

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année : 2020

N° 2020-111

THESE

pour le

DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE

par

Marine NEVEU

née le 26/06/1991 à Dreux

Présentée et soutenue publiquement le 29/09/2020

**Évaluation du traitement endo-vasculaire par embolisation et stenting artériel
pulmonaire des hémoptysies d'origine tumorale.**

Président : Monsieur le Professeur Eric FRAMPAS

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Olivier MORLA

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur François-Xavier BLANC

Monsieur le Professeur Jaafar BENNOUNA

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

Monsieur le Professeur Éric FRAMPAS, président du jury, merci de me faire l'honneur de présider mon jury de thèse. Votre dévouement, passion pour la radiologie et culture radiologique sont pour moi un modèle.

Monsieur le Docteur Olivier MORLA, directeur de thèse, merci d'avoir supervisé et de t'être tant investi dans ce travail. Ta rigueur, ta polyvalence et ton calme en toutes circonstances sont pour moi un exemple.

Messieurs les Professeurs Jaafar BENNOUNA et François-Xavier BLANC, avec qui je n'ai pas eu l'occasion de travailler, merci de siéger dans mon jury de thèse et d'avoir accepté de juger ce travail.

Mais également,

A toute l'équipe de radiologie du CHU de Nantes avec qui j'ai eu le plaisir de travailler, Claire pour ta gentillesse, ta bienveillance, tous ces agréables moments à travailler et bavarder.

Valérie pour ta bonne humeur, tout ce que tu m'as appris et ton implication dans notre formation.

Jérémy pour ta constante disponibilité, ces staffs et tous ces restaurants avec Catherine (éternelle interne A) qui continueront je l'espère.

Sylvain, pour ta rigueur inculquée tout en s'amusant.

Arthur, pour ta disponibilité pour mes énièmes questions, ton ambition et intérêt pour la radiologie sont pour moi un modèle.

Emmanuelle et Anne-Sophie pour m'avoir si chaleureusement initiée à l'ORL.

Jésus pour avoir tenté jusqu'au bout de me convertir.

A l'équipe du service de l'ICO, et Isabelle pour m'avoir transmis ta passion pour la sénologie.

A mes parents et ma famille, pour tout ce que vous m'apportez depuis toujours.

A mon frère Guillaume, pour ces moments d'évasion au cours de nos divers voyages durant l'internat.

A tous mes co-internes et maintenant amis qui ont égayé mes stages, particulièrement ma promotion (Nicolas, Medo, Brioulet, Lucie, Rim et Alizé), Zoé, Antoine, Pautre et Alexis. Une pensée pour Romain sans qui tous ces stages passés ensemble auraient été si tristes (c'est le cas de le dire cette fois).

A mes amis rencontrés pendant ces années d'internat, tout particulièrement Anne-Sophie, Zoé et Adeline, pour toutes ces folles soirées de début d'internat.

A mes neurologues Amélie et Anne-Sophie, qui m'ont supportée, aidée et ont rendu ce stage clinique si singulier.

A mes amis d'enfance, Lisa, Thomas et Marina, pour tous ces moments de joie depuis toujours, en espérant vous voir plus souvent par la suite, et qui sait, réussir à vous rapatrier tous bientôt auprès de moi.

A Elodie, pour cette énergie débordante et soif de savoir que tu as toujours eu, qui m'ont tirée vers le haut depuis le Lycée.

A Laura, pour ton sourire communicatif, tous ces moments, week-end et vacances au cours de nos études.

Enfin, à Arthur, pour ton amour, ton soutien, éternels joie de vivre et optimisme. Ton amour de la médecine et du sport m'impressionneront toujours.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	2
ABBREVIATIONS.....	6
I. INTRODUCTION.....	7
A. Hémoptysie.....	7
B. Cancer pulmonaire.....	9
C. Vascularisation artérielle du poumon.....	11
D. Physiopathologie de l'hémoptysie dans le cancer pulmonaire.....	14
E. Prise en charge de l'hémoptysie et démarche diagnostique.....	16
F. Angio-tomodensitométrie thoracique.....	18
G. Embolisation artérielle.....	22
H. Objectifs de l'étude.....	29
II. MATERIEL ET METHODES.....	30
A. Population.....	30
B. Protocole d'imagerie.....	32
C. Suivi.....	37
D. Analyse.....	37
III. RESULTATS.....	38
A. Caractéristiques cliniques.....	38
B. Caractéristiques tumorales.....	40
C. Traitement radiologique interventionnel.....	43
D. Survie.....	56
IV. DISCUSSION.....	59
A. Place de la tomodensitométrie.....	60
B. Traitement endo-vasculaire.....	61
C. Suivi et complications à long terme.....	64
D. Limites et perspectives.....	65
V. CONCLUSION.....	66

BIBLIOGRAPHIE	67
ANNEXES	73
FIGURES ET TABLEAUX.....	75
SERMENT D'HIPPOCRATE	76

ABBREVIATIONS

AAP : Antiagrégants plaquettaires

AB : Artère bronchique

AD : Arthur David

AEB : Artério-embolisation bronchique

CBPC : Carcinome bronchique à petites cellules

CBNPC : Carcinome bronchique non à petites cellules

CHU : Centre hospitalier universitaire

CP : Christophe Perret

FD : Frédéric Douane

FL : Franck Léauté

Fr : French

GF : Georges Fau

HAS : Haute autorité de santé

HVS : Hypervascularisation systémique

INCa : Institut national du Cancer

MIP : Maximum intensity projection / Projection d'intensité maximale

Nd-YAG : Neodymium-Yttrium Aluminum Garnet

NLST : National Lung Screening Trial

PAAP : Pseudo-anévrisme artériel pulmonaire

PACS : Picture archiving and communication system

OM : Olivier Morla

ORL : oto-rhino-laryngologique

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

RL : Renan Liberge

ROI : Region of interest / Région d'intérêt

TDM : Tomodensitométrie

TSA : Troncs supra-aortiques

UFP : Unité fonctionnelle pulmonaire

UH : Unité Hounsfield

VRT : Volume rendering technique / Technique de rendu de volume

I. INTRODUCTION

A. Hémoptysie

1. Définition et épidémiologie

L'hémoptysie est définie par une émission de sang par la bouche, classiquement rouge spumeux et aéré, issu des voies aériennes sous-glottiques, au décours d'un effort de toux. Elle s'accompagne de prodromes ou signes d'accompagnement évocateurs tels que chaleur rétro-sternale, angoisse, chatouillement laryngé ou goût métallique dans la bouche. Elle est à différencier de l'épistaxis correspondant à un saignement d'origine oto-rhino-laryngologique (ORL) et de l'hématémèse d'origine digestive. (1)

L'hémoptysie « symptôme » est à distinguer de l'hémoptysie « maladie » (2), appelée ainsi lorsque celle-ci met en jeu le pronostic vital ; étant généralement due au risque d'asphyxie plutôt qu'à la déglobulisation engendrée (3).

Il existe plusieurs terminologies témoignant de la sévérité de l'hémoptysie (sévère, grave, menaçante, massive..). Elle varie selon son abondance dans les données de la littérature entre 100 et 1000mL/24h (3,4).

Une échelle de quantification simple et reproductible couramment utilisée corrèle l'abondance de l'hémoptysie (faible, moyenne, grande) au remplissage d'un contenant : une cuillère (5mL), un verre (100-200mL) ou un haricot (>400mL) (4,5).

Ce symptôme est responsable d'environ 10 à 15% des consultations de pneumologie (6), touchant majoritairement les hommes (sexe ratio homme/femme 2/1) et âgés en moyenne de 62ans (7). On estime que 10 à 30% des patients atteints de cancer pulmonaire présenteront une hémoptysie au cours de leur suivi (8,9). L'origine tumorale de l'hémoptysie est un facteur de mauvais pronostic, le taux de mortalité d'une hémoptysie massive en cas d'origine tumorale peut aller de 59 à 100% (10).

En France, de 2008 à 2012, environ 15000 patients par an ont été hospitalisés pour hémoptysie ou ont présenté une hémoptysie en cours d'hospitalisation (7).

2. Étiologies

Il existe de nombreuses étiologies à l'origine d'hémoptyxies, dont la proportion varie en fonction du temps et de l'origine géographique du patient. Dans les pays développés, les causes les plus fréquentes d'hémoptyxies sont le cancer broncho-pulmonaire, la tuberculose qu'elle soit séquellaire ou active, les dilatations des bronches et les infections aspergillaires (4,11–13).

La proportion d'hémoptyxie cryptogénique (sans cause identifiée) varie considérablement selon les données de la littérature de 5% jusqu'à 50% (3,7,12,14).

En France, dans l'étude d'Abdulmalak *et al.*, les étiologies les plus fréquentes étaient les hémoptyxies cryptogéniques (50%), suivies des causes infectieuses (22%) et du cancer broncho-pulmonaire (17%) ; 4% des patients ayant présenté une hémoptyxie cryptogénique ont développé un cancer pulmonaire dans les trois années suivantes (7).

B. Cancer pulmonaire

1. Épidémiologie

Le cancer du poumon est le cancer le plus fréquent et la première cause de décès par cancer dans le monde; le tabac étant le principal facteur de risque (15,16). On estime à 33 117 le nombre de décès par cancer pulmonaire en 2018 en France (15).

2. Histologie

Les formes histologiques primitives sont dominées par le carcinome bronchique non à petites cellules (CBNPC) et le carcinome bronchique à petites cellules (CBPC). Les CBNPC représentent plus de 80% des cancers broncho-pulmonaires, parmi lesquels on distingue deux principaux types : l'adénocarcinome bronchique et le carcinome épidermoïde.

On observe une modification du type histologique au cours du temps, avec une majoration du taux d'incidence des adénocarcinomes du poumon chez l'homme depuis 1990 et une diminution de celui des carcinomes épidermoïdes et des cancers à petites cellules. La modification de la composition des cigarettes pourrait être à l'origine de cette modification de profils histologiques (15).

Parmi les formes secondaires pulmonaires, les formes primitives les plus fréquemment retrouvées sont les cancers du sein, du côlon, du rein, de l'utérus, de la prostate, de la sphère ORL et broncho-pulmonaires (4).

3. Pronostic et stades tumoraux

Le pronostic reste sombre, avec une survie à 5 et 10 ans respectivement de 17 % et 10 % (17). Il varie selon le type histologique ; l'âge et le stade tumoral étant les principaux facteurs pronostiques (18).

En 2004, la survie à 1 an était respectivement pour les carcinomes épidermoïdes et les adénocarcinomes de 79% et 90% aux stades I et II, 51% et 65% au stade III, et enfin de 21% et 33% au stade IV (18).

La 8^{ème} classification TNM du cancer du poumon (19,20) et la classification par stade sont fournies en annexe (annexe 1 et 2).

4. Traitement

La stratégie thérapeutique est discutée après bilan d'extension en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) dans le respect du plan cancer, dépendant du stade tumoral, du type histologique et de l'état général du patient (20,21).

La chirurgie, la radiothérapie (22) et les traitements systémiques (23), incluant chimiothérapies, immunothérapies et traitements anti-angiogéniques, sont les trois axes principaux de traitement (20,21,24). Les grandes lignes de stratégie thérapeutiques sont exposées ci-après.

Parmi les cancers non à petites cellules, on distingue les cancers localisés (stades I et II), localement avancés (stade III) et disséminés (stade IV) (20).

- Pour les cancers localisés (et certains stades IIIA), si le cancer est résecable et le patient opérable, le traitement comprend une chirurgie de résection avec curage ganglionnaire, suivie d'une chimiothérapie adjuvante et parfois d'une radiothérapie.
- Pour les cancers localisés non opérables et localement avancés, le traitement comprends une radio-chimiothérapie concomitante. Les stades I peuvent également bénéficier d'une radiothérapie ou thermo-ablation exclusive.
- La stratégie thérapeutique des cancers de stade IV repose sur une chimiothérapie/immunothérapie exclusive.

On distingue les cancers à petites cellules d'étendue limitée (stades I à III) et diffuse (stades IV). L'évolution est marquée par une forte chimio-sensibilité mais avec un taux de rechute élevé (20).

- Lorsque la maladie est limitée, le traitement de première intention comprend une association radiothérapie thoracique et chimiothérapie (parfois associé à une irradiation encéphalique prophylactique).
- Lorsque la maladie est étendue, une chimiothérapie exclusive est proposée.

C. Vascularisation artérielle du poumon

La vascularisation pulmonaire est assurée par deux circulations (25) :

- La vascularisation artérielle pulmonaire, dont le rôle est fonctionnel, assurant les échanges gazeux alvéolo-capillaires (hématose),
- La vascularisation artérielle systémique, dont le rôle est nourricier, afin d'assurer l'oxygénation des structures pulmonaires.

La grande majorité des hémoptysies est d'origine artérielle bronchique, puisqu'on estime qu'environ 10% des hémoptysies sont d'origine artérielle pulmonaire (6,12,26).

1. Vascularisation artérielle pulmonaire

La vascularisation artérielle pulmonaire est un système à basse pression, drainant l'ensemble du débit cardiaque, via l'artère pulmonaire issue du cœur droit. Ce tronc artériel pulmonaire donne naissance à l'artère pulmonaire droite, au trajet horizontal et pré-bronchique, et à l'artère pulmonaire gauche, au trajet plus crânial, sus puis rétro-bronchique (4). Puis la circulation artérielle pulmonaire se subdivise suivant les axes bronchiques jusqu'aux capillaires, tapissant les alvéoles, où a lieu l'hématose. Ce réseau capillaire dès lors constitué de sang oxygéné se draine dans la circulation veineuse jusqu'au cœur gauche via les veines pulmonaires.

2. Vascularisation artérielle systémique

La vascularisation artérielle systémique est un système à haute pression, constituée principalement des artères bronchiques (AB) (passant par le hile), et non bronchiques (ne passant pas par le hile) dans certains cas (27).

Les artères bronchiques eutopiques naissent de l'aorte thoracique descendante, à hauteur de la bronche souche gauche (T5), à sa face antérieure et latérale (27). À l'état physiologique, le diamètre des artères bronchiques est inférieur ou égal à 1,5mm à leur ostium (25,27).

Chaque arbre bronchique est vascularisé par trois artères bronchiques : une supérieure, une moyenne à droite et linguale à gauche, et une inférieure.

Les branches de division naissent de manière variable de l'aorte (25), la configuration la plus fréquente (de 27 à 41 % (4)) correspondant à un tronc broncho-intercostal droit donnant les trois artères bronchiques droites, et deux troncs bronchiques gauches donnant les 3 artères bronchiques gauches.

Les artères bronchiques ectopiques ou systémiques non bronchiques (28) peuvent naître de l'aorte thoracique mais à distance de leur origine habituelle, mais également des troncs supra-aortiques, des artères sub-clavières, thoraciques internes, coronaires, intercostales ou diaphragmatiques.

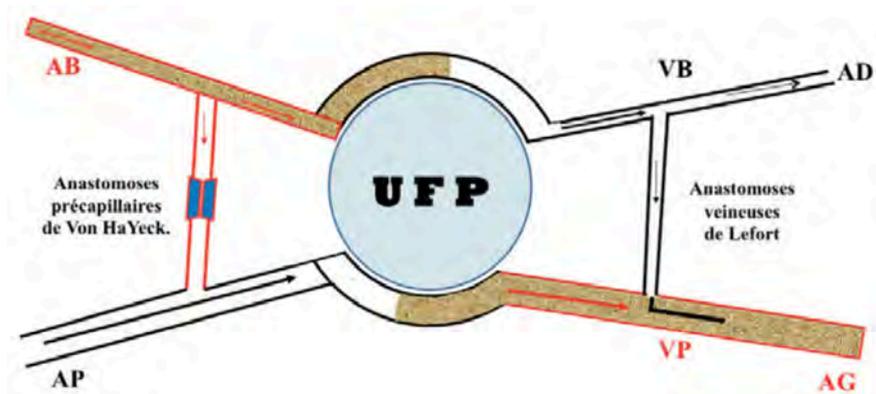
3. Anastomoses bronchiques et broncho-pulmonaires

Il existe des anastomoses entre les artères bronchiques à la fois homolatérales et controlatérales (25).

Il a également été démontré la présence de communications entre les systèmes bronchique et pulmonaire, à différents niveaux (12,25) (figure 1) :

- Les anastomoses proximales pré-capillaires au niveau des bronches de Von Hayek (29),
- Les anastomoses distales pré-capillaires au niveau des lobules pulmonaires,
- Les anastomoses post-capillaires veineuses broncho-pulmonaires de Lefort (30).

Figure 1. Vascularisation bronchique et pulmonaire normale d'après Khalil *et al.* (4)



**UFP : unité fonctionnelle pulmonaire, AB : artère bronchique, VB : veine bronchique, AD : atrium droite
AP : artère pulmonaire, VP : veine pulmonaire, AG : atrium gauche**

Ces communications artérielles broncho-pulmonaires sont responsables de shunt physiologiques, et d'une adaptation du réseau artériel broncho-systémique en cas d'ischémie ou d'hyperoxie. Ainsi, un obstacle artériel pulmonaire chronique engendre une hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture de shunts broncho-pulmonaires pré-capillaires vers l'unité fonctionnelle pulmonaire (UFP). La capacité d'adaptation du réseau broncho-systémique est telle qu'elle peut augmenter jusqu'à 300% (31).

D. Physiopathologie de l'hémoptysie dans le cancer pulmonaire

Les lésions tumorales sont responsables de modifications de la vascularisation pulmonaire ; un phénomène d'ulcération, nécrose pariétale ou érythro-diapédèse (extravasation de globules rouges), mettant en communication le secteur vasculaire et aérien, aboutit alors à l'hémoptysie.

1. Hypervascularisation systémique bronchique et non bronchique

L'hypervascularisation systémique correspond à une augmentation de calibre et de longueur des vaisseaux systémiques, résultant de plusieurs mécanismes.

a. Hypervascularisation tumorale

Elle correspond à la néo-angiogenèse tumorale avec remodelage vasculaire, c'est-à-dire au développement d'un réseau capillaire au sein de l'unité fonctionnelle pulmonaire sans shunt, notamment par la voie du VEGF (facteur de croissance épithélial vasculaire) (32). Cependant les néo-vaisseaux ne sont pas stables et matures, entraînant un risque hémorragique. Elle est retrouvée de façon plus fréquente dans les tumeurs carcinoïdes, les métastases de mélanomes et de cancers de la thyroïde ou du rein (25).

b. Défaut de circulation pulmonaire

Ce défaut de circulation pulmonaire s'observe en cas de sténose ou d'occlusion artérielle pulmonaire par compression extrinsèque ou envahissement tumoral, ou encore en cas d'embolie pulmonaire. La circulation systémique bronchique compense ce manque d'apport sanguin, en ouvrant les anastomoses pré-capillaires, puis opacifiant à iso-courant par du sang d'origine systémique le réseau pulmonaire d'aval (12).

c. Destruction du lit capillaire pulmonaire

La destruction parenchymateuse, et de ce fait du lit capillaire, engendrée par le processus tumoral est responsable d'une hypervascularisation systémique, dont le flux utilise les anastomoses broncho-pulmonaires pré-capillaires. La circulation se fait alors à contre-courant dans la circulation artérielle pulmonaire concernée, jusqu'à reprendre un flux à iso-courant dans un réseau artériel pulmonaire voisin (25).

2. Atteinte artérielle pulmonaire

Les lésions tumorales sont responsables d'ulcérations des parois artérielles pulmonaires, pouvant conduire à la formation de pseudo-anévrismes pulmonaires et à leur rupture (4), notamment retrouvées en cas de localisation tumorale proximale ou de lésion nécrotique avec cavitation.

Les thérapeutiques anti-tumorales telles que la radiothérapie externe ou les traitements anti-angiogéniques pourraient participer au développement de cette atteinte artérielle (33). L'association de la radiothérapie et des traitements anti-angiogéniques serait également un facteur aggravant le risque hémorragique (33,34).

Certains types histologiques seraient également à risque sous chimiothérapie ciblée. Du fait de son caractère central et cavitair (35), le Bévacicumab (anti-angiogénique) est ainsi contre-indiqué en cas de carcinome épidermoïde et d'hypertension non contrôlée (20).

3. Iatrogènes

Les hémoptysies peuvent également être secondaires à des gestes percutanés, fibroscopiques, endo-vasculaires (cathéter de Swan Ganz) ou chirurgicaux. Cependant, l'hémoptysie est une complication rare après biopsie percutanée radio-guidée, elle est alors le plus souvent de faible abondance et spontanément résolutive (36).

E. Prise en charge de l'hémoptyisie et démarche diagnostique

1. Évaluation de la sévérité

La gravité de l'hémoptyisie est corrélée au volume et au débit de sang expectoré, à son caractère récidivant, mais également au retentissement hémodynamique et respiratoire ainsi qu'aux comorbidités cardio-vasculaires et respiratoires (2).

Le mécanisme artériel pulmonaire doit également être considéré comme un critère de gravité à lui seul, compte tenu du risque de rupture et d'hémoptyisie cataclysmique, ainsi que de l'inefficacité thérapeutique des traitements vasoconstricteurs.

2. Traitement médical

a. Mesures générales

Après évaluation initiale de la gravité clinique, la prise en charge du patient repose sur des mesures générales (2,3,37) :

Une **surveillance rapprochée** est réalisée, en soins intensifs ou en réanimation si besoin, avec un contrôle continu des constantes (oxymétrie de pouls, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque et pression artérielle).

Une **libération des voies aériennes supérieures** est effectuée avec oxygénothérapie. Un positionnement en décubitus latéral du côté de l'hémoptyisie peut être utile, lorsque celui-ci est connu, permettant la protection du poumon controlatéral.

L'utilisation de **traitements vasoconstricteurs** par voie veineuse (terlipressine, vasopressine) peut être nécessaire, mais présente l'inconvénient de rendre plus difficile une artériographie pour embolisation dans les 6 heures et un risque de complication lié à la vasoconstriction des organes nobles. Par ailleurs, les artères pulmonaires étant de type élastique (faible composante musculaire lisse), l'administration de vasoconstricteurs est peu efficace en cas d'hémoptyisie d'origine artérielle pulmonaire.

Enfin, le traitement médical initial repose également sur le **traitement étiologique** tel qu'une antibiothérapie en cas de pneumopathie ou la correction de troubles de l'hémostase le cas échéant.

b. Mesures locales

Lorsque l'hémoptysie n'est pas contrôlée, les mesures générales peuvent être complétées par une fibroscopie, permettant de libérer l'arbre bronchique en aspirant des caillots de sang ; la mise en place de sonde à ballonnet ou une intubation sélective (2,3,5,38,39).

L'endoscopie peut également permettre l'instillation au sein des bronches de sérum glacé, de sérum ou lidocaïne adrénaliné, ou encore de terlipressine (2,3,5,38).

En cas de lésion tumorale proximale, un geste par coagulation au plasma argon, au laser (Nd-YAG laser) ou par thermo-coagulation peut être effectué (10,39,40).

Ces mesures générales et locales permettent de stabiliser le patient avant traitement par radiologie interventionnelle ou chirurgie (41).

c. Traitement chirurgical

Actuellement largement devancé par l'embolisation artérielle, le traitement chirurgical était jusque dans les années 1980 le traitement de choix de l'hémoptysie, grevé d'un taux de mortalité élevé dans les situations d'urgence allant de 37 à 42% (3).

La chirurgie reste néanmoins indiquée après échec d'embolisation, ou après embolisation efficace en prévention de récurrence dans le cadre de tumeurs nécrotiques extirpables, de foyers de dilatation de bronches, de tuberculose ou d'aspergillome réfractaire (2,3,41). Cependant, le stade souvent avancé lors d'hémoptysie d'origine tumorale rend la prise en charge chirurgicale peu fréquente dans ce contexte (40).

d. Radiothérapie

Une radiothérapie peut être effectuée, dans le cadre d'hémoptysie de faible abondance d'origine tumorale, à visée palliative et hors situation d'urgence du fait de son action retardée (40,42,43).

F. Angio-tomodensitométrie thoracique

Après stabilisation hémodynamique du patient, une angio-tomodensitométrie (angio-TDM) thoracique doit être réalisée, permettant d'orienter ou de déterminer la localisation, l'abondance, la cause et le mécanisme du saignement (bronchique versus pulmonaire), mais également de guider les gestes endo-vasculaires en réalisant une cartographie artérielle.

1. Technique

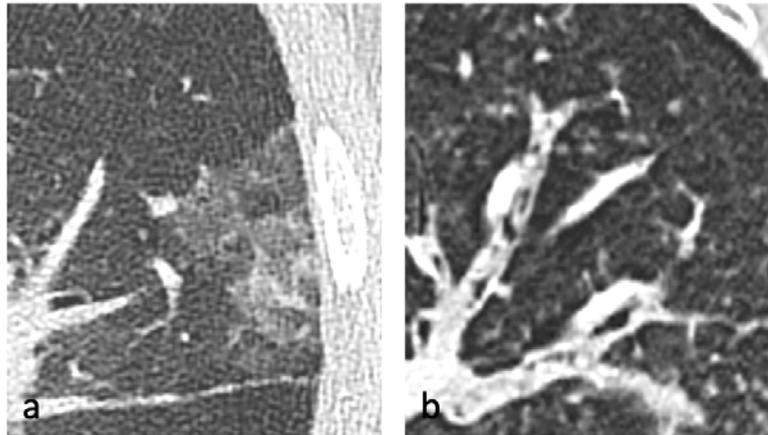
Le champ d'acquisition doit inclure l'ensemble du thorax, jusqu'à la base du cou et au tronc cœliaque, dans l'éventualité d'un recrutement systémique non bronchique via les TSA ou diaphragmatique inférieur. En l'absence de suspicion de saignement d'origine artérielle pulmonaire (plus de 90% des cas), l'acquisition se fait avec injection de produit de contraste iodé à un temps aortique, déclenchée automatiquement lorsque la densité au niveau d'une ROI (*region of interest* : région d'intérêt) placée dans l'aorte thoracique descendante dépasse, selon la machine utilisée, les 100 à 150UH. L'interprétation de l'examen doit être réalisée avec utilisation de reconstructions multi-planaires, MIP (Maximum Intensity Projection) et éventuellement 3D VRT (Volume Rendering Technique : technique de rendu de volume) (4,6).

2. Gravité, localisation et étiologie

La sévérité de l'hémoptysie, outre les données cliniques, est corrélée au volume de parenchyme pulmonaire atteint. Ainsi, l'atteinte de plus de trois lobes est associée à un saignement extériorisé de plus de 200 mL (4,6).

Le principal signe scanographique aidant à localiser le saignement est la présence de plage de verre dépoli localisé (figure 2), permettant d'orienter vers la latéralisation et la localisation précise du saignement, élément primordial avant toute embolisation. La présence de condensations alvéolaires, de comblements endo-bronchiques (figure 2), avec atélectasie d'aval peut également être retrouvés. On estime que le saignement est localisé sur l'angio-TDM dans 70 à 88% des cas (26)

Figure 2. Signes TDM localisateurs



Verre dépoli (a) et comblements endo-bronchiques (b) localisateurs

La cause du saignement peut dans certains cas être assez aisément avancée en scanner. Une masse tumorale, un foyer de dilatations bronchiques, une caverne tuberculeuse éventuellement associée à une greffe aspergillaire représentent les principales anomalies à rechercher.

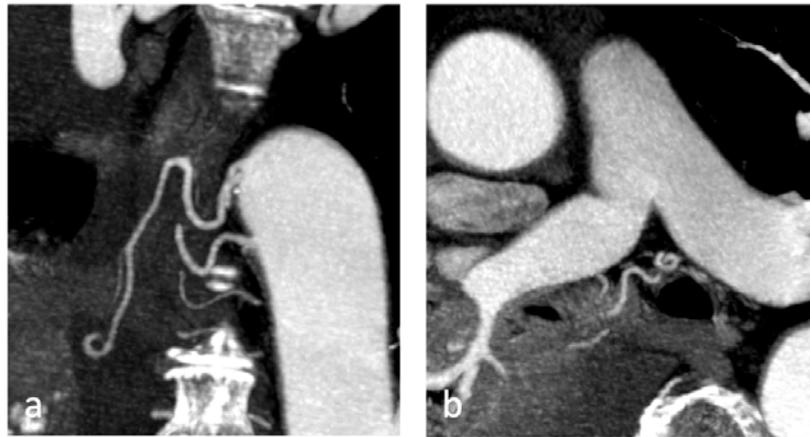
3. Cartographie artérielle systémique

L'angio-TDM thoracique permet de repérer le trajet des artères bronchiques et leur éventuel caractère hypertrophique (figure 3).

Il permet également de repérer leur origine, leur trajet, un éventuel recrutement ectopique afin de préparer le geste d'embolisation sous artériographie et de diminuer l'irradiation (44).

Il a été démontré que l'angio-TDM est plus performante dans la détection des artères bronchiques que l'angiographie (45).

Figure 3. Hypertrophie artérielle bronchique



Artère bronchique droite en reconstruction coronale (a) et axiale (b) hypertrophique

4. Atteinte artérielle pulmonaire

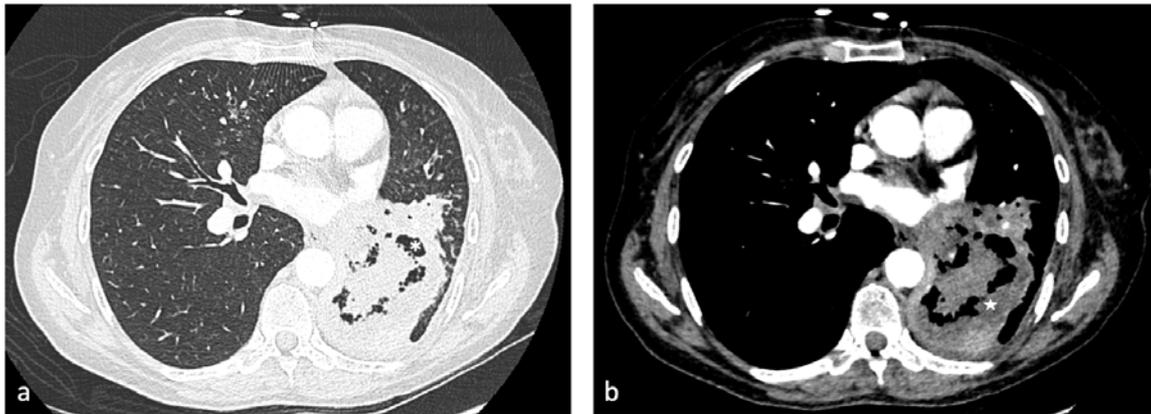
Avant le développement de l'angio-scanner thoracique multi-détecteurs, l'origine artérielle pulmonaire de l'hémoptysie était suspectée après échec d'artério-embolisation bronchique, en cas de persistance ou de récurrence précoce d'hémoptysie (46,47).

Il est actuellement admis qu'elle doit systématiquement être recherchée ; et notamment suspectée en l'absence d'anomalie artérielle systémique et/ou en cas de processus nécrotique cavitaire en regard de la circulation artérielle pulmonaire (46,48) (figure 4). La nécrose (et la cavitation) est induite par l'hypoxie liée au déséquilibre des facteurs de signalisation pro et anti-angiogéniques (49).

Une acquisition à un temps plus tardif peut être réalisée afin de mieux mettre en évidence les zones de nécrose.

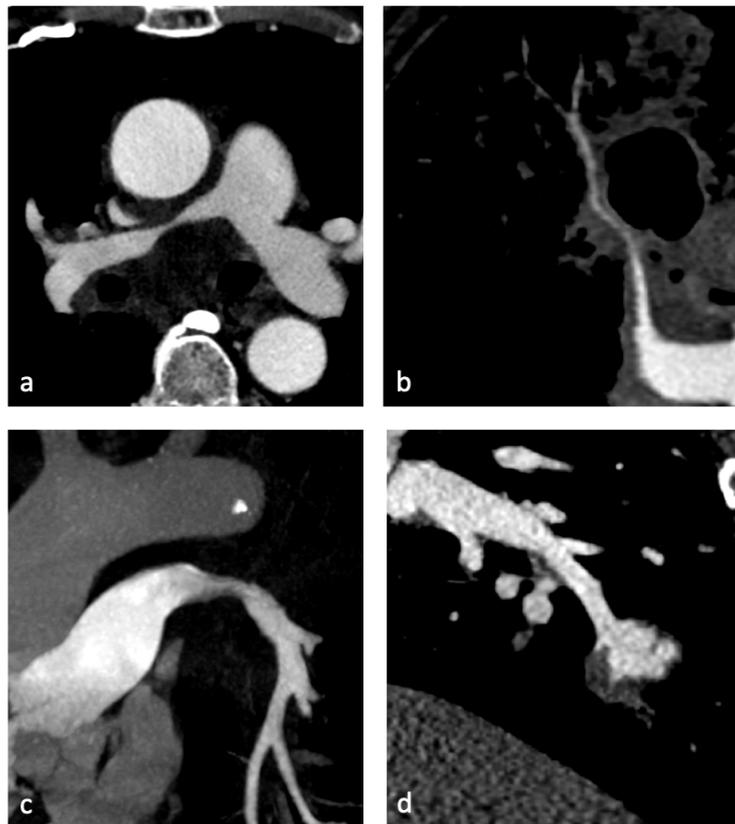
Il faut alors s'astreindre à rechercher des éléments sémiologiques faisant évoquer une érosion extrinsèque telles qu'un pseudo-anévrisme artériel pulmonaire (PAAP), un arrêt brutal d'une branche artérielle, une irrégularité pariétale ou un aspect laminé (4,6,46,50) (figure 5).

Figure 4. Lésion nécrotique excavée



- a. En fenêtrage parenchymateux, volumineuse lésion lobaire inférieure gauche siège de portions aériques (astérisque)
- b. En fenêtrage médiastinal, défaut de rehaussement central de la masse excavée (étoile).

Figure 5. Atteintes artérielles pulmonaires en angio-TDM



- a. Aspect laminé de l'artère pulmonaire droite
- b. Irrégularité d'une branche segmentaire au contact d'une lésion nécrotique cavitaire
- c. Arrêt brutal et occlusion d'une artère lobaire supérieure (flèche)
- d. Volumineux faux-anévrisme au sein d'une lésion secondaire

G. Embolisation artérielle

Dès les années 1970, Rémy a initié les premiers travaux sur l'embolisation artérielle, tant sur l'embolisation artérielle bronchique que pulmonaire, devenue aujourd'hui le traitement de référence de l'hémoptysie (51,52).

L'indication d'une embolisation des artères bronchiques est discutée au cas par cas, après discussion conjointe de l'équipe de réanimation/d'urgentistes, de pneumologie, de radiologie interventionnelle et parfois de chirurgie thoracique. Elle est validée selon les équipes en fonction du volume, du retentissement et du terrain, de son caractère persistant ou en prévention du risque de récurrence d'hémoptysie.

En l'absence d'orientation sur une origine artérielle pulmonaire, une embolisation artérielle bronchique sera effectuée, d'autant plus en cas de signes d'hypervascularisation systémique.

A contrario, en cas d'arguments pour une origine artérielle pulmonaire, une vaso-occlusion ou un stenting artériels pulmonaires seront réalisés en première intention. En cas d'hypervascularisation systémique associée, une embolisation mixte (artérielle bronchique et pulmonaire) pourra être effectuée (36).

1. Différents agents d'embolisation utilisés

a. Microparticules

Les microparticules sphériques calibrées (figure 6), théoriquement non résorbables, sont constituées de PVA (polyvinyl alcool) ou de tris-acryl. Leur calibre, dont la taille varie de 40 à 1200 μ m, est choisi selon de la topographie de la cible à emboliser. L'injection se fait à l'aide d'une seringue dans laquelle les particules sont diluées dans un mélange sérum salé / produit de contraste (53).

Figure 6. Microparticules



Seringues pré-remplies de microparticules de différentes tailles (Embogold, Merit®, USA).

b. Agents liquides

Ils présentent l'avantage de pouvoir être injectés dans de petits vaisseaux difficilement cathétérissables et sans force radiale, ainsi utiles dans des zones à risque perforatif.

Les colles biologiques telles que le Glubran® et l'Histoacryl® sont constituées de cyanoacrylates. Elles présentent un risque d'obstruction de cathéter ; de plus, leur injection est plus douloureuse que l'Onyx®(53).

L'Onyx® ou copolymère d'éthylène vinyl alcool (EVOH) est un polymère plastique dissout dans un solvant : le diméthyle sulfoxyde (DMSO). A la différence des colles, il n'a pas de propriété adhésive aux parois vasculaires ; son caractère cohésif et sa solidification progressive rendent le risque théorique d'occlusion de cathéter per-procédure nul. En revanche, le temps de préparation (de 15 à 20 minutes avant son utilisation) limite son usage en situation d'urgence (54,55).

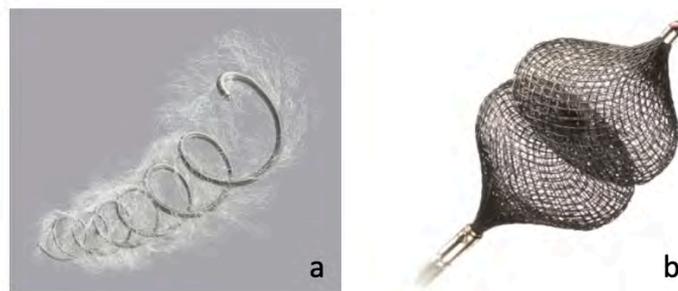
c. Agents mécaniques

Ils induisent une occlusion associée à un effet thrombogène.

Les coils sont des spires en acier, platine ou alliage, de longueur et de diamètre variable, pouvant être introduits dans des vaisseaux de plus de 2mm. Ils peuvent être recouverts de fibres synthétiques favorisant la thrombose (53) (figure 7).

Les plugs sont des petites « cages métalliques » constituées de treillis en nitinol (nickel et titane), de taille variable (figure 7).

Figure 7. Agents d'embolisation mécaniques



Coil Nester, Cook®, USA (a) et Plug AVP 4, Vascular plug, Amplatzer®, USA (b)

d. Stents

Les stents utilisés pour protection artérielle pulmonaire, de longueur et de diamètre variables, sont des stents couverts, c'est-à-dire composés d'un squelette métallique recouvert d'un matériel synthétique, le PTFE (polytétrafluoroéthylène) afin d'exclure complètement les faux anévrysmes pulmonaires, parfois au détriment de branches artérielles pulmonaires (figure 8). Ils peuvent être auto-expansibles (nitinol) ou expansibles au ballonnet (acier) (56).

Figure 8. Prothèse couverte de protection



Stent Fluency Plus, Bard®, Allemagne

2. Embolisation artérielle bronchique

a. Technique

Dans la plupart des cas, le geste est réalisé sous anesthésie locale, en salle de radiologie interventionnelle, après cathétérisme de l'artère fémorale commune droite et mise en place d'un introducteur 5 French (Fr).

Les artères bronchiques, préalablement repérées sur l'angio-TDM thoracique, sont cathétérisées avec une sonde de type coronaire gauche (Judkins left, Cordis®, USA), puis on réalise un microcathérisme le plus distal possible afin de se protéger d'un éventuel reflux lors de l'embolisation. L'embolisation est généralement réalisée à l'aide de microparticules de calibre supérieur à 300µm. Les coils peuvent également être utilisés, en s'assurant de leur largage distal.

Une embolisation trop proximale engendre le risque de revascularisation d'aval via le réseau anastomotique et d'échec de nouvelle embolisation en ayant occlus la voie d'abord principale. Cependant, une embolisation trop périphérique est à risque de nécrose (4,6,53,57).

b. Efficacité

L'embolisation est efficace avec un arrêt du saignement dans près de 90% des cas (44,58). Les causes principales d'échec avancées sont l'absence d'hypervascularisation systémique, l'échec de cathétérisme des artères bronchiques, un vasospasme artériel (favorisé par le cathétérisme et l'administration de glypressine® par voie veineuse) ou encore une dissection des artères bronchiques (2).

c. Complications

Le syndrome post-embolisation associant douleur thoracique, fébricule et syndrome inflammatoire est fréquent, nécessitant un traitement symptomatique.

Les complications lors d'une embolisation artérielle bronchique sont rares, essentiellement liées à l'embolisation accidentelle de rameaux médullaire, œsophagien ou trachéal lors d'une vaso-occlusion trop proximale.

Il existe également un risque de reflux aortique et de diffusion systémique des particules, pouvant engendrer des ischémies à distance (infarctus splénique, ischémie digestive, accident vasculaire cérébral notamment) (6,53).

En outre, des complications loco-régionales au point de ponction sont possibles, avec un risque d'hématome, de dissection ou d'ischémie aigüe de membre.

Enfin, il existe un risque de récurrence pouvant nécessiter une nouvelle embolisation (59), notamment en cas de mécanisme artériel pulmonaire méconnu.

3. Traitement endo-vasculaire artériel pulmonaire

a. Technique

La voie d'abord se fait habituellement par la veine fémorale commune droite, deux techniques sont possibles (4,6,60) :

En cas d'atteinte proximale, une protection artérielle pulmonaire par prothèse couverte permet d'exclure le faux anévrisme, tout en maintenant une vascularisation d'aval.

En cas d'atteinte plus distale, une embolisation de l'artère responsable est effectuée à l'aide de coils en première intention, de plug ou d'agents liquides. L'occlusion doit se faire au plus près de la lésion artérielle. Cependant, ceci augmente le risque de rupture de l'artère porteuse, d'autant plus en cas d'embolisation par coil ou plug, lors du largage, du fait de la force radiale.

b. Complications

Comme précédemment décrit, le risque majeur est celui de rupture traumatique lors du largage de matériel, hautement favorisé par la présence de nécrose, et potentiellement responsable d'hémorragie cataclysmique en cas de rupture proximale. De fait, l'embolisation artérielle pulmonaire doit toujours être effectuée juste en amont des irrégularités pariétales (36,54).

La migration de matériel constitue le second risque principal, essentiellement dans le cadre d'embolisation de fistules artério-veineuses pulmonaires (12).

Le risque de récurrence est faible, mais il faut connaître et rechercher l'existence d'une possible alimentation systémique d'un faux anévrisme pulmonaire, afin de réaliser un traitement optimal et complet (36,47,54).

Il existe par ailleurs des risques inhérents aux prothèses couvertes, à type de sténose, fracture prothétique, thrombose (56) ou d'endo-fuite (50).

Il existe également un risque d'infarctus pulmonaire post-embolisation, pouvant être asymptomatique (50). Le syndrome post-embolique, précédemment décrit, et la surinfection de nécrose sont également possibles (36).

H. Objectifs de l'étude

A notre connaissance, une seule étude publiée rapporte les données d'embolisation et de stenting artériels pulmonaires dans un contexte d'hémoptysie d'origine néoplasique pulmonaire primitive ou secondaire (50). Marcelin *et al.* ont ainsi retrouvé un taux de succès technique initial de 73,6%. Cette étude concernait néanmoins une petite population (19 patients).

L'objectif de l'étude est d'évaluer l'efficacité et la sécurité d'un traitement endo-vasculaire en cas d'hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire dans un contexte tumoral.

II. MATERIEL ET METHODES

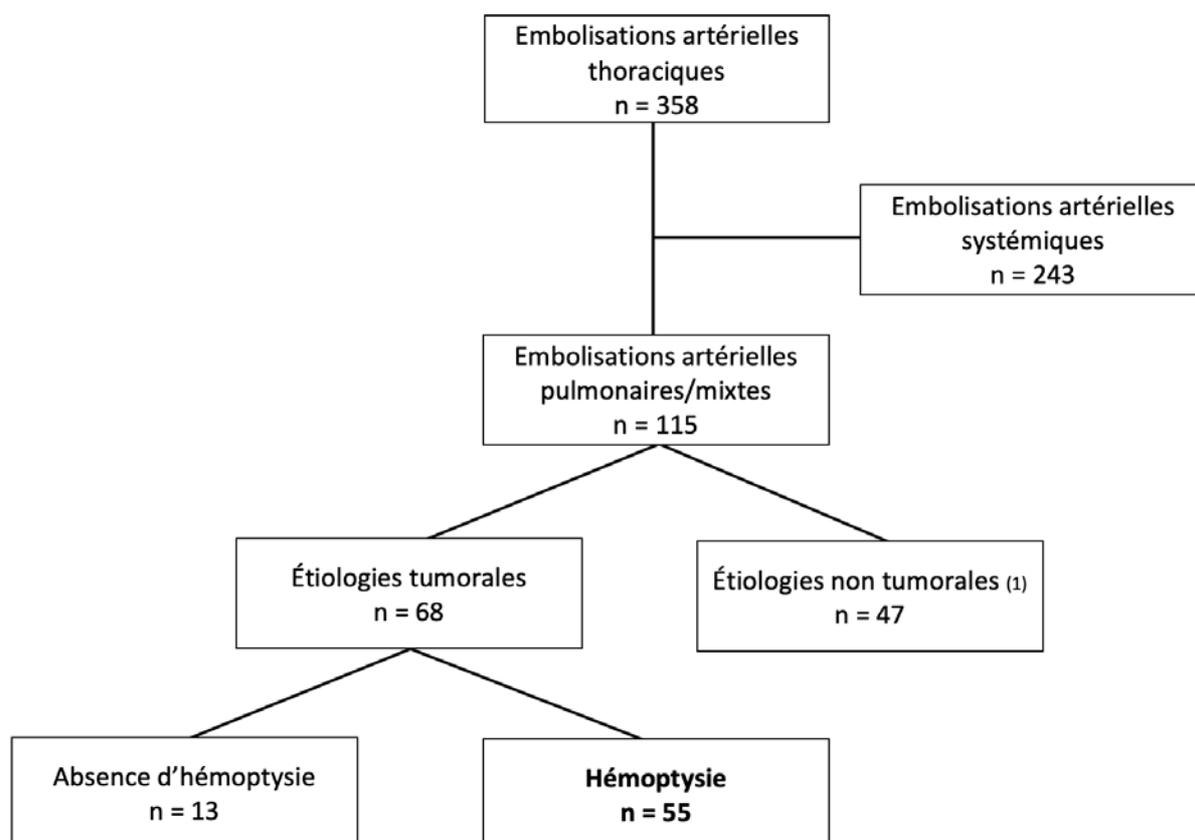
A. Population

Cette étude rétrospective et observationnelle a été réalisée dans le service de radiologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Nantes.

Entre janvier 2008 et janvier 2019, les patients présentant une hémoptysie d'origine tumorale et ayant bénéficié d'un traitement par voie endo-vasculaire artériel pulmonaire, d'embolisation et/ou de stenting, ont été inclus.

Les patients ont été identifiés après screening sur le PACS (Picture archiving and communication system) des embolisations artérielles thoraciques réalisées (figure 9).

Figure 9. Flow chart du screening de la population



(1) Infectieuses, traumatiques, malformations artério-veineuses

Pour chaque patient, les caractéristiques épidémiologiques et cliniques suivantes ont été recueillies :

- **Données épidémiologiques** : l'âge, le sexe, l'intoxication tabagique (tabagisme sévère ou actif, quantification en paquets-année (PA)), la prise d'un traitement antiagrégant et/ou anticoagulant.
- **Données en rapport avec le cancer** : le caractère primitif broncho-pulmonaire ou secondaire, le type histologique, le stade, les thérapeutiques (traitement systémique, radiothérapie ou chirurgie pulmonaire) antérieures ou en cours.
- **Données liées à l'hémoptysie et sa prise en charge médicale** : l'abondance, la tolérance respiratoire et hémodynamique, la nécessité d'une oxygénation ou d'une intubation oro-trachéale, l'utilisation de vasoconstricteurs par voie systémique, le recours à l'endoscopie thérapeutique.

Le caractère révélateur de la néoplasie sous-jacente de l'hémoptysie était également notifié.

B. Protocole d'imagerie

1. Angio-TDM thoracique

Une angio-TDM thoracique a été réalisée chez tous les patients, au CHU dans la majorité des cas, ou dans le centre périphérique de prise en charge initiale du patient avant son transfert au CHU pour traitement endo-vasculaire.

Au cours de la période d'étude, différents scanners ont été utilisés au CHU (Sensation 16, Somatom S20, Siemens medical solutions ; Lightspeed VCT, GE Helthcare et Aquillon Prime, Canon medical).

Le protocole d'acquisition d'hémoptysie le plus récent réalisé au CHU comprenait une injection intraveineuse (18 Gauge) de produit de contraste iodé (1,5 mL/kg) à 4mL/seconde, principalement de XENETIX® 350 (350 mg d'Iode/mL, Guerbet, Aulnay, France). L'acquisition se faisait à l'aide d'une ROI placée au sein de l'aorte descendante à 1cm sous la carène, et débutait lorsque la densité avait atteint 150UH. Elle était réalisée dans le sens cranio-caudal, incluant l'orifice cervico-thoracique et le tronc cœliaque, dans l'éventualité d'un recrutement systémique extra-bronchique.

L'utilisation de reconstructions multi-planaires permettait l'étude des images. Les reconstructions multi-planaires en MIP étaient utilisées comme outils de détection des anomalies vasculaires.

2. Analyse radiologique

Les caractéristiques suivantes des lésions tumorales étaient recueillies :

- **Localisation** : hilare (tronculaire/lobaire), médio-thoracique (segmentaire) ou périphérique (sous-segmentaire),
- Présence d'une **nécrose**, définie par l'absence de rehaussement d'une portion tumorale en comparaison du parenchyme sain,
- Présence d'une **cavitation**, définie par l'existence de bulles d'air au sein de la lésion tumorale.

Les signes radiologiques en faveur d'une érosion artérielle pulmonaire ont été recueillis, en retenant l'anomalie la plus péjorative en cas d'association de plusieurs lésions (du plus au moins péjoratif) :

- **pseudo-anévrisme artériel pulmonaire**,
- **occlusion brutale** d'une branche artérielle pulmonaire,
- **irrégularité** d'une branche artérielle pulmonaire,
- **aspect laminé** et régulier d'une branche artérielle pulmonaire.

Lorsque l'angio-TDM pré-embolisation n'était pas disponible, ces critères étaient recherchés sur les images d'artériographie disponibles sur le PACS.

L'ensemble des TDM et artériographies ont été relues par un junior et un sénior radiologue interventionnel.

Une hypervascularisation artérielle systémique était recherchée, définie par un diamètre supérieur à 1,5mm à l'ostium de l'artère.

La recherche d'éléments sémiologiques en fenêtrage parenchymateux orientant vers une hémorragie alvéolaire (verre dépoli, condensation alvéolaire, comblement endo-bronchique) étaient également recherchés afin d'aider à localiser l'origine du saignement.

3. Traitement endo-vasculaire

La procédure était principalement réalisée sous anesthésie locale, ou parfois générale lorsque l'état du patient le requérait; sous asepsie stricte, après information et consentement du patient.

Le traitement se déroulait en salle de radiologie interventionnelle, sous contrôle fluoroscopique, à l'aide d'un arceau de bloc (EOC 9800 General Electric Healthcare) de janvier 2008 à septembre 2010, et d'un capteur plan rotationnel (INNOVA 4100 General Electric Healthcare) de septembre 2010 à la fin de l'étude.

Au cours de la période étudiée, 7 radiologues interventionnels sont intervenus pour réaliser les traitements endo-vasculaires des hémoptysies (FL, CP, RL, FD, OM, GF, AD; avec respectivement 25, 25, 12, 9, 6, 5 et 2 années d'expérience en embolisation).

Le matériel utilisé différait selon les cas et les opérateurs (le matériel présenté par la suite correspondant au plus utilisé).

a. Embolisation et stenting artériels pulmonaires

Lors de traitements endo-vasculaires artériels pulmonaires, la voie d'abord était veineuse fémorale commune droite, via la mise en place d'un introducteur allant de 5 à 11Fr. Un introducteur long (Destination, Terumo[®], Japon) pouvait également être utilisé.

Le tronc artériel pulmonaire était cathétérisé à l'aide d'une sonde Pigtail angulée (Cordis[®], USA) 5Fr et d'un guide hydrophile 0.035 (Terumo[®], Japon) en passant au travers des cavités cardiaques droites.

L'angiographie initiale permettait de confirmer l'atteinte artérielle pulmonaire visualisée sur l'angio-TDM, de la localiser, d'identifier les branches artérielles à respecter ou exclure. Elle était également utilisée pour réaliser le calibrage afin de déterminer les dimensions du stent à poser.

L'artère cible était ensuite cathétérisée à l'aide d'une sonde (Vertébrale, Terumo[®], Japon), éventuellement de façon sélective à l'aide d'un micro-cathéter (Progreat 2.8Fr, Terumo[®], Japon).

En cas d'atteinte artérielle pulmonaire proximale, une prothèse couverte de protection (Fluency plus, Bard[®], Allemagne) était positionnée après mise en place d'un guide rigide (Amplatz superstiff, Boston scientific[®], USA).

En cas d'atteinte artérielle pulmonaire plus distale, une vaso-occlusion était réalisée, à l'aide de plugs (Vascular plug, Amplatzer[®], USA), de coils ou micro-coils (Tornado et Nester/micronester, Cook[®], USA), ou parfois de 2-butyl-cyanoacrylate (Glubran2, GEM[®], Italie).

b. Embolisation artérielle systémique

Une embolisation artérielle systémique bronchique ou non bronchique, était parfois associée et réalisée durant la même procédure.

Après pose d'un introducteur par voie artérielle fémorale commune droite de 5 Fr, les artères bronchiques étaient cathétérisées avec une sonde coronaire gauche (Judkins left, Cordis®, USA).

L'embolisation s'effectuait après microcathétérisme sélectif (Maestro, Merit®, USA), à l'aide de micro-particules calibrées de 300 à 900µm (Embogold, Merit®, USA).

C. Suivi

Le suivi a été réalisé jusqu'au décès du patient ou la fin de l'étude.

En cas de récurrence hémoptoïque, l'abondance, le délai par rapport au traitement interventionnel, la cause et un éventuel geste interventionnel complémentaire artériel pulmonaire ou systémique ont été recueillis.

La réalisation d'une radiothérapie d'hémostase après le geste endo-vasculaire était notifiée.

Lorsqu'un ou des examens scannographiques post-procédure étaient disponibles, les complications à type d'infarctus pulmonaire ou de thrombose de stent (le cas échéant) étaient recherchées.

La durée de survie à 1 mois, 3 mois et 1 an, ainsi que la cause du décès étaient recueillies.

D. Analyse

Le succès technique du traitement radiologique interventionnel était défini par la disparition de la lésion artérielle pulmonaire.

Les données recueillies étaient exprimées en pourcentages et moyennes.

Des courbes de survies ont été réalisées selon la méthode de Kaplan-Meier, comparées à l'aide du test de log-rank.

Un résultat était considéré statistiquement significatif lorsque la valeur de p était inférieure à 0,05.

III. RESULTATS

A. Caractéristiques cliniques

55 patients ont été traités par voie endo-vasculaire pour une hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire dans un contexte tumoral sur la période étudiée, âgés en moyenne de 61,7 ans (de 37 à 85ans) (tableau 1). 85% des patients étaient tabagiques dont 34% de tabagiques actifs (16/47) (tableau 1).

18 patients (33%) étaient sous antiagrégants plaquettaires (AAP) et 5 patients (9%) sous anticoagulants, dont 2 étaient sous AAP et anticoagulants.

Une transfusion de globules rouges a été réalisée chez 3 patients.

Chez 11 patients (20%) une administration de vasoconstricteurs (glypressine®, sandostatine®) par voie intraveineuse a été réalisée. 5 patients (9%) ont bénéficié d'une endoscopie thérapeutique pour lavage et aspiration bronchique, dont 2 avec injection de traitement topique chimique (lidocaïne adrénalinée/terlipressine).

Tableau 1. Caractéristiques des patients

Caractéristiques des patients	n (%)
Moyenne d'âge (années)	61,7
Sexe	
Homme	42 (76)
Femme	13 (24)
Tabagisme	47 (85)
Dont actif	16
PA (moyenne)	43
Abondance de l'hémoptysie	
Faible	16 (29)
Moyenne	24 (44)
Grande	13 (24)
Données manquantes	2 (4)
Tolérance respiratoire et hémodynamique	
Bonne	35 (64)
Instabilité	18 (33)
Données manquantes	2 (4)
Traitement oncologique antérieur/en cours	
Radiothérapie	11 (20)
Traitement systémique	30 (55)
Chirurgie	1 (2)
Hémoptysie révélatrice du cancer	11 (20)

B. Caractéristiques tumorales

1. Histologie

Les cancers étaient dominés par des **carcinomes primitifs bronchiques (80%)**.

Les métastases étaient secondaires à un primitif colique (2 cas), mammaire, rénal, ORL ou à un léiomyosarcome. Pour 3 patients, l'histologie n'était pas connue (tableau 2).

Tableau 2. Caractéristiques tumorales

Caractéristiques tumorales	n (%)
Histologie	
Primitif bronchique	44 (80)
Carcinome épidermoïde	27 (61)
Adénocarcinome	12 (27)
Carcinome à petites cellules	1 (2)
Autre (1)	4 (9)
Secondaire	6 (11)
Autre (2)	2 (4)
Données manquantes	3 (5)
Stade tumoral des carcinomes bronchiques	
44 (80)	
I	0 (0)
II	1 (2)
III	13 (30)
IV	29 (66)
Données manquantes	1 (2)

(1) Incluant carcinomes à grandes cellules, peu différenciés et bronchique non à petites cellules sans précision.

(2) Incluant lymphome primitif B et leucémie aiguë myéloïde (LAM) de type II compliquée d'une infection fongique invasive.

2. Imagerie

En TDM, l'anomalie artérielle pulmonaire la plus fréquente retrouvée lors de l'analyse était **l'arrêt brutal (24/51)** (tableau 3). L'atteinte artérielle pulmonaire la plus proximale était de **niveau proximal (17/51)**, lobaire (20/51) ou segmentaire/sous-segmentaire (14/51).

Il y avait 4 TDM non disponibles pour relecture. Pour ces 4 patients, l'anomalie artérielle pulmonaire retrouvée en artériographie était un arrêt brutal dans 3 cas et une irrégularité pariétale dans 1 cas.

L'anomalie artérielle pulmonaire visible en artériographie était discordante de l'anomalie en TDM chez 8 patients :

- 3 PAAP correspondaient en artériographie à deux fistules artério-veineuses et un arrêt brutal sans PAAP visible,
- 2 irrégularités TDM correspondaient à des arrêts brutaux en artériographie,
- 2 arrêts brutaux correspondaient à des irrégularités dont un avec probable circulation à contre-courant,
- 1 irrégularité correspondait à une dilatation anévrysmale.

Une hypertrophie des artères bronchiques était retrouvée sur 17 des TDM disponibles (33%).

Tableau 3. Caractéristiques TDM

TDM	51
Données manquantes	4 (7)
Nécrose	36 (71)
Cavitation	24 (47)
Topographie	
Périphérique	3 (6)
Médio-thoracique	5 (10)
Hilaire	43 (84)
Anomalie artérielle	
Pseudo-anévrisme pulmonaire	7 (13)
Arrêt brutal	24 (44)
Irrégularité pariétale	17 (31)
Vaisseaux laminés	3 (5)

C. Traitement radiologique interventionnel

1. Procédures

45 procédures (82%) ont été réalisées sous anesthésie locale et 10 (18%) sous anesthésie générale.

Pour 22 patients (40%), un geste artériel pulmonaire unique a été réalisé ; 33 patients (60%) ont bénéficié d'une embolisation mixte (tableau 4).

Tableau 4. Séquences thérapeutiques

Embolisations	n (%)
Artérielle pulmonaire	22 (40)
Artérielle pulmonaire puis bronchique	4 (7)
Artérielle bronchique puis pulmonaire	2 (4)
Mixte d'emblée	27 (49)

a. Traitement endo-vasculaire artériel pulmonaire

Chez **35 patients** (64%), une **embolisation** a été réalisée ; parmi lesquels 18 patients (51%) ont bénéficié de la pose de plug (Vascular Plug, Amplatzer®, USA), 19 (54%) de la mise en place de coils (NESTER ou TORNADO, Cook®, USA) et 5 (14%) de l'utilisation de 2-butyl-cyanoacrylate (GLUBRAN 2, GEM®, Italie).

Une pose de **prothèse** couverte a été effectuée chez **22 patients** (40%) (Fluency Plus, Bard®, Allemagne) ; la longueur allant de 28 à 60mm et le calibre de 7 à 13,5mm. 4 patients ont bénéficié d'une embolisation artérielle pulmonaire associée à une pose de stent.

A contrario, aucun matériel n'a été posé chez 2 patients (tentative de pose de prothèse).

b. Embolisation artérielle bronchique

Les embolisations artérielles bronchiques étaient largement dominées par l'injection de microparticules (Embogold, Merit®, USA).

Un patient a bénéficié d'une embolisation avec du 2-butyl-cyanoacrylate (GLUBRAN 2, GEM®, Italie) et un autre d'une chimio-embolisation (DC-beads 100-300 chargées avec 75mg d'Adriamycine).

2. Succès technique et complications per-procédure

Le taux de **succès technique** global était de **89,1%** (49/55).

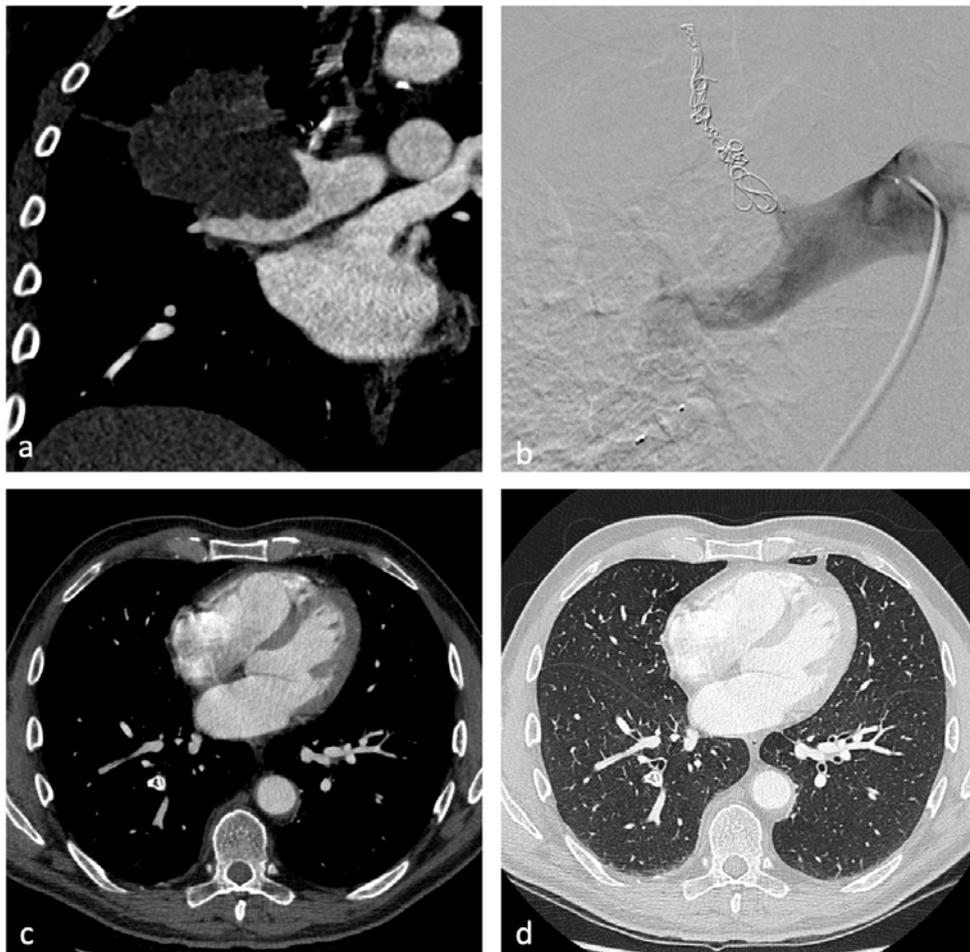
Il était de 97,1% (34/35) pour les embolisations artérielles pulmonaires, et de 79,2% (19/24) pour les poses de prothèse couverte.

a. Complications avec succès technique

Les deux complications avec succès technique final étaient représentées par les migrations de matériel et la rupture per-procédure :

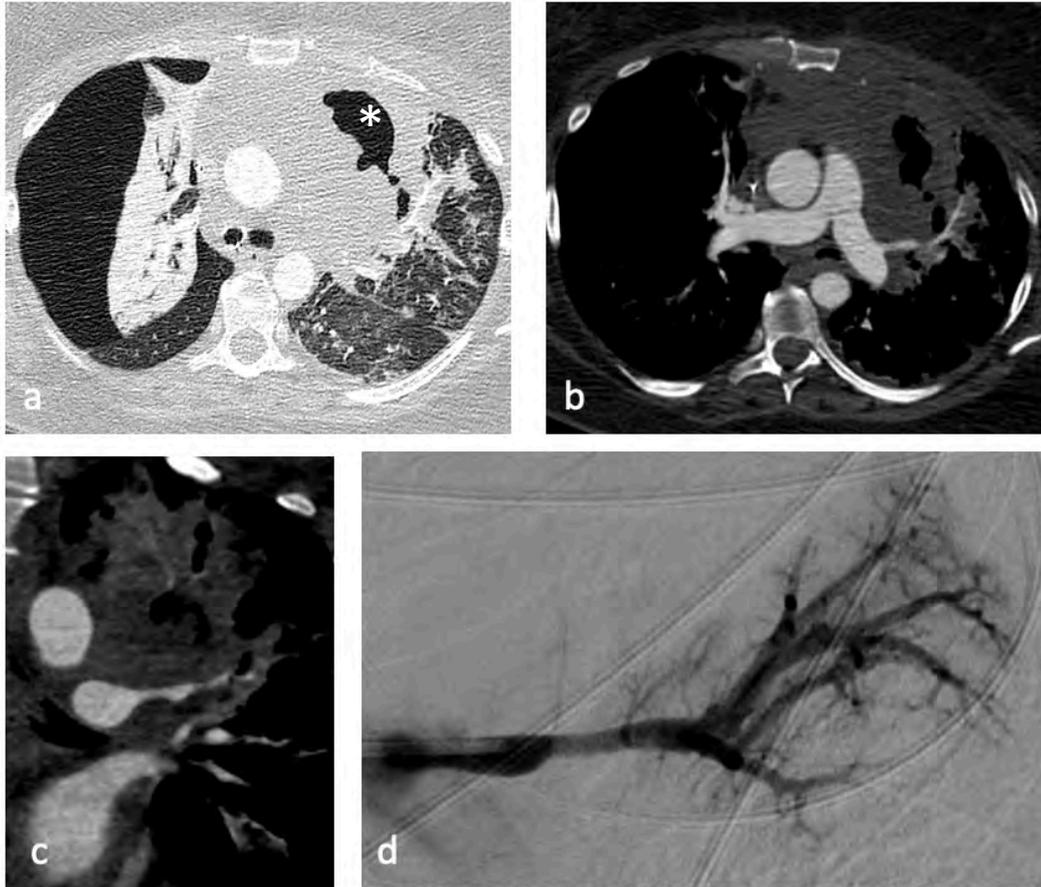
- On recensait chez 2 patients une **migration de matériel** (un plug et un coil), sans infarctus nouvellement apparu sur les TDM de surveillance post-procédure (figure 10) ;
- Un cas a été marqué par une **rupture per-procédure** compliquée d'un arrêt cardio-circulatoire récupéré, ayant conduit à une embolisation au 2-butyl-cyanoacrylate en urgence, avec cependant un succès technique final (figure 11).

Figure 10. Exemple de migration de plug



- a. Arrêt brutal de l'artère médiastinale supérieure au sein de la masse tumorale en angio-TDM (flèche pointillée)
- b. Tentative de pose de plug, ligature endo-vasculaire de l'artère par coiling après migration du plug (flèche pleine)
- c et d. Plug migré en postéro-basal (flèche pleine), sans infarctus d'aval sur les TDM post-embolisation

Figure 11. Exemple de rupture per-procédure



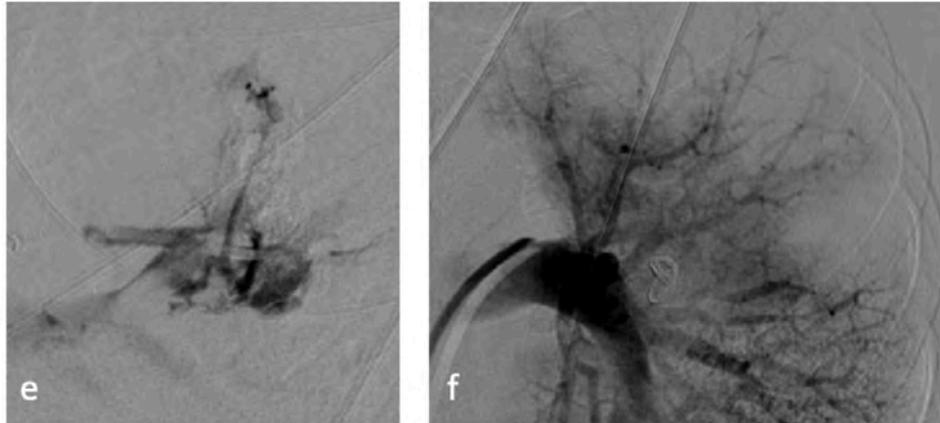
a. Volumineuse masse médiastinale excavée (astérisque), verre dépoli témoignant de l'hémorragie alvéolaire (étoile).

A noter, intubation sélective à droite, probablement responsable d'un barotraumatisme et du pneumothorax droit.

b et c. Artère ventrale du lobe supérieur gauche (A2) passant au sein de la masse nécrotique, apparaissant irrégulière avec dilatation pseudo-anévrysmale (flèches)

d. Artériographie de A2, microcathéter (flèche) au sein de la dilatation anévrysmale.

Figure 11 (suite). Exemple de rupture per-procédure



e. Image de la fuite extra-vasculaire de produit de contraste en artériographie, signant la rupture.

f. Contrôle après embolisation en urgence de A2 par coils et 2-butyl-cyanoacrylate, occluse.

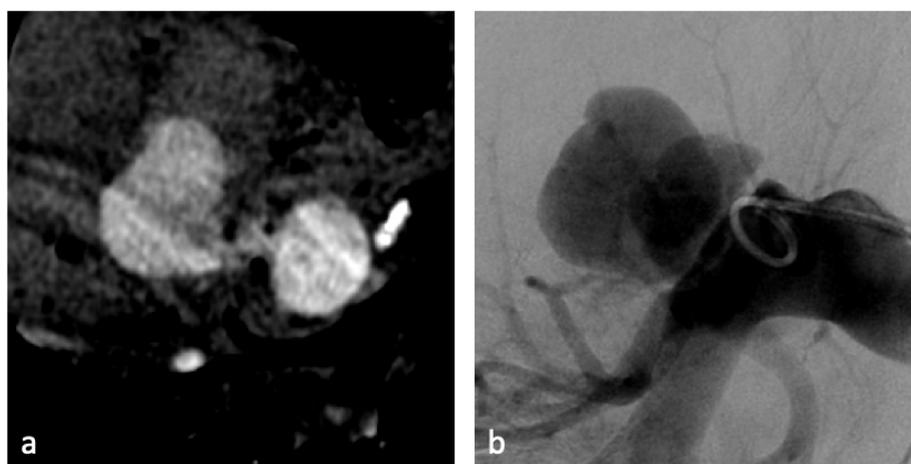
b. Complications avec échec technique

On recensait au total **6 échecs techniques**, dont 4 lors de poses de prothèses et 2 lors d'embolisations artérielles pulmonaires.

- **Embolisation artérielle pulmonaire**

Une embolisation artérielle pulmonaire s'est compliquée d'une défaillance cardiaque aboutissant au décès sur table du patient lors de la tentative d'embolisation au 2-butylcyanoacrylate d'un volumineux faux anévrisme artériel de 31 mm, sans rupture (figure 12). Le second échec technique était dû à une rupture per-procédure également responsable d'un décès sur table.

Figure 12. Pseudo-anévrisme artériel pulmonaire



Volumineux pseudo-anévrisme artériel pulmonaire (flèche) développé au dépend de l'artère lobaire supérieure droite en TDM (a) et artériographie (b).

- **Stenting artériel pulmonaire**

Parmi les 4 échecs, on recensait :

- Une **thrombose de stent** per-procédure malgré l'injection d'héparine in situ (figure 13),
- Un **échec de pose de prothèse** en raison d'une sténose serrée (figure 14),
- Une **endo-fuite** avec opacification du PAAP persistante en fin de procédure (figure 15),
- Un **décès sur table** secondaire à une rupture per-procédure.

Figure 13. Exemple de thrombose per-procédure

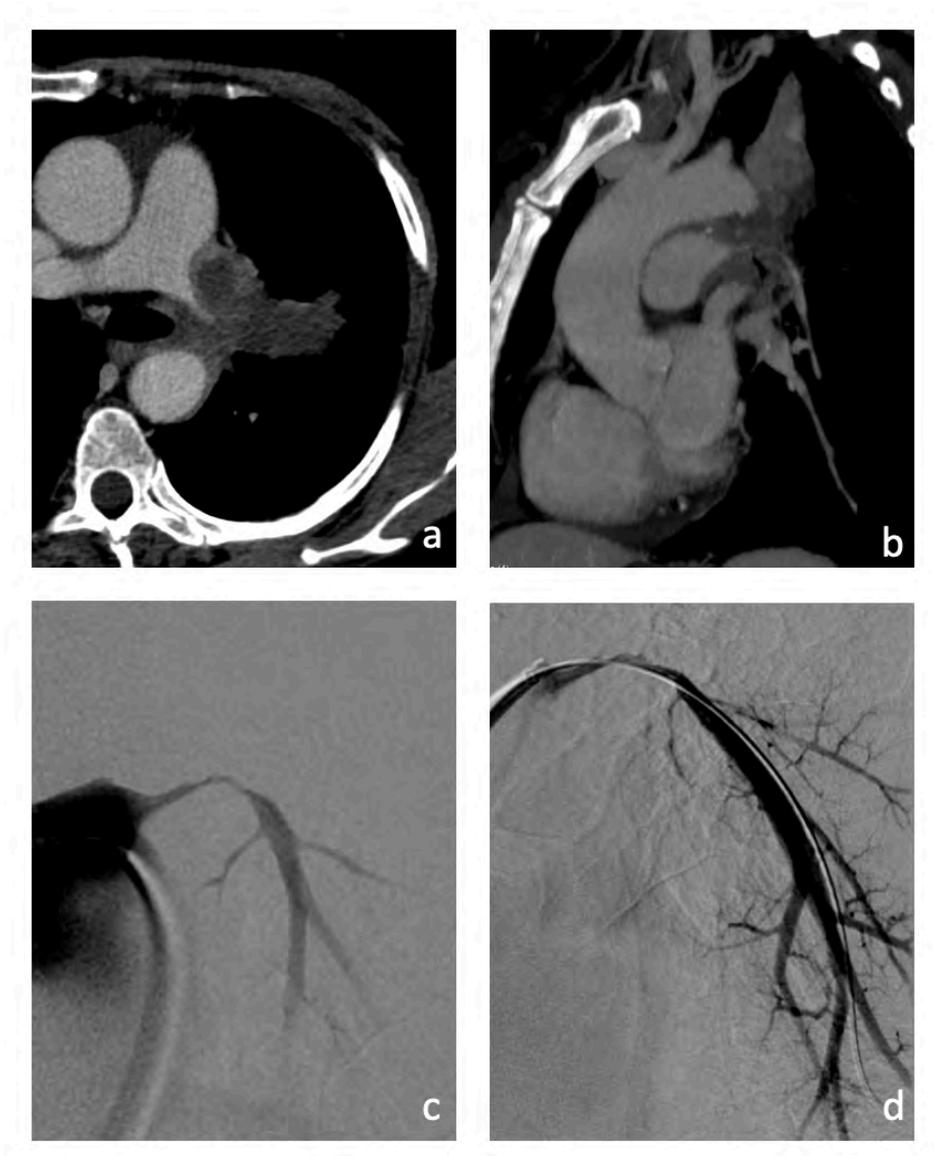


a et b. Masse tumorale médiastino-hilaire droite responsable de sténoses serrées de l'artère pulmonaire et de ses branches de division.

c. Artériographie prothèse en place au sein de l'artère lobaire inférieure : défaut d'opacification trans-prothétique, avec images de soustractions pré et intra-prothétiques, témoignant d'une thrombose (flèches) persistant malgré injection d'Héparine endo-prothétique.

d. Régression du thrombus sur le contrôle TDM après 15 jours d'anticoagulation curative.

Figure 14. Exemple d'échec de pose de prothèse



a et b. En TDM, sténose serrée de l'artère pulmonaire gauche et occlusion de l'artère lobaire supérieure gauche (flèche).

c. Sténose très serrée et irrégulière de l'artère pulmonaire gauche retrouvée en angiographie.

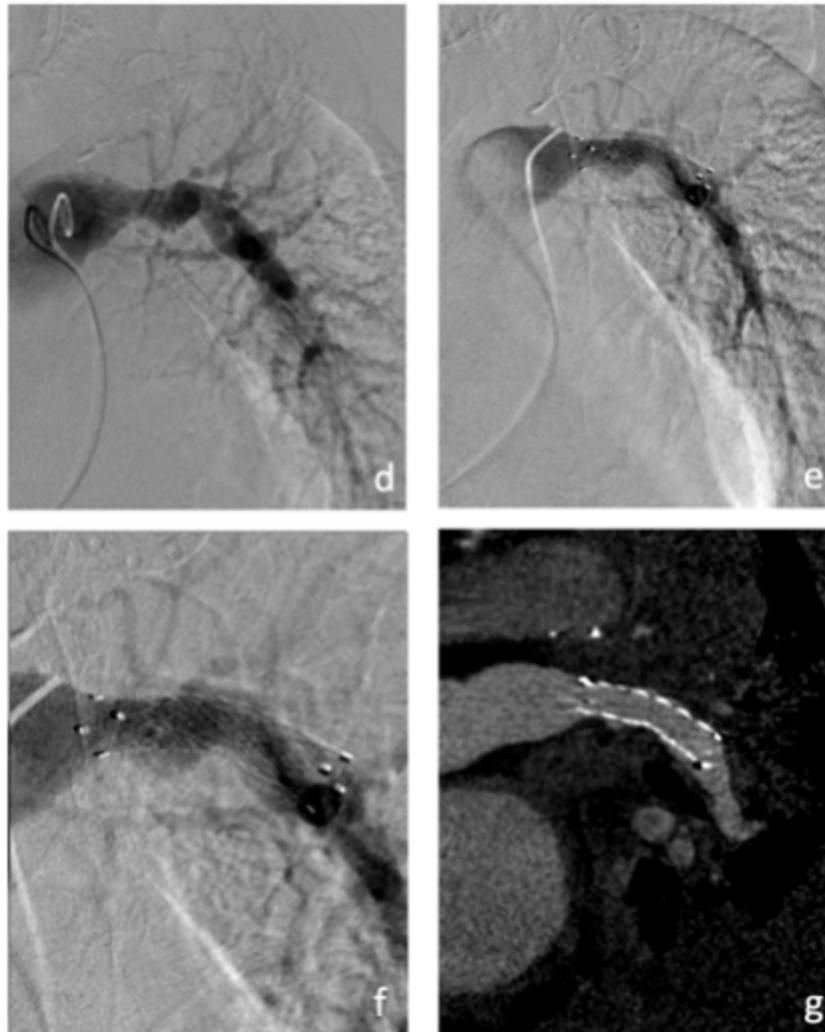
d. Après cathétérisme de l'artère lobaire inférieure, tentatives de pose de prothèse au niveau de l'artère pulmonaire gauche, infructueuses malgré différentes tailles prothétiques testées.

Figure 15. Exemple d'endo-fuite



a, b et c. En TDM, coupe axiale (a), reconstructions axiale (b) et sagittale obliques (c) dans le plan de l'artère lobaire inférieure gauche, irrégularités pariétales de l'artère pulmonaire et lobaire inférieure gauches.

Figure 15. (suite)



d. En angiographie, irrégularités anévrysmales artérielles pulmonaires (flèches), justifiant la décision de pose de prothèse.

e et f. Sur le contrôle angiographique prothèse en place, persistance de façon moindre d'une opacification de la portion pathologique (flèches), témoignant d'un ralentissement circulatoire de la zone exclue.

g. Sur le contrôle scannographique réalisé à J1, opacification persistante de la dilatation anévrysmale confirmant la couverture incomplète et l'endofuite.

Absence de prolongement prothétique réalisé chez ce patient perdu de vue.

3. Complications post-procédures

Après l'embolisation, **28 patients (51%) ont présenté une récurrence d'hémoptysie**, dont 9 de faible abondance, 8 de moyenne abondance et 7 de grande abondance (pour 4 patients, l'abondance n'était pas mentionnée). Le délai moyen de récurrence était de 68 jours, allant de 0 à 665 jours. Une récurrence hémoptoïque a été responsable de 8 décès.

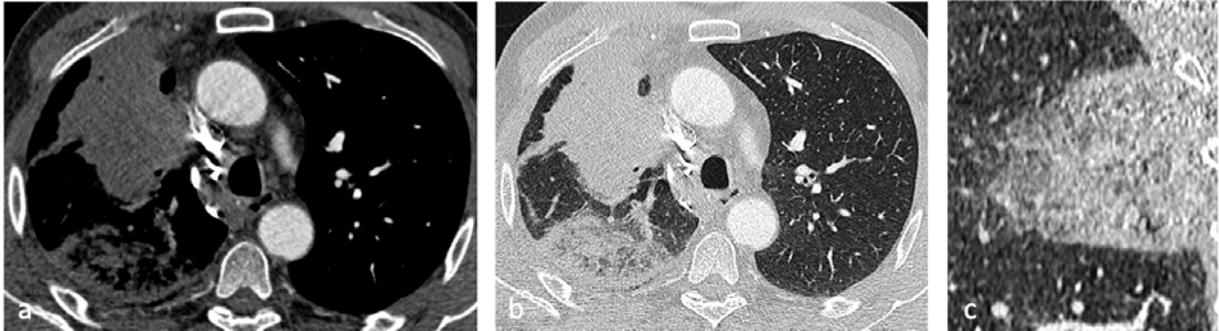
Pour 8 patients (15%), il n'y avait pas d'information de suivi sur une éventuelle récurrence.

Un geste complémentaire a été réalisé chez 9 patients (16%), dont 5 embolisations artérielles systémiques, 2 embolisations mixtes, une embolisation artérielle pulmonaire et une pose de stent artériel pulmonaire.

Une radiothérapie hémostatique a été réalisée chez 10 patients (18%).

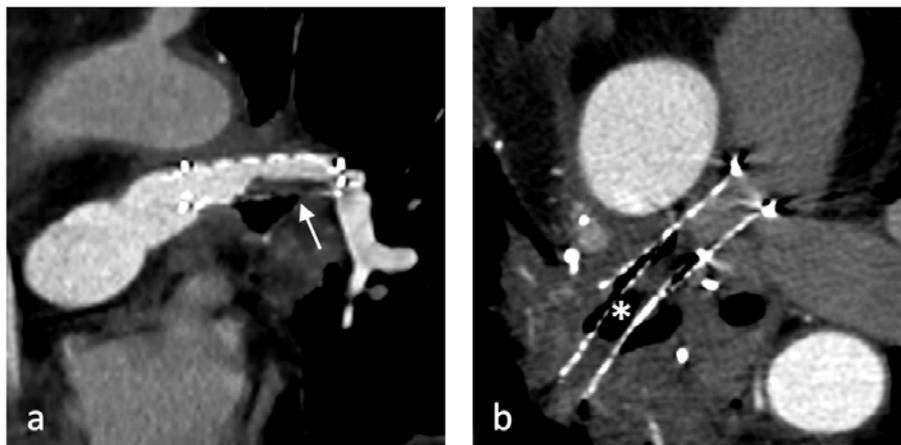
Au moins une imagerie post-procédure était disponible pour 49% des patients. Des complications à type d'infarctus pulmonaires ont été mises en évidence chez 3 patients (5%) (figure 16) et à type de thrombose partielle de stent chez 3 patients (5%) (figure 17).

Figure 16. Exemple d'infarctus pulmonaire



Coupes TDM axiales (a et b) et reconstruction sagittale (c) : condensation alvéolaire triangulaire sous-pleurale non rehaussée (a) siège de clartés aériques centrales (b et c).

Figure 17. Exemples de thromboses prothétiques



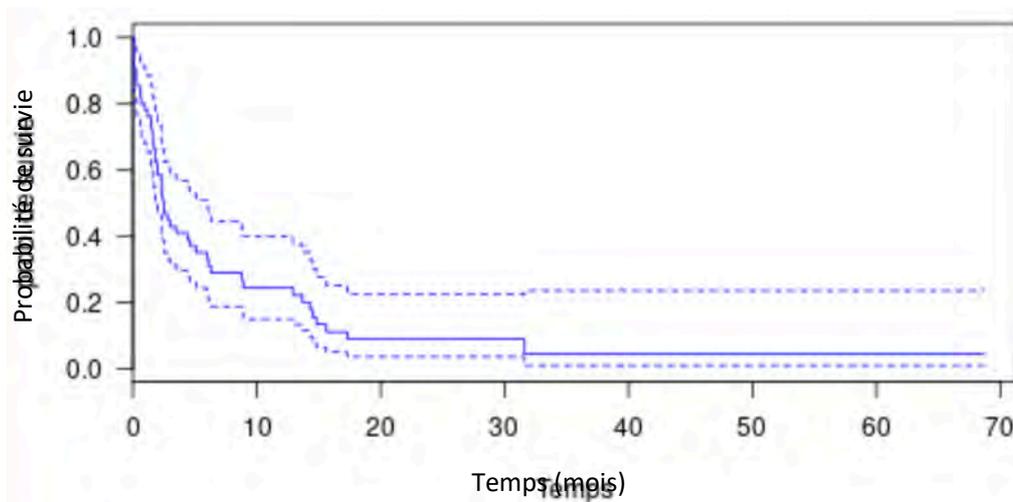
Thrombus marginé (flèche) à la partie inférieure du stent (a) et thrombose associée à des bulles d'air intra-prothétiques (astérisque) témoignant d'une fistule broncho-vasculaire (b)

D. Survie

A la fin de l'étude 49 patients sur 55 étaient décédés, 4 patients étaient vivants, et 2 patients étaient perdus de vue (figure 18) :

- A un mois du geste endo-vasculaire, le taux de survie était de 77,8% (IC95% [67,5 ; 89,7]),
- A trois mois, le taux de survie était de 42,8% (IC95% [31,3 ; 58,6]),
- A un an du geste, le taux de survie était de 24,4% (IC95% [15,0 ; 39,8]).

Figure 18. Courbe de survie de l'ensemble de la population (en mois, les lignes en pointillés correspondent à l'intervalle de confiance à 95%)

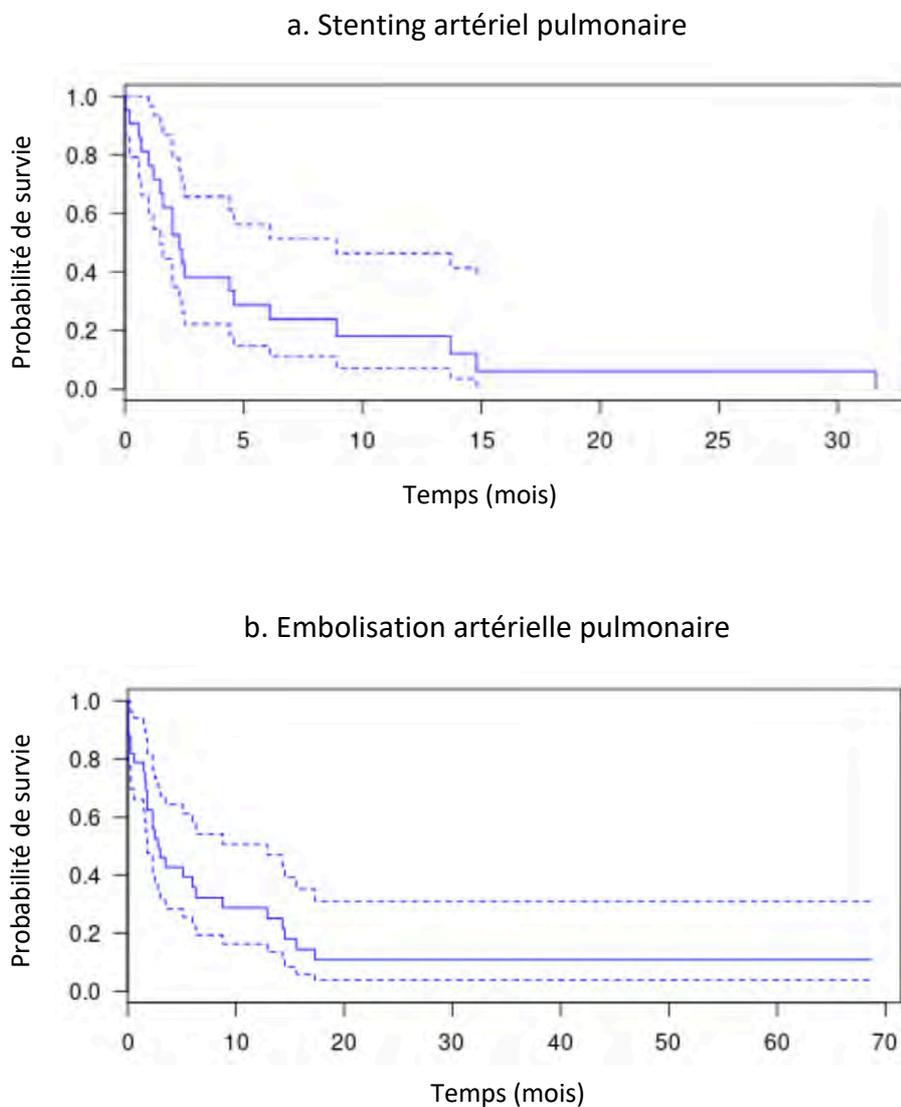


Les courbes de survie des poses de stent et embolisations artérielles pulmonaires sont présentées en figure 19.

La survie était respectivement pour les stenting et embolisations artérielles pulmonaires de :

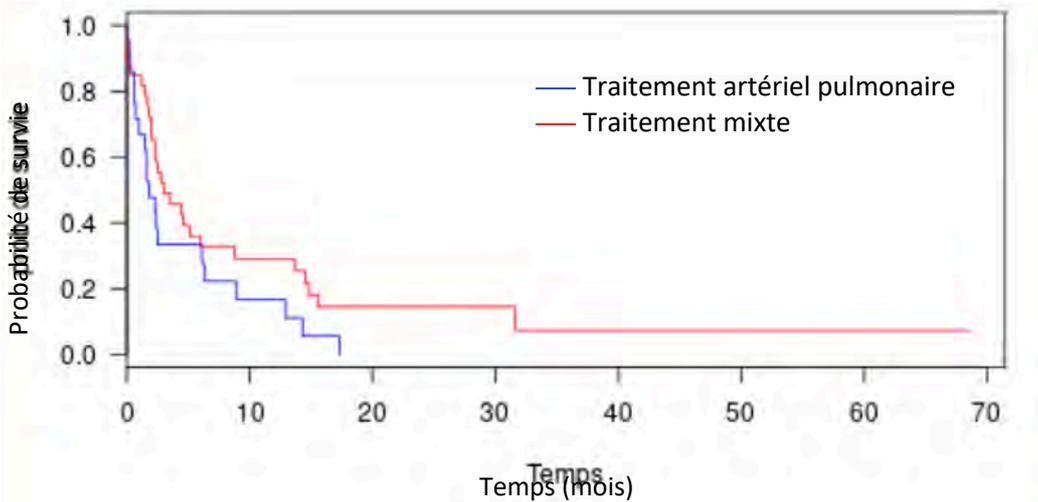
- A un mois, 76,4% (IC95% [60,2 ; 96,8]) et 78,8 (IC95% [66,0 ; 94,0]),
- A trois mois, 38,2% (IC95% [22,2 ; 65,8]) et 46,0% (IC95% [31,4 ; 67,3]),
- A un an, 17,9 % (IC95% [6,9 ; 46,3]) et 28,7% (IC95% [16,2 ; 50,5]).

Figure 19. Survie de la population traitée par stenting (a) et embolisation artérielle pulmonaire (b) (en mois, les lignes en pointillés correspondent à l'intervalle de confiance à 95%).



Il n'y avait pas de différence significative de survie entre les patients ayant bénéficié d'un traitement artériel pulmonaire seul ou un traitement mixte ($p=0,11$) (figure 20).

Figure 20. Survie de la population en fonction du traitement endo-vasculaire (en mois).



IV. DISCUSSION

L'hémoptyisie est une situation clinique fréquente et grave, survenant chez environ 20% des patients suivis pour un cancer pulmonaire avec 3% de décès sur une hémoptyisie massive (7,61).

Si l'embolisation artérielle bronchique est devenue le traitement de référence des hémoptyisies d'origine artérielle bronchique (6,36,38), la prise en charge interventionnelle des hémoptyisies d'origine artérielle pulmonaire (qui représente environ 10% des hémoptyisies (6)) reste mal codifiée.

Une seule série de 19 patients a étudié le traitement endo-vasculaire artériel pulmonaire dans la prise en charge des hémoptyisies d'origine tumorale, retrouvant une bonne efficacité avec un taux de succès technique de 73.6 % (50). Avec 55 patients supplémentaires, notre étude vient confirmer les résultats de Marcellin *et al.*.

A. Place de la tomодensitométrie

L'angio-TDM est devenue incontournable dans la prise en charge des hémoptysies. Elle permet de localiser le saignement, de préciser sa cause et de rechercher des anomalies vasculaires pouvant donner lieu à une embolisation (62). Si la cartographie des artères systémiques bronchiques et non bronchiques est désormais bien connue, l'analyse des artères pulmonaires reste peu étudiée dans la littérature (46).

Devant toute hémoptysie l'angio-TDM doit impérativement rechercher des anomalies artérielles pulmonaires (anévrismes, arrêts vasculaires brutaux, irrégularités de calibre et sténoses des artères pulmonaires) pouvant être responsables du saignement, car l'existence de telles anomalies change le pronostic (risque d'hémoptysie massive) et de type de traitement envisagé (posant l'indication d'un traitement endo-vasculaire artériel pulmonaire). Les anévrismes sont souvent faciles à repérer et il est aisé d'affirmer leur responsabilité dans l'hémoptysie, mais ils sont assez peu fréquents en contexte tumoral (13% dans notre étude, 32% chez Marcellin *et al.* versus 62% dans l'étude de Khalil *et al.* (46) incluant des hémoptysies artérielles pulmonaires d'origine infectieuse et inflammatoire). Dans les hémoptysies d'origine néoplasique, les arrêts vasculaires brutaux, les irrégularités de calibres et les sténoses des artères pulmonaires constituent la majorité des lésions artérielles pulmonaires visibles en scanner, mais il est souvent difficile d'être certain de leur imputabilité car ces lésions sont fréquentes hors contexte hémorragique. La présence de ces anomalies au sein d'une zone de nécrose ou de cavitation doit cependant alerter (46) et faire discuter l'indication d'un traitement endo-vasculaire artériel pulmonaire.

L'angio-TDM permet également de rechercher des anomalies associées des artères bronchiques (27) afin de décider d'une éventuelle embolisation artérielle bronchique associée. Dans notre série, on observait une hypertrophie des artères bronchiques sur 31% des TDM et un traitement mixte était réalisé chez 49% des patients.

Enfin l'angio-TDM joue un rôle majeur pour planifier la prise en charge endo-vasculaire. Les lésions étant souvent plus difficiles repérer en artériographie qu'en TDM, on utilise de plus en plus l'angio-TDM pour se guider, cibler les lésions et calibrer le matériel à utiliser (63).

B. Traitement endo-vasculaire

1. Indications

Il n'y a actuellement pas de recommandation sur l'indication de traitement endo-vasculaire artériel pulmonaire dans les hémoptysies. La décision est prise après discussion auprès de l'équipe médicale selon les données cliniques et radiologiques.

L'abondance du saignement n'apparaît pas être un critère de choix dans la stratégie thérapeutique. Une hémorragie de faible abondance ne devant pas être minimisée mais au contraire alerter, pouvant être un signe d'érosion artérielle pulmonaire débutante et étant à risque de rupture cataclysmique.

L'indication du traitement endo-vasculaire se base donc essentiellement sur la constatation de lésions artérielles pulmonaires en angio-TDM.

En cas d'hypertrophie artérielle bronchique associée, se discute la réalisation d'un traitement mixte d'emblée, sur le versant artériel pulmonaire et bronchique (35). Celle-ci pouvant traduire une participation systémique à l'épisode hémorragique, une embolisation des artères bronchiques dans le même temps pourrait permettre de réduire le risque de récurrence précoce (46). Une embolisation artérielle pulmonaire seule peut engendrer un risque d'insuffisance de traitement en cas de participation artérielle bronchique ; en revanche, une AEB associée entraîne un risque surajouté inhérent au geste.

2. Embolisation et stenting artériel pulmonaire

Le traitement des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire repose sur deux techniques : l'embolisation et la pose d'endo-prothèse artérielle pulmonaire.

Ces deux techniques sont bien connues (48), mais elles ont surtout été décrites dans le cadre de la pathologie malformative, inflammatoire et infectieuse (6,48,53). Leur utilisation en contexte hémorragique et tumoral reste peu étudiée dans la littérature (46,50).

En cas d'hémoptysies, ces deux traitements sont réalisés dans des contextes différents. Les embolisations artérielles pulmonaires sont effectuées en cas d'atteinte suffisamment distale pour qu'on puisse cathétériser une branche artérielle pulmonaire lobaire, segmentaire ou

sous-segmentaire. Les stents artériels pulmonaires sont posés en cas d'atteinte plus proximale (et donc souvent à des stades tumoraux plus avancés) afin de couvrir une branche artérielle non cathétérisable.

3. Succès technique et complications per-opératoires

Avec un taux de succès technique de 89% notre étude montre une bonne efficacité du traitement endo-vasculaire pour les hémoptysies artérielles pulmonaires d'origine tumorale, confirmant les résultats de Marcellin *et al.* Ce résultat concorde également avec les données de la littérature concernant les embolisations artérielles pulmonaires toutes causes confondues, allant de 74 à 100% (47,50,54,64,65) .

Cependant les complications per-opératoires sont assez fréquentes, parfois graves et diffèrent en fonction de la technique utilisée.

La complication per-opératoire la plus redoutée est la rupture de l'artère pulmonaire, lors de l'injection à haute pression ou du déploiement de matériel (6), pouvant se compliquer d'une hémoptysie massive et de décès sur table (50). Nous avons recensé 3 décès sur table dans notre série, et 2 patients dans l'étude de Marcellin *et al.* (50). Pour prévenir ce risque de rupture plusieurs précautions doivent être prises. Premièrement, les anesthésistes-réanimateurs doivent être prévenus de ce risque de rupture et doivent pouvoir agir rapidement en cas d'hémoptysie massive. Ensuite, le cathétérisme, l'injection de contraste et le déploiement de matériel doivent être le moins traumatiques possibles. On réalise donc une occlusion artérielle en amont des lésions (54), en cas d'embolisation et on évite les dilatations au ballonnet en cas de pose de prothèse. Enfin, dans notre centre, nous préparons à l'avance un mélange de 2-butyl-cyanoacrylate (GLUBRAN 2, GEM®, Italie) et lipiodol pour pouvoir réaliser une embolisation d'urgence en cas de rupture artérielle pulmonaire.

La pose de prothèse artérielle pulmonaire a deux complications spécifiques : la thrombose de stent et l'endofuite.

La thrombose de stent est une complication fréquente en cas de pose de prothèse et on en recensait trois dans notre étude. Un traitement antiagrégant plaquettaire est généralement instauré après pose d'endo-prothèse en pathologie vasculaire hors épisode hémorragique (66), mais ce type de traitement est à risque dans un contexte d'hémoptysie.

L'endo-fuite résulte d'un défaut de couverture prothétique, visible en artériographie sous forme d'un passage de contraste entre la prothèse et la paroi artérielle pulmonaire. Elle est assez fréquente (1 cas dans notre étude, 2 cas chez Marcellin *et al.*(50)) et favorisée en cas d'atteinte proximale, lorsque l'artère pulmonaire est large et de forme conique. Il est possible de les traiter, soit en embolisant l'endo-fuite avec du 2-butyl-cyanoacrylate (GLUBRAN 2, GEM®, Italie) ou de l'Onyx® (50) ou en réalisant une extension prothétique.

C. Suivi et complications à long terme

1. Survie

Malgré la bonne efficacité du geste endo-vasculaire, le pronostic des patients traités pour une hémoptysie artérielle pulmonaire d'origine tumorale reste sombre, avec un taux de survie de 43% à 3 mois et de 24% à 1 an, comparable aux résultats de Marcellin *et al.*(50).

Cette mortalité élevée est à comparer à celle des patients suivis pour des cancers pulmonaires localement avancés (stade III) et disséminés (stade IV) qui constituent l'essentiel des patients inclus dans notre étude. La survie à un an est en effet estimée entre 21% (stade IV) et 51% (stade III) pour les carcinomes épidermoïdes, et entre 33% (stade IV) et 65% (stade III) pour les adénocarcinomes (18).

Ces constatations soulignent néanmoins le caractère péjoratif d'une hémoptysie artérielle pulmonaire en contexte tumoral, même lorsque la lésion artérielle pulmonaire a été correctement traitée.

2. Récidive et complications tardives

Contrairement à l'étude de Marcellin *et al.* (50), qui ne recensait aucune récurrence hémorragique, notre série a retrouvé un taux de récurrence important (51%), avec un délai moyen de 68 jours et responsable de 8 décès. Ceci se rapproche des résultats de Krokidis *et al.*, qui recensaient 50% de récurrence dans le traitement des anévrismes/faux-anévrismes artériels pulmonaires (64). Ce résultat est également à comparer au taux de récurrence hémorragique après embolisation bronchique (29% à 3 mois dans l'étude de Razazi *et al.*(67)). Chez des patients majoritairement à des stades tumoraux avancés, ce taux élevé de récurrence n'est pas à considérer comme un échec du traitement endo-vasculaire mais reflète le plus souvent une évolutivité des lésions tumorales responsables de nouvelles lésions vasculaires hémorragiques. En cas de récurrence d'hémoptysie, un nouveau traitement endo-vasculaire, soit artériel bronchique soit artériel pulmonaire, est donc à discuter.

Peu de complications tardives ont été observées dans notre série. Souvent crainte lors de l'embolisation ou de la pose de prothèse artérielle pulmonaire, la survenue d'infarctus pulmonaire reste une complication assez marginale, observée dans seulement 5% des cas dans notre série et sans aucun cas décrit chez Marcellin *et al.* (50). Ceci est probablement dû au fait que les territoires embolisés sont déjà pauci-vascularisés à cause de l'atteinte artérielle tumorale et souffrent donc peu lors de l'embolisation.

D. Limites et perspectives

Les caractères rétrospectif et uni-centrique de notre série représentent ses deux principales limites. Si notre étude inclut le plus grand nombre de patients parmi les études publiées à ce jour, elle reste limitée par la petite taille de sa population (55 patients).

L'absence de protocole imagerie de surveillance standardisé limite par ailleurs la mise en évidence d'éventuelles complications TDM post-procédures asymptomatiques.

D'autre part, l'hétérogénéité des atteintes vasculaires, du matériel disponible et des techniques inter-opérateurs, en l'absence de recommandation, limite la comparaison des différents cas.

Une étude à plus grande échelle, multi-centrique, permettrait d'inclure un plus grand nombre de patients, mais également de comparer les pratiques et résultats en termes de récurrence et de survie.

V. CONCLUSION

Devant toute hémoptysie, une atteinte artérielle pulmonaire doit être recherchée en angio-TDM. Ces lésions sont d'autant plus à risque lorsqu'elles sont situées dans des zones nécrotiques ou excavées, et doivent faire discuter une prise en charge endo-vasculaire.

Notre étude montre une bonne efficacité du traitement endo-vasculaire des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire, avec cependant un risque de rupture artérielle per-procédure et un taux de récurrence élevé à distance.

BIBLIOGRAPHIE

1. Collège des enseignants de pneumologie, Marquette C-H. Pneumologie: référentiel pour la préparation de l'ECN. Milon-la-Chapelle (Yvelines): S Editions; 2019.
2. Fartoukh M, Parrot A, Hafiani E, Khalil A, Assouad J, Cadranel J, et al. Hémoptysies graves: étiologies, critères de gravité, stratégie diagnostique et prise en charge. 2014;12.
3. Ittrich H, Bockhorn M, Klose H, Simon M. The Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. Dtsch Arztebl Int. juin 2017;114(21):371-81.
4. Khalil A. Imagerie thoracique de l'adulte et de l'enfant. Paris: Elsevier Masson; 2013.
5. 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(1):11.
6. Khalil A, Fedida B, Parrot A, Haddad S, Fartoukh M, Carette M-F. Severe hemoptysis: From diagnosis to embolization. Diagn Interv Imaging. 1 juill 2015;96(7):775-88.
7. Abdulmalak C, Cottenet J, Beltramo G, Georges M, Camus P, Bonniaud P, et al. Haemoptysis in adults: a 5-year study using the French nationwide hospital administrative database. Eur Respir J. 1 août 2015;46(2):503-11.
8. Sakr L, Dutau H. Massive Hemoptysis: An Update on the Role of Bronchoscopy in Diagnosis and Management. Respiration. 2010;80(1):38-58.
9. 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. 15 août 2007;30(4):638-43.
10. Simoff MJ, Lally B, Slade MG, Goldberg WG, Lee P, Michaud GC, et al. Symptom Management in Patients With Lung Cancer. Chest. mai 2013;143(5):e455S-e497S.
11. Fartoukh M. Hémoptysie grave. Indications d'admission et orientation à l'hôpital ou en soins intensifs. Rev Mal Respir. déc 2010;27(10):1243-53.
12. Carette M-F, Khalil A, Parrot A. Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir. Datatraitespo06-57761 [Internet]. 25 févr 2015 [cité 22 mars 2020]; Disponible sur: <http://emvmsa1a.jouve-hdi.com/article/958062>

13. Earwood JS, Thompson TD. Hemoptysis: Evaluation and Management. *Am Fam Physician*. 15 févr 2015;91(4):243-9.
14. Ando T, Kawashima M, Masuda K, Takeda K, Okuda K, Suzuki J, et al. Clinical and Angiographic Characteristics of 35 Patients With Cryptogenic Hemoptysis. *CHEST*. 1 nov 2017;152(5):1008-14.
15. Defossez G. Estimations nationales de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine entre 1990 et 2018. Volume 1 – Tumeurs solides. :372.
16. Vergnenègre A, Trédaniel J, Bigay-Gamé L, Bylicki O, Pairon J-C, Urban T, et al. Épidémiologie des cancers du poumon en France: les tendances actuelles. *Rev Mal Respir Actual*. oct 2019;11(3):169-76.
17. INCa Cancers en France 2017.pdf [Internet]. [cité 25 mars 2020]. Disponible sur: http://www.e-cancer.fr/ressources/cancers_en_france/medias/pdf/INCa_Cancers_en_France_2017_DESK.pdf
18. Colonna M. Epidémiologie du cancer du poumon en France : incidence, mortalité et survie (tendance et situation actuelle). *Rev Mal Respir Actual*. sept 2016;8(5):308-18.
19. Goldstraw P, Chansky K, Crowley J, Rami-Porta R, Asamura H, Eberhardt WEE, et al. The IASLC Lung Cancer Staging Project: Proposals for Revision of the TNM Stage Groupings in the Forthcoming (Eighth) Edition of the TNM Classification for Lung Cancer. *J Thorac Oncol*. janv 2016;11(1):39-51.
20. Boyer A, Tomasini P, Fournier C, Greiller L, Barlesi F, Mascoux C. Cancers bronchiques primitifs. 2020;10.
21. guide_k_bronchopulmonaires_finalweb__091013.pdf [Internet]. [cité 18 juin 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2013-10/guide_k_bronchopulmonaires_finalweb__091013.pdf
22. Giraud P, Lacornerie T, Mornex F. Radiothérapie des cancers primitifs du poumon. *Cancer/Radiothérapie*. sept 2016;20:S147-56.
23. Basse C, Swalduz A, Levra MG, Girard N, Remon J, Moro-Sibilot D. Immunothérapie des cancers bronchiques non à petites cellules métastatiques, de la première ligne à la résistance et sa prise en charge. *Bull Cancer (Paris)*. juin 2020;S0007455120302629.
24. Pujol J-L, Roch B. Cancer bronchique à petites cellules : traitements de première ligne et maintenance. *Rev Mal Respir Actual*. sept 2017;9(2):378-87.

25. Khalil A, Mizouni L, Parrot A, Fartoukh M, Marsault C, Carette MF. Angio-anatomie et physiopathologie de l'hémoptysie. *J Radiol.* oct 2007;88(10):1288.
26. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Nuñez Ares A, Cosano Povedano FJ, Herráez Ortega I, Jiménez Merchán R. Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. *Arch Bronconeumol.* juill 2016;52(7):368-77.
27. Carette MF, Parrot A, Fartoukh M, Tassart M, Khalil A. Vascularisation systémique normale et pathologique du poumon : sémiologie tomodensitométrie. *J Radiol.* 1 nov 2009;90(11, Part 2):1789-800.
28. Rémy-Jardin M, Rémy J. [The non-bronchial systemic vascular circulation of the lung]. *Rev Mal Respir.* 1990;7(2):95-118.
29. Hayek H. Die menschliche Lunge [Internet]. 1953 [cité 23 mars 2020]. Disponible sur: <http://link.springer.com/openurl?genre=book&isbn=978-3-662-00650-4>
30. Le Fort L. Recherches sur l'anatomie du poumon chez l'homme. Paris; 1859.
31. Lacombe P, El Hajjam M, Desperramons J, Binsse S, Hardit C, Pelage J-P. Hémoptysies: Embolisation broncho-pulmonaire. In: Urgences cardio-vasculaires: place de la radiologie interventionnelle [Internet]. Paris: Springer Paris; 2009 [cité 26 mai 2020]. p. 231-51. (Collection de la Société française d'imagerie cardiaque et vasculaire). Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-287-99166-0_19
32. Garcia J, Hurwitz HI, Sandler AB, Miles D, Coleman RL, Deurloo R, et al. Bevacizumab (Avastin®) in cancer treatment: A review of 15 years of clinical experience and future outlook. *Cancer Treat Rev.* juin 2020;86:102017.
33. Vallard A, Rancoule C, Le Floch H, Guy J-B, Espenel S, Le Péchoux C, et al. Prévention médicale et traitement des complications pulmonaires secondaires à la radiothérapie. *Cancer/Radiothérapie.* août 2017;21(5):411-23.
34. Goto K, Endo M, Kusumoto M, Yamamoto N, Ohe Y, Shimizu A, et al. Bevacizumab for non-small-cell lung cancer: A nested case control study of risk factors for hemoptysis. *Cancer Sci.* déc 2016;107(12):1837-42.
35. Hellmann MD, Chaft JE, Rusch V, Ginsberg MS, Finley DJ, Kris MG, et al. Risk of hemoptysis in patients with resected squamous cell and other high-risk lung cancers treated with adjuvant bevacizumab. *Cancer Chemother Pharmacol.* août 2013;72(2):453-61.

36. Jaffro M, Collot S. La radiologie interventionnelle en oncologie thoracique. *Rev Mal Respir Actual*. oct 2019;11(3):408-17.
37. Fartoukh M. Hémoptysie grave. Indications d'admission et orientation à l'hôpital ou en soins intensifs. *Rev Mal Respir*. déc 2010;27(10):1243-53.
38. Parrot A, Tavoraro S, Voiriot G, Canellas A, Assouad J, Cadranel J, et al. Management of severe hemoptysis. *Expert Rev Respir Med*. 2018;12(10):817-29.
39. Davidson K, Shojaee S. Managing Massive Hemoptysis. *Chest*. janv 2020;157(1):77-88.
40. Gershman E, Guthrie R, Swiatek K, Shojaee S. Management of hemoptysis in patients with lung cancer. *Ann Transl Med [Internet]*. août 2019 [cité 23 mars 2020];7(15). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6712256/>
41. Velly J-F, Jougon J, Laurent FS, Valat P. L'hémoptysie massive : prise en charge et traitement Quelle est la place de la chirurgie ? *Rev Mal Respir*. nov 2005;22(5):777-84.
42. Gaito S, Hughes C, Woolf D, Radhakrishna G. Radiotherapy in the control of bleeding from primary and secondary lung tumours. *Br J Hosp Med*. 2 avr 2019;80(4):211-5.
43. Strijbos J, van der Linden YM, Vos-Westerman H, van Baardwijk A. Patterns of practice in palliative radiotherapy for bleeding tumours in the Netherlands; a survey study among radiation oncologists. *Clin Transl Radiat Oncol*. 11 janv 2019;15:70-5.
44. Chen Y, Wang K-F, Wang Z-W, Liu C-Z, Jin Z-Y. Value of CT-Angiography in the Emergency Management of Severe Hemoptysis. *Chin Med Sci J Chung-Kuo Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih*. 30 sept 2019;34(3):194-8.
45. Remy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, Brillet P-Y, Bruzzi J, Remy J. Bronchial and Nonbronchial Systemic Arteries at Multi-Detector Row CT Angiography: Comparison with Conventional Angiography1. *Radiology [Internet]*. 1 déc 2004 [cité 29 mars 2020]; Disponible sur: <https://pubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/radiol.2333040031>
46. 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*. 1 janv 2008;133(1):212-9.

47. 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*. août 2010;256(2):656-64.
48. Pelage J-P, El Hajjam M, Lagrange C, Chinet T, Vieillard-Baron A, Chagnon S, et al. Pulmonary Artery Interventions: An Overview. *RadioGraphics*. nov 2005;25(6):1653-67.
49. Yancopoulos GD, Davis S, Gale NW, Rudge JS, Wiegand SJ, Holash J. Vascular-specific growth factors and blood vessel formation. *Nature*. sept 2000;407(6801):242-8.
50. Marcelin C, Soussan J, Desmots F, Gaubert J-Y, Vidal V, Bartoli JM, et al. Outcomes of Pulmonary Artery Embolization and Stent Graft Placement for the Treatment of Hemoptysis Caused by Lung Tumors. *J Vasc Interv Radiol*. 1 juill 2018;29(7):975-80.
51. Remy J, Voisin C, Ribet M, Dupuis C, Beguery P, Tonnel AB, et al. [Treatment, by embolization, of severe or repeated hemoptysis associated with systemic hypervascularization]. *Nouv Presse Med*. 8 sept 1973;2(31):2060.
52. Rémy J, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Voisin C. Treatment of Hemoptysis by Embolization of Bronchial Arteries¹. *Radiology* [Internet]. 1 janv 1977 [cité 29 mars 2020]; Disponible sur: <https://pubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/122.1.33>
53. Chabrot P, Boyer L. Embolisation [Internet]. Paris; New York: Springer; 2012 [cité 3 avr 2020]. Disponible sur: <http://site.ebrary.com/id/10605487>
54. 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. *Am J Roentgenol*. 1 janv 2012;198(1):207-12.
55. Saeed Kilani M, Izaaryene J, Cohen F, Varoquaux A, Louis G, Jacquier A, et al. Mise au point sur l'utilisation du copolymère d'éthylène vinyle alcool (onyx) en radiologie interventionnelle périphérique : indications, avantages et inconvénients. *J Radiol Diagn Interv*. juin 2017;98(3):157-65.
56. Brandt C. Wible. *Diagnostic Imaging : Interventional Procedures 2nd Edition*. Elsevier. 2017. 1000 p.
57. Revel-Mouroz P, Mokrane FZ, Collot S, Chabbert V, Rousseau H, Meyrignac O, et al. Embolisation d'hémostasie en oncologie. *J Radiol Diagn Interv*. août 2015;96(3-4):366-79.

58. Frood R, Karthik S, Mirsadraee S, Clifton I, Flood K, McPherson SJ. Bronchial Artery Embolisation for Massive Haemoptysis: Immediate and Long-Term Outcomes-A Retrospective Study. *Pulm Ther.* 17 mars 2020;
59. Garcia-Olivé I, Sanz-Santos J, Centeno C, Andreo F, Muñoz-Ferrer A, Serra P, et al. Results of Bronchial Artery Embolization for the Treatment of Hemoptysis Caused by Neoplasm. *J Vasc Interv Radiol.* 1 févr 2014;25(2):221-8.
60. Remy et al. - 1984 - Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin d.pdf [Internet]. [cité 29 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/ajr.143.5.963>
61. Gompelmann D, Eberhardt R, Herth FJF. Advanced Malignant Lung Disease: What the Specialist Can Offer. *Respiration.* 2011;82(2):111-23.
62. Bruzzi JF, Rémy-Jardin M, Delhaye D, Teisseire A, Khalil C, Rémy J. Multi-Detector Row CT of Hemoptysis. *RadioGraphics.* janv 2006;26(1):3-22.
63. Blain M, Revel-Mouroz P, Collot S, Jaffro M, Rousseau H. Traitement endovasculaire par stent couvert d'une hémoptysie liée à un pseudoanévrisme artériel pulmonaire proximal. *J Imag Diagn Interv.* oct 2019;2(5):284-7.
64. Krokidis M, Spiliopoulos S, Ahmed I, Gkoutzios P, Sabharwal T, Reidy J. Emergency Endovascular Management of Pulmonary Artery Aneurysms and Pseudoaneurysms for the Treatment of Massive Haemoptysis. :7.
65. Sbano H, Mitchell AW, Ind PW, Jackson JE. Peripheral Pulmonary Artery Pseudoaneurysms and Massive Hemoptysis. 2005;7.
66. Recommandations agents antiplaquettaires [Internet]. [cité 18 juill 2020]. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-07/12irp06_reco_agents_antiplaquettares.pdf
67. Razazi K, Parrot A, Khalil A, Djibre M, Gounant V, Assouad J, et al. Severe haemoptysis in patients with nonsmall cell lung carcinoma. *Eur Respir J.* mars 2015;45(3):756-64.

ANNEXES

Annexe 1. 8^{ème} classification TNM du cancer du poumon

T - Tumeur	
Tx	Tumeur primaire non connue ou tumeur prouvée par la présence de cellules malignes dans les sécrétions broncho-pulmonaires mais non visible aux examens radiologiques et endoscopiques
T0	Absence de tumeur identifiable
Tis	Carcinome <i>in situ</i>
T1	<p>Tumeur de 3 cm ou moins dans ses plus grandes dimensions, entourée par du poumon ou de la plèvre viscérale, sans évidence d'invasion plus proximale que les bronches lobaires à la bronchoscopie (c'est-à-dire pas dans les bronches souches).</p> <p>T1a(mi) Adénocarcinome minimalement-invasif</p> <p>T1a ≤ 1cm</p> <p>T1b > 1 cm et ≤ 2 cm</p> <p>T1c > 2 cm et ≤ 3 cm</p>
T2	<p>Tumeur de plus de 3 cm, mais de 5 cm ou moins, avec quelconque des éléments suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">- envahissement d'une bronche souche quelle que soit sa distance par rapport à la carène mais sans envahissement de la carène,- envahissement de la plèvre viscérale,- existence d'une atélectasie ou pneumonie obstructive s'étendant à la région hilare ((sub)lobaire ou pulmonaire)  <p>T2a > 3 cm mais ≤ 4 cm</p> <p>T2b > 4 cm mais ≤ 5 cm</p>
T3	<p>Tumeur de plus de 5 cm et de 7 cm ou moins, ou associée à un(des) nodule(s) tumoral(aux) distinct(s) et dans le même lobe, ou ayant au moins l'un des caractères invasifs suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">- atteinte de la paroi thoracique (incluant les tumeurs du sommet),- atteinte du nerf phrénique,- atteinte de la plèvre pariétale ou du péricarde.
T4	<p>Tumeur de plus de 7 cm ou associée à un(des) nodule(s) pulmonaire(s) distinct(s) comportant un envahissement quelconque parmi les suivants :</p> <ul style="list-style-type: none">- médiastin,- cœur ou gros vaisseaux,- trachée,- diaphragme,- nerf récurrent,- œsophage,- corps vertébraux,- carène,- nodules tumoraux séparés dans deux lobes différents du même poumon.

N - Adénopathies	
Nx	Envahissement loco-régional inconnu
N0	Absence de métastase dans les ganglions lymphatiques régionaux
N1	Métastases ganglionnaires péri-bronchiques homolatérales et/ou hilaires homolatérales incluant une extension directe
N2	Métastases dans les ganglions médiastinaux homolatéraux ou dans les ganglions sous-carénaux
N3	Métastases ganglionnaires médiastinales contro-latérales ou hilaires contro-latérales ou scaléniques, sus-claviculaires homo ou contro-latérales

M - Métastases	
M0	Pas de métastase à distance
M1	Existence de métastases : <ul style="list-style-type: none"> M1a Nodules tumoraux séparés dans un lobe contro-latéral, ou nodules pleuraux ou pleurésie maligne ou péricardite maligne M1b Une seule métastase dans un seul site métastatique M1c Plusieurs métastases dans un seul site ou plusieurs sites atteints

Annexe 2. Correspondance des stades

	N0	N1	N2	N3	M1a-b (tout N)	M1c (tout N)
T1a	I A1	II B	III A	III B	IV A	IV B
T1b	I A2	II B	III A	III B	IV A	IV B
T1c	I A3	II B	III A	III B	IV A	IV B
T2a	I B	II B	III A	III B	IV A	IV B
T2b	II A	II B	III A	III B	IV A	IV B
T3	II B	III A	III B	III C	IV A	IV B
T4	III A	III A	III B	III C	IV A	IV B

Carcinome occulte TxN0M0, Stade 0 TisN0M0

FIGURES ET TABLEAUX

Figures.

Figure 1. Vascularisation bronchique et pulmonaire normale

Figure 2. Signes TDM localisateurs

Figure 3. Hypertrophie artérielle bronchique

Figure 4. Lésion nécrotique excavée

Figure 5. Atteintes artérielles pulmonaires en angio-TDM

Figure 6. Microparticules

Figure 7. Agents d'embolisation mécaniques

Figure 8. Prothèse couverte de protection

Figure 9. Flow chart du screening de la population

Figure 10. Exemple de migration de plug

Figure 11. Exemple de rupture per-procédure

Figure 12. Pseudo anévrysme artériel pulmonaire

Figure 13. Exemple de thrombose per-procédure

Figure 14. Exemple d'échec de pose de prothèse

Figure 15. Exemple d'endo-fuite

Figure 16. Exemple d'infarctus pulmonaire

Figure 17. Exemples de thromboses prothétiques

Figure 18. Courbe de survie de l'ensemble de la population

Figure 19. Survie de la population traitée par stenting et embolisation artérielle pulmonaire

Figure 20. Survie de la population en fonction du traitement endo-vasculaire

Tableaux.

Tableau 1. Caractéristiques des patients

Tableau 2. Caractéristiques tumorales

Tableau 3. Caractéristiques TDM

Tableau 4. Séquences thérapeutiques

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, en présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité qui la régissent.

Mon premier souci sera, de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous les éléments physiques et mentaux, individuels, collectifs et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients de décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai influencer ni par la recherche du gain ni par la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers. Et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances, sans acharnement. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément. Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Que je sois modéré en tout, mais insatiable de mon amour de la science. Je n'entreprendrai rien qui ne dépasse mes compétences ; je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, Que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Titre de Thèse : Évaluation du traitement endo-vasculaire par embolisation et stenting artériel pulmonaire des hémoptysies d'origine tumorale.

RESUME

Objectif Évaluer l'efficacité du traitement endo-vasculaire en cas d'hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire dans un contexte tumoral.

Matériels et méthodes Étude rétrospective uni-centrique réalisée de janvier 2008 à janvier 2019, incluant 55 patients ayant présenté une hémoptysie d'origine tumorale et bénéficié d'un traitement par voie endo-vasculaire artériel pulmonaire, d'embolisation ou de stenting.

Résultats En angio-TDM, les anomalies artérielles pulmonaires étaient représentées par un pseudo-anévrisme pulmonaire (13%), un arrêt brutal (44%), une irrégularité pariétale (31%) ou un vaisseau laminé (5%) ; 71% des lésions étaient nécrotiques.

Le succès technique était de 89%. Il y a eu 3 décès sur table. Le taux de récurrence était de 51% avec un délai moyen de 68 jours. Le taux de survie à 1 mois, 3 mois et 1 an était respectivement de 77,8% (IC95% [67,5 ; 89,7]), 42,8% (IC95% [31,3 ; 58,6]) et 24,4% (IC95% [15,0 ; 39,8]).

Conclusion En contexte tumoral, le traitement endo-vasculaire des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire permet de contrôler l'hémorragie dans la majorité des cas avec cependant une efficacité temporaire et un taux de récurrence élevé.

MOTS-CLES

- Embolisation
- Stent
- Artère pulmonaire
- Hémoptysie
- Cancer broncho-pulmonaire