

## HÉMOPTYSIES GRAVES

A.Parrot<sup>1</sup>, M.Hafiani<sup>1,2</sup>, M. Decavele<sup>1</sup>, T.Pham<sup>1,2</sup>, C. Blayau<sup>1</sup>, JP. Fulgencio<sup>1</sup>, C. Quesnel<sup>1,2</sup>, A Khalil<sup>2,3</sup>, M. Fartoukh<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Assistance Publique - Hôpitaux de Paris, Hôpital Tenon, Service de Réanimation médico-chirurgicale, Paris, France

<sup>2</sup>Université Pierre et Marie Curie, Paris, France

<sup>3</sup>Assistance Publique - Hôpitaux de Paris, Hôpital Tenon, Service de Radiologie, Paris, France

### CORRESPONDANCE

Dr Antoine Parrot

Hôpital Tenon, Assistance Publique - Hôpitaux de Paris

Service de Réanimation médico-chirurgicale

4 Rue de la Chine F-75970 Paris Cedex 20

Tel: +33 1 56 01 65 74; Fax: +33 1 56 01 60 97

E-mail: [antoine.parrot@tnn.aphp.fr](mailto:antoine.parrot@tnn.aphp.fr)

### *Points essentiels*

- L'hémoptysie grave (HG) est une urgence car en absence de traitement adéquate la mortalité dépasse 50%.
- La gravité d'une hémoptysie s'évalue sur l'abondance et le retentissement respiratoire.
- Les principales causes des HG sont la tuberculose, le cancer, l'aspergillome et la dilatation des bronches.
- Le bilan d'une HG comprend en urgence une radiographie thoracique, un angio-TDM volumique et une fibroscopie bronchique dont la réalisation peut être décalée dans le temps sauf en cas de nécessité de contrôle local de l'hémoptysie.
- L'angio-TDM volumique permet de déterminer, la localisation, l'étiologie et le mécanisme de l'HG.
- Le principal mécanisme de l'HG est une hypervascularisation bronchique.
- Dans la majorité des cas, le traitement symptomatique de l'HG doit être la radiologie interventionnelle. La chirurgie doit être idéalement réalisée sur un malade dont l'hémoptysie est contrôlée.

## **1. INTRODUCTION**

L'hémoptysie grave (HG) est un évènement rare puisqu'elle représente moins de 5% des hémoptysies [1]. Sa constatation nécessite une démarche diagnostique et thérapeutique rapide car en l'absence de traitement adéquat, la mortalité dépasse 50% [2]. Le réanimateur confronté à une hémoptysie, dont l'évolution est imprévisible, doit se poser cinq questions: 1) s'agit-il bien d'une hémoptysie? 2) quelle en est la gravité? 3) quelle en est la localisation? 4) quelle en est l'étiologie la plus probable? 5) quel traitement mettre en route? (et surtout à quel moment proposer l'embolisation artérielle bronchique?). Seule cette approche systématique permet de reconnaître précocement les patients à risque d'évolution défavorable et de les orienter vers un centre spécialisé disposant d'un service de réanimation, d'un centre de radiologie interventionnelle et d'un service de chirurgie thoracique, et ainsi de diminuer la mortalité à moins de 20%.

Avant d'aborder la prise en charge de ces patients, il nous paraît indispensable d'avoir une connaissance de la vascularisation intrathoracique et des mécanismes physiopathologiques de l'hémoptysie pour une prise en charge optimale.

## **2. PHYSIOPATHOLOGIE**

La présence de sang dans la bronche peut provenir de l'étage sus- ou sous-glottique. Le saignement à l'étage sus glottique est d'origine digestive ou ORL, par contre celui à l'étage sous-glottique est d'origine bronchique ou alvéolaire. On parle alors d'hémoptysie.

A l'étage sous glottique, l'irruption de sang dans l'espace aérien provient principalement de la circulation systémique bronchique ou non bronchique, plus rarement de la circulation pulmonaire (artérielle, veineuse ou capillaire) et des gros vaisseaux thoraciques.

La circulation bronchique nourricière, où règne un régime à haute pression, est assurée par les artères bronchiques à paroi riche en fibres musculaires lisses contractiles réactives à un

traitement physique tel que le froid ou à un traitement pharmacologique. Ces artères naissent essentiellement de l'aorte thoracique descendante, mais il existe de nombreuses variantes anatomiques. Des artères bronchiques partent certaines collatérales importantes (rameau œsophagien, rameau médullaire). La circulation pulmonaire qui assure 99% de la vascularisation pulmonaire et où règne un régime à basse pression est formée d'artères à paroi fine pauvre en fibres musculaires lisses contractiles rendant difficile une vasoconstriction physique ou pharmacologique.

A l'état normal, il existe de nombreuses anastomoses d'une part entre les artères bronchiques de façon homo ou controlatérale, et d'autre part entre la circulation bronchique et la circulation pulmonaire (anastomoses broncho-pulmonaires au niveau des bronches, anastomoses pré-capillaires au niveau du lobule pulmonaire, et anastomoses veineuses broncho-pulmonaires unissant le réseau capillaire veineux bronchique distal au réseau veineux capillaire pulmonaire distal). Cela permet de comprendre la persistance d'une hémoptysie après une ligature ou une occlusion trop proximale par radiologie interventionnelle de l'artère bronchique, ou une embolisation distale mais sans avoir recherché une artère ectopique ou opacifié les artères controlatérales qui auraient mis en évidence des anastomoses alimentant la zone pathologique.

Dans certaines conditions pathologiques, se produit une modification de la vascularisation systémique intrathoracique avec la constitution d'une hypervascularisation bronchique ou non bronchique faite de nouveaux vaisseaux dont la paroi est plus fine, d'une augmentation du calibre et de la longueur des vaisseaux réalisant un aspect pseudo-angiomateux, et plus rarement des pseudo-anévrysmes. Cette hypervascularisation systémique (HVS) apparaît dans les circonstances suivantes: en cas de défaut de la circulation pulmonaire proximale (par exemple une sténose congénitale des artères pulmonaires, une thrombose proximale de l'artère pulmonaire observée au cours de certaines maladies inflammatoires ou de la maladie

thromboembolique veineuse); en cas de destruction du lit capillaire pulmonaire (par exemple la tuberculose pulmonaire évolutive ou séquellaire, les dilatations des bronches); en cas de tumeur notamment au cours des métastases pulmonaires du rein, de la thyroïde et du mélanome.

En dehors de la notion de traumatisme, la lésion initiale à l'origine de l'inondation du compartiment aérien est mal connue: rupture, nécrose, ulcération, fissuration d'un vaisseau. La majorité des hémoptysies a pour origine dans plus de 90 % des cas une effraction du réseau angiomateux de l'HVS bronchique ou non bronchique, pouvant être contrôlée par la réalisation d'une artériographie bronchique avec embolisation. Plus rarement, à partir de la circulation pulmonaire: il peut s'agir de lésions anévrysmales siégeant sur les artères pulmonaires proximales. Un traitement radiologique par vaso-occlusion ou chirurgical est possible. Parfois la source du saignement est en rapport avec une hyperpression veineuse pulmonaire du fait d'une pathologie veineuse congénitale ou acquise (fibrose médiastinale, traitement par radiofréquence de troubles du rythme), d'une cardiopathie gauche (notamment rétrécissement mitral) ou avec une lésion de la barrière alvéolo-capillaire (vascularites des petits vaisseaux). L'hémoptysie serait ici le fait d'une érythrodiapédèse pulmonaire et on parle alors d'hémorragie intra-alvéolaire (HIA). Exceptionnellement, il s'agit de la rupture d'un gros tronc (aorte ou ses branches, artère pulmonaire au niveau du hile) ou d'anomalies congénitales de la circulation bronchique (séquestration lobaire). Certaines causes peuvent entraîner une hémoptysie par plusieurs mécanismes. Ainsi, au cours de la tuberculose, le saignement provient le plus souvent d'une hypervascularisation systémique, mais dans un peu moins de 5% des cas il est en rapport avec un anévrysme situé sur l'artère pulmonaire (anévrisme de Rasmussen).

Actuellement, une exploration non invasive du mécanisme artériel bronchique et pulmonaire de l'hémoptyisie est possible simultanément grâce à l'angio-TDM volumique (ATDMV). De plus, il visualise les gros troncs et les veines pulmonaires.

### **3. S'AGIT-IL BIEN D'UNE HÉMOPTYISIE ?**

Les circonstances conduisant le réanimateur à prendre en charge d'emblée un patient pour HG peuvent être évidentes, l'hémoptyisie (émission de sang lors d'un effort de toux) étant au premier plan alarmante par son débit, ou plus trompeuse dominée par une défaillance d'organe: 1) insuffisance respiratoire aiguë (IRA) asphyxiante, 2) arrêt cardiaque, 3) exceptionnellement état de choc. Il faut alors poser le diagnostic d'hémoptyisie.

En cas d'IRA ou d'arrêt cardiaque, on retrouve facilement la notion d'hémoptyisie dans les prodromes ou après l'intubation: les aspirations sont rouges et abondantes, inondant parfois les circuits du ventilateur.

Le réanimateur se méfiera d'une inondation d'origine sus-glottique notamment d'origine ORL, d'autant qu'il existe des antécédents dans cette sphère (cancer, varices de base de langue...), une notion d'émission de sang par la bouche sans effort de toux, une épistaxis, un raclement de gorge, et lorsque le saignement se reproduit autour de la sonde d'intubation lors du dégonflement du ballonnet [3]. Un examen ORL minutieux voire une exploration des vaisseaux du cou par une angio-TDM cervicale permettra le diagnostic.

L'état de choc peut dominer le tableau. Quand il est associé à une défaillance respiratoire avec une hémoptyisie, il faut évoquer une pneumonie nécrosante, notamment à staphylocoque doré, d'autant qu'il existe de la fièvre et une leucopénie, imposant alors un traitement antibiotique urgent. A l'inverse, en présence d'un état de choc sans retentissement respiratoire le premier diagnostic à évoquer est une hématomèse.

Une situation particulière à la réanimation est la survenue d'une hémoptysie au décours d'un cathétérisme cardiaque droit, qui doit faire évoquer la survenue d'un pseudo anévrysme pulmonaire.

Une fois le diagnostic d'hémoptysie bien établi, reste à déterminer si le sang vient de la bronche ou plus exceptionnellement de l'alvéole, car l'approche étiologique et thérapeutique est très différente [4]. L'association hémoptysie - anémie - infiltrats radiologiques (triade présente dans 1/3 des cas) oriente davantage vers une hémorragie intra-alvéolaire (HIA) d'autant plus qu'il existe des signes extra pulmonaires (rein, peau, ORL). Parfois l'HIA prend le masque d'un SDRA avec la constatation d'une chute rapide de l'hémoglobine sans diagnostic alternatif évident. Le lavage bronchoalvéolaire affirmera le diagnostic en révélant un liquide uniformément rouge ou un liquide rosé avec de très nombreuses hématies en cytologie. Nous n'aborderons pas l'étiologie et le traitement de ces HIA.

#### **4. QUELLE EN EST LA GRAVITÉ?**

Il n'existe pas de critères unanimement reconnus pour définir une HG, certains décrivant l'importance de la spoliation sanguine (volume, débit) d'autres s'intéressant à ses conséquences (hémoptysie ayant entraîné l'hospitalisation, l'arrêt cardiaque ou la ventilation artificielle).

##### **4.1. ABONDANCE DE L'HÉMOPTYSIE**

L'abondance de l'hémoptysie est essentielle à déterminer car elle est le mieux corrélée à la mortalité [2, 5]. Les hémoptysies de plus de 600 ml/24 h sont associées à une mortalité de 50 à 80% en l'absence de traitement. Cependant, une série plus récente retrouvait pour un même débit et en l'absence de traitement spécifique, une mortalité de 20% [6]. Dans la littérature les seuils pour définir une HG, varient de 200 ml/j à 1000 ml/j [7]. Dans notre expérience, toute hémoptysie supérieure à 200 ml doit être considérée comme grave, voire moins si elle survient chez un patient ayant des capacités de toux limitées, ou une maladie respiratoire

chronique. Apprécier le volume de l'hémoptyisie n'est pas toujours facile. Pourtant il est primordial d'essayer de définir le plus précisément possible le volume extériorisé, tant pour la prise en charge initiale que pour la surveillance ultérieure lors de l'hospitalisation. Le moyen le plus efficace est de présenter au patient ou à l'entourage des récipients de volume connu (1 cuillère à dessert, un crachoir gradué, un haricot etc..) et de lui faire décrire le plus précisément la quantité émise.

#### **4.2. RETENTISSEMENT RESPIRATOIRE**

Le second critère de gravité est la détresse respiratoire aiguë induite par l'obstruction bronchique ou l'inondation alvéolaire. Si une hypoxémie est retrouvée, même au cours d'une hémoptyisie de moyenne abondance, cela signifie qu'il existe déjà une inondation alvéolaire en rapport avec une HG, indépendamment du volume extériorisé. Fréquence respiratoire, saturation en oxygène (voire PaO<sub>2</sub> interprétée en fonction des chiffres antérieurs en cas de maladie respiratoire chronique) sont des éléments incontournables de la décision thérapeutique.

#### **4.3. AUTRES CRITÈRES DE GRAVITÉ**

L'abondance de l'hémoptyisie et le retentissement respiratoire permettent de repérer «facilement» les HG. Cependant, les situations moins caricaturales sont nombreuses et d'autres critères de gravité aident à la décision thérapeutique: troubles de l'hémostase, certaines étiologies (aspergillose, tumeur maligne), extension de l'inondation alvéolaire analysée sur le nombre de lobes atteints par le verre dépoli, suspicion d'atteinte artérielle pulmonaire et recours aux vasoconstricteurs [8].

Le retentissement hémodynamique des hémoptyisies est toujours tardif. Un choc hémorragique ne se voit jamais avant qu'une détresse respiratoire grave ne soit déjà largement installée. De ce fait, une hémodynamique normale ou l'absence d'anémie, ne sont pas des éléments rassurants lors d'une hémoptyisie. Par contre, leur présence accompagne toujours les HG.

En réanimation, un score intégrant les éléments suivants, le terrain (éthylisme chronique), la cause (cancer bronchique, aspergillose), le mécanisme artériel pulmonaire, le retentissement de l'hémoptyisie (nombre de quadrants atteints, et recours à la ventilation mécanique initiale), permet de repérer les HG à évolution hospitalière défavorable [9].

## **5. QUELLE EN EST LA LOCALISATION?**

La latéralisation (côté qui saigne) et la localisation précise de l'hémoptyisie sont primordiales pour la prise en charge thérapeutique. En cas d'hémoptyisie asphyxiante, une protection sélective simple des voies aériennes n'est réalisable qu'en cas d'unilatéralisation. De même, certaines décisions d'embolisation dans des situations à haut risque de complication ne se conçoivent que si le côté de l'hémoptyisie est précisé avec certitude. Une décision de chirurgie d'exérèse n'est possible que sur une certitude du lobe à réséquer.

La latéralisation de l'hémoptyisie commence au lit du malade, par l'interrogatoire avec la recherche d'une sensation inhabituelle, soit à droite soit à gauche, par l'examen clinique et la radiographie thoracique qui fournit un diagnostic topographique dans près d'un cas sur 2 [10].

Chez un malade stable, l'ATDMV a une place majeure dans la localisation de l'hémoptyisie, sous réserve d'un rehaussement vasculaire optimal (artériel pulmonaire et aortique) et d'une étude volumique avec au moins 16 barrettes, en coupes fines (millimétriques) permettant des reconstructions MPR (Multi-Planar Reformation) et MIP (Maximal Intensity Projection) de qualité. La localisation est certaine en cas d'extériorisation du produit de contraste en intrabronchique ou intracavitaire mais elle est exceptionnelle. La localisation est très probable en présence d'une zone focale de surdensité en verre dépoli ou d'une condensation alvéolaire, isolée ou au contact d'une étiologie potentielle. La localisation est probable en présence d'un niveau liquidien dans une cavité, dans une dilatation de bronche ou une bulle, ou en cas de visualisation d'une étiologie potentielle ou de grosses artères bronchiques allant jusqu'au hile



et prédominantes d'un côté. Au total, l'ATDMV permet de localiser l'hémoptysie dans 60 à 100% des cas [10, 11].

Effectuée au lit du patient, la fibroscopie bronchique (FB) permet une localisation certaine en présence d'un saignement actif, ou probable en cas de traces de sang frais ou en présence de caillots localisés dans un territoire lobaire ou segmentaire, a fortiori dans une région apicale au niveau lobaire et parfois segmentaire. En l'absence de saignement actif, un caillot déclive (lobes inférieurs) n'est pas considéré comme localisateur. Un caillot isolé obstruant le territoire possible de l'hémoptysie doit être respecté, sous peine d'une récurrence mortelle à la mobilisation. La FB permet de localiser l'hémoptysie dans 50 à 90% des cas [7].

Les rentabilités diagnostiques topographiques de l'ATDMV et de l'évaluation clinique au lit du malade (comprenant interrogatoire, examen clinique, radiographie thoracique et FB) sont voisines, de l'ordre de 80% [11]. Par conséquent, à notre sens, la réalisation de la FB peut être décalée dans le temps. Par contre, l'absence de localisation par l'ATDMV, qui est possible en cas de pathologies pulmonaires bilatérales comme par exemple une DDB, doit conduire à la réalisation de la FB précoce, même si sa réalisation en période hémorragique demande une certaine expertise. L'absence de localisation avec ces deux examens doit conduire à les répéter en période hémorragique. L'artériographie bronchique ne doit pas être considérée comme un examen localisateur.

## **6. QUELLE EN EST L'ÉTIOLOGIE LA PLUS PROBABLE?**

Même en situation d'urgence, il est impossible de faire l'impasse sur la recherche du mécanisme et de l'étiologie de l'hémoptysie.

Il importe donc de dépister les hémoptysies relevant du seul traitement médical, de ceux nécessitant une prise en charge par radiologie interventionnelle et/ou chirurgie.

Bien que plus de 100 causes d'HG soient répertoriées, les étiologies restent dominées par le cancer bronchique, la tuberculose active ou séquellaire, la dilatation des bronches et l'aspergillose dans près de 80% des cas [12, 13]. Certaines hémoptysies restent sans cause dans environ 15% des cas [14].

Cette enquête du mécanisme et du diagnostic étiologique débute au lit du malade. La radiographie thoracique permet d'évoquer certains diagnostics, en particulier la tuberculose active ou l'aspergillome. La FB ne permet le diagnostic que des anomalies bronchiques proximales, en particulier cancéreuses. Cependant, en phase aiguë, des caillots frais, blanchâtres et adhérents peuvent être confondus avec une pathologie tumorale. En aucun cas une biopsie bronchique ne doit être réalisée en période hémorragique. L'ATDMV est l'examen le plus rentable, car il permet un diagnostic du mécanisme et de la cause de l'hémoptysie. En effet, il permet le diagnostic de DDB, de séquelles de tuberculose ou de pathologie tumorale. Il faut, là encore, se méfier des «fausses images» induites par l'inondation alvéolaire. Une opacité d'allure tissulaire, localisée et entourée d'une image en verre dépoli peut être une opacité tumorale mais aussi résulter de l'inondation alvéolaire. Surtout, la vraie révolution apportée par l'ATDMV est l'identification du mécanisme de l'hémoptysie. En cas d'hypermécanisme systémique, l'ATDMV permet une cartographie des artères bronchiques et non bronchiques. Il détecte également les lésions des branches des artères pulmonaires, conduisant d'emblée à une angiographie pulmonaire pour vaso-occlusion pulmonaire. Les principales causes d'hémoptysies de mécanisme artériel pulmonaire sont tumorales (nécrose d'une masse tumorale), infectieuses (anévrisme de Rasmussen), inflammatoires (maladie de Behcet) ou traumatiques (post cathétérisme cardiaque droit). Enfin l'ATDMV diagnostique la fissuration d'un anévrisme de l'aorte. Comme attendu, le rendement étiologique (mécanisme et cause) de l'ATDMV est significativement supérieur à la FB [10, 11].

## **7. QUEL TRAITEMENT METTRE EN ROUTE?**

Le traitement comprend deux temps: la mise en condition puis les traitements spécialisés (radiologie interventionnelle et/ou traitement chirurgical).

### **7.1. LA MISE EN CONDITION**

#### **7.1.1. Mesures générales**

Ces patients seront hospitalisés en réanimation et les bases du traitement sont: 1) un repos strict; 2) une oxygénothérapie; 3) une mise en position de sécurité en décubitus latéral du côté de l'hémoptysie pour éviter l'inondation du poumon controlatéral; 4) un contrôle des facteurs hémorragiques (traitements anticoagulant, antiagrégant); 5) une mise en route du traitement étiologique (antibiothérapie en cas de surinfection d'une DDB ou traitement antituberculeux en cas de tuberculose active prouvée); 6) les antitussifs, à notre sens, sont à proscrire car le patient doit garder ses capacités de toux pour éviter une inondation à bas bruit mais ceci est discuté.

#### **7.1.2. Contrôle de l'hémorragie**

L'hémostase peut être assurée lors de la FB par instillation de 20 à 50 ml de sérum physiologique glacé (4°C) avec des volumes instillés variant de 350 à 750 ml [15]. En cas de persistance de l'hémoptysie, ou si celle-ci est abondante, les recours possibles sont la xylocaïne adrénalinée, le sérum physiologique adrénaliné ou la terlipressine (glypressine®) locale à la dose de 1mgr. La FB permet en outre une toilette bronchique en ne mobilisant pas le caillot situé dans le territoire présumé de l'hémoptysie. D'autres ont recours, dans ces situations difficiles, à la bronchoscopie rigide mais cela nécessite une anesthésie générale.

En cas d'hémoptysie menaçante, en l'absence de possibilité de réaliser une FB, ou en cas d'échec du traitement topique per-fibroscopique, on peut utiliser les traitements vasoconstricteurs systémiques (terlipressine, vasopressine) [16]. Les principales complications sont liées à une vasoconstriction des territoires coronaire, splanchnique et

cérébral. Le principal inconvénient de l'administration de terlipressine par voie générale est lié à son efficacité: la terlipressine rend plus difficile la réalisation d'une artériographie bronchique dans les heures qui suivent son utilisation et moins efficace une embolisation réalisée durant son activité thérapeutique, la vasodilatation à l'arrêt de son efficacité pouvant s'accompagner d'une récurrence de l'hémoptysie. Ce traitement est inefficace en cas d'atteinte artérielle pulmonaire. Dans certains cas exceptionnels, certains ont utilisé le facteur VII activé ou l'acide tranexamique. Tous ces traitements sont réputés pour avoir une action transitoire.

### **7.1.3. Protection des voies aériennes**

En cas d'hémoptysie non contrôlée par les moyens thérapeutiques précédents, l'insuffisance respiratoire par inondation alvéolaire est prévenue par l'exclusion du territoire de l'hémoptysie. Certains ont recours à des sondes à double lumière qui permettent théoriquement de ventiler séparément les poumons. Ce type de sonde, difficile à poser en urgence sans une certaine expertise, expose à un risque de malposition et de déplacement, et ne permet pas le passage de la majorité des fibroscopes nécessaires à la réalisation d'une toilette bronchique ou d'une aspiration rapide en cas d'hémoptysie massive. La conséquence est alors une obstruction bronchique et une inondation sanguine pouvant être la cause du décès dans près de 50% des cas [17]. Il est plus facile de recourir à l'intubation sélective avec des sondes adaptées droite ou gauche ou à l'intubation classique associée à l'utilisation de ballonnets positionnables sous FB excluant le territoire responsable de l'hémoptysie.

Au cours des hémoptysies ventilées, l'oxygénation est assurée par les techniques habituelles d'amélioration de l'hématose ( $FiO_2$ , PEEP,...). Certains préconisent des hauts niveaux de PEEP lorsqu'on suspecte un mécanisme artériel pulmonaire. La toilette bronchique peut participer à l'amélioration de l'hématose.

## **7.2. TRAITEMENTS SPÉCIALISTES**

### **7.2.1. La radiologie vasculaire interventionnelle**

La première étape du traitement endovasculaire est une bonne interprétation de l'ATDMV pour le choix du vaisseau à occlure. En cas d'indisponibilité de l'ATDMV, la combinaison des données de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de la radiographie thoracique et de la fibroscopie bronchique permet de localiser l'hémoptysie [11]. Dans la majorité des cas, le traitement endovasculaire se limite à une artériographie bronchique avec embolisation (ABE).

#### **7.2.1.1. Embolisation artérielle bronchique**

L'ABE qui a révolutionné le traitement d'urgence des HG, est réalisée si possible à distance (4 à 6 heures) de la dernière injection intraveineuse d'un traitement vasoconstricteur, s'il a été administré. Les artères bronchiques sont cathétérisées, puis une embolisation du territoire pathologique est effectuée, avec des microparticules non résorbables, voire des ressorts. En diminuant ou mieux en interrompant le débit dans le vaisseau responsable, l'embolisation réduit la pression au site pathologique et diminue ou idéalement interrompt l'hémoptysie [18]. L'occlusion artérielle répond à un certain nombre de règles: elle doit être distale sans être nécrosante, en utilisant des particules d'une certaine taille (>500  $\mu$ ): dans le cas contraire elles franchiraient des anastomoses et seraient responsables d'infarctus, pulmonaires ou systémiques. Les ressorts ne doivent être utilisés qu'en distalité, car en proximal ils sont l'équivalent d'une ligature dont on sait l'inefficacité en raison des anastomoses artérielles interbronchiques si bien que l'artère pathologique continue d'être alimentée; de plus, ils ferment la possibilité d'embolisations ultérieures en cas de récurrence. Classiquement, l'artère bronchique à emboliser présente une augmentation de son calibre et de ses sinuosités et donne naissance à une hypervascularisation.

Les contre-indications de l'ABE sont rares et relatives: troubles majeurs de l'hémostase (mais en principe ils seront corrigés), insuffisance rénale sévère, allergie à l'iode, aorte très

athéromateuse ou exposant à une dissection de sa paroi (maladie de Marfan), rameau spinal antérieur ou œsophagien, existence d'un shunt iso courant par obstruction d'une branche artérielle pulmonaire. Les complications de l'embolisation sont rares mais graves. Elles sont dominées par l'embolisation accidentelle du rameau spinal antérieur qui naît des artères intercostales supérieures droite ou gauche responsable d'accident neurologique grave (syndrome de Brown Sequard, paraplégie) estimé entre 1,4 et 6,5%. Les autres complications sont des nécroses des parois œsophagienne ou bronchique, des nécroses myocardiques ou une diffusion plus systémique du fait d'une instabilité de la sonde (AVC, infarctus digestifs...). L'apparition de douleurs abdominales prédominant dans l'hypochondre gauche, d'un état de choc associé à une déglobulisation doit faire rechercher un infarctus hémorragique de la rate. De plus, il existe un risque d'ischémie aiguë distale par thrombose au point de ponction artérielle chez les patients vasculaires (en partie favorisée par la longueur de la procédure). La fréquence de ces accidents est largement influencée par l'expérience des opérateurs [8, 19]. Une partie de ces accidents peut diminuer par l'utilisation de microcathéters hypersélectifs qui, dans des mains expertes, permettent un cathétérisme hyper-sélectif et une embolisation au-delà de la naissance d'un rameau œsophagien ou médullaire.

L'embolisation artérielle bronchique permet un contrôle immédiat de l'hémoptysie dans 60 à 100% des cas [8, 12, 18, 19]. Une récurrence précoce (entre 5 et 30% des cas) peut être due à une méconnaissance de certaines artères irriguant le territoire pathologique notamment celles liés à la circulation non bronchique (artère du ligament triangulaire, artères pariétales provenant des troncs supra-aortiques, en particulier de l'artère sous-clavière ou de ses branches...), ou un mécanisme artériel pulmonaire qui serait passé initialement inaperçu: le premier réflexe est une nouvelle analyse de l'ATDMV. L'utilisation récente de vasoconstricteurs par voie systémique ou de fragments résorbables lors de l'embolisation est également une source possible de récurrence. Dans la plupart de ces cas, une seconde

artériographie permet de contrôler à nouveau l'hémoptyisie. L'indication de la réalisation d'une angiographie pulmonaire pour rechercher un mécanisme artériel pulmonaire est devenue très rare, si l'ATDMV est effectué systématiquement avant la procédure d'embolisation. L'aspergillome est une source de récurrence précoce fréquente et surtout mortelle [18].

La récurrence à long terme après ABE dépend en partie des étiologies (fréquente en cas d'aspergillome, de cancer, et de mucoviscidose).

#### **7.2.1.2. Vaso-occlusion pulmonaire**

Elle peut être discutée sur n'importe quelle cause d'anévrisme ou faux anévrisme artériel pulmonaire. L'abord se fait par voie veineuse fémorale rétrograde. L'occlusion sera la plus distale possible pour ne pas amputer trop de parenchyme pulmonaire en utilisant des ressorts et parfois un matériel liquide type onyx®. Sur les gros troncs, peut se discuter une prothèse couverte. Les complications rares, inférieures à 5%, sont l'embolie paradoxale par migration du matériel de vaso-occlusion en cas de malformation artério-veineuse, des ruptures dramatiques du sac anévrysmal, et des infarctus pulmonaires dans les jours suivant la procédure de vaso-occlusion. Parfois les lésions artérielles pulmonaires sont associées à une hypervascularisation systémique. Il est alors parfois difficile de savoir quel est le mécanisme de l'hémoptyisie, et l'association d'une ABE et d'une vaso-occlusion artérielle pulmonaire est possible. Classiquement, le mécanisme artériel pulmonaire est à redouter en cas d'hémoptyisie de sang sombre, en présence d'un processus de nécrose, d'air dans la paroi de l'artère pulmonaire, et de la visualisation d'un anévrisme artériel pulmonaire sur l'ATDMV.

#### **7.2.2. Chirurgie d'hémostase**

La chirurgie d'hémostase est idéale car elle permet un contrôle immédiat de l'hémoptyisie et n'expose pas à la récurrence, si la cause de celle-ci n'est pas une maladie diffuse comme une

dilatation des bronches. Mais elle ne s'adresse qu'aux patients opérables et qu'à des lésions focalisées ce qui représente moins d'un quart des patients [20]. Intervenant parfois sur des malades peu préparés et explorés en terme de fonction respiratoire, la chirurgie d'hémostase est grevée d'une morbidité (fistule broncho-pleurale, pyothorax, hémithorax, ventilation mécanique prolongée, troubles du rythme) importante entre 25 et 30% et d'une mortalité non négligeables entre 15 et 30%. Les séries récentes sont plus optimistes avec une mortalité inférieure à 10%. Les taux de mortalité peuvent s'élever à 40% lorsque la chirurgie d'hémostase est réalisée immédiatement en période d'hémoptysie active non contrôlée [20-23], comparativement à moins de 10% pour les hémoptysies contrôlées par embolisation bronchique. Dans les séries actuelles, la chirurgie d'hémostase concerne les hémoptysies les plus graves, en échec de l'embolisation bronchique. Dès que le patient est stabilisé, il ne faut pas tarder sur la chirurgie si le malade est opérable. Le pronostic de ces patients peut-être optimisé par une toilette bronchique. Les techniques chirurgicales vont de procédures épargnant le maximum de volume pulmonaire (ligature de l'artère sous réserve d'une accessibilité simple, segmentectomie, pneumonectomie). Ces chirurgies sont longues et peuvent nécessiter des transfusions importantes.

### **7.2.3. Endoscopie bronchique**

Certains proposent un traitement endobronchique pour contrôler l'HG avec un bon contrôle immédiat et à moyen terme [24].

## **8. STRATÉGIE**

Dans notre expérience, l'ATDMV peut remplacer la FB à la phase aigüe d'une HG, car elle permet à la fois le diagnostic topographique et étiologique [10, 11]. En effet, si la FB et l'ATDMV ont des valeurs opérationnelles voisines en termes de localisation de l'hémoptysie,



l'ATDMV est supérieur à la FB pour l'identification du mécanisme et de la cause de l'hémoptysie. La FB reste indispensable à la phase aigüe d'une HG dans les situations suivantes: difficulté de diagnostic positif d'une hémoptysie; absence de diagnostic de localisation par l'ATDMV notamment en cas de pathologie pulmonaire chronique bilatérale comme une dilatation des bronches; contrôle local de l'hémoptysie, toilette bronchique avant chirurgie. Si la FB n'est pas réalisée précocement, elle reste indispensable à programmer à distance, comme pour tout patient ayant une hémoptysie.

Une fois le patient stabilisé, un transfert vers un centre multidisciplinaire (réanimation, radiologie interventionnelle, chirurgie thoracique) est envisagé éventuellement sous traitement vasoconstricteur systémique et avec un CD rom avec les coupes natives pour éviter un nouvel examen.

Du point de vue thérapeutique, le choix entre radiologie interventionnelle et chirurgie dépend de l'expertise de chaque centre. Dans notre expérience comme celle d'autres, nous favorisons la radiologie interventionnelle et retardons la chirurgie. Même en cas d'indication opératoire, il est préférable de contrôler l'hémoptysie par l'ABE, et d'opérer le patient quelques jours plus tard, à distance du saignement actif [8, 12, 21] (fig. 1). L'ABE est proposée en cas d'insuffisance respiratoire aigüe ou d'hémoptysie abondante (volume supérieur à 200 ml). Ce chiffre paraît pertinent si l'on se fie à l'expérience de Knott-Craig et al. qui rapporte chez des patients traités médicalement pour des débits  $\geq 200$  ml/24H, un risque de récurrence chez 36% d'entre eux avec une issue fatale dans près de la moitié des cas [22]. Entre 100 et 200 ml, l'ABE est discutée au cas par cas en fonction notamment du terrain, du retentissement respiratoire et de l'étiologie. En dessous de 100 ml, le traitement médical fait habituellement sa preuve en moins de 72 heures [25]. En cas de mécanisme artériel pulmonaire, quel que soit le volume, une vaso-occlusion artérielle pulmonaire première doit être discutée, parfois complétée par une chirurgie. Mais il est bien clair que cela nécessite une grande expertise car

le repérage et l'occlusion du vaisseau en cause sont parfois difficiles ce qui conduit certains à préférer d'emblée une solution chirurgicale [21].

Bien entendu, dans certains cas d'HG persistante, sous ventilation contrôlée et *a fortiori* si le plateau technique radiologique n'est pas immédiatement disponible, la chirurgie est réalisée d'emblée. Dans notre centre, en se basant sur une stratégie favorisant plutôt la radiologie interventionnelle, la mortalité des HG est devenue inférieure à 10% [9].

Les arguments pour une chirurgie précoce quand le patient est opérable, sans passer par la réalisation d'une ABE sont le risque élevé de récurrence malgré cette technique, et une atteinte des vaisseaux pulmonaires, mais ce choix dépend énormément de la qualité et de la disponibilité de la radiologie interventionnelle [26].

## **9. CONCLUSION**

La prise en charge des HG repose sur une bonne connaissance des critères de gravité d'une hémoptysie, afin de reconnaître précocement les patients nécessitant la mise en œuvre de moyens thérapeutiques spécifiques parfois lourds et nécessairement multidisciplinaire. Elle doit être mise en œuvre sans délai, en profitant de la phase non active, avant l'apparition d'une hémoptysie cataclysmique. L'ATDMV et l'utilisation des microcathéters sont les grandes révolutions de ces dernières années et devraient permettre d'augmenter le succès de l'ABE dans la prise en charge initiale des HG de mécanisme artériel systémique bronchique ou non bronchique. La chirurgie immédiate est réservée aux échecs de la procédure.

## RÉFÉRENCES

1. Patel U, Pattison CW, Raphael M. Management of massive haemoptysis. *Br J Hosp Med* 1994; 52(2-3): 74, 76-78.
2. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, DiBenedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968; 121(6): 495-498.
3. Boissier F, Khalil A, Chalumeau-Lemoine L, Lescure FX, Parrot A. Rash diagnosis of blood expectoration. *Lancet* 2012; 379(9821): 1170.
4. de Prost N, Parrot A, Cuquemelle E, Picard C, Antoine M, Fleury-Feith J, Mayaud C, Boffa JJ, Fartoukh M, Cadranel J. Diffuse alveolar hemorrhage in immunocompetent patients: etiologies and prognosis revisited. *Respir Med* 2012; 106(7): 1021-1032.
5. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997; 112(2): 440-444.
6. van Kralingen KW, van Kralingen-Heijboer AC, Zimmerman M, Postmus PE. Management of hemoptysis in a Third World city hospital: a retrospective study. *Tuber Lung Dis* 1995; 76(4): 344-348.
7. Dweik RA, Stoller JK. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clin Chest Med* 1999; 20(1): 89-105.
8. Mal H, Rullon I, Mellot F, Brugiere O, Sleiman C, Menu Y, Fournier M. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest* 1999; 115(4): 996-1001.
9. Fartoukh M, Khoshnood B, Parrot A, Khalil A, Carette MF, Stoclin A, Mayaud C, Cadranel J, Ancel PY. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. *Respiration* 2012; 83(2): 106-114.
10. Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, Cuenod CA, Meyer G, Reynaud P, Fria G. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis? *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179(5): 1217-1224.
11. Chalumeau-Lemoine L, Khalil A, Prigent H, Carette MF, Fartoukh M, Parrot A. Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. *Eur J Radiol* 2013; 82(11): e742-747.
12. Fartoukh M, Khalil A, Louis L, Carette MF, Bazelly B, Cadranel J, Mayaud C, Parrot A. An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit: a case series from a referral centre. *Respir Res* 2007; 8: 11.
13. Lenner R, Schilero GJ, Lesser M. Hemoptysis: diagnosis and management. *Compr Ther* 2002; 28(1): 7-14.
14. Savale L, Parrot A, Khalil A, Antoine M, Theodore J, Carette MF, Mayaud C, Fartoukh M. Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175(11): 1181-1185.
15. Conlan AA, Hurwitz SS. Management of massive haemoptysis with the rigid bronchoscope and cold saline lavage. *Thorax* 1980; 35(12): 901-904.
16. Ramon P, Wallaert B, Derollez M, D'Odemont JP, Tonnel AB. [Treatment of severe hemoptysis with terlipressin. Study of the efficacy and tolerance of this product]. *Rev Mal Respir* 1989; 6(4): 365-368.
17. Gourin A, Garzon AA. Operative treatment of massive hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 1974; 18(1): 52-60.
18. Chun JY, Belli AM. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. *Eur Radiol* 2010; 20(3): 558-565.
19. Wong ML, Szkup P, Hopley MJ. Percutaneous embolotherapy for life-threatening hemoptysis. *Chest* 2002; 121(1): 95-102.
20. Andrejak C, Parrot A, Bazelly B, Ancel PY, Djibre M, Khalil A, Grunenwald D, Fartoukh M. Surgical lung resection for severe hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 2009; 88(5): 1556-1565.

21. Jougon J, Ballester M, Delcambre F, Mac Bride T, Valat P, Gomez F, Laurent F, Velly JF. Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22(3): 345-351.
22. Knott-Craig CJ, Oostuizen JG, Rossouw G, Joubert JR, Barnard PM. Management and prognosis of massive hemoptysis. Recent experience with 120 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1993; 105(3): 394-397.
23. Zhang Y, Chen C, Jiang GN. Surgery of massive hemoptysis in pulmonary tuberculosis: Immediate and long-term outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg 2014.
24. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. Respiration 2010; 80(1): 38-58.
25. Bobrowitz ID, Ramakrishna S, Shim YS. Comparison of medical v surgical treatment of major hemoptysis. Arch Intern Med 1983; 143(7): 1343-1346.
26. Alexander GR. A retrospective review comparing the treatment outcomes of emergency lung resection for massive haemoptysis with and without preoperative bronchial artery embolization. Eur J Cardiothorac Surg 2014; 45(2): 251-255.

Figure 1

