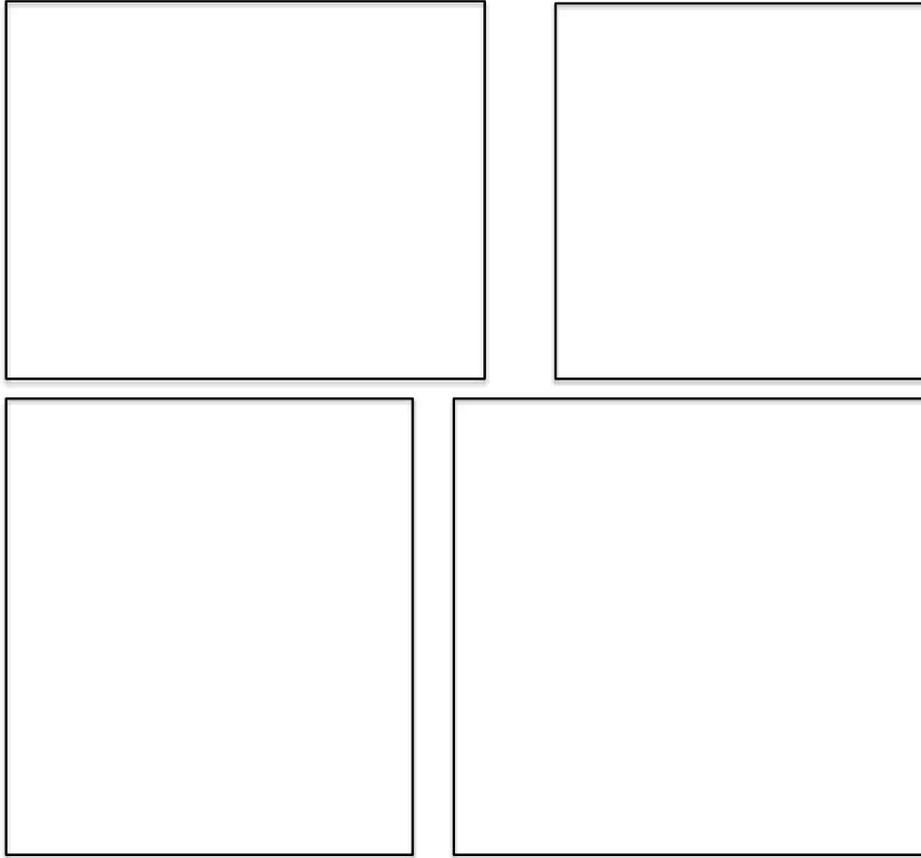


**Patient n°18. Hémoptysie de grande abondance chez un patient atteint d'un carcinome épidermoïde.**

*A et B. l'ATDM pré thérapeutique montre une AP irrégulière passant par le mur de nécrose ( flèche blanche) hautement suspecte d'autant plus qu'il n'existe pas d'HVS associée.*

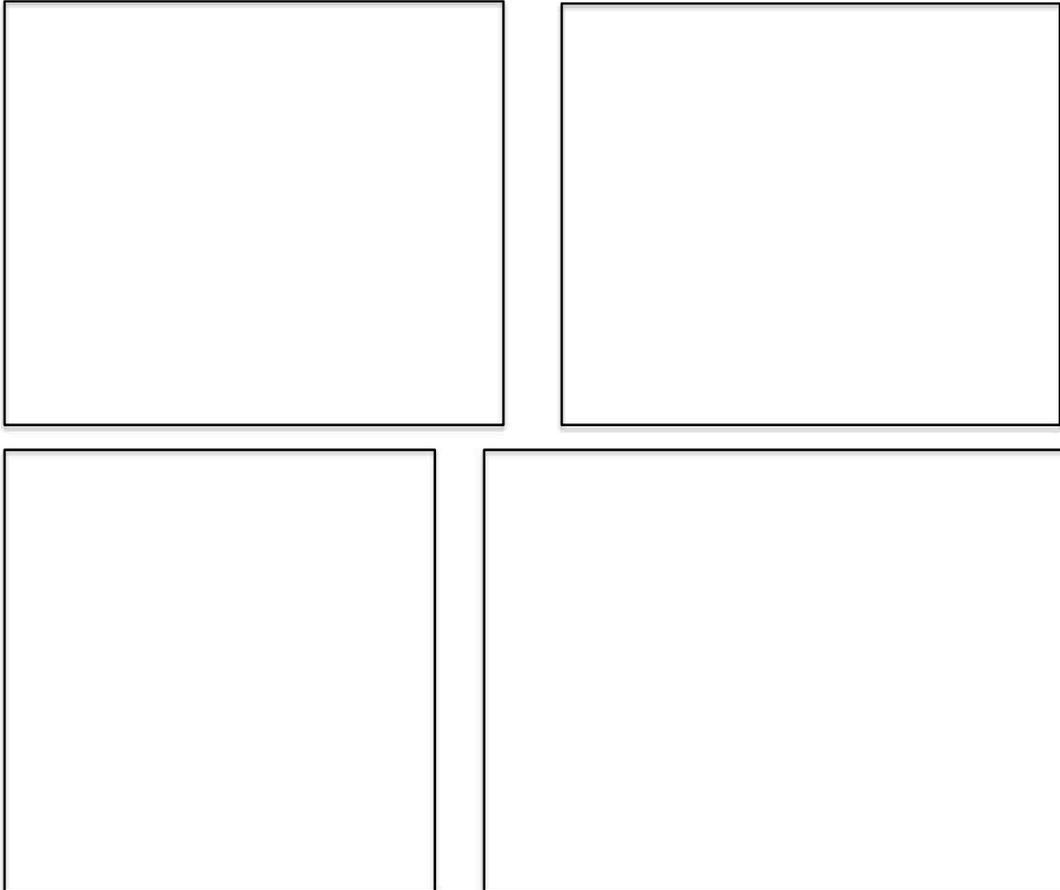
*C. Occlusion de l'artère lobaire supérieure à l'aide de coils et d'un plug vasculaire (flèche noire). Le patient a présenté une récurrence à J2 de faible abondance. Une AEB complémentaire a été efficace.*

*D. ATDM à 1 mois : nécrose complétée du segment apico-dorsal lobaire supérieur et exclusion persistante de l'artère lobaire supérieure par plug. Le patient était en vie et sans récurrence à 5 mois.*



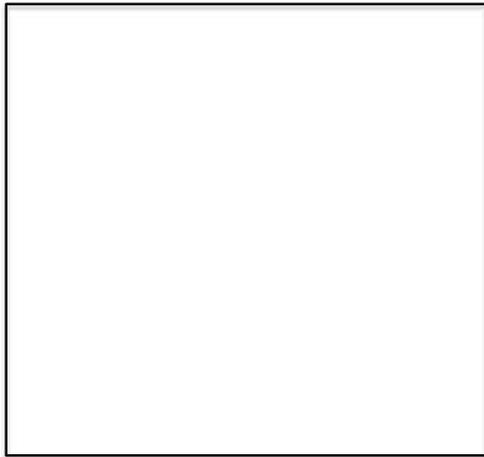
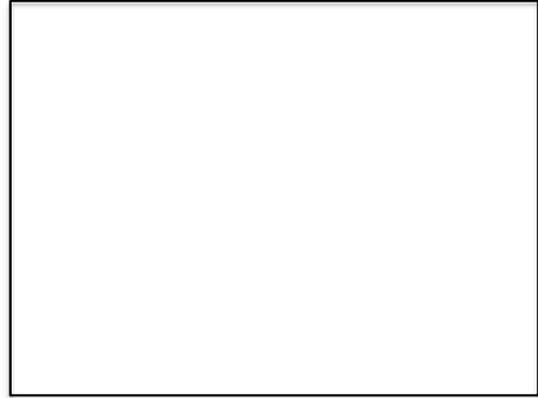
**Patient n° 19. Hémoptysie de moyenne abondance dans un contexte de carcinome épidermoïde.**

- A. ATDM plan coronal : l'AP est laminée par le processus tissulaire nécrotique (hypodense)
- B. Corrélation angiographique : le tronc est sténosé, tandis que la lobaire supérieure présente un arrêt brutal ou contact de la lésion (flèche).
- C. Le traitement consiste à protéger le tronc AP tout en conservant le lit d'aval moyen et inférieur. Enfin l'AP est occluse à l'aide d'un plug.
- D. ATDM plan coronal à 5 mois : les stents sont perméables, sans traitement antiagrégant plaquettaire. L'occlusion lobaire supérieure est définitive. La tumeur présente un remaniement nécrotique mais le patient est protégé sur le versant pulmonaire. Le patient n'a pas récidivé.



***Patiente n°20. Hémoptysie de moyenne abondance. Antécédent de bi-lobectomie supérieure et moyenne droite pour carcinome épidermoïde associée à une radio-chimiothérapie.***

- A. Coupe axiale fenêtre parenchymateuse : le verre dépoli et les condensations alvéolaires localisent le saignement.*
- B. ATDM coupe axiale : l'AP tronculaire est irrégulière au contact de la récurrence tumorale tissulaire. Les AB ne sont pas visibles (chirurgie + RTE), il n'existe pas d'HVS extra-bronchique. La patiente était traitée efficacement par mise en place d'un stent dans le tronc de l'AP droit.*
- C. A 6 mois, récurrence de moyenne abondance : l'ATDM met en évidence une évolutivité tumorale au-delà de la protection par stent couvert. Un nouveau Stent est implanté avec succès.*
- D. Contrôle à 7 mois du premier épisode : les 2 stents sont perméables (flèches) et l'infiltration tumorale reste à distance de l'AP non couverte.*



***Patiente n°21. PAP découvert fortuitement sur un scanner corps entier réalisé dans un contexte de polytraumatisme (AVP à haute cinétique).***

*A et B. Pneumothorax antérieur et contusion pulmonaire (hématome) avec opacification artérielle démontrant le PAP.*

*C. ATDM MIP 5 mm plan para-sagittale : met en évidence la rupture incomplète de l'artère rétractée et la PAP en distalité. L'hémoptysie massive surviendra quelques heures après, la patiente sera transférée en urgence après intubation pour embolisation de sauvetage.*

*D : Vide vasculaire en angiographie du segment lésé, le PAP n'est pas visualisé. L'artère est occluse à l'aide d'un plug. La patiente survivra sans récurrence.*

## V. DISCUSSION

Nos résultats suggèrent la faisabilité et l'efficacité du traitement endovasculaire (92%) pour protéger le patient d'une HAP, avec une morbidité tout à fait acceptable (8%) compte-tenu de la gravité de la situation, notamment dans un contexte palliatif.

Le pseudo anévrysme pulmonaire (PAP), retrouvé dans 5 à 11% des cas de séries angiographiques, est la lésion principalement décrite à l'origine d'HAP (6,10). Il a été décrit par Rasmussen dans un contexte d'épidémie de tuberculose (46). Il correspond à une « destruction progressive du tissu pulmonaire et du remplacement de la structure élastique de l'artère pulmonaire par un tissu de granulation » dont 4% des patients présentant une cavitation d'origine tuberculeuse seraient porteurs (47). Ces patients décédaient d'hémoptysie massive dans 87% des cas (48).

Les autres pathologies pulmonaires à l'origine de PAP sont (39,49–51):

- Les néoplasies pulmonaires nécrotiques primitives ou secondaires,
- Les processus infectieux nécrotique,
- Les complications de cathétérisme pulmonaire par Swan-Ganz,
- Les traumatismes du thorax,
- Les rares complications de thermoablation par radio-fréquence,
- Certaines vascularites sont exceptionnellement en cause (maladie de Behçet, syndrome de Hugues Stovin).

Une lésion artérielle pulmonaire à l'origine d'hémoptysie nécessite donc un geste hémostatique urgent (52).

La principale difficulté pour le radiologue interventionnel est d'authentifier le site et le mécanisme du saignement. La réalisation d'une angiographie pulmonaire seule peut faire méconnaître un PAP et ne permet pas d'évaluer précisément la nécrose pulmonaire. L'exclusion d'un segment d'AP apparemment sain angiographiquement ou d'une zone hypo-perfusée permet de traiter une hémoptysie réfractaire à l'AEB (10). Le cathétérisme pulmonaire sélectif guidé par les données angio-architecturales du scanner permet d'augmenter la sensibilité de l'examen de 50% (11); il doit donc être réservé dans un but thérapeutique.

Khalil et al. ont rappelé l'intérêt de réaliser un ATDM avant tout traitement endovasculaire afin de ne pas méconnaître une origine artérielle pulmonaire (8), et ont permis de décrire la sémiologie TDM spécifique aux HAP : outre le classique faux anévrisme artériel pulmonaire (PAP), la mise en évidence d'une irrégularité pariétale de l'AP au contact d'une nécrose ou dans la paroi interne d'une cavité, enfin une sténose irrégulière ou un arrêt brutal d'une branche de l'AP au contact de la lésion sont hautement suspects(12).

Dans notre série nous rapportons un taux d'hémoptyxies sévères associées à une érosion de l'AP de 22 % avec une minorité de PAP (n=4) pour une majorité d'érosions de l'AP au contact du mur de nécrose de la lésion. Le diagnostic plus précocement porté par angio-scanner tendrait à faire diminuer le nombre d'échecs primaires d'artériol embolisations systémiques, de prises en charges chirurgicales par augmentation du nombre d'interventions sur le versant artériel pulmonaire en première intention(53). Dans notre institution l'introduction de l'ATDM avant artériol embolisation a augmenté le nombre d'interventions endovasculaires artérielles pulmonaires de première ligne. Contrairement aux travaux antérieurs, la principale étiologie était une tumeur localement avancée, centrale d'évolution nécrotique. Nous l'expliquons par une incidence croissante du cancer broncho-pulmonaire primitif.

La première publication faisant référence à l'embolisation mixte artérielle bronchique et pulmonaire date de 1978 par Bredin et al. (55). Quelques travaux ont démontré que l'embolisation de l'AP est sûre et efficace (tableau 5), bien qu'aucun essai contrôlé randomisé ne la compare à la prise en charge chirurgicale. La chirurgie dans le contexte d'urgence présente un taux de complications postopératoires de 50 % et d'une mortalité de 20 % (32). Pour cette raison le traitement endovasculaire est devenue la première option thérapeutique en situation aiguë, palliative ou chez un patient instable. Dans notre centre le traitement était exclusivement endovasculaire.

Malgré une efficacité rapide sur le saignement, la récurrence hémorragique qui peut survenir tardivement était observée dans 27% des cas ce qui est comparable aux travaux antérieurs (tableau 5). La récurrence peut être expliquée par la persistance de la cause qui est alimentée par voie systémique même en l'absence d'HVS franche. Dans ce contexte, une nouvelle AEB peut être efficace. Toutefois, la principale source de récurrence d'une HAP reste l'érosion de l'AP du fait de la persistance ou l'aggravation d'une nécrose tumorale ou infectieuse. Ceci suggère que le segment de l'AP au contact du mur de nécrose est probablement la lésion précédant le PAP et donc exposant au même risque d'hémoptyxie massive.

**Tableau 5. Principales séries de la littérature traitant des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire.**

Auteurs-revue-année	n	Etiologie de l'érosion pulmonaire	Traitement endovasculaire	Efficacité-Récidive	Imagerie
Rémy et al. AJR, 1984 (10)	11	Infectieuse	Coils (n=5)	100% - 20%	Angiographique seule
Sanyika et al. CVIR, 1999 (5)	3	Infectieuse	Coils	100% - NC	Angiographique seule
Sbano et al. AJR, 2005	8	Infectieuse	Coils ou n-butyl cyanoacrylate	100% - 50%	Angiographique seule
Shin et al. JVIR, 2007	11	Infectieuse	Coils ou n-butyl cyanoacrylate	90%-NC	Corrélations TDM - angiographie
Khalil et al. Chest, 2008	13	7 infectieuse, 3 Tumorale, 3 Inflammatoire	Coils ou Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer	NC	Etude sémiologique ATDM
Shin et al. Radiology, 2010	24	Infectieuse	Coils	87,5% - NC	TDM - angiographie
Khalil et al. AJR, 2012	12	9 Infectieuse, 2 Tumorale, 1 Inflammatoire	Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer +/- coils	83% - 25%	TDM - angiographie

*NC : Résultats non communiqués ; TDM : tomодensitométrie.*

Le taux de mortalité reste élevé chez des patients principalement victimes de néoplasies avancées (stade IV) déjà au stade palliatif au moment de l'hémoptysie. La majorité des décès surviennent à distance et sans récurrence hémoptoïque.

Cette étude est limitée par sa nature rétrospective et le nombre réduit de patients, ne permettant pas de conclusion statistiquement significative sur la survie globale. Le recueil de données concernant le traitement radio-thérapeutique était trop hétérogène pour être retranscrit scientifiquement. Par ailleurs nous n'avons pas pu étudier l'impact sur la qualité de vie, malgré une impression clinique positive.

Notre population est hétérogène. Deux grandes situations s'opposent :

-L'HAP survenant en situation « bénigne » (infectieuse, traumatique) semble être de meilleur pronostic. Le traitement endovasculaire de sauvetage permet au patient de survivre à une cause curable. Dans notre série le taux de mortalité était de 28%.

-A l'inverse, en situation palliative, le traitement endovasculaire de l'HAP est symptomatique, la mortalité élevée est attendue, lié au pronostic effroyable du cancer broncho pulmonaire avancé (taux de mortalité de 66%) avec médiane de survie de 3,7 mois dans notre série . Wang et al. rapportent cette même impression, sur une série de patients traités par AEB exclusive. La médiane de survie était de 2,7 mois lorsque la cause de l'hémoptysie était tumorale contre 33 mois lorsque la cause du saignement n'était pas tumorale ( $p=0.004$ ) (56).

Un contrôle par ATDM n'est pas la règle à l'issue d'un traitement endovasculaire pour hémoptysie, car le plus fréquemment réalisé sur le versant bronchique. Il n'existe pas à notre connaissance d'étude sur l'aspect post-thérapeutique des HAP. Dans notre série rétrospective, une imagerie de suivi est disponible pour 10 patients seulement. Cependant toute exclusion était définitive et tous les stents étaient perméables sans traitement antiagrégants.

**Dans notre étude, nous distinguons trois grandes situations physiopathologiques :**

-Lorsque l'étiologie est traumatique (Swan-Ganz, AVP) et que l'ATDM met en évidence un PAP, l'origine du saignement est clairement pulmonaire, et justifie un traitement endo-vasculaire par voie pulmonaire exclusif.

-Lorsque l'étiologie est infectieuse (tuberculose, aspergillose ou pneumopathie nécrosante) et que l'ATDM met en évidence un PAP, son alimentation peut être double (artérielle systémique et artérielle pulmonaire à contre courant). Sbano et al. ont montré que le traitement par voie pulmonaire est une technique supérieure à l'AEB isolée dans ce contexte (6). Une récurrence hémoptoïque devra discuter non seulement d'une nouvelle érosion de l'AP mais aussi d'un recrutement systémique (HVS) justifiant une nouvelle cartographie vasculaire par ATDM avant une éventuelle reprise endovasculaire (57).

-Lorsque l'étiologie est tumorale et que l'ATDM met en évidence un segment d'AP irrégulier au contact d'une nécrose, la possibilité d'une rupture imminente de l'AP doit être évoquée justifiant une protection pulmonaire(57–60). Une tumeur est principalement alimentée par voie artérielle systémique et l'environnement tumoral est à l'origine d'une angiogénèse désorganisée (61). Le nombre de vaisseaux concernés et la formation de vaisseaux collatéraux sont souvent moindres que dans les situations de pathologies bénignes (62). Nous discuterons de l'AEB complémentaire non seulement à visée hémostatique mais de réduction tumorale, malgré l'absence fréquente d'HVS franche (AB > 1,5 cm et visible jusqu'au hile pulmonaire).

Ainsi dans 11 cas (44%), le traitement endo-vasculaire était mixte.

Dans notre expérience, la voie d'abord était toujours la veine fémorale droite. En cas d'impossibilité, la voie fémorale controlatérale ou les vaisseaux des membres supérieurs peuvent être utilisés (63).

En l'absence d'étude comparative sur les techniques d'embolisation, il n'existe pas de gold standard. Nos méthodes sont hétérogènes, cependant deux grandes techniques sont à notre disposition : La technique d'exclusion et la technique de protection. L'exclusion peut être effectuée par vaso-occlusion (coils, plug) ou embolisation (glue, onyx) ; la protection est réalisée par endo-prothèse couverte.

Dans notre série les PAP étaient soit vaso-occlus (n=3), soit embolisé (n=1) (PAP rompu). Dans la littérature, la technique de référence est la vaso-occlusion à l'aide de coils (57–59,64,65). Certains ne préconisent pas la méthode du « packing » devant la possibilité du développement probable d'une hypervascularisation systémique réactionnelle, source d'une récurrence(8). L'utilisation de glue (N-butyl-2-cyanoacrylate) est efficace mais son utilisation est controversée compte tenu du risque d'infarctus pulmonaire (embolisation distale), que nous réservons aux situations de sauvetage en cas de rupture(63). Plus récemment, ont été utilisés les plugs vasculaires (66).

L'alimentation d'un PAP peut être double (artérielle systémique et artérielle pulmonaire à contre courant) notamment en cas d'étiologie infectieuse (6,10). Khalil et al. ont récemment utilisé l'*ethylene vinyl alcohol copolymer* (Onyx) permettant d'occlure toute afférence à la lésion par voie pulmonaire(14). Cette technique physiopathologiquement intéressante a pour principale limite d'être onéreuse et non remboursée.

En cas d'inaccessibilité endovasculaire, certains ont décrit l'intérêt de l'injection de thrombine percutanée échoguidée (67,68).

Face à une érosion de l'AP (n=21), la protection du lit d'aval sera privilégiée par l'utilisation de stent couvert (69,70). Nous utilisons cette technique dans un but de protection en excluant le secteur vasculaire porteur de l'érosion artérielle (segment proximal laminé par un processus tissulaire nécrotique). La levée de l'obstacle sur la voie pulmonaire permet aussi en théorie de limiter l'hyperhémie systémique (ouverture des anastomoses broncho-pulmonaires). En cas d'impossibilité de pose d'endo-prothèse couverte, une vaso-occlusion sera réalisée.

Nous pouvons exclure un segment condamné tout en protégeant un segment fonctionnel, en tenant compte de certaines particularités liées au terrain. En effet dans un environnement nécrotique, la fragilité est telle que le simple cathétérisme et une injection sélective de produit de contraste peut induire une rupture artérielle fatale. Dans un cas nous rapportons une complication à type d'infarctus pulmonaire après ligature proximale (franchissement de sténose jugé trop risqué). La vaso-occlusion proximale doit être évitée.

### **Cas particulier de l'Hémoptyisie liée au cancer :**

Dans notre série l'étiologie de l'HAP était principalement tumorale (72%). Le cancer bronchique est l'une des causes les plus fréquentes d'hémoptyisie dans les pays industrialisés, représentant 10 à 15% des admissions en réanimation en tenant compte d'un certain nombre de facteurs pronostiques à court et moyen terme (performance status supérieur ou égal à 2, recours à la ventilation mécanique et extension du cancer bronchique) (8). Elle est souvent de moindre abondance par rapport aux patients atteints de pathologies bénignes; cependant, les taux de mortalité sont respectivement de 20% et de 5% (31).

Ces patients présentent des symptômes qui détériorent leur qualité de vie. Contrôler ces symptômes est primordial (71). L'hémoptyisie est un symptôme particulièrement inquiétant pour les patients, leur famille, ainsi que les prestataires de soins. Leur espérance de vie est fortement réduite, les options thérapeutiques palliatives les moins invasives sont privilégiées afin d'améliorer la qualité de vie et permettre une hospitalisation de courte durée. Ainsi, l'arrêt du saignement a permis à une majorité de nos patients traités (60%) de poursuivre leurs soins de supports en dehors de l'hôpital.

A notre connaissance il n'y a actuellement aucun essai clinique qui a évalué le traitement endo-vasculaire des HAP chez les patients atteints d'un cancer. Seule l'AEB a été évaluée sur ce terrain. Elle est réalisable et efficace dans 79% à 86 % des cas, avec un taux de récurrence de récurrence de 14 à 42%. Le taux de récurrence serait influencé par la maladie sous-jacente suggérant une relation entre le stade de la maladie, le temps de survie et le risque de récurrence hémorragique (56,62).

L'érosion de l'AP est la conséquence d'un processus tissulaire alimenté par voie systémique. La néo-vascularisation tumorale est la cible de nombreuses thérapies actuelles (antiangiogéniques, agents détruisants la vascularisation, radiothérapie externe) (45,61). Dans notre série nous proposons un traitement rapidement efficace par embolisation mixte, à visée hémostatique (par protection pulmonaire) mais aussi de réduction tumorale (par AEB).

Des traitements combinés sont possibles. La RTE hémostatique, par son délai d'action attendu entre 10-15j après l'irradiation est un traitement de support complémentaire non seulement à visée anti-tumorale mais hémostatique. Son effet anti-angiogénique a d'ailleurs récemment été suggéré (43). Nous préconisons qu'elle soit réalisée après protection pulmonaire compte tenu du risque de rupture en cas de lésion de l'AP.

Le développement des outils de radiologie interventionnelle (guidage ultras-électif, miniaturisation du matériel) nous permettent un accès au cœur de la tumeur voire de sa vascularisation. L'AEB pourrait être réalisée par du matériel d'embolisation chargée en chimiothérapie (billes chargées) dans l'hypothèse d'un effet cytotoxique retardé en plus de l'effet hémostatique immédiat. Mais le meilleur garant de l'absence de récurrence est de réduire le volume tumoral.

De plus des traitements endo-artériels combinés aux thérapies actuelles pourraient être envisagés plus en amont dans la prise en charge de ces patients présentant une tumeur centrale localement avancée, pour lesquels les stratégies actuelles restent décevantes. La chimiothérapie intra-artérielle (CIA) est un concept en cours d'évaluation pour d'autres localisations néoplasiques aux résultats préliminaires encourageants suggérant l'intérêt de concentrer l'agent cytotoxique au sein d'une tumeur (73). La CIA bronchique avec perfusion isolée du thorax semble réalisable avec des résultats préliminaires intéressants en terme de réduction tumorale sans effet indésirable majeur, permettant parfois d'envisager de nouveau un traitement chirurgical curatif (74).

Enfin, devant la découverte d'une lésion de l'AP menaçante sur l'ATDM, il faudra discuter d'une protection endovasculaire préventive, permettant d'entreprendre les traitements locaux plus agressifs.

## VI. CONCLUSION

L'HAP est probablement plus fréquente, liée à l'incidence croissante du cancer broncho-pulmonaire.

L'érosion de l'AP symptomatique est une lésion menaçante à traiter rapidement.

L'ATDM indispensable, fait porter le diagnostic et permet de guider le traitement.

Il doit être endo-vasculaire car sûr et efficace avec un arrêt immédiat du saignement dans 92% des cas, pour une morbidité de 8%.

Il faudra à l'avenir, étudier les traitements endovasculaires combinés de l'hémoptysie en situation oncologique. Notamment par AEB, chimio embolisation bronchique, ou CIA bronchique et d'en évaluer l'impact sur la qualité de vie.

## VII. BIBLIOGRAPHIE

1. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, DiBenedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. Arch. Intern. Med. 1968 juin;121(6):495-8.
2. Garzon AA, Gourin A. Surgical management of massive hemoptysis. A ten-year experience. Ann. Surg. 1978 mars;187(3):267-71.
3. 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.
4. Chun J-Y, Belli A-M. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. Eur Radiol. 2010 mars;20(3):558-65.
5. Sanyika C, Corr P, Royston D, Blyth DF. Pulmonary angiography and embolization for severe hemoptysis due to cavitory pulmonary tuberculosis. Cardiovasc Intervent Radiol. 1999 déc;22(6):457-60.
6. Sbano H, Mitchell AW, Ind PW, Jackson JE. Peripheral pulmonary artery pseudoaneurysms and massive hemoptysis. AJR Am J Roentgenol. 2005 avr;184(4):1253-9.
7. Rémy J, Voisin C, Dupuis C, Beguery P, Tonnel AB, Denies JL, et al. Treatment of hemoptysis by embolization of the systemic circulation. Ann Radiol (Paris). 1974 févr;17(1):5-16.
8. 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 janv;80(949):21-5.
9. Carette M-F, Khalil A, Parrot A. Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir. 2004.
10. Remy J, Lemaître L, Lafitte JJ, Vilain MO, Saint Michel J, Steenhouwer F. Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: diagnosis and treatment. AJR Am J Roentgenol. 1984 nov;143(5):963-9.
11. Shin T-B, Yoon S-K, Lee K-N, Choi J-S, Kim Y-H, Sung C-G, et al. The role of pulmonary CT angiography and selective pulmonary angiography in endovascular management of pulmonary artery pseudoaneurysms associated with infectious lung diseases. J Vasc Interv Radiol. 2007 juill;18(7):882-7.
12. 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 janv;133(1):212-9.
13. Shin S, Shin T-B, Choi H, Choi JS, Kim YH, Kim CW, et al. Peripheral pulmonary arterial pseudoaneurysms: therapeutic implications of endovascular treatment and angiographic classifications. Radiology. 2010 août;256(2):656-64.
14. 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 janv;198(1):207-12.
15. Fadel E, Wijtenburg E, Michel R, Mazoit J-X, Bernatchez R, Decante B, et al. Regression of the systemic vasculature to the lung after removal of pulmonary artery obstruction. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2006 févr 1;173(3):345-9.
16. LIEBOW AA. PATTERNS OF ORIGIN AND DISTRIBUTION OF THE MAJOR BRONCHIAL ARTERIES IN MAN. Am. J. Anat. 1965 juill;117:19-32.
17. Chapman SA, Holmes MD, Taylor DJ. Unilateral diaphragmatic paralysis following bronchial artery embolization for hemoptysis. Chest. 2000 juill;118(1):269-70.
18. Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J. The bronchial circulation. Small, but a vital attribute of the lung. Am. Rev. Respir. Dis. 1987 févr;135(2):463-81.
19. Khalil A, Tassart M, Faintuch J, Bazot M, Boudghene F, Fartoukh M, et al. Aspects particuliers des hémoptysies : physiopathologie, diagnostic et traitement. 2010;
20. Basille D, Andréjak C, Gosset M, Renard C, Jounieaux V. Severe haemoptysis revealing a Rasmussen aneurysm. Rev Mal Respir. 2010;27(1):63-6.

21. Fartoukh M. Severe haemoptysis: indications for triage and admission to hospital or intensive care unit. *Rev Mal Respir.* 2010 déc;27(10):1243-53.
22. Picard C, Parrot A, Mayaud C, Cadranel J. Diffuse alveolar hemorrhage in the immunocompetent host: diagnostic and therapeutic management. *Presse Med.* 2009 sept;38(9):1343-52.
23. Dweik RA, Stoller JK. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clin. Chest Med.* 1999 mars;20(1):89-105.
24. Holsclaw DS, Grand RJ, Shwachman H. Massive hemoptysis in cystic fibrosis. *J. Pediatr.* 1970 juin;76(6):829-38.
25. Mal H, Rullon I, Mellot F, Brugière O, Sleiman C, Menu Y, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest.* 1999 avr;115(4):996-1001.
26. Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. *Am. J. Med. Sci.* 1987 nov;294(5):301-9.
27. Camuset J, Lavolé A, Wislez M, Khalil A, Bellocq A, Bazelly B, et al. Bronchopulmonary aspergillosis infections in the non-immunocompromised patient. *Rev Pneumol Clin.* 2007 juin;63(3):155-66.
28. Ibrahim WH. Massive haemoptysis: the definition should be revised. *Eur. Respir. J.* 2008 oct;32(4):1131-2.
29. Bruzzi JF, Rémy-Jardin M, Delhaye D, Teisseire A, Khalil C, Rémy J. Multi-detector row CT of hemoptysis. *Radiographics.* 2006 févr;26(1):3-22.
30. Haponik EF, Fein A, Chin R. Managing life-threatening hemoptysis: has anything really changed? *Chest.* 2000 nov;118(5):1431-5.
31. Hsiao EI, Kirsch CM, Kagawa FT, Wehner JH, Jensen WA, Baxter RB. Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 oct;177(4):861-7.
32. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest.* 1997 août;112(2):440-4.
33. McCollun WB, Mattox KL, Guinn GA, Beall AC Jr. Immediate operative treatment for massive hemoptysis. *Chest.* 1975 févr;67(2):152-5.
34. Mal H. Role of surgery in the management of severe haemoptysis. *Rev Mal Respir.* 2005 nov;22(5 Pt 1):717-9.
35. Andréjak C, Parrot A, Bazelly B, Ancel PY, Djibré M, Khalil A, et al. Surgical lung resection for severe hemoptysis. *Ann. Thorac. Surg.* 2009 nov;88(5):1556-65.
36. Pelage J-P, El Hajjam M, Lagrange C, Chinet T, Vieillard-Baron A, Chagnon S, et al. Pulmonary artery interventions: an overview. *Radiographics.* 2005 déc;25(6):1653-67.
37. Rémy J, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Voisin C. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology.* 1977 janv;122(1):33-7.
38. Tanaka N, Yamakado K, Murashima S, Takeda K, Matsumura K, Nakagawa T, et al. Superselective bronchial artery embolization for hemoptysis with a coaxial microcatheter system. *J Vasc Interv Radiol.* 1997 févr;8(1 Pt 1):65-70.
39. Ramakantan R, Bandekar VG, Gandhi MS, Aulakh BG, Deshmukh HL. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis: control with bronchial artery embolization. *Radiology.* 1996 sept;200(3):691-4.
40. Mesurole B, Lacombe P, Barre O, Qanadli S, Mulot RO, Chagnon S. Failures and complications of bronchial artery embolization. *Rev Mal Respir.* 1996 juill;13(3):217-25.
41. Poplausky MR, Rozenblit G, Rundback JH, Crea G, Maddineni S, Leonardo R. Swan-Ganz catheter-induced pulmonary artery pseudoaneurysm formation: three case reports and a review of the literature. *Chest.* 2001 déc;120(6):2105-11.
42. Skaug K, Eide GE, Gulsvik A. Prevalence and predictors of symptoms in the terminal stage of lung cancer: A community study. *Chest.* 2007 févr;131(2):389-94.

43. Rodrigues G, Macbeth F, Burmeister B, Kelly K-L, Bezjak A, Langer C, et al. International practice survey on palliative lung radiotherapy: third international consensus workshop on palliative radiotherapy and symptom control. *Clin Lung Cancer*. 2012 mai;13(3):225-35.
44. Garcia-Barros M, Paris F, Cordon-Cardo C, Lyden D, Rafii S, Haimovitz-Friedman A, et al. Tumor response to radiotherapy regulated by endothelial cell apoptosis. *Science*. 2003 mai 16;300(5622):1155-9.
45. Reinfuss M, Mucha-Małecka 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*. 2011 mars;71(3):344-9.
46. Cihoric N, Crowe S, Eychmüller S, Aebbersold DM, Ghadjar P. Clinically significant bleeding in incurable cancer patients: effectiveness of hemostatic radiotherapy. *Radiat Oncol*. 2012 août 3;7(1):132.
47. Sacks D, McClenny TE, Cardella JF, Lewis CA. Society of Interventional Radiology clinical practice guidelines. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 sept;14(9 Pt 2):S199-202.
48. Rasmussen HH, Pedersen B, Sørensen HT, Freund KS. Epicrises from a department of medical gastroenterology. *Ugeskr. Laeg*. 1991 juin 24;153(26):1868-70.
49. AUERBACH O. Empyema as a complication of chronic pulmonary tuberculosis. *Am Rev Tuberc*. 1949 juin;59(6):601-18.
50. PLESSINGER VA, JOLLY PN. Rasmussen's aneurysms and fatal hemorrhage in pulmonary tuberculosis. *Am Rev Tuberc*. 1949 nov;60(5):589-603, illust.
51. Sakurai J, Mimura H, Gobara H, Hiraki T, Kanazawa S. Pulmonary artery pseudoaneurysm related to radiofrequency ablation of lung tumor. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010 avr;33(2):413-6.
52. Cantasdemir M, Kantarci F, Mihmanli I, Akman C, Numan F, Islak C, et al. Emergency endovascular management of pulmonary artery aneurysms in Behçet's disease: report of two cases and a review of the literature. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2002 déc;25(6):533-7.
53. Tzilalis VD, Vourliotakis G, Tsironis IA, Tsiligiris VD, Brountzos EN. Use of an amplatzer vascular plug in embolization of a pulmonary artery aneurysm in a case of hughes-stovin syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2011;5:425.
54. Velly J-F, Jougon J, Laurent FS, Valat P. [Massive haemoptysis: management and treatment. What is the role of surgery?]. *Rev Mal Respir*. 2005 nov;22(5 Pt 1):777-84.
55. 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 sept;195(3):772-8.
56. Bredin CP, Richardson PR, King TK, Sniderman KW, Sos TA, Smith JP. Treatment of massive hemoptysis by combined occlusion of pulmonary and bronchial arteries. *Am. Rev. Respir. Dis*. 1978 mai;117(5):969-73.
57. Wang GR, Ensor JE, Gupta S, Hicks ME, Tam AL. Bronchial artery embolization for the management of hemoptysis in oncology patients: utility and prognostic factors. *J Vasc Interv Radiol*. 2009 juin;20(6):722-9.
58. Gomez-Jorge J, Mitchell SE. Embolization of a pulmonary artery pseudoaneurysm due to squamous cell carcinoma of the lung. *J Vasc Interv Radiol*. 1999 sept;10(8):1127-30.
59. Oliver TB, Stevenson AJ, Gillespie IN. Pulmonary artery pseudoaneurysm due to bronchial carcinoma. *Br J Radiol*. 1997 sept;70(837):950-1.
60. Hoffmann RT, Spelsberg F, Reiser MF. Lung bleeding caused by tumoral infiltration into the pulmonary artery--minimally invasive repair using microcoils. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007 déc;30(6):1282-5.
61. Kim S-Y, Kim H-R, Song J-S, Hwang K-E, Shin J-H, Shin S-N, et al. Pseudoaneurysm due to squamous cell carcinoma of the lung: two cases of spontaneous resolution after chemotherapy. *Cancer Res Treat*. 2009 déc;41(4):237-40.
62. Oklu R, Walker TG, Wicky S, Hesketh R. Angiogenesis and current antiangiogenic strategies for the treatment of cancer. *J Vasc Interv Radiol*. 2010 déc;21(12):1791-1805; quiz 1806.

63. Park HS, Kim YI, Kim HY, Zo J-I, Lee JH, Lee JS. Bronchial artery and systemic artery embolization in the management of primary lung cancer patients with hemoptysis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007 oct;30(4):638-43.
64. Beregi J-P, Lacombe P, Hajjam M, Desperramons J, Binsse S, Hardit C, et al. Hémoptysies: Embolisation broncho-pulmonaire. *Urgences cardio-vasculaires: place de la radiologie interventionnelle* [Internet]. Springer Paris; 2009 [cité 2012 juin 29]. p. 231-51. Available de: <http://www.springerlink.com/content/g101311732x23176/abstract/>
65. Menon SC, Stanson AW, Hagler DJ. Embolization of a pulmonary arterial pseudoaneurysm with endovascular coils. *Cardiol Young*. 2007 oct;17(5):569-71.
66. Akpınar E, Turkbey B, Canyigit M, Peynircioglu B, Hazirolan T, Pamuk AG, et al. Bleeding pulmonary artery pseudoaneurysm secondary to squamous cell lung cancer: computed tomography findings and endovascular management. *Acta Radiol*. 2006 nov;47(9):944-6.
67. Ferro C, Petrocelli F, Rossi UG, Bovio G, Dahmane M, Seitun S. Vascular percutaneous transcatheter embolisation with a new device: Amplatzer vascular plug. *Radiol Med*. 2007 mars;112(2):239-51.
68. Sheehy N, Ford S, McDermott R, Young V, Ryan M. Ultrasonographically guided percutaneous embolization of a pulmonary pseudoaneurysm. *J Vasc Interv Radiol*. 2006 mai;17(5):895-8.
69. Hovis CL, Zeni PT Jr. Percutaneous thrombin injection of a pulmonary artery pseudoaneurysm refractory to coil embolization. *J Vasc Interv Radiol*. 2006 déc;17(12):1943-6.
70. Chou M-C, Liang H-L, Pan H-B, Yang C-F. Percutaneous stent-graft repair of a mycotic pulmonary artery pseudoaneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006 oct;29(5):890-2.
71. Davison BD, Ring DH, Bueno R, Jaklitsch MT. Endovascular stent-graft repair of a pulmonary artery-bronchial fistula. *J Vasc Interv Radiol*. 2003 juill;14(7):929-32.
72. McCannon J, Temel J. Comprehensive management of respiratory symptoms in patients with advanced lung cancer. *J Support Oncol*. 2012 févr;10(1):1-9.
73. de Baere T, Deschamps F. Arterial therapies of colorectal cancer metastases to the liver. *Abdom Imaging*. 2011 déc;36(6):661-70.
74. Müller H, Hilger R. Curative and palliative aspects of regional chemotherapy in combination with surgery. *Support Care Cancer*. 2003 janv;11(1):1-10.

**Titre de Thèse :**

**Hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire : Traitement endovasculaire.**

---

**-Objectif :** Rapporter notre expérience du traitement endovasculaire des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire (HAP).

**- Patients, matériels et méthodes :** Etude monocentrique, rétrospective de janvier 2008 à mai 2012. 25 patients ont été traités par voie endovasculaire d'une lésion de l'artère pulmonaire (AP) diagnostiquée sur un angioscanner thoracique (ATDM) réalisé systématiquement.

**- Résultats :** L'étiologie de l'HAP était : tumorale (n=18), infectieuse (n=5) ou traumatique (n=2). La lésion de l'AP était : une artère irrégulière passant dans le mur de nécrose (=15), un arrêt vasculaire brutal (n=6), un pseudo-anévrisme (n=4). Le traitement endovasculaire était soit une exclusion (n=16), soit une couverture par stent (n=5), ou les deux (3). Une artério-embolisation systémique était associée dans 11 cas (mixte). L'efficacité était de 92% pour 8% de morbidité. La mortalité à 30 jours était de 16%. Un patient est décédé en cours d'intervention d'hémoptysie massive. Sur un suivi moyen de 9,6 mois (0-55), 7 patients (28%) ont présenté une récurrence : 3 ont été retraités avec succès par voie endo-vasculaire, 2 médicalement, 2 sont décédés d'hémoptysie massive. La mortalité était de 28% en cas d'étiologie bénigne et de 66% en cas d'étiologie tumorale.

**- Conclusion :** Au vue de nos résultats, une HAP doit être traitée par voie endovasculaire en première intention, guidé par les données angio-architecturales d'un ATDM.

---

**MOTS-CLES**

HEMOPTYSIE  
ARTERE PULMONAIRE  
EMBOLISATION  
PROTHESE COUVERTE  
CANCER BRONCHO PULMONAIRE