

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉS DE MÉDECINE

ANNÉE 2017

2017 TOU3 1606

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Charline ZADRO

le 06 Octobre 2017

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES HEMOPTYSIES
D'ORIGINE ARTERIELLE PULMONAIRE

Directrice de thèse : Dr Marion JAFFRO

JURY

| | |
|---------------------------------------|---------------|
| Monsieur le Professeur Hervé ROUSSEAU | Président |
| Monsieur le Professeur Marcel DAHAN | Assesseur |
| Monsieur le Professeur Philippe OTAL | Assesseur |
| Monsieur le Docteur Gavin PLAT | Assesseur |
| Madame le Docteur Marion JAFFRO | Suppléant |
| Madame le Docteur Samia COLLOT | Membre invité |

TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2016

Professeurs Honoraires

| | | | |
|------------------------------|-----------------------------|----------------------|-----------------------------|
| Doyen Honoraire | M. ROUGE Daniel | Professeur Honoraire | M. BAZEX Jacques |
| Doyen Honoraire | M. LAZORTHES Yves | Professeur Honoraire | M. VIRENQUE Christian |
| Doyen Honoraire | M. CHAP Hugues | Professeur Honoraire | M. CARLES Pierre |
| Doyen Honoraire | M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard | Professeur Honoraire | M. BONAFE Jean-Louis |
| Doyen Honoraire | M. PUEL Pierre | Professeur Honoraire | M. VAYSSE Philippe |
| Professeur Honoraire | M. ESCHAPASSE Henri | Professeur Honoraire | M. ESQUERRE J.P. |
| Professeur Honoraire | M. GEDEON André | Professeur Honoraire | M. GUITARD Jacques |
| Professeur Honoraire | M. PASQUIE M. | Professeur Honoraire | M. LAZORTHES Franck |
| Professeur Honoraire | M. RIBAUT Louis | Professeur Honoraire | M. ROQUE-LATRILLE Christian |
| Professeur Honoraire | M. ARLET Jacques | Professeur Honoraire | M. CERENE Alain |
| Professeur Honoraire | M. RIBET André | Professeur Honoraire | M. FOURNIAL Gérard |
| Professeur Honoraire | M. MONROZIES M. | Professeur Honoraire | M. HOFF Jean |
| Professeur Honoraire | M. DALOUS Antoine | Professeur Honoraire | M. REME Jean-Michel |
| Professeur Honoraire | M. DUPRE M. | Professeur Honoraire | M. FAUVEL Jean-Marie |
| Professeur Honoraire | M. FABRE Jean | Professeur Honoraire | M. FREXINOS Jacques |
| Professeur Honoraire | M. DUCOS Jean | Professeur Honoraire | M. CARRIERE Jean-Paul |
| Professeur Honoraire | M. LACOMME Yves | Professeur Honoraire | M. MANSAT Michel |
| Professeur Honoraire | M. COTONAT Jean | Professeur Honoraire | M. BARRET André |
| Professeur Honoraire | M. DAVID Jean-Frédéric | Professeur Honoraire | M. ROLLAND |
| Professeur Honoraire | Mme DIDIER Jacqueline | Professeur Honoraire | M. THOUVENOT Jean-Paul |
| Professeur Honoraire | Mme LARENG Marie-Blanche | Professeur Honoraire | M. CAHUZAC Jean-Philippe |
| Professeur Honoraire | M. BERNADET | Professeur Honoraire | M. DELSOL Georges |
| Professeur Honoraire | M. REGNIER Claude | Professeur Honoraire | M. ABBAL Michel |
| Professeur Honoraire | M. COMBELLES | Professeur Honoraire | M. DURAND Dominique |
| Professeur Honoraire | M. REGIS Henri | Professeur Honoraire | M. DALY-SCHVEITZER Nicolas |
| Professeur Honoraire | M. ARBUS Louis | Professeur Honoraire | M. RAILHAC |
| Professeur Honoraire | M. PUJOL Michel | Professeur Honoraire | M. POURRAT Jacques |
| Professeur Honoraire | M. ROCHICCIOLI Pierre | Professeur Honoraire | M. QUERLEU Denis |
| Professeur Honoraire | M. RUMEAU Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. ARNE Jean-Louis |
| Professeur Honoraire | M. BESOMBES Jean-Paul | Professeur Honoraire | M. ESCOURROU Jean |
| Professeur Honoraire | M. SUC Jean-Michel | Professeur Honoraire | M. FOURTANIER Gilles |
| Professeur Honoraire | M. VALDIGUIE Pierre | Professeur Honoraire | M. LAGARRIGUE Jacques |
| Professeur Honoraire | M. BOUNHOURE Jean-Paul | Professeur Honoraire | M. PESSEY Jean-Jacques |
| Professeur Honoraire | M. CARTON Michel | Professeur Honoraire | M. CHAVOIN Jean-Pierre |
| Professeur Honoraire | Mme PUEL Jacqueline | Professeur Honoraire | M. GERAUD Gilles |
| Professeur Honoraire | M. GOUZI Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. PLANTE Pierre |
| Professeur Honoraire associé | M. DUTAU Guy | Professeur Honoraire | M. MAGNAVAL Jean-François |
| Professeur Honoraire | M. PASCAL J.P. | Professeur Honoraire | M. MONROZIES Xavier |
| Professeur Honoraire | M. SALVADOR Michel | Professeur Honoraire | M. MOSCOVICI Jacques |
| Professeur Honoraire | M. BAYARD Francis | Professeur Honoraire | Mme GENESTAL Michèle |
| Professeur Honoraire | M. LEOPHONTE Paul | Professeur Honoraire | M. CHAMONTIN Bernard |
| Professeur Honoraire | M. FABIÉ Michel | Professeur Honoraire | M. SALVAYRE Robert |
| Professeur Honoraire | M. BARTHE Philippe | Professeur Honoraire | M. FRAYSSE Bernard |
| Professeur Honoraire | M. CABARROT Etienne | Professeur Honoraire | M. BUGAT Roland |
| Professeur Honoraire | M. DUFFAUT Michel | Professeur Honoraire | M. PRADERE Bernard |
| Professeur Honoraire | M. ESCAT Jean | | |
| Professeur Honoraire | M. ESCANDE Michel | | |
| Professeur Honoraire | M. PRIS Jacques | | |
| Professeur Honoraire | M. CATHALA Bernard | | |

Professeurs Émérites

| | |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Professeur ALBAREDE Jean-Louis | Professeur CHAMONTIN Bernard |
| Professeur CONTÉ Jean | Professeur SALVAYRE Bernard |
| Professeur MURAT | Professeur MAGNAVAL Jean-François |
| Professeur MANELFE Claude | Professeur ROQUES-LATRILLE Christian |
| Professeur LOUVET P. | Professeur MOSCOVICI Jacques |
| Professeur SARRAMON Jean-Pierre | Professeur Jacques LAGARRIGUE |
| Professeur CARATERO Claude | |
| Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard | |
| Professeur COSTAGLIOLA Michel | |
| Professeur ADER Jean-Louis | |
| Professeur LAZORTHES Yves | |
| Professeur LARENG Louis | |
| Professeur JOFFRE Francis | |
| Professeur BONEU Bernard | |
| Professeur DABERNAT Henri | |
| Professeur BOCCALON Henri | |
| Professeur MAZIERES Bernard | |
| Professeur ARLET-SUAU Elisabeth | |
| Professeur SIMON Jacques | |
| Professeur FRAYSSE Bernard | |
| Professeur ARBUS Louis | |

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

| P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe | | P.U. - P.H. 2ème classe | |
|---|--|-------------------------------|---|
| M. ADOUE Daniel (C.E) | Médecine Interne, Gériatrie | Mme BEYNE-RAUZY Odile | Médecine Interne |
| M. AMAR Jacques | Thérapeutique | M. BROUCHET Laurent | Chirurgie thoracique et cardio-vascul |
| M. ATTAL Michel (C.E) | Hématologie | M. BUREAU Christophe | Hépat-Gastro-Entéro |
| M. AVET-LOISEAU Hervé | Hématologie, transfusion | M. CALVAS Patrick | Génétique |
| M. BIRMES Philippe | Psychiatrie | M. CARRERE Nicolas | Chirurgie Générale |
| M. BLANCHER Antoine | Immunologie (option Biologique) | Mme CASPER Charlotte | Pédiatrie |
| M. BONNEVIALLE Paul | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie. | M. CHAIX Yves | Pédiatrie |
| M. BOSSAVY Jean-Pierre | Chirurgie Vasculaire | Mme CHARPENTIER Sandrine | Thérapeutique, méd. d'urgence, addict |
| M. BRASSAT David | Neurologie | M. COGNARD Christophe | Neuroradiologie |
| M. BROUSSET Pierre (C.E) | Anatomie pathologique | M. DE BOISSEZON Xavier | Médecine Physique et Réadapt Fonct. |
| M. CARRIE Didier (C.E) | Cardiologie | M. FOURNIE Bernard | Rhumatologie |
| M. CHAP Hugues (C.E) | Biochimie | M. FOURNIÉ Pierre | Ophthalmologie |
| M. CHAUVEAU Dominique | Néphrologie | M. GAME Xavier | Urologie |
| M. CHOLLET François (C.E) | Neurologie | M. GEERAERTS Thomas | Anesthésiologie et réanimation |
| M. CLANET Michel (C.E) | Neurologie | M. LAROCHE Michel | Rhumatologie |
| M. DAHAN Marcel (C.E) | Chirurgie Thoracique et Cardiaque | M. LAUWERS Frédéric | Anatomie |
| M. DEGUINE Olivier | Oto-rhino-laryngologie | M. LEOBON Bertrand | Chirurgie Thoracique et Cardiaque |
| M. DUCOMMUN Bernard | Cancérologie | M. LOPEZ Raphael | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |
| M. FERRIERES Jean | Epidémiologie, Santé Publique | M. MARX Mathieu | Oto-rhino-laryngologie |
| M. FOURCADE Olivier | Anesthésiologie | M. MAS Emmanuel | Pédiatrie |
| M. IZOPET Jacques (C.E) | Bactériologie-Virologie | M. OLIVOT Jean-Marc | Neurologie |
| Mme LAMANT Laurence | Anatomie Pathologique | M. PARANT Olivier | Gynécologie Obstétrique |
| M. LANG Thierry (C.E) | Biostatistiques et Informatique Médicale | M. PATHAK Atul | Pharmacologie |
| M. LANGIN Dominique | Nutrition | M. PAYRASTRE Bernard | Hématologie |
| M. LAUQUE Dominique (C.E) | Médecine Interne | M. PERON Jean-Marie | Hépat-Gastro-Entérologie |
| M. LIBLAU Roland (C.E) | Immunologie | M. PORTIER Guillaume | Chirurgie Digestive |
| M. MALVAUD Bernard | Urologie | M. RONCALLI Jérôme | Cardiologie |
| M. MANSAT Pierre | Chirurgie Orthopédique | Mme SAVAGNER Frédérique | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. MARCHOU Bruno | Maladies Infectieuses | Mme SELVES Janick | Anatomie et cytologie pathologiques |
| M. MAZIERES Julien | Pneumologie | M. SOL Jean-Christophe | Neurochirurgie |
| M. MOLINIER Laurent | Epidémiologie, Santé Publique | | |
| M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E) | Pharmacologie | | |
| Mme MOYAL Elisabeth | Cancérologie | | |
| Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E) | Gériatrie | | |
| M. OLIVES Jean-Pierre (C.E) | Pédiatrie | | |
| M. OSWALD Eric | Bactériologie-Virologie | | |
| M. PARIENTE Jérémie | Neurologie | | |
| M. PARINAUD Jean | Biol. Du Dévelop. et de la Reprod. | | |
| M. PAUL Carle | Dermatologie | | |
| M. PAYOUX Pierre | Biophysique | | |
| M. PERRET Bertrand (C.E) | Biochimie | | |
| M. RASCOL Olivier | Pharmacologie | | |
| M. RECHER Christian | Hématologie | | |
| M. RISCHMANN Pascal (C.E) | Urologie | | |
| M. RIVIERE Daniel (C.E) | Physiologie | | |
| M. SALES DE GAUZY Jérôme | Chirurgie Infantile | | |
| M. SALLES Jean-Pierre | Pédiatrie | | |
| M. SANS Nicolas | Radiologie | | |
| M. SERRE Guy (C.E) | Biologie Cellulaire | | |
| M. TELMON Norbert | Médecine Légale | | |
| M. VINEL Jean-Pierre (C.E) | Hépat-Gastro-Entérologie | | |
| P.U. Médecine générale | | P.U. Médecine générale | |
| M. OUSTRIC Stéphane | Médecine Générale | M. MESTHÉ Pierre | Médecine Générale |
| | | P.A Médecine générale | |
| | | POUTRAIN Jean-Christophe | Médecine Générale |

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

| P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe | | P.U. - P.H. 2ème classe | |
|---|---|--------------------------------|--|
| M. ACAR Philippe | Pédiatrie | M. ACCADBLE Franck | Chirurgie Infantile |
| M. ALRIC Laurent | Médecine Interne | M. ARBUS Christophe | Psychiatrie |
| Mme ANDRIEU Sandrine | Epidémiologie | M. BERRY Antoine | Parasitologie |
| M. ARLET Philippe (C.E) | Médecine Interne | M. BONNEVILLE Fabrice | Radiologie |
| M. ARNAL Jean-François | Physiologie | M. BOUNES Vincent | Médecine d'urgence |
| Mme BERRY Isabelle (C.E) | Biophysique | Mme BOURNET Barbara | Gastro-entérologie |
| M. BOUTAULT Franck (C.E) | Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie | M. CHAUFOUR Xavier | Chirurgie Vasculaire |
| M. BUJAN Louis (C. E) | Urologie-Andrologie | M. CHAYNES Patrick | Anatomie |
| Mme BURA-RIVIERE Alessandra | Médecine Vasculaire | M. DECRAMER Stéphane | Pédiatrie |
| M. BUSCAIL Louis | Hépto-Gastro-Entérologie | M. DELOBEL Pierre | Maladies Infectieuses |
| M. CANTAGREL Alain (C.E) | Rhumatologie | Mme DULY-BOUHANICK Béatrice | Thérapeutique |
| M. CARON Philippe (C.E) | Endocrinologie | M. FRANCHITTO Nicolas | Addictologie |
| M. CHIRON Philippe (C.E) | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie | M. GALINIER Philippe | Chirurgie Infantile |
| M. CONSTANTIN Arnaud | Rhumatologie | M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio | Chirurgie Plastique |
| M. COURBON Frédéric | Biophysique | Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel | Anatomie Pathologique |
| Mme COURTADE SAIDI Monique | Histologie Embryologie | M. HUYGHE Eric | Urologie |
| M. DAMBRIN Camille | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire | M. LAFFOSSE Jean-Michel | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| M. DELABESSE Eric | Hématologie | Mme LAPRIE Anne | Radiothérapie |
| Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E) | Anatomie Pathologie | M. LEGUEVAQUE Pierre | Chirurgie Générale et Gynécologique |
| M. DELORD Jean-Pierre | Cancérologie | M. MARCHEIX Bertrand | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| M. DIDIER Alain (C.E) | Pneumologie | M. MAURY Jean-Philippe | Cardiologie |
| M. ELBAZ Meyer | Cardiologie | Mme MAZEREEUW Juliette | Dermatologie |
| M. GALINIER Michel | Cardiologie | M. MEYER Nicolas | Dermatologie |
| M. GLOCK Yves (C.E) | Chirurgie Cardio-Vasculaire | M. MUSCARI Fabrice | Chirurgie Digestive |
| M. GOURDY Pierre | Endocrinologie | M. OTAL Philippe | Radiologie |
| M. GRAND Alain (C.E) | Epidémiologie. Eco. de la Santé et Prévention | M. ROUX Franck-Emmanuel | Neurochirurgie |
| M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis | Chirurgie plastique | Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia | Gériatrie et biologie du vieillissement |
| Mme GUIMBAUD Rosine | Cancérologie | M. TACK Ivan | Physiologie |
| Mme HANAIRE Hélène (C.E) | Endocrinologie | M. VERGEZ Sébastien | Oto-rhino-laryngologie |
| M. KAMAR Nassim | Néphrologie | M. YSEBAERT Loic | Hématologie |
| M. LARRUE Vincent | Neurologie | | |
| M. LAURENT Guy (C.E) | Hématologie | | |
| M. LEVADE Thierry (C.E) | Biochimie | | |
| M. MALECAZE François (C.E) | Ophthalmologie | | |
| M. MARQUE Philippe | Médecine Physique et Réadaptation | | |
| Mme MARTY Nicole | Bactériologie Virologie Hygiène | | |
| M. MASSIP Patrice (C.E) | Maladies Infectieuses | | |
| M. MINVILLE Vincent | Anesthésiologie Réanimation | | |
| M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E) | Psychiatrie Infantile | | |
| M. RITZ Patrick | Nutrition | | |
| M. ROCHE Henri (C.E) | Cancérologie | | |
| M. ROLLAND Yves | Gériatrie | | |
| M. ROUGE Daniel (C.E) | Médecine Légale | | |
| M. ROUSSEAU Hervé (C.E) | Radiologie | | |
| M. SAILLER Laurent | Médecine Interne | | |
| M. SCHMITT Laurent (C.E) | Psychiatrie | | |
| M. SENARD Jean-Michel | Pharmacologie | | |
| M. SERRANO Elie (C.E) | Oto-rhino-laryngologie | | |
| M. SOULAT Jean-Marc | Médecine du Travail | | |
| M. SOULIE Michel (C.E) | Urologie | | |
| M. SUC Bertrand | Chirurgie Digestive | | |
| Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E) | Pédiatrie | | |
| Mme URO-COSTE Emmanuelle | Anatomie Pathologique | | |
| M. VAYSSIERE Christophe | Gynécologie Obstétrique | | |
| M. VELLAS Bruno (C.E) | Gériatrie | | |

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.
Pr WOISARD Virginie

| M.C.U. - P.H. | | M.C.U. - P.H. | |
|---------------------------------|---|---------------------------------|--|
| M. APOIL Pol Andre | Immunologie | Mme ABRAVANEL Florence | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme ARNAUD Catherine | Epidémiologie | Mme BASSET Céline | Cytologie et histologie |
| M. BIETH Eric | Génétique | M. CAMBUS Jean-Pierre | Hématologie |
| Mme BONGARD Vanina | Epidémiologie | Mme CANTERO Anne-Valérie | Biochimie |
| Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie | Nutrition | Mme CARFAGNA Luana | Pédiatrie |
| Mme CASSAING Sophie | Parasitologie | Mme CASSOL Emmanuelle | Biophysique |
| M. CAVAIAGNAC Etienne | Chirurgie orthopédique et traumatologie | Mme CAUSSE Elizabeth | Biochimie |
| Mme CONCINA Dominique | Anesthésie-Réanimation | M. CHAPUT Benoit | Chirurgie plastique et des brûlés |
| M. CONGY Nicolas | Immunologie | M. CHASSAING Nicolas | Génétique |
| Mme COURBON Christine | Pharmacologie | Mme CLAVE Danielle | Bactériologie Virologie |
| Mme DAMASE Christine | Pharmacologie | M. CLAVEL Cyril | Biologie Cellulaire |
| Mme de GLISEZENSKY Isabelle | Physiologie | Mme COLLIN Laetitia | Cytologie |
| Mme DE MAS Véronique | Hématologie | Mme COLOMBAT Magali | Anatomie et cytologie pathologiques |
| Mme DELMAS Catherine | Bactériologie Virologie Hygiène | M. CORRE Jill | Hématologie |
| M. DUBOIS Damien | Bactériologie Virologie Hygiène | M. DE BONNECAZE Guillaume | Anatomie |
| M. DUPUI Philippe | Physiologie | M. DEDOUI Fabrice | Médecine Légale |
| M. FAGUER Stanislas | Néphrologie | M. DELPLA Pierre-André | Médecine Légale |
| Mme FILLAUX Judith | Parasitologie | M. DESPAS Fabien | Pharmacologie |
| M. GANTET Pierre | Biophysique | M. EDOUARD Thomas | Pédiatrie |
| Mme GENNERO Isabelle | Biochimie | Mme ESQUIROL Yolande | Médecine du travail |
| Mme GENOUX Annelise | Biochimie et biologie moléculaire | Mme EVRARD Solène | Histologie, embryologie et cytologie |
| M. HAMDJ Safouane | Biochimie | Mme GALINIER Anne | Nutrition |
| Mme HITZEL Anne | Biophysique | Mme GARDETTE Virginie | Epidémiologie |
| M. IRIART Xavier | Parasitologie et mycologie | M. GASQ David | Physiologie |
| Mme JONCA Nathalie | Biologie cellulaire | Mme GRARE Marion | Bactériologie Virologie Hygiène |
| M. KIRZIN Sylvain | Chirurgie générale | Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline | Anatomie Pathologique |
| Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse | Pharmacologie | Mme GUYONNET Sophie | Nutrition |
| M. LAURENT Camille | Anatomie Pathologique | M. HERIN Fabrice | Médecine et santé au travail |
| M. LHERMUSIER Thibault | Cardiologie | Mme INGUENEAU Cécile | Biochimie |
| Mme MONTASTIER Emilie | Nutrition | M. LAIREZ Olivier | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. MONTOYA Richard | Physiologie | M. LEANDRI Roger | Biologie du dével. et de la reproduction |
| Mme MOREAU Marion | Physiologie | M. LEPAGE Benoit | Biostatistiques et Informatique médicale |
| Mme NOGUEIRA M.L. | Biologie Cellulaire | Mme MAUPAS Françoise | Biochimie |
| M. PILLARD Fabien | Physiologie | M. MIEUSSET Roger | Biologie du dével. et de la reproduction |
| Mme PUISSANT Bénédicte | Immunologie | Mme NASR Nathalie | Neurologie |
| Mme RAYMOND Stéphanie | Bactériologie Virologie Hygiène | Mme PERIQUET Brigitte | Nutrition |
| Mme SABOURDY Frédérique | Biochimie | Mme PRADDAUDE Françoise | Physiologie |
| Mme SAUNE Karine | Bactériologie Virologie | M. RIMAILHO Jacques | Anatomie et Chirurgie Générale |
| M. SILVA SIFONTES Stein | Réanimation | M. RONGIERES Michel | Anatomie - Chirurgie orthopédique |
| M. SOLER Vincent | Ophthalmologie | Mme SOMMET Agnès | Pharmacologie |
| M. TAFANI Jean-André | Biophysique | Mme VALLET Marion | Physiologie |
| M. TREINER Emmanuel | Immunologie | M. VERGEZ François | Hématologie |
| Mme TREMOLLIERES Florence | Biologie du développement | Mme VEZZOSI Delphine | Endocrinologie |
| Mme VAYSSE Charlotte | Cancérologie | | |
| M.C.U. Médecine générale | | M.C.U. Médecine générale | |
| M. BRILLAC Thierry | | M. BISMUTH Michel | Médecine Générale |
| | | M. BISMUTH Serge | Médecine Générale |
| | | Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve | Médecine Générale |
| | | Mme ESCOURROU Brigitte | Médecine Générale |

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULAA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan

A MON PRESIDENT DE JURY

Monsieur le Professeur Hervé Rousseau

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier en Radiologie

Chef de service de Radiologie du CHU de Rangueil

C'est un véritable honneur de vous avoir comme président de jury.

Je vous remercie pour votre enseignement et la découverte, à vos côtés, du monde de la radiologie interventionnelle endo-vasculaire dont vous êtes un des pionniers, et de la pathologie aortique.

Merci également de m'avoir poussé à aller plus loin et découvrir un peu du monde de la recherche fondamentale (et Clermond-Ferrand !).

Enfin et surtout, merci de votre confiance et de me donner la chance de continuer à vos côtés.

Soyez assuré de mon profond respect et de mon admiration.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Marcel DAHAN

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier en Chirurgie Thoracique

Vous me faites le grand honneur de juger ce travail et de l'enrichir de votre point de vue chirurgical.

Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Professeur Philippe OTAL

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier en Radiologie

Merci tout d'abord d'avoir accepté, sans hésitation aucune et avec enthousiasme, de faire partie de ce jury de thèse - ne te fie pas à l'épaisseur du document, due essentiellement à l'iconographie et aux annexes... -.

Travailler et pouvoir apprendre à tes côtés est une incroyable chance mêlée à un véritable plaisir. Tu es le pilier de notre formation en imagerie digestive et ton implication par le biais de tes cours et de tes quizz est sans égale. Merci pour tout ce que tu fais pour les internes, faisant de toi un de ces PU à part.

J'admire, tout autant que l'étendue de tes connaissances, cet humour noir et second degré si caractéristique, ces tournures de phrases mythiques, cette simplicité et cette empathie, souvent réfutée, mais bien présente.

Merci pour les rires partagés en vacances, tes conseils avisés de réalisateur (avec une scopie pour caméra) et nos fausses querelles lors des sonovue.

Sois assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A MON JURY DE THESE

Monsieur le Docteur Gavin PLAT

Praticien Hospitalier en Pneumologie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail et d'y apporter votre regard avisé de pneumologue.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A MON JURY DE THESE

Madame le Docteur Marion JAFFRO

Praticien Hospitalier en Radiologie

Ma très chère Marion, nos chemins se sont croisés la première fois sur ta première garde d'interne aux urgences pour se retrouver ensuite comme co-internes sur mon premier semestre dans le service. Tu as par la suite été une excellente chef de clinique puis, dans la continuité, une excellente PH.

Merci de m'avoir confié ce sujet de thèse et de m'avoir fait part de tes conseils avisés.

Ton dynamisme est sans commune mesure. Merci pour ton accompagnement et tes encouragements.

Sois assurée de ma grande admiration.

A MON JURY DE THESE

Madame le Docteur Samia COLLOT

Praticien Hospitalier en Radiologie

Merci d'avoir accepté de juger ce travail. En tant que référente thorax de notre service, il était tout naturel que tu sièges dans mon jury de thèse. J'ai une grande admiration pour la praticienne que tu es, toujours réfléchie et précise, et pour tes connaissances, notamment dans le domaine de l'imagerie thoracique.

Sois assurée de mon profond respect.

A ma famille,

A mes parents et ma sœur, les mots semblent bien faibles pour exprimer tout l'amour que je vous porte. Pour tout votre amour et votre soutien sans faille dès le début de cette longue aventure. Et pour tous ces souvenirs et cet amour depuis le début tout court.

Maman, parce que tu es un véritable modèle, une femme battante, courageuse, impliquée (dans tellement de domaines !), une écoute attentive, des conseils toujours avisés, et surtout une maman fantastique et inégalable. Et parce qu'on sait, toi et moi, que tu es définitivement le troisième médecin de cette famille ;)

Papa, j'ai eu beau déclaré que John Carter était à l'origine de ma vocation, je dois quand même avouer que tu m'as très largement inspiré dans ma voie professionnelle. Merci de m'avoir montré l'exemple d'un bon médecin, emphatique mais avec de l'humour (noir de préférence !) et maintenant un universitaire ;) mais surtout pour être ce papa génial.

A Laura, pour tous ces souvenirs d'enfance heureuse à tes côtés, dans les bons coups comme les querelles. Te voir grandir (et me dépasser !) et voir désormais ce petit bout de femme manier à la baguette tous ces hommes sur les chantiers me remplit de fierté. Je te souhaite aussi beaucoup de bonheurs auprès de **Martial** (S et W !), le créatif de la famille et vidéaste reconnu.

A mes grands-parents maternels, mamie Suzette et Papi Gilbert, pour leur amour, les souvenirs d'enfance inoubliables, les frites du lundi, les goûters après l'école, les vacances à la mer aux odeurs de pins des Landes, les repas de famille et les parties de belotte avec tonton Jeannot. Vous êtes avec moi par la pensée ce soir.

A mes grands-parents paternels, mamie Thérèse et papi Yvan, qui auraient été fiers de moi. Pour la purée du jeudi, les vacances en Espagne et le temps des cerises.

A mon oncle et ma tante, tonton Jean et tatie Marie-Thérèse, merci de venir partager cet événement à mes côtés.

A mes cousin/cousine préférés (et je dis pas ça parce que vous êtes les seuls ! ;) : à **Patricia**, la personne la plus bavarde que je connaisse, et à toute sa petite famille chaleureuse, **Lionel, Alexandre et Charlie** ; à **Florent**, la gentillesse incarnée, je te souhaite beaucoup de bonheur auprès de **Nathalie** et ses garçons.

A ma belle-famille cadurcienne, Elisabeth et Pierre, merci pour votre accueil chaleureux dans votre famille et votre présence ce soir. **A Magali et Thomas** et leurs adorables fils, **Arnaud et Mathieu**, et à **Sophie et Stéphane** : c'est toujours un grand plaisir de vous voir et de passer des moments avec vous !

A mes maîtres,

Monsieur le Professeur Fabrice Bonneville,

Merci pour ton implication dans notre formation avec tes super cours et tes talents d'orateurs ! Je garde en mémoire tes adages (MAGIC DR !). Cela a également été un plaisir de collaborer avec toi cette année et de profiter de tes pas de danse au « petit Danois ».

Monsieur le Professeur Nicolas Sans,

Merci pour ton enseignement en ostéo-articulaire et pour la qualité de tes cours qui n'ont d'égale que tes talents de clubber.

Monsieur le Professeur Cognard,

Monsieur le Professeur Railhac, pour les vacances d'ostéo-articulaires montalbanaises.

Monsieur le Docteur Giron, parce qu'on ne devrait jamais quitter Montauban... Merci pour ces vendredis scannographiques et ces vacances partagées toujours avec entrain (de 11 à 16H00).

Aux docteurs :

Séverine Lagarde, je te l'ai déjà dit, mais je n'aurais jamais choisi la radiologie si je ne t'avais pas rencontré lors de mon externat, enceinte de 6 mois et pourtant si dynamique. Tes compétences mêlées à ton humour détonnant font de toi un véritable modèle.

Marie-Charlotte Delchier, parce que vous faites la paire dans vos compétences et toujours avec style. Merci pour la route dans ton bolide direction Saint-Gau ! La manière dont tu arrives à gérer - dans tellement de domaines ! - est inspirante.

Téma Mokrane : Merci pour ton soutien et tes encouragements depuis le début, une première chef de clinique, ça ne s'oublie pas ! Profite à fond de NYC et reviens nous vite.

Antoine Petermann, mélange de simplicité, de disponibilité et de sérieux que seule ta cryptonite Marek peut arriver à bouleverser. N'étant pas une grande fan de Peter Pan ou du « Petit Prince », je dirais que tu es tout simplement royal ;)

Marie-Agnès Marachet, je te remercie de tout cœur pour ces 6 mois à tes côtés et pour le goût de l'imagerie cardiaque tu m'as transmis.

Christophe Lions

Valentina Pompa, la douceur venue de Rome.

Hélène Chiavassa-Gandois, merci pour ton enseignement et ton encadrement lors de mon semestre en ostéo-articulaire,

Franck Lapègue, le King de l'écho ostéo,

Louise Destombes, une véritable grande sœur/maman pour les internes

Marie Faruch, avec qui je n'ai pas eu la chance de travailler.

Christiane Baunin, pour vos connaissances et votre implication dans notre formation en pédiatrie, et votre amour du Pays-Basque

Julie Vial, pour ta gentillesse et ta disponibilité, et **Aymeric Denis**, pour les vacances d'IRM du vendredi à travailler papoter.

Sophie Combelles, de Ranguel à l'hôpital des Enfants où tu t'épanouies auprès de tes petits patients.

Annick Sévely, merci pour ces 6 mois à vos côtés, votre implication et votre partage (de connaissances neuroradiologiques ou de potins).

Raluca Gramada : un véritable repère lors de mon passage en neuroradio, merci d'avoir été là.

Marine Ferrier, merci d'avoir été cette super co-interne en NR, pour tes « marinades » mythiques. Beaucoup de bonheur aux côtés de ton cher et tendre et au 14 juillet ;)

Sophie Patsoura, le vent de fraîcheur venu de Grèce

Manuela Kamsu, et ton rire communicatif

Vanessa Cazzola, bien que l'on ai jamais travaillé ensemble, tu resteras dans mon esprit une des grandes figures de la NR toulousaine

Hervé Dumas, pour votre implication dans notre apprentissage de la neuroradiologie. Désolée de vous avoir fait de la peine en choisissant une discipline moins noble que le cerveau.

Philippe Tall, concentré de bonne humeur

Anne-Christine Januel, pour la NRI au féminin

Isabelle Catalaa, **Muriel Kany**

A **Stéphane Gellée**, **Sophie Maurel**, **Claire Besancenot**, **Sarah Bakouche**, **Guillaume Moskovitch**.

A mes chefs de clinique/Assistants,

Olivia, tu es une des mes plus belles rencontres de cette internat ! Une co-interne de choc en pédiatrie, une chef de clinique géniale, et une copine en or, reine du style ! Enfin une thèse où on ne parlera pas de ton rire !... (raté...).

Nicolas Brucher, l'alliance du sympa, du cool, de la compétence, en bref tu es le meilleur d'entre nous (même si tu aimes le foot et que t'es un peu fragile...).

Parce que vous deux, ensemble, c'était écrit - où comment combiner le meilleur ! -.

Olivier Meyrignac, merci pour ton encadrement, ton partage, ton humour, ton amitié, les tours à la fontaine, le goût des stats (je te dédie cette partie ;)). Je te souhaite un brillant avenir. A quand un combat de switch ?

Laurie, mélange de douceur et de compétences, co-interne idéale et super chef de clinique, tu me manques sur la colline

Alexia, c'est toujours un plaisir de travailler à tes côtés, souvent en musique (la la lère). Pour tes uppercuts verbaux toujours bien tournés et notre passion commune pour GOT.

Caroline Koch, pour les partages de beaux dossiers et la bonne humeur au quotidien.

Cédric, le roi des cathéters, merci pour tes conseils avisés et ton humour

Marine B, la classe à PPR ! A quand la prochaine soirée spéciale Céline ?

Christophe, alias Kiki, sacré caractère mais sacrément heureuse d'avoir pu t'avoir comme chef. Et félicitation pour Nathan !

Omar, pour tes connaissances et ton amour de la cimentoplastie.

Zoé, la plus tahitienne des chefs, merci pour ces quelques mois à tes côtés.

Oubada, la force tranquille et la fougue des soirées DJ

A mes co-internes,

Merci pour l'ensemble de ces années en votre compagnie, co-internes de stage ou d'un peu plus loin.

A la meilleure promotion...

Baptiste : Il paraît qu'on n'oublie jamais son premier co-interne, alors j'ai eu une chance incroyable d'être tomber sur toi ;) Pour nos premiers pas en communs en radio, nos « teq paf » et nos semestres à Ranguel. Pour les deux prochaines années que j'aurais la chance de passer à tes côtés.

François : Merci pour cet humour unique et ce semestre tout aussi unique en pédiatrie. Il faut que je reconditionne mes blagues pour être à la hauteur à ton retour ! Je n'ose imaginer le résultat après 2 ans d'immersion... ;)

Claire, ce mélange de gentillesse, de prévenance, de bonne humeur, interne accomplie (et magnifique mariée !). Merci d'être toujours disponible et aidante/aimante !

Elise, la plus dynamique des co-internes, et killeuse au laser quest. Merci pour cet enthousiasme sans limite ! Dommage que tu partes du côté de la méditerranée car j'aurais adoré continuer la route professionnelle avec toi. Mais je sais que tu feras des merveilles, aux côtés de Benja !

Florence, toujours impliquée et « à fond » malgré une malchance récalcitrante en ces débuts de gardes ;)

Noëlle, la plus douce des co-internes, tu es rayonnante depuis que Paul est entré dans ta vie.

Margaux, la reine du dance-floor et de la neuroradio.

Noé, homme fiable mais surtout si drôle et attachant -même si un peu fragile-. Ravie de partager ces prochains mois avec toi.

Nico, vrai rayon de soleil corse, au style toujours si étudié ! Combien de nouvelles acquisitions de paire de baskets lors de ces deux prochaines années ??

Marc, plongeur fou qui m'aura fait découvrir la fameuse expression « gardes-en ! ».

Jean, un sacré caractère mais toujours prévenant avec moi. Tu seras un super chef :) Bises tatouées.

Sophie, merci de m'avoir permis de te suivre lors de ton premier semestre en radiologie, tu as participé à mon choix de spécialité !

Hubert, adorablement insupportable et toujours rempli de bonne humeur ;)

Léa, douce et attentive.

Louis-David, grand pianiste et neuroradiologue.

Pierre-Marie, un humour unique et un vrai pro de l'ostéo !

Paul, alias petit Paul, un surnom bien mal choisi pour le futur grand praticien que tu seras ; ce mélange de compétences et de modestie me rappelle un autre grand radiologue.

Adrien Vava, concentré de bonne humeur et diffuseur de joie, toujours (trop ?) motivé ;)

Aux « trois C » de la radio : **Clémentine**, merci pour ces 6 mois montalbanais en ta compagnie ! **Charlotte**, collectionneuse de gardes et post-gardes équestres, toujours à fond

Camille, mélange de douceur, candeur et humour

Gilles, le plus rockeur des belges, **Alex**, une nonchalance légendaire mais une grande motivation et détermination, je suis sûre qu'un jour, tu habiteras dans cet appartement (!),

Rafy, et ta passion pour la sénologie et la musculation, **Anne-Laure**, la plus blonde de nous toutes, mais seulement en apparence, **Pierre Marek**, tellement insupportable et pourtant indispensable ! qui pourrais-je charrier si tu n'étais pas là ?!, **Pierre Me**, qui a le plus mignon

des surnoms ;) , **Thomas**, nouvel Ed Sheeran toulousain, **Maxence**, toujours réfléchi et maître du compliment, **Roxane**, toujours volontaire avec une pensée pour **Antoine et Sasha**, **Simon**, j'avais vainement tenté de te convaincre de venir en radio mais tu t'es fait prié ; je pense qu'au moment de l'impression de cette thèse, tu seras à nouveau papa (Félicitation !) -la douce **Céline**, **Etienne**, **Adrien G**, **Julien D**, **Guillaume**, **Chloé**, la déterminée,

Lucile, - **Lulu** ! tant de talents dans un si petit gabarit - , **Marion**, la grande classe et **Carole** et ton franc parlé : il me tarde de vous retrouver ! **Estelle**, toujours pleine de motivation ! **Magali**, j'espère qu'on sera souvent de garde ensemble vu que tu échappes toujours aux blocs ;) , **Ephraïm**, **Delphine** toujours impliquée même si je ne me suis toujours pas habituée à tes soupirs ;) , **Romain** « La Bilge », **Florent** et « tes papinades », **Lyli/Djaïda** parce que je me trompe encore une fois sur deux !

A **Morwenn**, **Sarah**, **Antoine**, **Narimène**, **Philippe**, **Samantha**, **Constance**, **Julien M**, **Emmanuel** et **Aris**, avec qui je n'ai pas encore eu la chance de travailler. Et aux plus jeunes qui vont nous rejoindre bientôt.

A mes co-internes hors-filières, **Sarah**, **Mathieu**, **Muriel**, **Martin**.

A l'ensemble des **manipulateurs**, **infirmières**, **secrétaires**, **aides-soignants** de l'ensemble des services. Merci pour votre aide, votre participation à ma formation, les bons moments en vacances de mes pas balbutiants de jeune interne à ceux plus confirmés de cette fin d'internat. Et qui encadreront mes futurs pas de jeune chef.
Une pensée particulière au quatuor de choc de l'écho de Rangueil (**Marie-Hélène**, **Rosie**, **Sylvie**, **Jean-Luc**), qui ont été aux plus près de mes débuts dans le maniement de la sonde d'écho.

Aux « gars du labo », **Ramiro** et **Anou** – et **Olivier** bien sur-, merci pour ces 6 mois de partage et de rires. Et à Jean et Hélène LHM, mes comparses de M2.

Au service de médecine nucléaire de Rangueil, **Delphine**, **Pierre**, **Olivier**, merci pour votre accueil !

A toute l'équipe du service de radiologie d'Albi, Dr **Ait Benamara**, **Sylvie Cambou**, **Roselyne Bernal**, **Florence Varlais-Rouge**, et bien sûr **Manuela** et **Dragos**, et à toute l'équipe de manipulateurs et de secrétaires.

A tous mes co-internes Albigeois, lors de ce semestre mythique.

A toute l'équipe du service de radiologie de Montauban, au Dr **Anne-Marie Bonneric** et **Jeanne-Nicole Tsogou** (heureusement que tu as été là !), **Florence Varlais-Rouge**, et à toute l'équipe de secrétaires et de manipulateurs.

A mes co-chanteurs des revues 2014 et 2016, pour ces aventures uniques et carabines ! Une pensée spéciale à **Jérôme** et **Cécile**, **Pauline Roulette**, **Marie B.** et **Camille** et **Virgile** (je serais toujours tes yeux dans la nuit !).

A mes amis,

Aux « portos » :

Parce que les rencontres que l'on fait un jour peuvent changer une vie et que vous avez définitivement changé la mienne.

A **Romain**, notre phénomène, gros caractère, grande gueule et un cœur gros comme ça. Tu es à tous notre « papa adoré » et c'est un immense plaisir (et un grand honneur) de fêter ce jour si particulier à tes côtés ! Je n'oublie pas la belle et douce **Marine**, que nous avons eu la chance de connaître grâce à toi. Je vous souhaite une douce vie ensemble, probablement du côté Albigeois de l'Occitanie.

A **Karine**, on se connaissait déjà avant, fin d'alphabet oblige, mais ce semestre albigeois a scellé notre amitié. Parce que tu es une fille téméraire, méritante, déterminée, extrêmement bosseuse et tout simplement brillante !, drôle et prévenante. Bref une fille en or et une chir ortho en puissance, à Toulouse comme sur cette île qui a l'air de t'aller si bien.

A **Olivier P.**, alias « notre patate ». Tu l'as dit un jour, on aurait dû se rencontrer plus tôt. Heureusement que ce semestre albigeois nous a fait nous connaître, car ma vie aurait été moins poétique, moins drôle et moins musicale sans toi. Merci d'être cet homme voyageur (même si tu vas toujours trop loin, trop longtemps), rêveur, aimant, drôle, en bref d'être cet ami indispensable à mon équilibre.

A **Myck**, le tatoueur au grand cœur. Parce que le piquant de tes aiguilles n'a d'égal que la douceur et la bienveillance qui émanent de toi.

A **Marie B**, neurologue au grand cœur, toujours disponible et impliquée et **Camille** la star de l'infectiologie, toujours à 100 à l'heure.

A mes «**dirty docs**» : are you good at riddles my friends ? **Olivier, Nico et Xavier**.
Merci pour ces notes partagées sur fond de ukulélé. Votre Princess ;)

A **Lina** et **Nicolas**, et leur adorable fils **Arthur**.

A **Mathieu Sinigaglia**, des bancs de la faculté aux vacances d'échographie ; quand on m'a montré ce cas d'ascaridiose vésiculaire, notre chanson m'est tout naturellement revenue !

A **Kim** et **Laura**, pour notre trio infernal de la faculté, merci pour ces années à vos côtés. Et bien sûr à **Vlad** et **Hugo**. A **Romain D**, et **Fred Lennon**, le 1er et le dernier réuni sur ces bancs d'amphi. Et nous tous, réunis au TAT.

A **Flore** et tes éclats de rires inoubliables et à **Marjorie**, pour ces années de lycée, et ces pas de salsa.

A **Jade**, pour avoir ensoleillée mes années lycéennes, et ce retour en enfance à tes côtés. Tes patients ont la chance d'avoir une telle infirmière.

A **Domi**, ensemble depuis le collège (!), on a passé une à une les années et les épreuves de médecine. Je te souhaite tout le bonheur que tu mérites. Et de ma vie, je n'ai connu quelqu'un qui en mérite autant.

A Olivier,

Parce que tu es mon amour, mon ami, ma famille, mon collègue aussi parfois - et que je gardais le meilleur pour la fin-

Dix ans de nous déjà. Dix ans à grandir (« on a pas vraiment vieilli car on se sent capable de tout encore »), à passer les étapes une à une, à s'éloigner dans des périphériques ou un peu plus loin, à se revenir, toujours plus soudés. Et à regarder toujours ensemble vers les prochaines aventures que la vie nous réserve. Merci pour ton soutien indéfectible dans mes doutes ou mes envolés, pour ton amour au quotidien.

Tu le sais, je suis plus interprète qu'auteure, alors comme dirait Ben, "ça fait dix ans que t'es passé devant mes yeux, dix ans que je me dis que, c'est ce qui m'est arrivé de mieux ».

Avec tout mon amour.

Liste des abréviations

AB : Artère bronchique
AP : Artère pulmonaire
BPCO : Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CBCT : Cone Beam CT
EAB : Embolisation artérielle bronchique
EAP : Embolisation artérielle pulmonaire
ET : Ecart-type
HVS : Hypervascularisation systémique
MIP : Maximal Intensity Projection
Min IP : Minimal Intensity Projection
PAAP : Pseudo-anévrisme artériel pulmonaire
RT : Radiothérapie
TBICD : Tronc broncho-intercostal droit
TDM : Tomodensitométrie
VR : Volume Rendering

Liste des figures et tableaux

Figure 1 : Nécrose et cavitation.

Figure 2 : Irrégularités artérielles pulmonaires.

Figure 3 : Occlusion artérielle et pseudo-anévrisme.

Figure 4 : Exemple de pseudo-anévrisme.

Figure 5 : Hémorragie intra-alvéolaire.

Figure 6 : Remaniements hémorragiques.

Figure 7 : Exemple d'hypertrophie vasculaire systémique.

Figure 8 : Opacification artérielle pulmonaire lobaire inférieure.

Figure 9 : Exemples d'opacification de pseudo-anévrisme.

Figure 10 : Fistule broncho-artérielle pulmonaire.

Figure 11 : Exemple de vaso-occlusion par coils.

Figure 12 : Contrôle par « Cone Beam CT ».

Tableau 1 : Caractéristiques de notre population.

Tableau 2 : Bilan étiologique de l'hémoptysie.

Tableau 3 : Caractéristiques, tolérance de l'hémoptysie et mesures associées au traitement endovasculaire.

Tableau 4 : Analyse des résultats scannographiques.

Figure 13 : Exemple de mise en place de plug.

Figure 14 : Exemple de mise en place de coils.

Tableau 5 : Caractéristiques du traitement endovasculaire réalisé chez nos 32 patients.

Figure 15 : Traitement complémentaire d'une reperméabilisation après traitement anticoagulant.

Figure 16 : Traitement complémentaire par coils à 1 an.

Figure 17 : Suivi sans récurrence de l'ensemble des patients traités (N=32).

Figure 18 : Suivi sans récurrence en fonction des traitements de radiologie interventionnelle réalisés.

Figure 19 : Migration d'un coil au sein d'une lésion excavée.

Figure 20 : Surinfection broncho-parenchymateuse sur territoire embolisé.

Figure 21 : Saillie d'un plug par érosion bronchique.

Figure 22 : Majoration d'une cavitation avec fistule broncho-pleurale.

Figure 23 : Courbe de survie de l'ensemble des patients (N=32).

Figure 24 : Courbes de survie des patients selon l'étiologie de l'hémoptysie.

Figure 25 : Courbe de survie sans récurrence des patients traités décédés au cours du suivi.

Figure 26 : Courbes de survie en fonction du traitement de radiologie interventionnelle réalisé.

Tableau 6 : Principales séries de la littérature concernant le traitement radiologique des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire.

TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES HEMOPTYSIES D'ORIGINE ARTERIELLE PULMONAIRE

Table des matières

| | |
|--|-----------|
| LISTE DES ABREVIATIONS | 20 |
| LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX | 21 |
| I) INTRODUCTION | 24 |
| II) MATERIELS ET METHODE | 25 |
| 1) POPULATION | 25 |
| 2) ANALYSE RADIOLOGIQUE | 26 |
| a) <i>Techniques d'exploration</i> | 26 |
| b) <i>Critères diagnostiques scannographiques</i> | 27 |
| 3) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE | 31 |
| A) <i>Traitement artériel pulmonaire</i> | 31 |
| B) <i>Embolisation artérielle systémique bronchique ou non bronchique associée</i> | 33 |
| 4) SUIVI | 35 |
| 5) ANALYSES STATISTIQUES | 36 |
| III) RESULTATS | 37 |
| 1) POPULATION : DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES ET ETIOLOGIES DE L'HEMOPTYSIE | 37 |
| 2) CARACTERISTIQUES ET PRISE EN CHARGE MEDICALE DE L'HEMOPTYSIE | 40 |
| 3) ANALYSE DES RESULTATS DU SCANNER | 42 |
| 4) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE | 43 |
| 6) SUIVI A COURT ET MOYEN TERME | 47 |
| C) <i>Efficacité du traitement endovasculaire à court et moyen terme</i> | 47 |
| D) <i>Suivi radiologique</i> | 51 |
| E) <i>Complications cliniques et effets indésirables</i> | 56 |
| F) <i>Survie</i> | 56 |
| IV) DISCUSSION | 60 |
| 1) POPULATION | 60 |
| 2) ABONDANCE DE L'HEMOPTYSIE | 61 |
| 3) IMAGERIE | 61 |
| 4) TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE ET STRATEGIES THERAPEUTIQUES | 62 |
| 5) EFFICACITE DU TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE, SURVIE ET COMPLICATIONS | 63 |
| A) <i>Efficacité et survie</i> | 63 |
| B) <i>Complications</i> | 65 |
| 7) LIMITES DE L'ETUDE | 65 |
| 8) PERSPECTIVES | 66 |
| V) CONCLUSION | 67 |
| VI) BIBLIOGRAPHIE | 68 |
| VII) ANNEXES | 72 |
| ANNEXE 1 : CLASSIFICATION DE SHIN ¹⁹ | 72 |
| ANNEXE 2 : RESUME DES DONNEES CLINIQUES, RADIOLOGIQUES, DU TRAITEMENT ET DE L'EVOLUTION PAR PATIENT | 73 |
| ANNEXE 3 : RAPPELS SUR LA VASCULARISATION BRONCHO-PULMONAIRE NORMALE | 77 |
| 1) <i>La circulation artérielle pulmonaire</i> | 77 |
| 2) <i>La circulation systémique bronchique</i> | 78 |
| a) Nombre et mode de naissance des artères bronchiques | 78 |
| b) Visibilité et diamètre des artères bronchiques | 79 |
| c) Anastomoses inter-bronchiques | 79 |

| | |
|---|----|
| d) Collatérales à risque..... | 79 |
| e) Artère systémiques non bronchiques | 80 |
| 3) <i>Les anastomoses entre la circulation pulmonaire et la circulation bronchique</i> | 80 |
| 4) <i>Le retour veineux</i> | 81 |
| ANNEXE 4 : MECANISMES DE L'HEMOPTYSIE | 82 |
| 1) <i>Hémoptysie d'origine artérielle systémique bronchique et non bronchique</i> | 82 |
| a) Défaut de circulation pulmonaire et ouverture de shunt systémo-pulmonaire en iso-courant | 82 |
| b) Destruction du lit capillaire pulmonaire et ouverture de shunt à contre-courant | 83 |
| c) Hypervascularisation tumorale | 83 |
| d) Hypertrophie de la circulation non bronchique..... | 83 |
| 2) <i>Hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire</i> | 84 |

I) INTRODUCTION

L'hémoptysie, définie comme l'expectoration de sang venant des voies aériennes sous-glottiques, est un symptôme majeur de la pathologie thoracique et un motif fréquent de consultation aux urgences. Elle traduit une anomalie pouvant siéger à différents étages de l'appareil respiratoire, nécessitant des explorations dédiées.

La quantité de sang émise lors de l'épisode est variable, du crachat hémoptoïque à l'hémoptysie massive, qui représente environ 5% des cas^{1,2}. Une **hémoptysie grave** engage le pronostic du patient, avec une mortalité estimée entre 50% et 80% en l'absence de traitement adéquat^{3,4,5}.

Un épisode d'hémoptysie nécessite donc la mise en place d'une **démarche diagnostique** (recherche du mécanisme et de l'étiologie de l'épisode, cf *annexe 4*) et d'une **thérapeutique** adaptée.

Le **traitement endovasculaire**, notamment l'embolisation des artères bronchiques, est désormais considéré comme le traitement de première intention pour contrôler le saignement⁶⁻⁸. Ce traitement permet un contrôle de l'hémoptysie immédiat et à long terme de 80 à 85%^{3,9,10}.

Cependant, dans moins de 10% des cas^{11,12}, l'origine du saignement provient d'une érosion des **artères pulmonaires** – notamment par un processus infiltrant nécrotique - et non d'une atteinte artérielle bronchique, et nécessite de ce fait un **traitement endovasculaire spécifique**.

La reconnaissance de l'origine artérielle pulmonaire de l'épisode d'hémoptysie est donc un **véritable défi radiologique**.

Si historiquement^{13,14} l'origine artérielle pulmonaire était suspectée lors d'un échec du contrôle de l'hémoptysie par l'embolisation des artères systémiques bronchiques et non bronchiques, le développement de **l'angio-scanner thoracique** permet actuellement un diagnostic plus rapide. L'accès systématique au scanner augmente ainsi les indications de vaso-occlusion des artères pulmonaires, permet d'éviter des gestes endovasculaires artériels bronchiques inefficaces ou des chirurgies hémostatiques^{15,16} et accélère la mise en place d'un traitement endovasculaire adapté.

Les données de la littérature du traitement endovasculaire des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire restent actuellement peu nombreuses, la plupart concernant le traitement de pseudo-anévrismes d'origine infectieuse.

Le but de notre travail est d'évaluer **la faisabilité et l'efficacité du traitement endovasculaire** dans le cadre d'hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire.

Les objectifs secondaires sont l'analyse radiologique, notamment des critères diagnostiques scannographiques conduisant à poser l'indication d'un geste artériel pulmonaire, et le suivi à moyen terme de nos patients.

II) MATERIELS ET METHODE

1) Population

Il s'agit d'une étude rétrospective, observationnelle et monocentrique, réalisée dans le service de radiologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de Rangueil, à Toulouse.

Cette étude inclut l'ensemble des patients traités radiologiquement pour une hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire entre janvier 2010 et mai 2017, identifiés grâce au thésaurus du logiciel Xplore (mots clés utilisés : « embolisation artérielle pulmonaire » ; « embolisation pulmonaire »).

Les données suivantes ont été recueillies rétrospectivement, grâce au logiciel Orbis permettant l'accès aux dossiers médicaux des patients :

- **les caractéristiques épidémiologiques des patients** : le sexe, l'âge, les comorbidités (broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), maladies cardio-vasculaires, intoxication éthylique), l'intoxication tabagique, la prise d'un traitement antiagrégant ou anticoagulant.
- **les étiologies de l'hémoptysie** :
 - o les néoplasies : l'histologie du cancer et le caractère primitif ou secondaire de la lésion, la date du diagnostic, le stade de la maladie, les traitements actuels et antérieurs (chimiothérapie, radiothérapie, chirurgie, immunothérapie, traitement anti-angiogénique...), ainsi que la stabilité, la progression ou la régression de la maladie au moment de l'épisode.
 - o les infections : le germe objectivé, les traitements anti-infectieux mis en place, la date du diagnostic et du début des thérapeutiques.
 - o les autres causes : anomalies parenchymateuses pulmonaires (séquelles...), les causes iatrogènes (cathétérisme droit)...

L'hémoptysie pouvait être révélatrice de la maladie ; dans le cas contraire, le délai entre le diagnostic et l'hémoptysie était recueilli.

- **les caractéristiques de l'hémoptysie, sa tolérance et sa prise en charge** :
 - o l'abondance : la définition du terme « massive » dans le cadre de l'hémoptysie reste sujet à débat, allant de 100 mL à 1000 mL par jour. On considérait une hémoptysie :
 - de faible abondance devant des crachats hémoptoïques.
 - de moyenne abondance/abondance modérée lorsqu'elle atteignait au moins 50 mL par jour
 - de grande abondance/massive lorsqu'elle dépassait les 200 mL en une fois ou plus de 500 mL en 24/heures ;
 - o le caractère répété ou unique de cette hémoptysie et l'antériorité des épisodes ;
 - o la tolérance de l'hémoptysie sur le plan respiratoire et hémodynamique (tension artérielle, saturation, recours à l'intubation orotrachéale ou à une réanimation cardio-circulatoire) ;

- la mise en place d'un traitement médical, endoscopique interventionnel, d'un traitement vaso-constricteur, d'une radiothérapie d'hémostase ou d'une chirurgie complémentaire ;
- la présence d'un traitement antérieur notamment radiologique interventionnel ou de séance de radiothérapie ;
- le taux d'hémoglobine, son évolution et le recours à des transfusions.

2) Analyse radiologique

a) Techniques d'exploration

Tout épisode d'hémoptysie nécessite une enquête étiologique par la réalisation d'examen complémentaires. Un angio-scanner thoracique¹⁵ était réalisé de manière systématique chez nos patients. Cette acquisition pouvait être précédée d'une radiographie thoracique et complétée par une endoscopie bronchique.

Tous les patients avaient bénéficié d'un angioscanner thoracique (Définition 64 ou Sensation 16, Siemens Medical Solutions, Erlangen, Germany) avec une injection de produit de contraste iodé (90 à 120 mL selon le poids du patient), avec une concentration iodée entre 350 et 400 mg/mL à un débit élevé (3,5 à 4 mL/s).

Le délai d'acquisition était adapté au débit d'injection ainsi qu'au débit cardiaque du patient par l'utilisation d'un « trigger » au sein de l'aorte thoracique descendante. L'objectif de l'examen était d'opacifier à la fois les artères bronchiques et les artères pulmonaires. Le déclenchement se faisait lorsque l'atténuation au sein de l'aorte thoracique descendante atteignait 120 UH avec un retard à l'acquisition de 20 secondes.

L'acquisition était réalisée en une seule apnée, dans le sens cranio-caudal, de l'orifice cervico-thoracique jusqu'en L2.

Les paramètres utilisés étaient les suivants : un voltage de 100 à 120 kV, 200 mAs, un champ de vue de 42 cm avec une matrice de 512 x 512. L'épaisseur de reconstruction était de 1 mm, la collimation de 1,25 mm.

Les images étaient analysées à l'aide de reconstructions multi-planaires. On utilisait des reconstructions multi-planaires en Maximal Intensity Projection (MIP) (5-7 mm) pour rechercher les anomalies vasculaires responsables de l'hémoptysie et en Minimal Intensity Projection (Min IP), pour l'analyse des voies aériennes et des infiltrats en verre dépoli localisateurs.

Le Volume Rendering (VR) pouvait être utilisé.

Des reconstructions *a posteriori* par le logiciel Aquarius 3D Workstation (TeraRecon Inc, San Mateo, Calif) ont également été réalisées.

b) Critères diagnostiques scannographiques

Les éléments sémiologiques orientant vers une origine artérielle pulmonaire de l'hémoptysie étaient recueillis, selon les données de la littérature¹⁷ :

- la présence d'une **nécrose** au contact d'une branche artérielle pulmonaire, définie par une zone de parenchyme non rehaussé (*figure 1*)
- l'existence d'une **cavitation**, définie par la présence de bulles d'air au sein de la nécrose située au contact d'une branche artérielle pulmonaire, voire la communication de la cavitation avec une bronche (*figure 1*)
- les **irrégularités** d'une branche artérielle pulmonaire au contact d'une zone de nécrose (*figure 2*)
- l'**occlusion** d'une branche artérielle pulmonaire (*figure 3*)
- la présence d'un **pseudo-anévrisme artériel pulmonaire (PAAP)** ou d'un anévrisme et sa taille (*figures 3-4 ; 7*)

Le caractère proximal, lobaire, segmentaire ou distal de la lésion artérielle pulmonaire était également relevé.

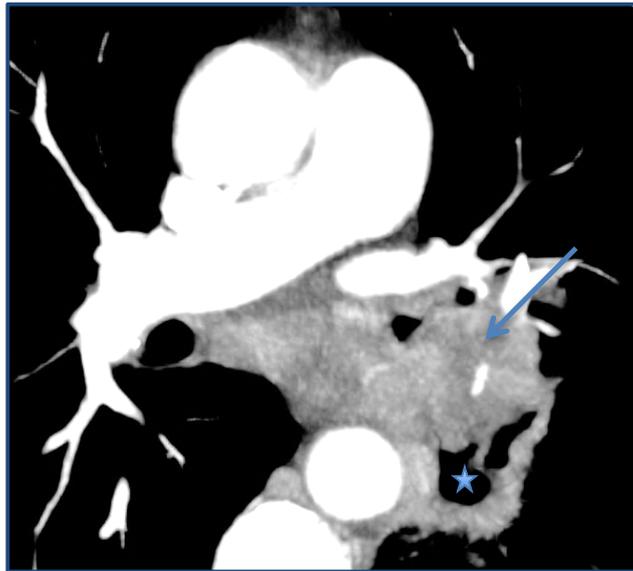


Figure 1 : Nécrose et cavitation.

Patiente de 59 ans (n°32), suivie pour un carcinome épidermoïde stade IV de diagnostic récent. Présence d'une nécrose tumorale (*flèche*) au contact d'une branche sous segmentaire de l'artère pulmonaire à destination de la pyramide basale inférieure gauche (A10). Présence d'une cavitation au sein de cette nécrose, communiquant avec une des bronches (*étoile*).

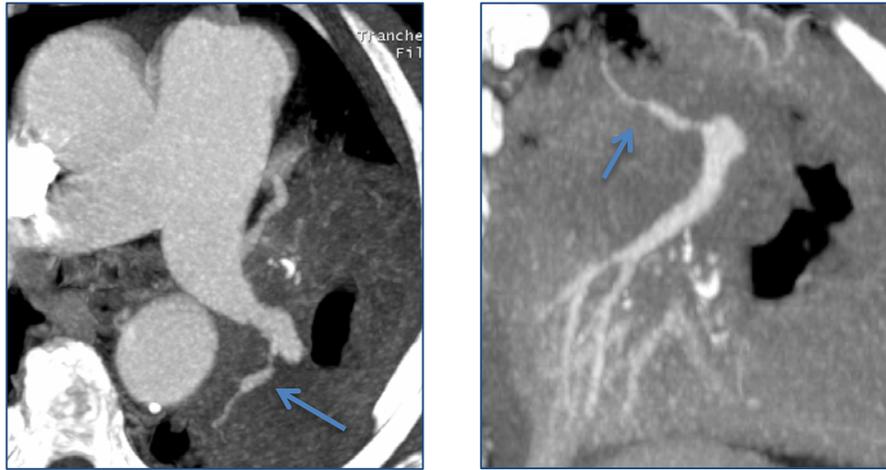


Figure 2 : Irrégularités artérielles pulmonaires.

Patiente de 69 ans (n°20) aux antécédents de métastases pulmonaires de carcinome épidermoïde vulvaire. Irrégularités de l'artère pulmonaire segmentaire à destinée du segment 6 gauche (S6G) au contact d'une nécrose d'origine tumorale (*flèche*). A noter l'excavation de la lésion tumorale et un comblement alvéolaire d'aval secondaire à l'obstruction bronchique.

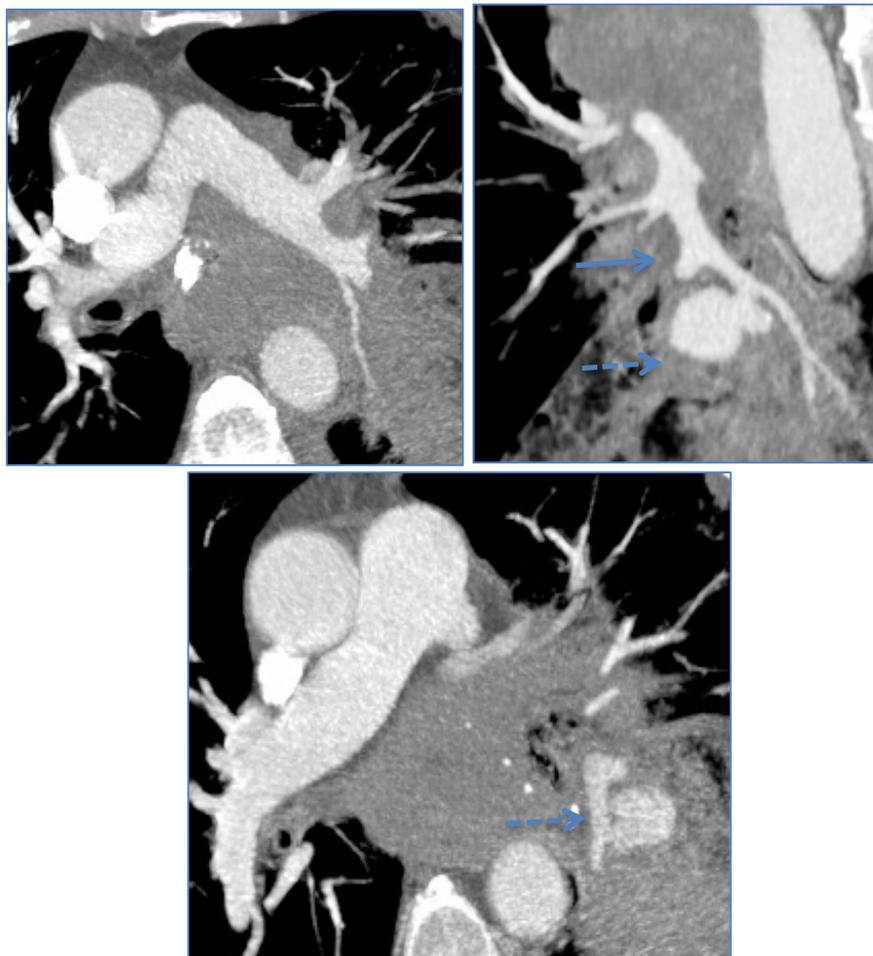


Figure 3 : Occlusion artérielle et pseudo-anévrisme.

Patient de 58 ans (n°21), aux antécédents de cancer pulmonaire à petites cellules stade IV du lobe supérieur droit hilare, atteignant le lobe inférieur. Irrégularités artérielles pulmonaires de branche au sein de la lésion tumorale (*en haut à gauche*). Occlusion segmentaire d'une branche artérielle pulmonaire (*flèche continue*). PAAP (*flèche discontinue*). Reconstitutions MIP.

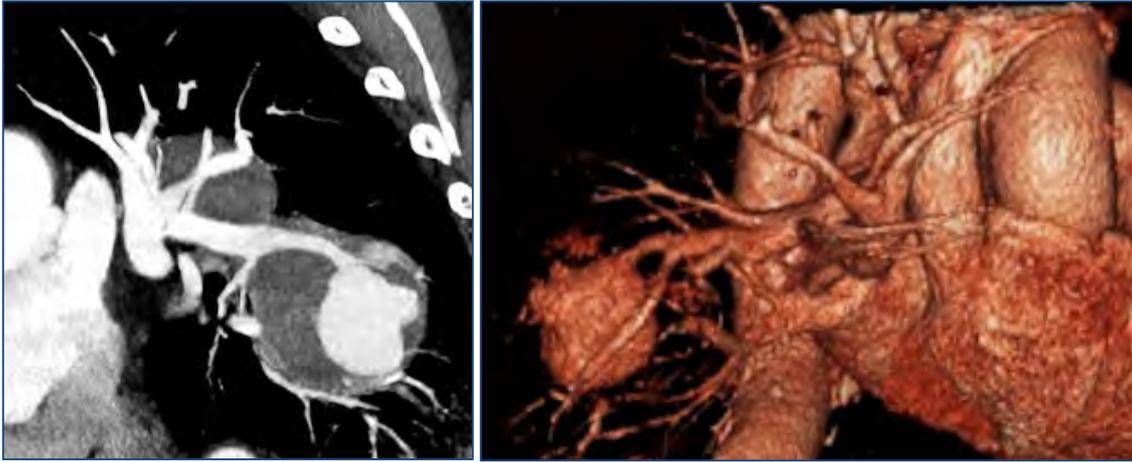


Figure 4 : Exemple de pseudo-anévrisme.

Patient de 82 ans (*n*°23), aux antécédents de métastases de léiomyosarcome avec un volumineux PAAP du lobe inférieur droit. Reconstructions MIP à gauche et VR à droite.

Les éléments sémiologiques scannographiques en faveur d'une hémoptysie aiguë étaient également relevés :

- la présence d'une **hémorragie intra-alvéolaire localisatrice** (*figure 5*)
- la présence d'un **remaniement hémorragique** au sein d'une lésion, parfois excavée (*figure 6*)

Contrairement aux saignements digestifs, l'angioscanner thoracique ne met que rarement en évidence une lésion vasculaire active (fuite de produit de contraste).



Figure 5 : Hémorragie intra-alvéolaire.

Patient de 70 ans (*n*°5) aux antécédents de néoplasie rénale (CCR) métastatique pulmonaire. Scanner au cours d'un épisode d'hémoptysie. Mise en évidence de plages de verre dépoli en faveur d'une hémorragie intra-alvéolaire du lobe supérieur droit, orientant vers la localisation du saignement.

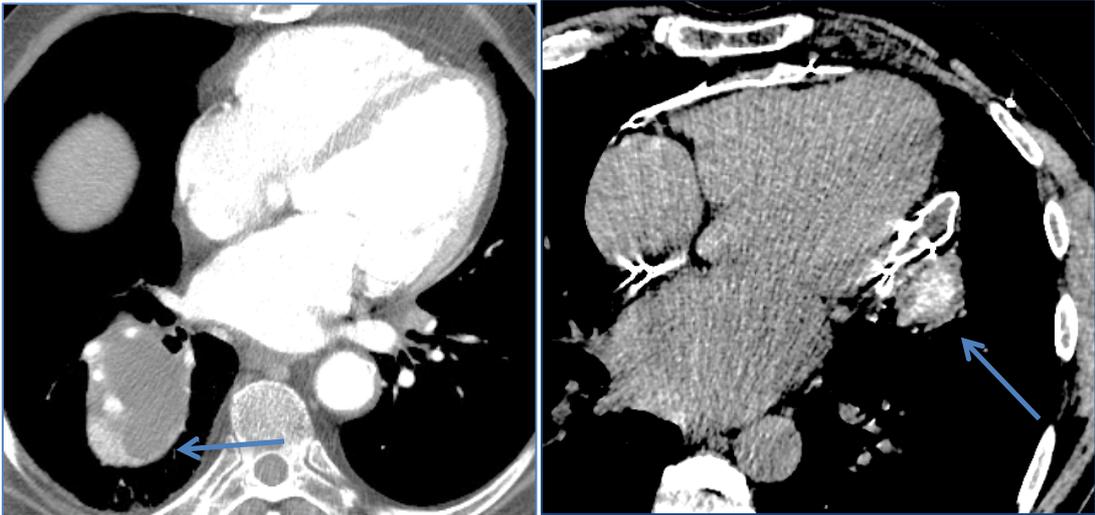


Figure 6 : Remaniements hémorragiques.

A gauche: Patient de 82 ans ($n^{\circ}23$), aux antécédents de métastases de léiomyosarcome avec un volumineux PAAP du lobe inférieur droit. Remaniements hémorragiques déclives au sein d'une des lésions (*flèche*).

A droite: Patient de 65 ans ($n^{\circ}6$) aux antécédents d'hémoptysies répétées, sur corps étranger intra-bronchique (qui fera découvrir secondairement un textilome). Coupe axiale d'un scanner sans injection de produit de contraste : présence d'une hyperdensité spontanée au sein d'une cavité en faveur d'un remaniement hémorragique de la lésion excavée (*flèche*).

La présence d'une hypertrophie vasculaire systémique (HVS) (*figure 7*) était également prise en compte, lorsqu'il existait une hypertrophie d'au moins une artère bronchique, définie par une artère de plus de 1,5 mm au hile pulmonaire.

La visibilité de ces artères bronchiques jusqu'au hile chez un patient présentant des hémoptysies est un élément orientant vers une origine artérielle systémique bronchique du saignement (le diamètre normal au hile étant aux alentours de 0,7 mm)¹⁸.

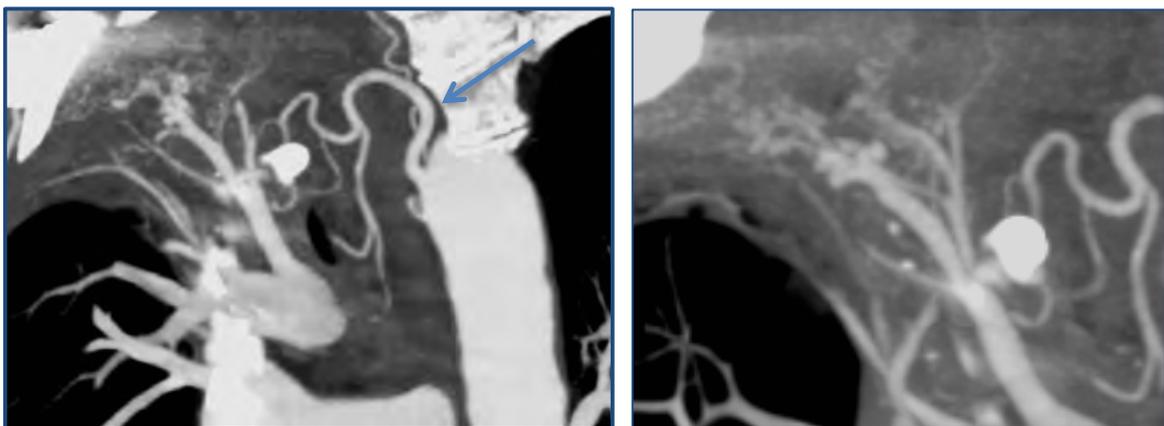


Figure 7 : Exemple d'hypertrophie vasculaire systémique.

Patient de 68 ans ($n^{\circ}23$), contexte d'aspergillose sur séquelle de tuberculose. Présence d'une hypertrophie de l'artère bronchique droite à destinée du lobe supérieur droit (*flèche continue*). A noter de multiples micro-pseudo-anévrismes sous-segmentaires supérieurs droits (*à droite*). Reconstructions MIP.

3) Traitement endovasculaire

Les procédures endovasculaires étaient réalisées en condition d'asepsie stricte, après consentement du patient, sous contrôle fluoroscopique en salle de radiologie interventionnelle avec un capteur plan rotationnel (Innova (GE Healthcare, Waukesha, WI, USA)).

Une anesthésie locale était la plupart du temps réalisée, sauf si l'état du patient nécessitait une anesthésie générale.

A) Traitement artériel pulmonaire

Un introducteur de 6 ou 7F était positionné par ponction écho-guidée de la veine fémorale commune droite.

L'artère pulmonaire était cathétérisée à l'aide d'une sonde « Pig Tail » ou d'une sonde « Simmons 1 » préalablement formée, et d'un guide hydrophile type Terumo Stiff 0,035. L'introducteur était secondairement avancé jusqu'à la branche lobaire de l'artère pulmonaire du lobe pathologique et une première série de clichés était réalisée.



Figure 8 : Opacification artérielle pulmonaire lobaire inférieure.

Patiente de 59 ans (n°32), découverte récente de néoplasie pulmonaire (Carcinome épidermoïde). Opacification de l'artère pulmonaire gauche lobaire inférieure gauche, avec irrégularités artérielles pulmonaires.

L'angiographie initiale confirmait l'atteinte pulmonaire précédemment identifiée sur le scanner, et localisait la/les zone(s) pathologique(s) à traiter et celles à respecter. S'il existait un pseudo-anévrisme, il était caractérisé à l'artériographie selon la classification de Shin¹⁹ (détaillée dans l'annexe 1).

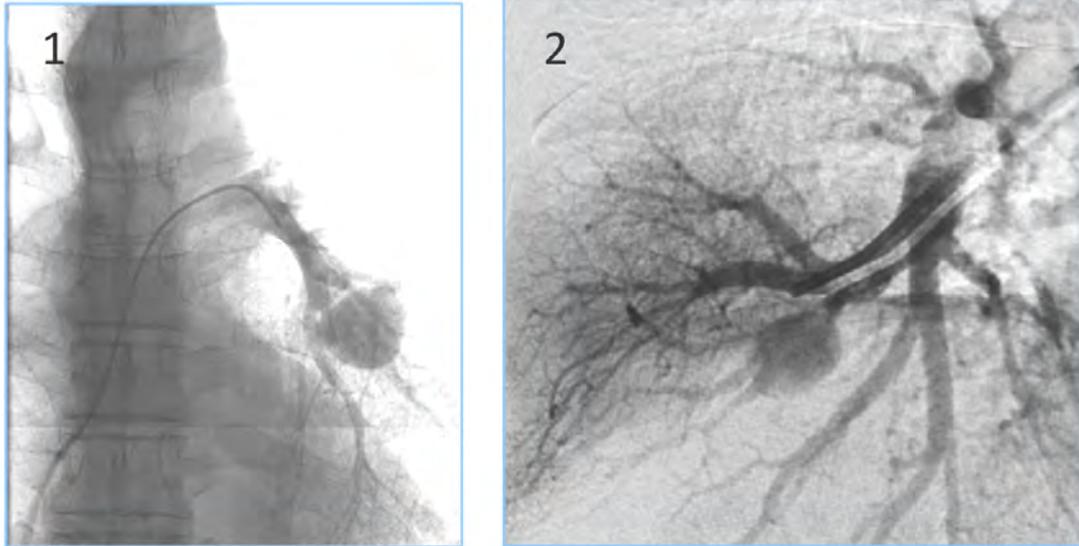


Figure 9 : Exemples d'opacification de pseudo-anévrismes.

9.1 : Patient de 58 ans (*n*°21) aux antécédents de néoplasie pulmonaire (Carcinome à petites cellules), avec PAAP sur érosion tumorale de l'artère pulmonaire, de catégorie A selon Shin.

9.2 : Patiente de 84 ans (*n*°22) artériographie segmentaire mettant en évidence un pseudo-anévrisme d'origine post-traumatique (sonde Swan-Ganz), de catégorie B selon Shin.

Une bronchographie secondaire à l'opacification artérielle pulmonaire signait de manière certaine l'origine artérielle pulmonaire de l'hémoptysie (*Figure 10*).

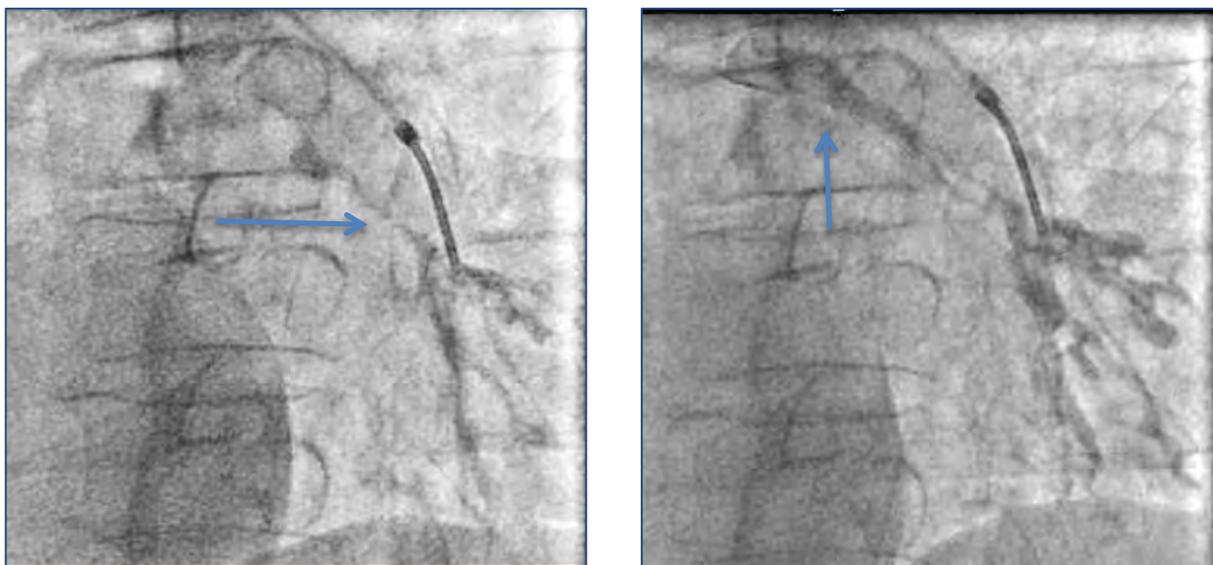


Figure 10 : Fistule broncho-artérielle pulmonaire.

Opacification d'une branche artérielle pulmonaire segmentaire en per-procédure d'embolisation, mettant en évidence une fistule broncho-artérielle pulmonaire (*flèche*).

En fonction de l'anatomie lésionnelle, notamment du caractère proximal ou segmentaire de la zone à traiter et des dimensions artérielles, les opérateurs utilisaient des coils hydrophiles (de 3 à 8 mm, « poussables » ou à « largage contrôlé »), avec ou sans microcathéter (Progreat), ou des plugs (10 mm en moyenne) (figure 11).

B) Embolisation artérielle systémique bronchique ou non bronchique associée

Chez certains patients, une embolisation mixte était réalisée. Après ponction artérielle fémorale droite, une artério-embolisation par microcathétérisme des artères systémiques bronchiques – ou non bronchique – était réalisée par des microparticules de type Embosphère, calibrées entre 700 et 900 µm, mélangées à du produit de contraste.

De manière ponctuelle, de la colle (Glubran 2), du copolymère éthylène alcool vinylique (Onyx) ou une endoprothèse aortique ont été utilisés.



Figure 11 : Exemple de vaso-occlusion par coils.

Patient de 70 ans (n°5) avec métastase d'adénocarcinome à cellules claires. Artères du lobe supérieur droit engainées dans la masse avec présences d'irrégularités, d'une occlusion vasculaire et d'un micro-anévrisme mieux visible au scanner qu'à l'angiographie. Mise en place de coils avec vaso-occlusion satisfaisante à l'angiographie de contrôle (à droite).

Lors de l'intervention, des contrôles en apnée étaient régulièrement réalisés.

Pour des cathétérismes moins aisés, notamment segmentaires, l'opérateur pouvait réaliser une acquisition de type « Cone Beam CT » (CBCT) permettant de se repérer en imagerie en coupes et de vérifier le bon positionnement du cathéter. (Figure 12).

Une opacification en fin de procédure était réalisée de manière systématique afin de vérifier l'occlusion vasculaire de la branche artérielle pulmonaire pathologique.

La **réussite technique** était définie par un cathétérisme réussi et un positionnement correct des matériels implantables (coils ou plugs) au sein des artères pathologiques, sans exclusion des artères non pathologiques (Figure 11).

La **réussite clinique** était définie par un arrêt rapide et prolongé de l'hémoptysie (en excluant les crachats hémoptoïques précoces, souvent résiduels de l'épisode), sans récurrence dans le mois suivant le traitement endovasculaire.

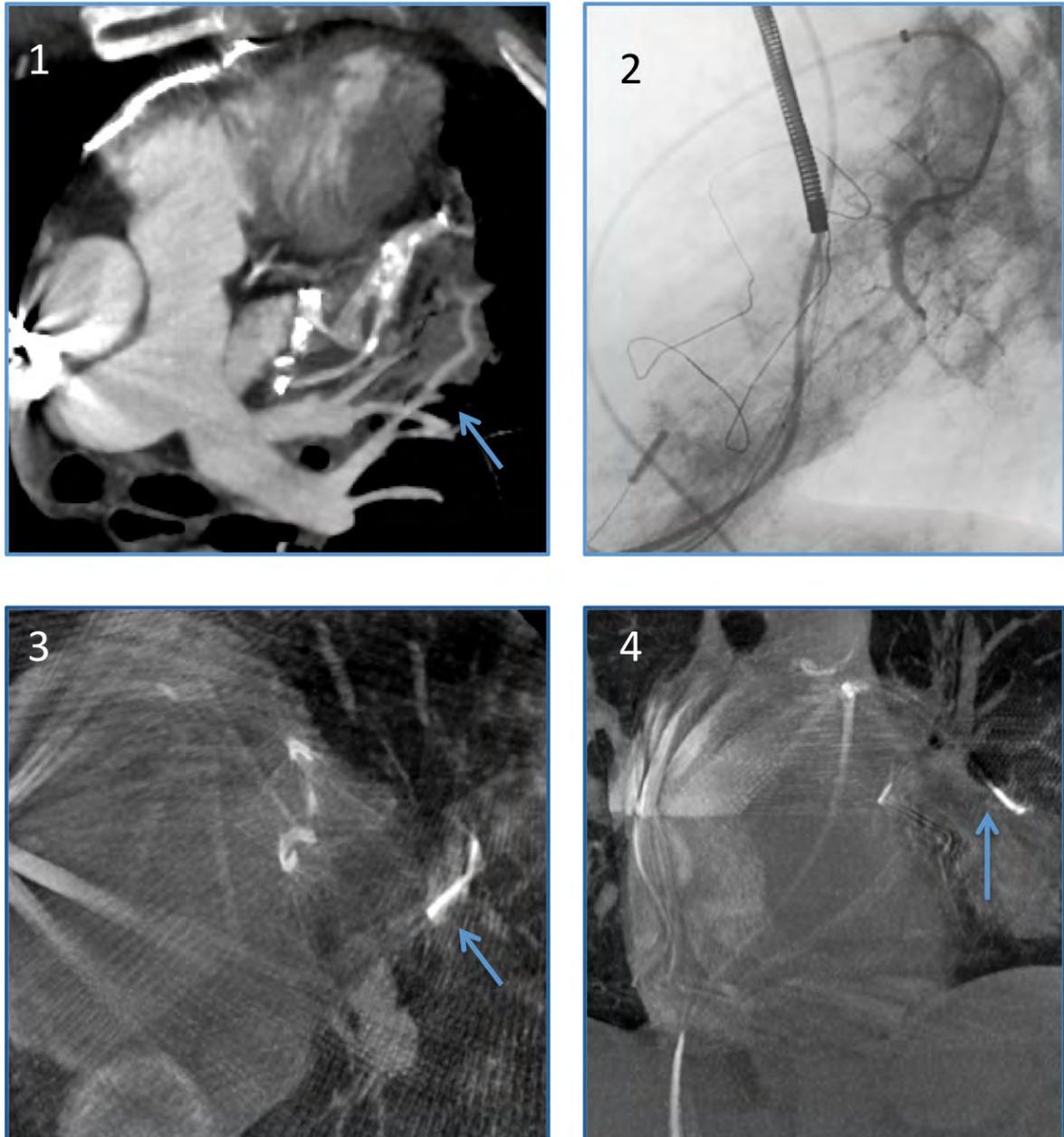


Figure 12 : Contrôle par « Cone Beam CT ».

Patient de 65 ans (n°6). Hémoptysie sur corps étranger intra-bronchique.

12.1 : Repérage de l'artère cible sur le scanner pré-thérapeutique (reconstructions MIP en axial oblique).

12.2 : Cathétérisme de l'artère cible sous contrôle scopique.

12.3 et 12.4 : Contrôle du bon positionnement de la sonde par « Cone Beam CT » au sein de l'artère cible avant traitement par plug. Reconstructions axiales et coronales.

4) Suivi

Les patients ont été suivis jusqu'à leur décès ou la fin de l'étude. Etaient considérés comme perdus de vue les patients dont nous n'avons pas eu de nouvelles 6 mois avant la fin de l'étude.

Les complications précoces post-procédures (hématomes, infections, infarctus pulmonaires), ont été recherchées dans les dossiers médicaux.

La récurrence d'une hémoptysie, son abondance, le délai de survenue par rapport au geste endovasculaire artériel pulmonaire initial et la réalisation d'un traitement complémentaire (endoscopique, radiologique interventionnel, radiothérapie ou chirurgical) ont également été répertoriés.

Les scanners de contrôle réalisés dans notre service ou récupérés de centres périphériques ont également été analysés. Le positionnement du matériel était relevé, de même que d'éventuelles complications (malposition ou migration de matériel, dissection artérielle...). Le parenchyme pulmonaire du territoire exclu était analysé de manière précise à la recherche d'apparition d'une cavitation (ou d'une majoration d'une cavitation préexistante). L'apparition d'un infarctus pulmonaire était également recherchée notamment lors de scanners de contrôle précoces (car attribuable au geste endovasculaire).

Pour les patients atteints d'infection ou de cancer, l'évolution de la pathologie initiale était également prise en compte (stabilité, progression ou régression selon le score RECIST 1.1²⁰ pour les néoplasies).

5) Analyses statistiques

Les données recueillies rétrospectivement sont exprimées en moyennes, pourcentages et écarts-types.

Pour les variables quantitatives, nous avons utilisé un test de Shapiro-Wilk afin de déterminer la distribution normale ou non normale de nos échantillons. En fonction de ces résultats, nous avons comparé les données épidémiologiques des deux groupes (origine néoplasique et origine non néoplasique) avec un T-test de Student (distribution normale) ou un test U de Mann-Whitney (distribution non normale).

Les études de survie (études de survie et études de survie sans récurrence d'hémoptysie) ont été réalisées par une analyse de Kaplan-Meier. Une comparaison des fonctions de survie selon l'étiologie à l'origine de l'hémoptysie (néoplasique et non néoplasique) et le traitement (EAP pur ou mixte) a été réalisée par l'utilisation d'un test de Log-rank.

Le test du Chi2 a été utilisé pour étudier l'indépendance entre deux variables.

On considérait un résultat comme statistiquement significatif si la valeur de p était inférieure à 0,05 (p value < 0,05).

L'ensemble des analyses a été réalisé avec les logiciels SPSS Statistics version 20 (SPSS Inc., Chicago, Illinois) et GraphPad Prism 6 (San Diego, Californie, USA).

III) RESULTATS

1) Population : données épidémiologiques et étiologies de l'hémoptysie

De janvier 2010 à mai 2017, **trente-deux patients** ont été traités par un acte de radiologie interventionnelle pour une hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire, dont 20 patients entre 2016 et 2017. Le suivi a été réalisée jusqu'en Aout 2017.

Les caractéristiques épidémiologiques des patients et les caractéristiques des étiologies à l'origine de l'hémoptysie sont présentées respectivement dans les tableaux 1 et 2.

La majorité des patients inclus était de sexe masculin (72%). La moyenne d'âge lors de l'embolisation était de 62 ans (extrêmes : 30 – 80 ans).

L'origine tumorale était majoritairement constatée comme étiologie de l'hémoptysie (19 patients soit 59%), qu'elle soit primitive pulmonaire ou secondaire (respectivement 14 et 5 patients).

Sur les 14 patients avec une origine tumorale primitive, 10 soit 71% avaient une **maladie évoluée, stade IIIB ou IV**.

Trois patients avaient ou avaient eu dans les deux mois précédents des traitements anti-angiogéniques.

Une origine infectieuse a été retenue chez sept patients : cinq d'origine aspergillaire (dont une greffe aspergillaire sur caverne tuberculeuse et une destruction parenchymateuse secondaire à une grippe A), et deux d'origine tuberculeuse.

Pour six patients, l'hémoptysie n'avait d'origine **ni infectieuse ni tumorale** :

- deux patients ont eu une hémoptysie secondaire à un PAAP **traumatique** sur sonde de Swan-Ganz : l'emplacement trop distal de l'extrémité du cathéter était à l'origine de la rupture d'une petite artère pulmonaire lors du gonflement du ballonnet, créant un PAAP.
- deux patients présentaient des **lésions parenchymateuses séquellaires** : antécédent de radiothérapie sur néoplasie mammaire, et présence de corps étranger intra-bronchique.
- une des patientes (n°25) avait un antécédent de **dysplasie artérielle pulmonaire dans un contexte d'hypertension artérielle pulmonaire primitive** (HTP) d'origine génétique (mutation BMPR2).
- le patient n°11 a eu une hémorragie d'origine artérielle pulmonaire lobaire supérieure droite suspectée lors de l'endoscopie, sans traduction scannographique ni artériographique.

L'hémoptysie a été **révélatrice de la pathologie pour 6 patients (19%)** : une origine tumorale primitive, deux origines infectieuses (une tuberculose et une aspergillose), deux patients avec PAAP post-traumatiques et le patient *n°11*.

Pour les autres patients, le délai de survenue de l'hémoptysie était en moyenne de **18 mois** (15 jours – 68 mois) par rapport à la date du diagnostic.

Sept patients (22 %) avaient déjà eu recours à un **geste de radiologie interventionnelle** : une embolisation des artères bronchiques pour deux patients avec néoplasie primitive (carcinomes épidermoïdes), pour deux patients avec des lésions secondaires (néoplasies rénales), pour une patiente avec aspergillose active et pour la patiente *n°25* avec dysplasie artérielle pulmonaire. Un des patients avec des métastases secondaires à un adénocarcinome à cellules claires rénales avait également été traité sur le versant artériel pulmonaire dans un autre centre (Onyx au sein des artères bronchiques et stent artériel pulmonaire segmentaire inférieur droit).

| Caractéristiques des patients | |
|--|------------|
| Population | N=32 |
| Sexe masculin, nombre (%) | 23 (72%) |
| Age, moyenne - <i>en années</i> – (valeurs extrêmes) | 62 (30-80) |
| Comorbidités, nombre (%) | |
| - BPCO | 9 (28%) |
| - Maladie cardio-vasculaire | 13 (41%) |
| - Intoxication éthylique | 3 (9%) |
| Intoxication tabagique, nombre (%) | 20 (62,5%) |
| Thérapeutiques, nombre (%) | |
| - Antiagrégants plaquettaires | 6 (19%) |
| - Anticoagulants | 4 (12,5%) |

Tableau 1 : Caractéristiques de notre population.

| Bilan étiologique | |
|---|------------------|
| → Origine néoplasique, nombre (%) | 19 (59%) |
| Néoplasie pulmonaire primitive, nombre (%) | 14 (74 %) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Anatomopathologie <ul style="list-style-type: none"> ○ Carcinome épidermoïde 10 (71%) ○ Adénocarcinome 3 (22%) ○ Carcinome à petites cellules 1 (7%) • Stade <ul style="list-style-type: none"> ○ Stade IIIA 4 (29%) ○ Stade IIIB-IV 10 (71%) • Traitements antérieurs <ul style="list-style-type: none"> ○ Chimiothérapie 10 (71%) ○ Chirurgie 0 (0%) ○ Radiothérapie 4 (29%) ○ Immunothérapie 1 (7%) ○ Radiologie interventionnelle <ul style="list-style-type: none"> ▪ Embolisation artérielle bronchique 2 (14%) • Statut de la maladie <ul style="list-style-type: none"> ○ Diagnostic 1 (7%) ○ Stabilité 5 (36%) ○ Progression 4 (29%) ○ Régression 0 (0%) ○ Absence d'antériorité 5 (36%) | |
| Lésions secondaires pulmonaires, nombre (%) | 5 (26%) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Anatomopathologie <ul style="list-style-type: none"> ○ Adénocarcinome à cellules claires rénales 2 (40%) ○ Carcinome épidermoïde vulvaire 1 (20%) ○ Léiomyosarcome 1 (20%) ○ Ostéosarcome 1 (20%) • Traitements antérieurs <ul style="list-style-type: none"> ○ Chimiothérapie 4 (80%) ○ Radiothérapie 1 (20%) ○ Anti-angiogéniques (Sutent) 2 (40%) ○ Radiologie interventionnelle <ul style="list-style-type: none"> ▪ Embolisation artérielle bronchique 2 (40%) ▪ Embolisation artérielle pulmonaire 1 (20%) • Statut de la maladie <ul style="list-style-type: none"> ○ Diagnostic 0 (0%) ○ Stabilité 0 (0%) ○ Progression 4 (80%) ○ Régression 0 (0%) ○ Absence d'antériorité 1 (20%) | |
| → Etiologies infectieuses, nombre (%) | 7 (22%) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Germes <ul style="list-style-type: none"> ○ Tuberculose 2 (29%) ○ Aspergillose 5 (71%) • Evolution de la pathologie | |

| | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ○ Diagnostic ○ Stabilité ○ Aggravation ○ Absence d'antériorité ● Traitements <ul style="list-style-type: none"> ○ Anti-infectieux adaptés ○ Radiologie interventionnelle (embolisation artérielle bronchique) | <p>2 (29%) 4 (57%) 0 (0%) 1 (14%) 7 (100%) 1 (14%)</p> |
| → Autres étiologies | 6 (19%) |
| <ul style="list-style-type: none"> ● Etiologies <ul style="list-style-type: none"> ○ Traumatique (Swan-Ganz) ○ Séquelles parenchymateuses (RT ; Corps étranger) ○ Dysplasie artérielle (HTP mutation BMPR2) ○ Non visualisée à la TDM ● Traitements antérieurs <ul style="list-style-type: none"> ○ Hémoptysie révélatrice de la pathologie ○ Traitement radiologique interventionnel (embolisation bronchique) | <p>2 (33%) 2 (33%) 1 (16%) 1 (16%) 3 (50%) 1 (16%)</p> |

Tableau 2 : Bilan étiologique de l'hémoptysie.

RT = radiothérapie ; TDM = tomodensitométrie

2) Caractéristiques et prise en charge médicale de l'hémoptysie

Près de la moitié des patients (15 patients) avait eu une hémoptysie de grande abondance, supérieure à 200 mL de sang émis en une fois ou plus de 500 mL émis en 24 heures. Parmi ces patients, 5 ont nécessité une intubation orotrachéale.

Sur les 6 patients qui avaient eu un épisode de **faible abondance** :

- trois patients avaient des épisodes répétés ou des antériorités récentes d'hémoptysie,
- un patient une mauvaise tolérance clinique avec arrêt cardio-respiratoire
- deux patients un PAAP détecté lors du bilan étiologique de l'hémoptysie.

60% des patients avaient déjà eu un épisode antérieur d'hémoptysie dont 22% (7 patients) avaient été traités par un geste endovasculaire.

Il n'y avait pas de différence significative entre les patients atteints de néoplasies et les autres en terme d'abondance, d'antériorité et de répétition des épisodes d'hémoptysie ou de nécessité de transfusion ($p > 0,05$).

Le traitement endovasculaire était réalisé en moyenne 5 jours après l'épisode initial avec une médiane de 3 jours (0 - 20 jours). Huit patients ont été traités dans les premières 24 heures de l'épisode.

Treize patients (41%) avaient eu un traitement par voie générale (vasoconstricteurs ou inhibiteur de la fibrinolyse) et 25% un traitement par voie endoscopique avant le traitement par voie endovasculaire.

Deux patients (6%) ont eu une radiothérapie externe d'hémostase programmée.

L'ensemble des données sur les caractéristiques de l'hémoptysie et la tolérance clinique des patients est répertorié dans le tableau 3.

| Hémoptysie | |
|---|----------|
| Abondance, nombre (%) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Minimale (crachats) 6 (19%) • Modérée (50-200 mL/24h00) 11 (34%) • Massive (> 200 mL ou 500 mL/24h00) 15 (47%) | |
| Caractère répété de l'épisode, nombre (%) | 20 (63%) |
| Antériorité d'hémoptysie | 20 (63%) |
| Tolérance clinique | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Saturation, moyenne (écart-type) 94% (8,4) • Oxygénothérapie 14 (44%) <ul style="list-style-type: none"> ○ Quantité, Litre (écart-type) 4 L (3,4) • Intubation et assistance respiratoire 5 (16%) • Arrêt cardio-circulatoire 1 (3%) • Hémoglobine, moyenne en g/dL(écart-type) 10,3 (3,2) | |
| Patient ayant nécessité une transfusion, nombre (%) | 9 (28%) |
| Traitements associés en urgences | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Vasoconstricteurs / inhibiteurs de la fibrinolyse par voie générale 13 (41%) • Traitement endoscopique 8 (25%) <ul style="list-style-type: none"> ○ Xylocaïne adrénalinée / Adrénaline 6 (19%) ○ Argon 2 (6%) • Radiothérapie d'hémostase 2 (6%) • Chirurgie 1 (3%) | |

Tableau 3 : Caractéristiques, tolérance de l'hémoptysie et mesures associées au traitement endovasculaire.

3) Analyse des résultats du scanner

L'érosion artérielle pulmonaire se manifestait par une **irrégularité** des parois d'une des branches de l'artère pulmonaire pour 28 patients (88%) : 18 patients (95%) avec une néoplasie et 100% des patients avec une infection active.

Une **interruption** brutale d'une des branches artérielles pulmonaires était constatée chez 10 patients (31%). Sept de ces patients avaient une néoplasie.

La **nécrose** au contact du réseau artériel pulmonaire concernait 59% des patients (74% des patients avec néoplasie).

Dix patients présentaient une lésion excavée au contact d'une branche artérielle pulmonaire dont 6 patients avec une communication entre la lésion et une bronche.

Quatorze patients présentaient au moins un **pseudo-anévrisme artériel pulmonaire (PAAP)** :

- sept patients avec une néoplasie (3 cancers épidermoïdes, 1 cancer à petites cellules, 2 adénocarcinomes à cellules claires traités notamment par anti-angiogéniques, et un léiomyosarcome métastatique) ;
- quatre patients avec une infection active (aspergillose), dont un sur une pneumopathie nécrosante ;
- deux patients avec un traumatisme artériel pulmonaire sur pose de sonde Swan-Ganz et une patiente avec une dysplasie artérielles pulmonaires associées à une HTP primitive.

Tous les patients traités avaient une lésion cible artérielle pulmonaire sauf un.

En effet, seul un patient (*n°11*) ne présentait pas d'anomalie scannographique orientant vers une origine artérielle pulmonaire, et seule une hémorragie intra-alvéolaire localisatrice était visible ; l'orientation étiologique avait été faite par endoscopie.

Enfin, 9 patients (28%) avaient une hypertrophie vasculaire systémique dont 5 patients atteints de néoplasie.

L'ensemble des résultats de l'analyse scannographique est présenté dans le tableau 4.

| | |
|---|--|
| Orientation étiologique (anomalies parenchymateuses), nombre (%) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Masse parenchymateuse pulmonaire • Lésion excavée • Communication avec une bronche • Dilatation de bronches • Séquelles de radiothérapie • Malformations artérielles pulmonaires | 17 (53%) 10 (31%) 6 (19%) 4 (12,5%) 2 (6%) 1 (3%) |
| Anomalies orientant vers une érosion artérielle pulmonaire, nombre (%) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Nécrose • Artère pulmonaire au contact d'une lésion excavée • Cavitation de la nécrose • Irrégularité artérielle pulmonaire • Occlusion artérielle • Pseudo-anévrisme artériel pulmonaire (PAAP) <ul style="list-style-type: none"> ○ Taille, moyenne en mm (extrêmes) | 19 (59%) 10 (31%) 5 (16%) 28 (88%) 10 (31%) 14 (44%) 10 (2-40) |
| Hypertrophie vasculaire systémique, nombre (%) | 9 (28%) |
| Anomalies orientant vers un saignement récent | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Hémorragie intra-alvéolaire • Excavation hémorragique | 23 (72%) 3 (9%) |
| Anomalies associées | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Atélectasie • Fistule broncho-pleurale • Pneumothorax | 2 (6%) 1 (3%) 1 (3%) |

Tableau 4 : Analyse des résultats scannographiques.

4) Traitement endovasculaire

Les caractéristiques du traitement endovasculaire des patients sont présentées dans le tableau 5.

Vingt-cinq interventions ont été réalisées sous anesthésie locale ou dianalgésie, et sept procédures sous anesthésie générale (22%). Les interventions endovasculaires duraient entre 1 et 2 heures, le temps de scopie était en moyenne de 32 minutes (ET : ±22).

Vingt-cinq patients ont eu uniquement une embolisation artérielle pulmonaire. Cinq patients ont été traités par une embolisation mixte, artérielle pulmonaire et artérielle bronchique. Un patient a bénéficié d'une embolisation mixte, artérielle pulmonaire et artérielle systémique non bronchique. Un patient a été traité par l'association d'une embolisation d'une artère pulmonaire et la pose d'une endoprothèse aortique, permettant dans le même temps la couverture de l'aorte au contact de la tumeur et des artères bronchiques naissant de celle-ci.

Quatre patients avec HVS n'ont été embolisés que sur le versant artériel pulmonaire qui apparaissait être la cible principale pour l'opérateur.

Le traitement endovasculaire concernait une artère pulmonaire principale proximale dans un cas, une artère lobaire chez 14 patients, une artère segmentaire chez 16 patients et des artères sous-segmentaires chez un patient.

Des pseudo-anévrysmes étaient visibles à l'angiographie chez 11 patients (contre 14 à la TDM) : 7 PAAP étaient visibles après opacification proximale (Classification A de Shin), 4 après opacification sélective (Classification B de Shin ; cf Figure 9).

Des coils étaient utilisés pour 23 patients (Figure 14), et des plug (10 mm) pour 12 patients (Figure 13). Le nombre de coils utilisés était très variable pour chaque patient (de 1 à 30). Quatre patients ont été traités par l'association de coils et d'un plug au sein d'une artère pulmonaire.

Des particules ont été utilisées chez 5 patients au sein des artères bronchiques, de la colle et du copolymère éthylène alcool vinylique chez un patient. Une endoprothèse aortique couverte a également été posée chez un patient.

Le succès technique était obtenu dans **97 % des cas** : cathétérisme de l'artère pulmonaire pathologique, déploiement correct des coils et des plugs et contrôle angiographique satisfaisant avec exclusion des branches artérielles pulmonaires pathologiques. Une patiente seule a eu une artère pulmonaire segmentaire non pathologique exclue par le déploiement d'un plug.

Le succès clinique (arrêt de l'hémoptysie précoce et prolongé -1 mois -) était obtenu chez 25 patients soit **78 % des patients** après un premier geste d'embolisation.

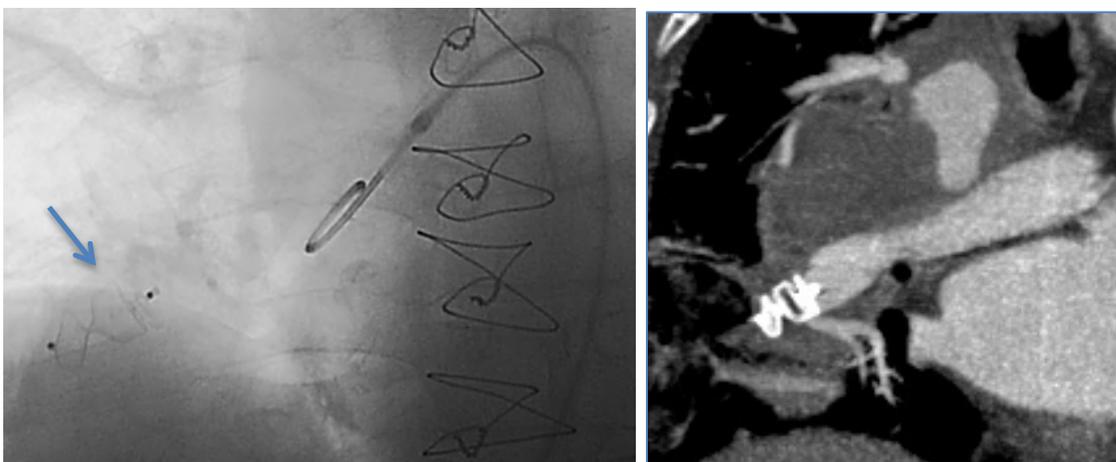


Figure 13 : Exemple de mise en place de plug.

Patient de 82 ans (n°23), aux antécédents de métastases de léiomyosarcome avec un volumineux PAAP du lobe inférieur droit. Plug déployé (flèche) avec contrôle scannographique satisfaisant (à droite).

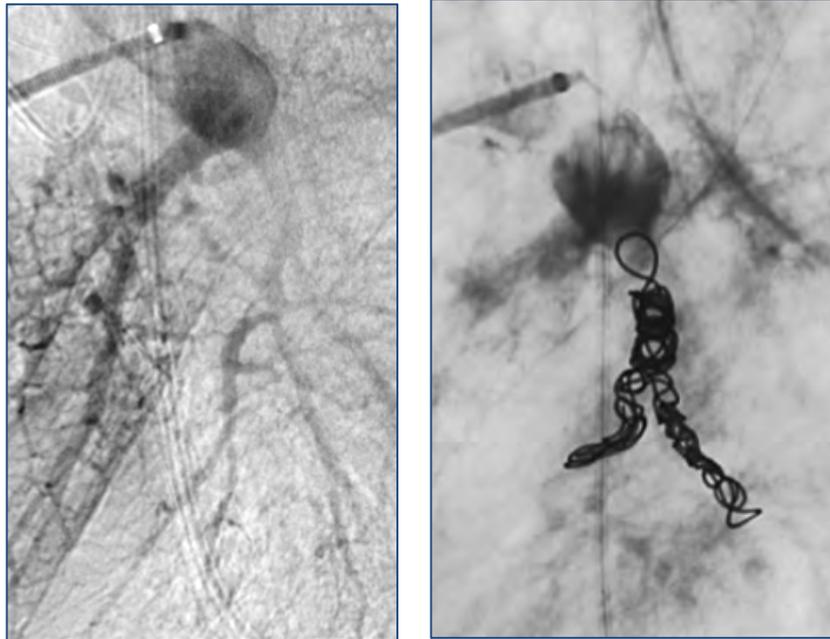


Figure 14 : Exemple de mise en place de coils.

Patiente de 59 ans n°32, diagnostic récent de néoplasie pulmonaire (carcinome épidermoïde). Hémoptysie massive, avec irrégularités de l'artère pulmonaire à destinée du lobe inférieur gauche. Mise en place de 4 coils au sein des branches pathologiques, permettant une occlusion satisfaisante.

Hormis deux cas d'hémoptysie de faible et de moyenne abondance en cours de procédure, sans répercussion pour les patients, il n'y a pas eu de complication per ou post procédure immédiate, notamment pas de dissection artérielle, de rupture artérielle ou de pseudo anévrisme ni d'hématome au point de ponction veineux.

Seule une migration de coil au sein d'une cavité a été objectivée en per procédure, avec fuite de produit de contraste, mais sans retentissement pour la patiente notamment pas d'hémoptysie.

| | |
|---|---|
| Traitement endovasculaire, Nombre (%) | 32 |
| <ul style="list-style-type: none"> • Artériel pulmonaire isolé • Mixte AP + EAB • Mixte AP + EAS | <p>25 (78%)</p> <p>5 (16%)</p> <p>2 (6%)</p> |
| Artère pulmonaire traitée, Nombre (%) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Proximale • Lobaire • Segmentaire • Sous-segmentaire | <p>1 (3%)</p> <p>14 (44%)</p> <p>16 (50%)</p> <p>1 (3%)</p> |
| PAAP, Nombre (%) | 11 (34%) |
| <ul style="list-style-type: none"> • Type A • Type B | <p>7 (22%)</p> <p>4 (12,5 %)</p> |
| Matériel utilisé, Nombre de patient (%) | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Coils • Plug - Coils + Plug • Particule • Colle • Onyx • Endoprothèse | <p>23 (72%)</p> <p>12 (38%)</p> <p>4 (12,5%)</p> <p>5 (16%)</p> <p>1 (3%)</p> <p>1 (3%)</p> <p>1 (3%)</p> |
| Réussite technique | 32 (100%) |
| Réussite clinique | 25 (78%) |

Tableau 5 : Caractéristiques du traitement endovasculaire.

6) Suivi à court et moyen terme

C) Efficacité du traitement endovasculaire à court et moyen terme

Le résumé des données cliniques, radiologiques, du traitement et de l'évolution par patient est présenté en annexes (*Annexe 2*).

La durée moyenne de suivi était de 11 mois (Ecart type : 14 ; Valeurs extrêmes 0-61 mois) avec une patiente perdue de vue (patiente *n*°22).

En post-procédure, l'arrêt précoce et prolongé à 30 jours de l'hémoptysie était objectivé chez **25 patients (78%)**. Cinq de ces patients ont cependant présenté de rares crachats hémoptoïques dans les jours suivants l'embolisation. L'arrêt précoce et prolongé au-delà d'un mois était obtenu chez **22 patients (69%)**.

Une seule patiente (*n*°27) dont l'origine de l'hémoptysie était infectieuse a récidivé tardivement (dans un contexte de radiothérapie ancienne sur lymphome avec séquelles parenchymateuses associées, notamment des bronchectasies).

Une **récidive précoce (<1 mois)** est par contre apparue chez sept patients (22%).

Sur ces sept patients, 6 présentaient une néoplasie de stade avancé.

Sur ces 7 patients, 4 sont décédés au décours : 2 d'hémoptysies massive, 2 de détresse respiratoire (sur comblement tumorale bronchique) et de choc septique (à point de départ pulmonaire). Deux patients (*n*°19 et 6) ont été pris en charge chirurgicalement au décours (une pneumonectomie et une lobectomie). Un patient a récidivé sans reprise en charge possible, avec arrêt spontané des saignements.

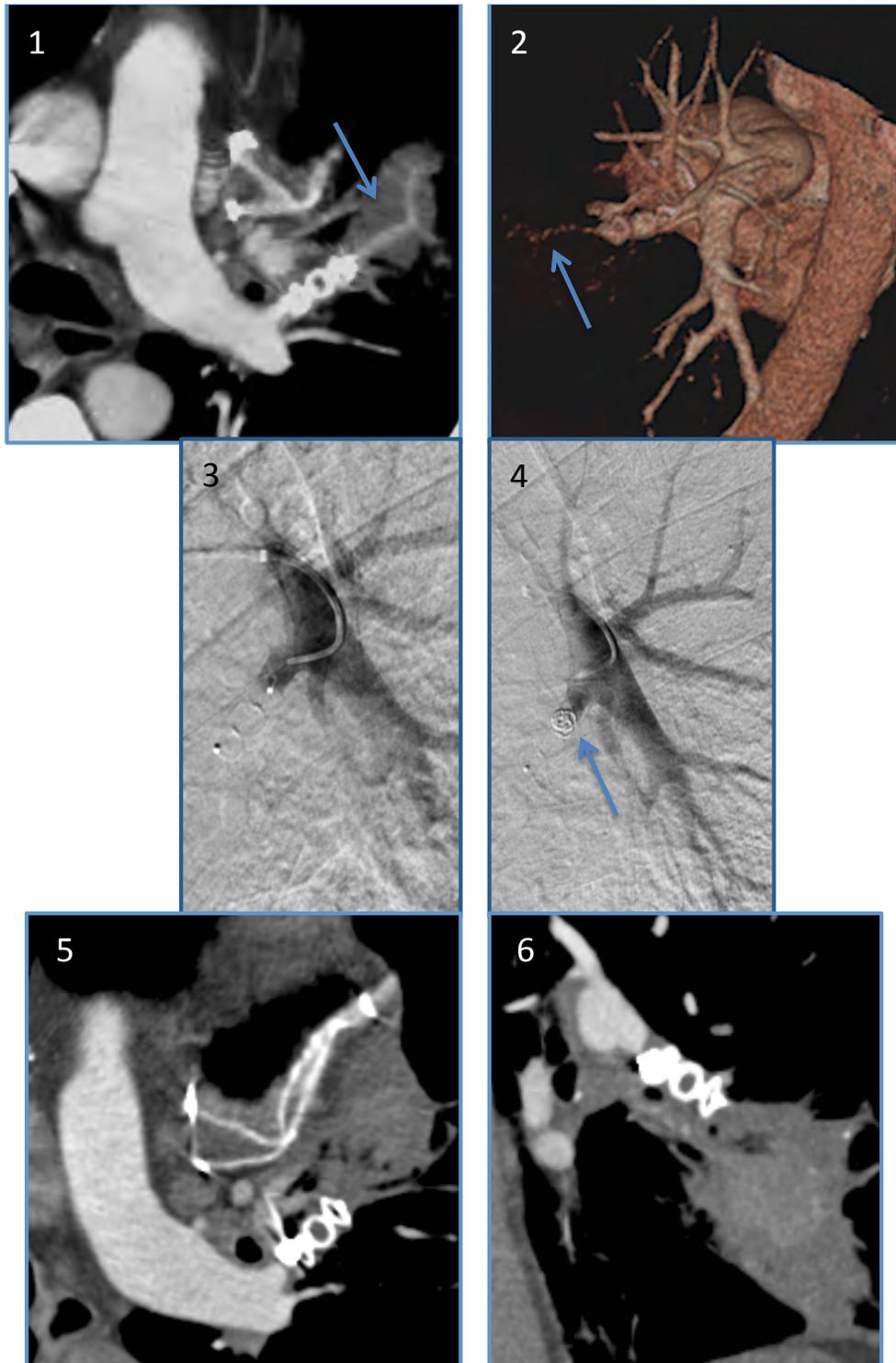


Figure 15: Traitement complémentaire d'une reperméabilisation après traitement anticoagulant.

Patient de 65 ans ($n^{\circ}6$), récurrence d'hémoptysie 48H00 après le geste sur reprise des anticoagulants. Scanner réalisé le jour de la récurrence, mettant en évidence une reperméabilisation (*flèches*) de l'artère traitée par Plug (1 et 2). Le patient sera repris en charge pour complément de traitement (coil - *flèche*) (3 et 4) avec un contrôle satisfaisant sur le scanner de contrôle (5 et 6). Majoration de taille de la lésion excavée hémorragique en aval. Reconstructions 3D VRT, MIP axiale oblique et coronale oblique

Trois patients ont présenté des récurrences d'hémoptysie tardive :

- un patient ($n^{\circ}11$) à 6 mois du traitement, avec une hémoptysie de faible abondance, sur une **surinfection broncho-pulmonaire** dans le territoire embolisé, traité par antibiothérapie sans autre complication ;
- un patient ($n^{\circ}5$) à un an, dans un contexte de néoplasie rénale métastatique **évolutive**. Une nouvelle embolisation a été réalisée (EAP), efficace, sans récurrence jusqu'à ce jour. (*Figure 16*) ;
- une patiente ($n^{\circ}27$) a présenté depuis d'autres épisodes d'hémoptysie, le premier à 3 mois du traitement initial, **d'origine artérielle bronchique**, traités par EAB dans un autre centre (Hôpital Foch, Paris). Cette patiente avait été traitée par 3 EAB avant l'EAP.

Sur ces trois récurrences tardives d'hémoptysie, **une seule était imputable à une atteinte artérielle pulmonaire.**

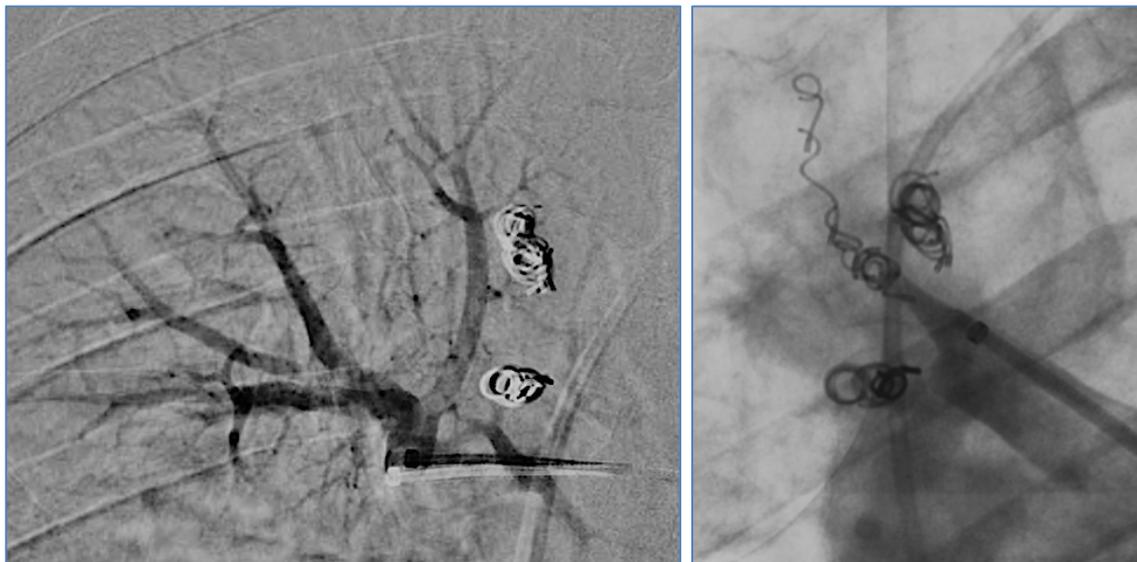


Figure 16 : Traitement complémentaire par coils à 1 an.

Le patient $n^{\circ}5$, aux antécédents de néoplasie rénale métastatique, avait bénéficié d'une embolisation avec bonne efficacité clinique et angiographique. Récurrence d'hémoptysie 13 mois plus tard dans le même territoire supérieur droit, sur une autre branche artérielle pulmonaire.

A gauche : Irrégularités artérielles pulmonaires segmentaires visible à l'angiographie. Coils de la précédente vaso-occlusion visible.

A droite : Reprise en charge par traitement endovasculaire avec mise en place de nouveaux coils, avec réussite clinique et angiographique.

Au total, **22 patients (69%) n'ont jamais récidivé. Dix patients (31%)** ont récidivé avec un délai moyen de 59 jours (extrêmes : 1-380 jours), dont 8 patients avec une étiologie tumorale (*Figure 17*). Pour ces huit patients, l'atteinte artérielle pulmonaire était en cause.

Dans notre cohorte, **4 patients sur 9 ayant une HVS associée n'ont été traités que par EAP, sans aucune récurrence précoce ou tardive.** Deux patients avec un traitement mixte ont par contre récidivé.

Il n'y avait pas de différence significative en terme de récurrence en fonction du traitement endovasculaire (EAP exclusif et traitement mixte : $p = 0,95$) avec une absence de récurrence estimée à 71% dans chacun des groupes (*Figure 18*).

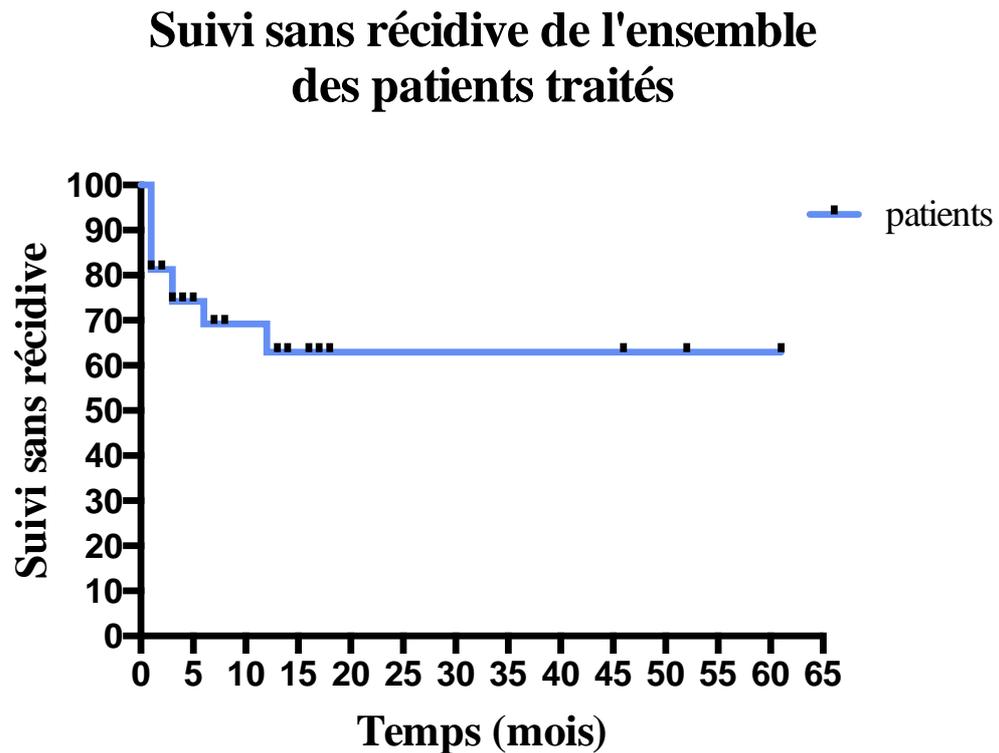


Figure 17 : Suivi sans récurrence des de l'ensemble des patients traités.

Fonction de suivi sans récurrence en fonction des traitements de radiologie interventionnelle réalisés

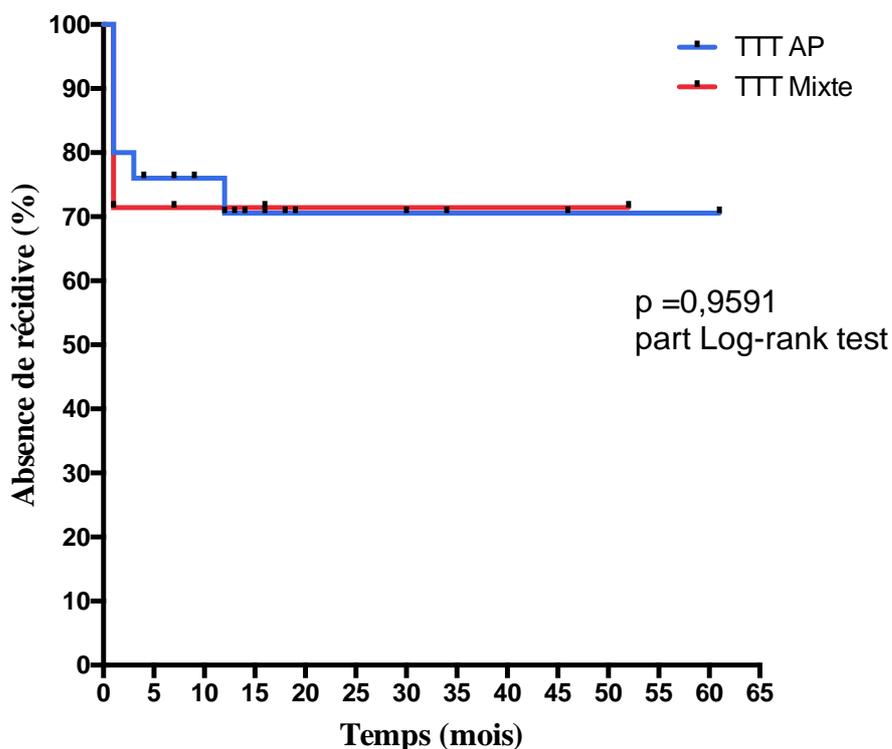


Figure 18 : Suivi sans récurrence en fonction des traitements de radiologie interventionnelle réalisés.

Statistiquement, il existait **un lien significatif entre l'absence de récurrence précoce de l'hémoptysie après traitement et l'étiologie infectieuse ($p=0,044$)**.

Par contre, il n'était pas mis en évidence de lien statistiquement significatif en terme de sexe ($p=0,64$), d'âge ($p=0,10$), d'étiologie néoplasique ($p=0,26$), de tabagisme ($p=0,835$), d'antécédents de traitements par chimiothérapie ou radiothérapie (respectivement $p=0,45$ et $p=0,32$) ou d'abondance de l'hémoptysie ($p=0,74$).

Il existait une **tendance à l'association entre la récurrence après traitement et la présence d'épisode antérieur d'hémoptysie ($p=0,077$)**.

Un geste complémentaire de radiologie interventionnelle a par ailleurs été réalisé chez 5 patients (3 EAP et 2 EAB), dont deux ont été efficaces et un autre efficace partiellement avec une récurrence à distance (3 EAP).

Deux patients ($n^{\circ}19$ et $n^{\circ}6$) ont eu une chirurgie complémentaire : un patient en urgence (pneumectomie) et un patient à distance, sur des récurrences d'hémoptysie (lobectomie).

Deux patients ($n^{\circ}7$ et $n^{\circ}26$) ont eu une radiothérapie d'hémostase.

D) Suivi radiologique

Nous possédons un suivi scannographique pour **18 des 32 patients** : 10 patients suivis pour néoplasie, 5 patients suivis pour infection, 1 patient avec un PAAP post-traumatique, le patient $n^{\circ}11$ sans étiologie visualisée et la patiente présentant une dysplasie artérielle en contexte d'HTP (qui a été transplantée bi-pulmonaire dans les suites). Au cours de leurs

suivis, 8 patients avec néoplasie présentaient une évolutivité ; on notait une réponse partielle pour deux patients.

Les scanners de suivis étaient réalisés avec un délai médian de 5 semaines et un délai moyen estimé à 20 semaines (extrêmes de 0 - 131 semaines).

Une **reperméabilisation** a été mise en évidence sur une récurrence d'hémoptysie après reprise d'un traitement anticoagulant (n°6 ; cf. figure 15). Les artères et les pseudo-anévrismes traités étaient correctement exclus pour les autres patients.

Sur l'ensemble des suivis scannographiques, nous avons mis en évidence une **migration** d'un coil au sein d'une cavité nécrotique (qui avait été objectivé lors de l'angiographie ; cf. *Figure 19*) et une **malposition** de coil au sein de l'artère pulmonaire proximale, n'ayant pas entraîné de complication particulière.

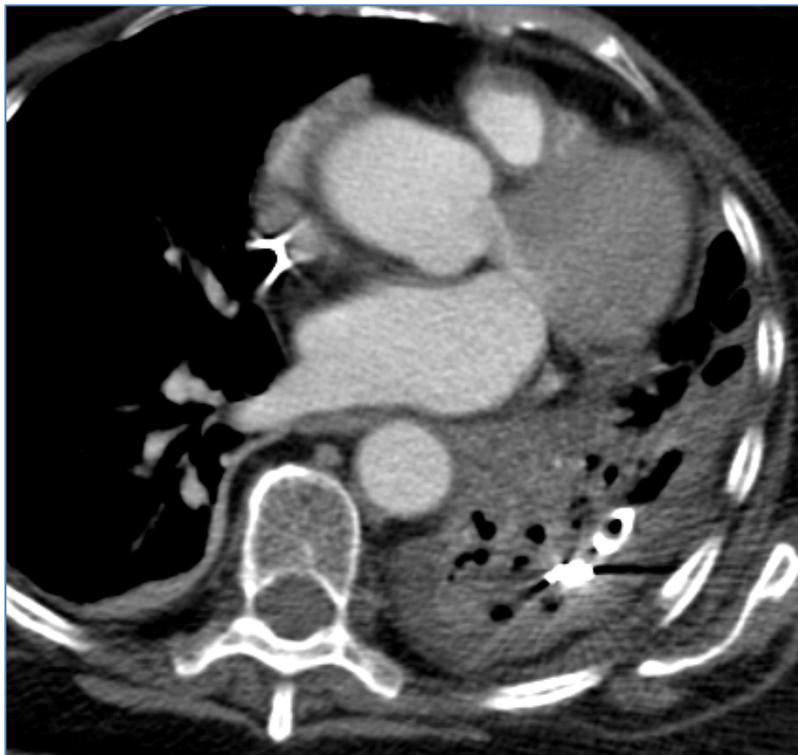


Figure 19 : Migration d'un coil au sein d'une lésion excavée.

Patiente de 69 ans (n°20) avec métastases pulmonaires d'un carcinome épidermoïde vulvaire. Coupe axiale.

Une **surinfection de type bronchio-alvéolite** (patient n°5) (*Figure 20*) a été mise en évidence au scanner de contrôle réalisée 13 jours plus tard, avec la présence de nombreux micro-nodules et de nodules broncho-centrés, sans foyer de pneumopathie ni pleurésie.

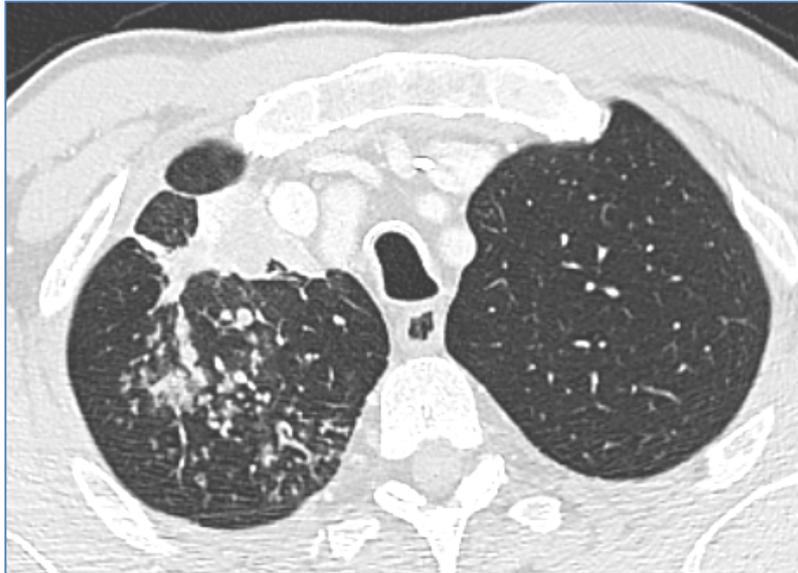


Figure 20 : Surinfection broncho-parenchymateuse sur territoire embolisé.

Patient n°5, lésions secondaires rénales avec embolisation de deux artères à destination du lobe supérieur droit. Contrôle précoce du scanner à J13 : surinfection parenchymateuse à type de bronchio-alvéolite. Coupe en fenêtre parenchymateuse axiale.

Une **saillie intra-bronchique d'un plug par érosion** de la paroi bronchique, visualisée à l'endoscopie, a été confirmée par scanner thoracique (*Figure 21*).

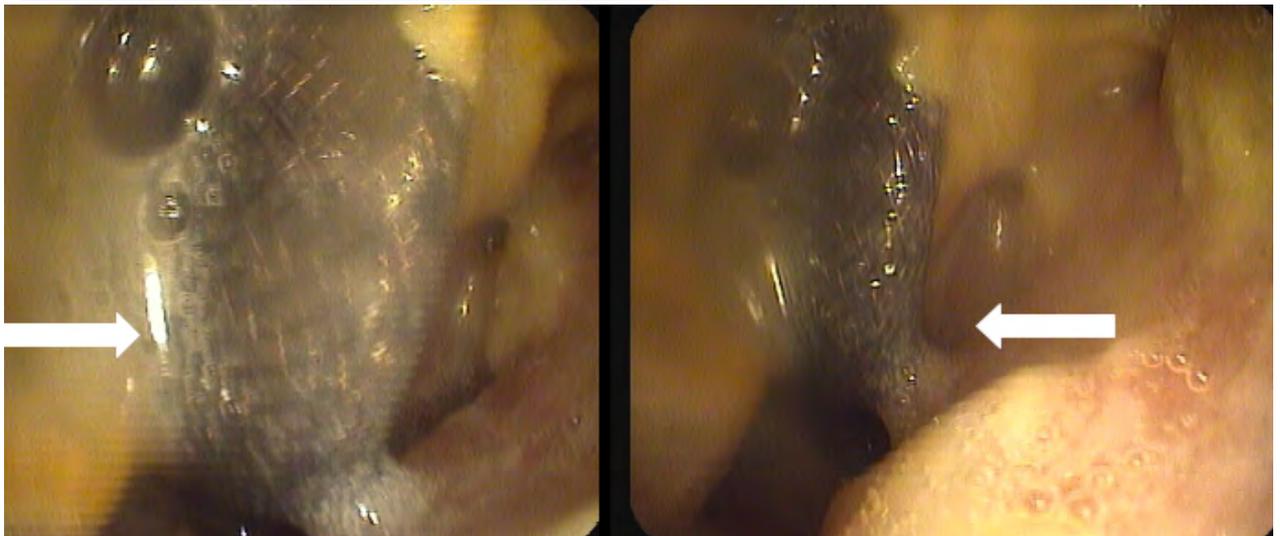
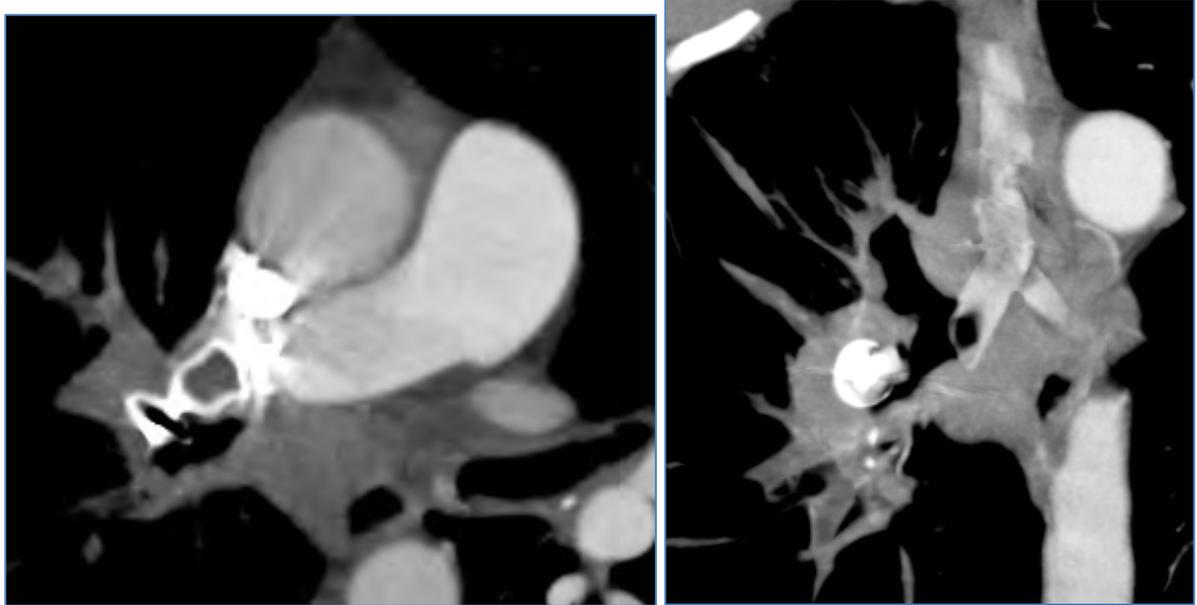


Figure 21 : Saillie d'un plug par érosion bronchique.

En haut : Contrôle d'une patiente de 61 ans (n°10), embolisation d'une artère lobaire sur hémoptysie d'origine néoplasique (carcinome épidermoïde). Apparition d'une communication entre le plug et la bronche lobaire inférieure droite sur l'érosion de la paroi bronchique.

A noter la présence d'une prothèse trachéo-bronchique chez cette patiente. Reconstitutions MIP axiale et coronale oblique.

En bas : La vue per-endoscopie bronchique de la saillie du plug.

Enfin, on notait une majoration ou une apparition d'une **cavitation**, associée ou non à une fistule bronchique, pour **5 patients (16%)**. Cette majoration d'excavation était précoce (J 7 et J 15) pour deux patientes ($n^{\circ} 26$ et $n^{\circ} 20$). Elle était plus tardive pour les trois autres patients (2 mois, 4 mois et 11 mois respectivement pour les patients $n^{\circ} 3$, $n^{\circ} 24$ et $n^{\circ} 5$; *Figure 22*).

Aucun infarctus pulmonaire radiologique n'a été objectivé dans la cohorte.

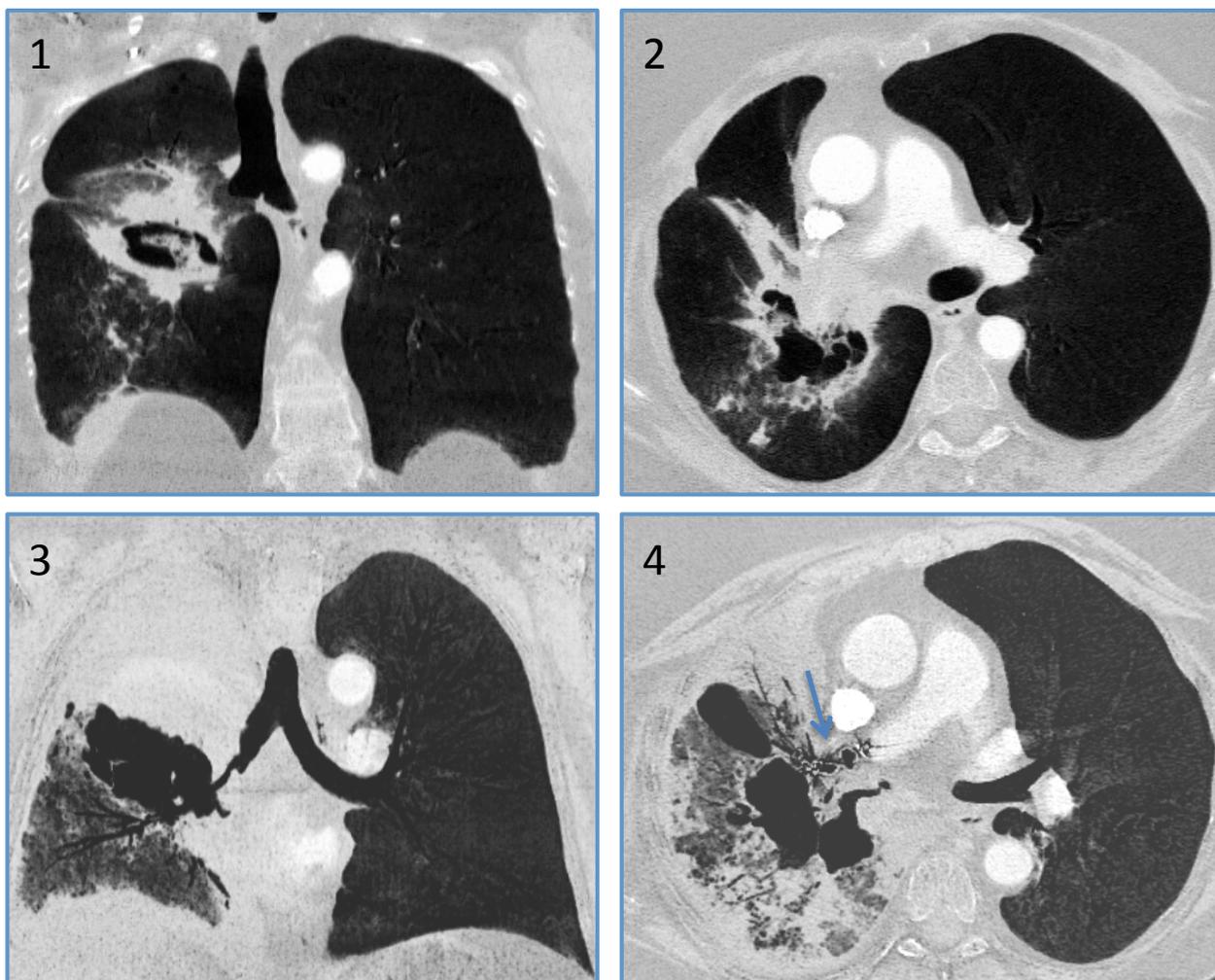


Figure 22 : Majoration d'une cavitation avec fistule bronchique.

Patiente de 51 ans ($n^{\circ} 26$). Contrôle sur récurrence précoce d'hémoptysie sur métastase d'ostéosarcome, à J7 d'une embolisation par plug (*flèche*). 1 et 2 : Imagerie pré-thérapeutique. 3 et 4 : Majoration d'une cavitation préexistante avec fistule bronchique. Condensation d'aval en post thérapeutique. Reconstruction Min IP.

E) Complications cliniques et effets indésirables

Au décours de l'intervention, aucun patient n'a présenté d'hématome au point de ponction.

Trois patients ont par contre décrit des douleurs thoraciques homolatérales au côté embolisé, ayant nécessité une adaptation du traitement antalgique. Ces douleurs ont été rapportées aux phénomènes ischémiques post-embolisation et ont rapidement cédées.

Un patient (*n*^o21) a présenté en parallèle d'une récurrence d'hémoptysie, un choc septique d'origine pulmonaire, sur probable surinfection de la nécrose tumorale, malgré une antibiothérapie adaptée prophylactique. Ce choc septique s'associera à une défaillance multi-viscérale et au décès du patient. Un autre patient (*n*^o5) présentait une surinfection sur un scanner de contrôle précoce, traitée par antibiotiques sans autre complication (*figure 21*).

Aucune autre infection n'a été objectivée. A noter que la quasi-totalité des patients a été traités de manière prophylactique par antibiotiques (amoxicilline-acide clavulanique - 3 grammes/jour) pour éviter la colonisation bactérienne du territoire embolisé.

F) Survie

A la fin de notre étude, **15 patients (48 %) étaient décédés**. La mortalité à 30 jours était de 15% (5 patients ; cf. *Figure 23*).

La survie moyenne dans notre population de patients était de 29 mois IC95% [18,3 ; 41,4]. La médiane de survie était, quant à elle, de 17 mois (ET : ±10).

La survie des patients traités dans un contexte de néoplasie était significativement plus faible (p=0,013) que celle des patients avec une hémoptysie d'autre origine. La survie cumulée était en effet estimée à 22% à 20 mois pour la population atteinte de néoplasie contre 84% pour les autres étiologies. Le délai moyen de survie était de 10 mois pour les patients atteints de néoplasie IC95% [4,5; 16]. (*Figure 24*).

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative en fonction du **traitement utilisé**, EAP ou mixte, en terme de survie (p=0,48) avec un délai de survie moyen respectivement de 30 mois IC95% [17,5; 44,1] et de 23 mois IC95% [4,6; 41,7] (*Figure 25*).

Pour l'ensemble des patients décédés au cours du suivi, il n'y avait pas eu de récurrence d'hémoptysie dans **60% des cas**. Pour les 6 patients ayant récidivés, l'hémoptysie a eu lieu précocement, dans les 15 premiers jours (*Figure 26*).

Deux patients sont décédés d'hémoptysie : le patient *n*^o13 et la patiente *n*^o32, atteints de carcinome épidermoïde stade IV ont récidivé de manière massive respectivement à 24 et 48 heures post-embolisation et sont décédés dans les suites sans reprise en charge endovasculaire ou chirurgicale possible.

Un patient (*n*^o21) est décédé, en parallèle d'une récurrence d'hémoptysie, d'un **choc septique** d'origine pulmonaire sur probable surinfection de la nécrose, associé à une défaillance multi-viscérale.

Deux patients (*n*°19 et *n*°26) sont décédés d'une **détresse respiratoire aiguë** : le patient *n*°19 décèdera après une chirurgie d'hémostase (pneumectomie) faisant suite à l'échec du traitement endovasculaire ; la patiente *n*°26 décèdera du fait d'un comblement endobronchique par la nécrose tumorale après reprise en charge radiologique interventionnelle. Ces patients n'auront, par ailleurs, pas présenté de nouvel épisode d'hémoptysie.

Neuf patients sont décédés de l'évolution naturelle de leur néoplasie.

La cause du décès n'est pas connue chez un patient (*n*°15), sans lien à priori avec sa pathologie pulmonaire (infectieuse), sans récurrence d'hémoptysie.

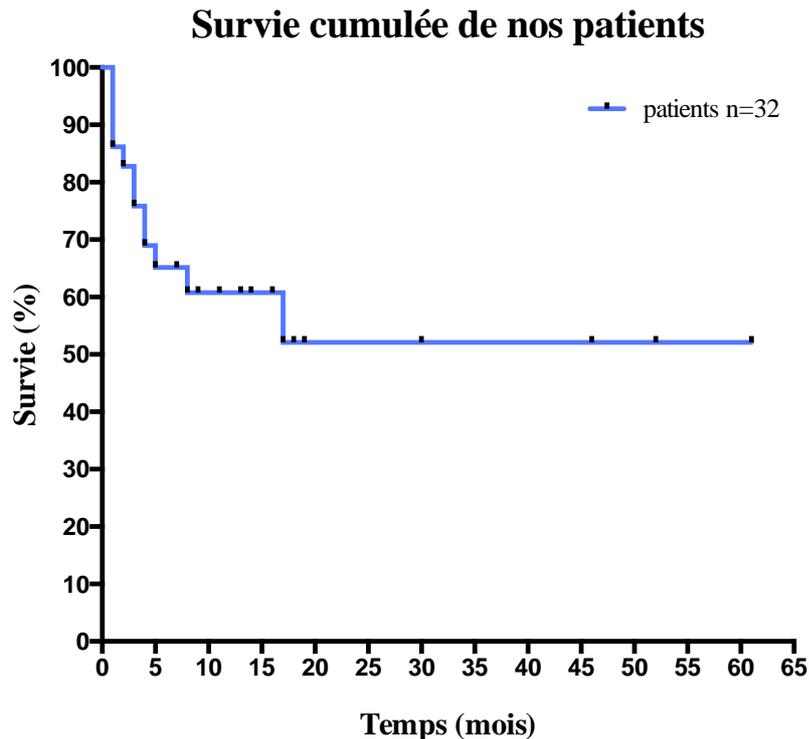


Figure 23 : Courbe de survie de l'ensemble des patients (N=32).

Survie de nos patients selon l'étiologie de l'hémoptysie

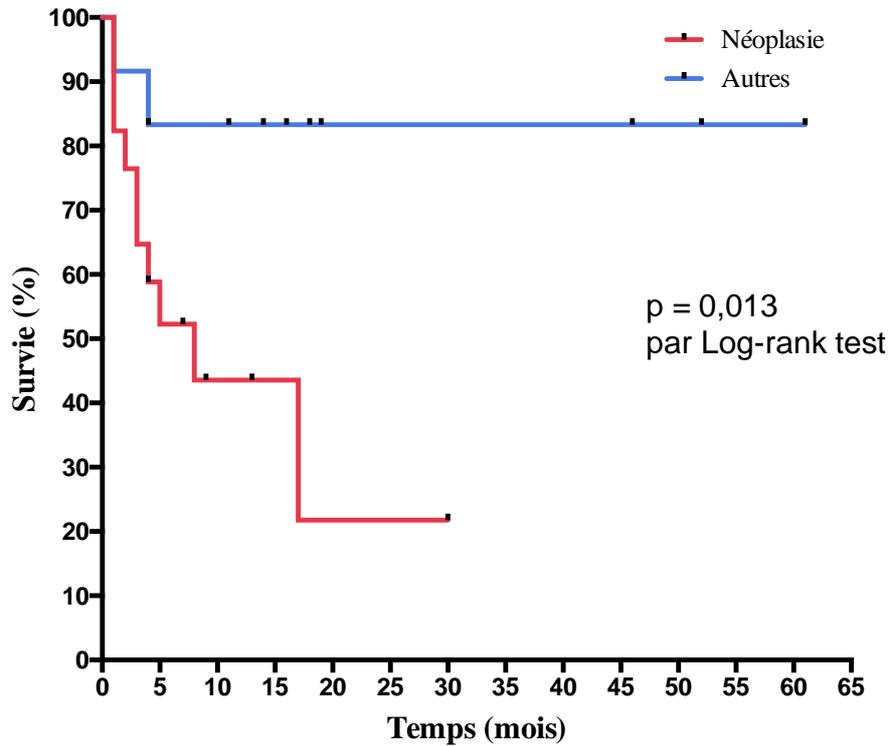


Figure 24 : Courbes de survie de nos patients selon l'étiologie de l'hémoptysie.

Survie sans récurrence des patients traités décédés au cours du suivi

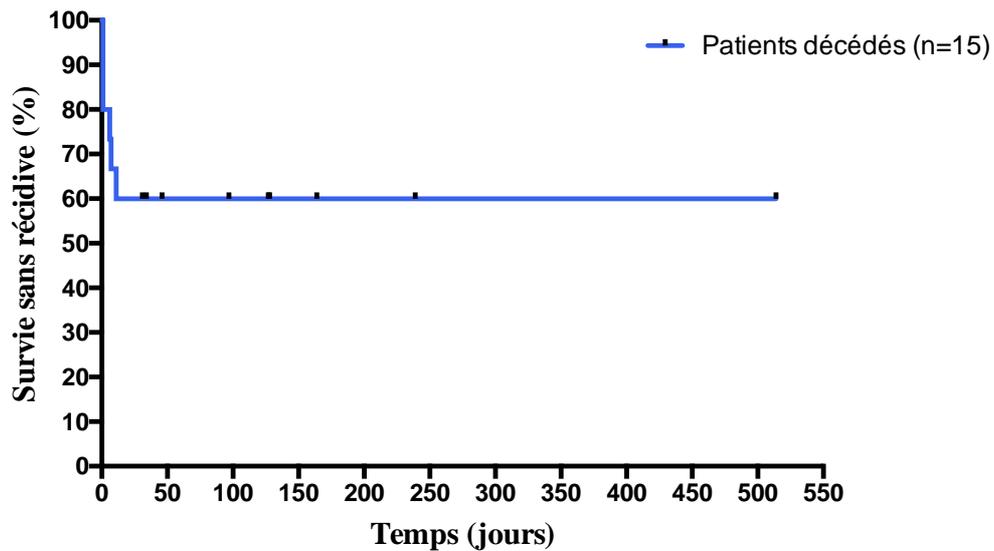


Figure 25 : Courbe de survie sans récurrence des patients traités décédés au cours du suivi.

Survie en fonction du traitement de radiologie interventionnelle réalisé

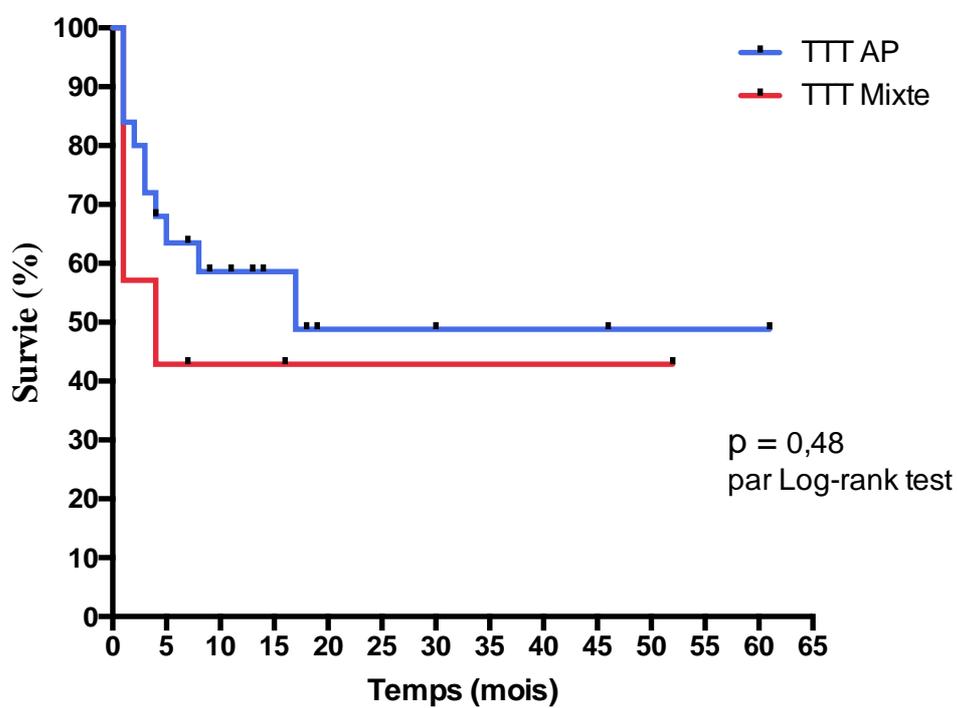


Figure 26 : Courbes de survie en fonction du traitement de radiologie interventionnelle réalisé.

IV) DISCUSSION

Nos résultats suggèrent une excellente faisabilité (100 %) et efficacité (78%) du traitement endovasculaire dans les hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire. On note également une faible morbidité et un faible taux de récurrence compte tenu de notre population, représentée majoritairement par des patients atteints de néoplasie avancée.

1) Population

Notre cohorte était divisée en **trois catégories** en fonction de l'étiologie responsable de l'hémoptysie. Le premier groupe comportait les patients avec une néoplasie, primitive ou secondaire, la plupart à un stade avancé. Ce groupe comprenait la majorité de nos patients (19/32). La deuxième catégorie comprenait les étiologies d'origines infectieuses, notamment l'aspergillose.

Le dernier groupe comportait les causes non tumorales et non infectieuses, plus rares.

La première publication faisant référence à l'embolisation mixte artérielle bronchique et pulmonaire date de 1978, par Bredin et al²¹, dans un contexte de tuberculose, alternative à la prise en charge chirurgicale, associée à une lourde morbi-mortalité^{22,23}. Plusieurs travaux ont depuis été publiés (*tableau 6*), portant essentiellement sur des patients avec hémoptysie d'origine infectieuse (tuberculose, aspergillose, pneumopathie nécrosante...).

Notre étude est donc **la première dont la cohorte est composée majoritairement de patients atteints de néoplasie**. Nous pouvons expliquer ce changement de population par la diminution de l'incidence de la tuberculose, l'incidence croissante du cancer broncho-pulmonaire primitif mais également par l'amélioration de l'arsenal thérapeutique disponible (chimiothérapie, immunothérapie, RT...), augmentant la survie des patients avec néoplasie malgré des évolutions locales étendues et des érosions sur les artères pulmonaires.

Cette atteinte artérielle pulmonaire pouvait par ailleurs être favorisée par le développement de ces thérapeutiques :

- **la radiothérapie externe thoracique** : cette modalité de traitement favorise non seulement la nécrose tumorale mais également une fragilisation artérielle par atteinte des cellules endothéliales. La dose totale, le fractionnement, la ré-irradiation sont des facteurs pouvant augmenter le risque hémorragique²⁴.
- **les chimiothérapies** : de nouvelles chimiothérapies sont utilisées dans le cadre des néoplasies primitives pulmonaires, mais également dans celui de néoplasies métastatiques pulmonaires (rein). Parmi ces molécules, les inhibiteurs de l'angiogénèse occupent une place importante. Le risque serait accru pour les lésions primitives proches des gros vaisseaux, avec une nécrose tumorale favorisée par le bevacizumab (Avastin ®) ou par l'erlotinib (Tarceva®). Ces traitements seraient ainsi potentiellement responsables d'hémoptysies^{25,26}. L'association de certains types histologiques avec ces traitements pourrait également avoir un impact sur le risque d'hémoptysie.²⁷ Les autres traitements associés aux risques d'hémoptysie sont les anti-angiogéniques par inhibiteur de la tyrosine kinase tels que le sunitinib (Sutent®).

Deux de nos patients avaient été traités par Sutent®, quelques semaines avant leur épisode d'hémoptysie.

- **l'association des deux** : l'association des traitements anti-angiogéniques et de la radiothérapie aurait une action synergique sur les tissus pulmonaires, avec un risque hémorragique plus élevé.^{28,29,30}

2) Abondance de l'hémoptysie

Près de la moitié des patients avait présenté une hémoptysie de grande abondance. Cela imposait un traitement endovasculaire spécifique. Cependant, la faible abondance de l'hémoptysie (dans 51% des cas dans notre cohorte) n'a pas été banalisée, l'origine artérielle pulmonaire du saignement mise en évidence sur l'angio-scanner étant **considérée à haut risque hémorragique**³¹, qu'elle qu'en soit l'abondance initiale. Cette notion est corroborée par le taux d'antériorité (63%) chez nos patients avant l'épisode, parfois cataclysmique, amenant à un traitement spécifique. Il existait également dans notre étude une tendance statistique à l'association entre une récurrence post-traitement et une antériorité d'hémoptysie. Par ailleurs, une hémoptysie dans un contexte de néoplasie ou d'aspergillose est considérée comme un facteur de risque supplémentaire de mortalité³¹ comparativement aux autres étiologies. Si les hémoptysies sont classiquement moins importantes dans le contexte de néoplasie, la mortalité associée est plus importante⁵. De plus, la néoplasie, le tabagisme actif et la tuberculose sont des facteurs de risques connus de récurrence d'hémoptysie³².

L'ensemble de ces données suggère l'importance d'un traitement endovasculaire adapté, quelle que soit l'abondance initiale de l'hémoptysie.

3) Imagerie

Historiquement¹³, l'origine artérielle pulmonaire était suspectée lors d'un échec du contrôle de l'hémoptysie par l'embolisation des artères systémiques bronchiques et non bronchiques. Actuellement, des arguments scannographiques peuvent être constatés, permettant un diagnostic plus précoce et un traitement adapté mis en œuvre rapidement.

La radiographie thoracique, examen complémentaire souvent de première intention, permettait de localiser le saignement dans 46 à 80% des cas selon les séries^{33,34} et de trouver l'étiologie dans seulement 35% des cas. Elle est désormais supplantée par l'imagerie en coupe.

Tout épisode d'hémoptysie nécessite donc la réalisation d'un angio-scanner injecté à la recherche d'arguments en faveur d'une atteinte artérielle notamment pulmonaire¹⁵.

L'angio-scanner thoracique^{15,16} est devenu l'examen de choix dans le bilan des hémoptysies permettant de détecter l'étiologie et la localisation du saignement. La sensibilité de l'angioscanner se rapproche de celle de l'endoscopie³³ en terme de localisation du saignement (73% pour l'endoscopie vs 70% pour le scanner). Le scanner supplante par contre de manière significative l'endoscopie en ce qui concerne la recherche de l'étiologie de l'hémoptysie (77% vs 8%³³- 60% vs 32,5%³⁵).

Notre cohorte confirme les données de la littérature concernant les éléments sémiologiques¹⁷ scannographiques orientant vers une atteinte artérielle pulmonaire, notamment la **présence de PAAP et d'irrégularités artérielles pulmonaires au contact d'un foyer de nécrose**, bien représentés dans notre étude (respectivement 44% et 59%). 88% de nos patients présentaient des irrégularités artérielles pulmonaires ; 31% présentaient au moins une **occlusion vasculaire précoce et brutale**, argument également en faveur d'une atteinte artérielle pulmonaire. Enfin, **l'absence d'HVS (72%)** au scanner semblait également être un argument indirect pour une origine artérielle pulmonaire.

Quatorze patients (44%) présentaient au moins un **PAAP**, ce taux est relativement comparable aux données de certaines publications, notamment à l'étude de Khalil¹⁷ qui comptait 38% de pseudo-anévrysmes (5/13 patients).

Dans notre étude, 4 patients (29%) avec PAAP avaient une aspergillose complexe, origine assez classique. Sept patients (50%) avaient une atteinte néoplasique.

Parmi les 7 patients de notre cohorte avec PAAP d'origine néoplasique, 2 présentaient des métastases de néoplasies rénales, nécrotiques et hypervasculaires. Ces deux patients avaient également été traités par sunitinib (Sutent®), connu pour être un facteur de risque d'hémoptysie. Même si l'imputabilité du Sutent® dans le développement d'un pseudo-anévrysme n'a pu être prouvée, cette association pourrait être suspectée du fait du mécanisme d'action du médicament.

Ces résultats contrastent avec d'autres études^{17,36} dont celle de Shin¹⁹ comptant 24 patients, où l'origine des PAAP était secondaire à une **atteinte infectieuse**, notamment la tuberculose (« anévrysme de Rasmussen³⁷ »), les abcès pulmonaires et les aspergilloses.

Deux patients avaient un traumatisme artériel pulmonaire sur pose de sonde Swan-Ganz^{38,39}, cause classique mais rare de PAAP.

4) Traitement endovasculaire et stratégies thérapeutiques

Il n'existe pas actuellement d'étude comparative sur le traitement endovasculaire de l'HAP tumorale, notamment du fait du petit nombre de cas actuellement publiés. Il n'y a donc pas de technique de référence.

Deux règles doivent être connues³⁶ : la nécessité d'un traitement toujours proximal aux irrégularités artérielles pulmonaires, du fait de la fragilité vasculaire et du risque de rupture et/ou d'inefficacité du traitement, et la possibilité d'une suppléance artérielle bronchique, notamment lors de la présence de PAAP, pouvant être responsable de récurrence.

La vaso-occlusion par coil est le traitement le plus souvent rapporté, avec des taux de réussite oscillants entre 80 et 100 % des cas, et des taux de récurrence estimés entre 20 et 50%^{11,40}. C'est le traitement le plus souvent utilisé dans notre étude (72% des cas).

Nous avons également utilisé des **plugs intra-vasculaires** chez 12 patients (38%), avec une bonne efficacité clinique et angiographique. Ce mode de traitement était privilégié dans les atteintes proximales, en amont des irrégularités artérielles pulmonaires. Ce mode de vaso-occlusion n'est que peu décrit dans la littérature⁴¹ et nécessitera donc d'autres études pour évaluer son utilisation et ses limites.

Un seul de nos patients a été traité par l'utilisation d'Onyx sur le versant artériel bronchique. Une étude de Khalil et al³⁶ rapporte une bonne efficacité de ce traitement sur le versant artériel pulmonaire, permettant l'occlusion de toutes les afférences, notamment lors de la présence de PAAP. Une des limites restent le prix de ce produit.

Nous n'avons par contre pas utilisé de prothèse intra-artérielle pulmonaire couverte^{42,43}, alternative thérapeutique permettant une exclusion de l'artère pathologique avec une large couverture, permettant de préserver le lit d'aval et d'éviter une nécrose parenchymateuse. Cette technique est cependant à risque de thrombose voire de nécessité de traitement anti-coagulant.

La question du **traitement mixte** se pose lors de l'association d'arguments en faveur d'une érosion artérielle pulmonaire et d'une HVS.

Pour Khalil et al¹², l'existence d'une HVS associée témoigne de l'intrication de deux mécanismes à l'origine de l'hémoptysie et suggère l'indication d'un traitement mixte systématique afin de réduire le risque de récurrence précoce. Cette étude comprenait cependant peu de patients.

Dans notre cohorte, **4 patients sur 9 ayant une HVS associée n'ont été traités que par EAP, sans aucune récurrence précoce ou tardive**. Deux patients avec un traitement mixte ont par contre récidivé (dont un décès sur hémoptysie et une nécessité de chirurgie complémentaire). Par ailleurs, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les deux types de traitement en termes de récurrence ou de survie.

5) Efficacité du traitement endovasculaire, survie et complications

A) Efficacité et survie

La réussite technique était excellente. Le traitement endo-vasculaire a également montré une très bonne efficacité clinique, de 78% en terme de suivi à 1 mois et de 69% au dernier suivi. Ces données se rapprochent de celles de la littérature, où l'efficacité du traitement était de 83 à 100% avec un taux de récurrence de 20 à 50% (cf. *tableau 6*). Il est intéressant de noter que dans ces études, la majorité des patients avaient une étiologie non tumorale, ce qui diffère de la nôtre. Or, la majorité des récurrences d'hémoptysie et la totalité des récurrences d'hémoptysie imputables à une atteinte de l'AP ont eu lieu chez des patients atteints de néoplasies, souvent évolutives. La récurrence pouvait également être expliquée par une atteinte artérielle systémique, notamment artérielle bronchique, même si un traitement par EAB complémentaire n'a pas démontré une efficacité supplémentaire dans notre population.

Par contre, on notait une efficacité de 100% sur les hémoptysies d'origine infectieuse, avec un lien statistiquement significatif entre l'absence de récurrence précoce et l'étiologie infectieuse. Une seule patiente a récidivé à distance, sur une atteinte artérielle bronchique, plusieurs fois embolisée depuis.

L'efficacité et l'absence de récurrence étaient donc plus importantes que dans le cadre des embolisations artérielles bronchiques^{44,45}. L'étude de Sbrana⁴⁰ et l'étude de Shin et al⁴⁵ rapportent des résultats similaires. Cette dernière portait sur des hémoptysies secondaires à

des aspergilloses chroniques (étiologie infectieuse majoritaire dans notre cohorte), avec un taux de réussite immédiate de 64% et un taux de récurrence de 52%.

| Auteurs - Années | N | Etiologies | Traitement endovasculaire | Efficacité - Récurrence |
|--|----|---|---|-------------------------|
| Rémy et al – AJR, 1984 ¹¹ | 11 | Infectieuse | Coils | 100% - 20% |
| Sanyika et al – CVIR, 1999 ¹³ | 3 | Infectieuse | Coils | 100% - NC |
| Sbano et al – AJR, 2005 ⁴⁰ | 8 | Infectieuse (tuberculose et aspergillose) | Coils or n-butyl cyanoacrylate | 100%-50% |
| Shin et al – JVIR 2007 ⁴⁶ | 10 | Infectieuse (7 tuberculoses, 2 abcès, 1 aspergillose) | Coils or n-butyl cyanoacrylate | 90% - NC |
| Khalil et al – Chest, 2008 ¹⁷ | 13 | 7 infectieuses (4 tuberculoses, 1 abcès, 2 aspergilloses), 2 inflammatoires (1 Behcet, 1 hugues-Stovin) et 3 tumorales (2 cancers bronchiques et un lymphome) | Coils et Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer | NC |
| Shin et al – Radiology, 2010 ¹⁹ | 24 | Infectieuse (16 tuberculoses, 2 abcès pulmonaires, 1 pneumopathie, 5 atteintes mycotiques) | Coils | 87,5% - NC |
| Khalil et al – AJR, 2012 ³⁶ | 12 | PAAP ; 8 infectieuses (3 aspergilloses, 2 tuberculoses, 4 pneumopathies), 2 tumorales (cancers bronchiques) et 1 inflammatoire (Maladie de Behcet) | Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer ± coils | 83% - 25% |
| Krokidis et al – HJC 2014 ⁴⁷ | 6 | PAAP ; 2 infectieuses (mycotique), 2 inflammatoires (Behcet), 1 iatrogène (post-chirurgical), 1 tumorale (carcinome bronchique) | Coils 1 stent | 100 % (technique) - 50% |

Tableau 6 : Principales séries de la littérature concernant le traitement radiologique des hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire.

En termes de gestes complémentaires, seules les EAP ont été efficaces dans notre population.

Le traitement endovasculaire a été complété par deux fois d'un **geste chirurgical**. Si l'intérêt de l'embolisation artérielle bronchique en pré-chirurgical en terme de morbi-mortalité a été rapporté plusieurs fois dans la littérature, on ne constate pas cette notion pour les embolisations artérielles pulmonaires, mais les études sur le sujet sont peu nombreuses. Cependant, il est probable qu'une limitation ou l'arrêt de la vascularisation artérielle

pulmonaire puisse aider le chirurgien thoracique, surtout dans un contexte de prise en charge en urgence.

Deux patients ont bénéficié d'une radiothérapie hémostatique, dont seulement une a été efficace, l'autre patiente étant décédée précocement.

La mortalité était logiquement plus importante chez les patients atteints de néoplasie avec une survie cumulée d'environ 22% à 18 mois. La majorité des décès arrivaient cependant à distance de l'hémoptysie et sans récurrence (deux patients sont décédés au décours d'une récurrence d'hémoptysie précoce). Un traitement endovasculaire apparaît donc bénéfique, y compris chez des patients avec néoplasie.

B) Complications

En termes de complications, la plus importante fut une complication infectieuse, avec pneumopathie sur le territoire embolisé ayant conduit à une défaillance multiviscérale sur sepsis sévère, avec décès du patient au décours.

L'érosion de la paroi bronchique par un plug mis en place au sein d'une artère pulmonaire, avec saillie du plug au sein de la bronche a été mise en évidence chez une patiente. Cette complication n'a pas été trouvée dans la littérature, du fait de la faible utilisation de plug dans cette indication.

Une majoration ou apparition d'une cavitation a également été mise en évidence chez 5 patients, dont deux précoces, dans les 15 jours suivant le traitement et donc imputable au geste de vaso-occlusion.

Comparativement aux complications publiées⁴⁸, nous n'avons noté qu'une malposition et qu'une migration de coil, sans répercussion clinique sur les patients. Une reperméabilisation a également été constatée lors de la reprise d'une anticoagulation, traitée en urgence avec un bon contrôle angiographique et clinique initial.

Nous n'avons notamment pas eu de rupture artérielle ou de PAAP lors des procédures.

7) Limites de l'étude

Notre étude est limitée par sa nature rétrospective et unicentrique.

Elle est également limitée par le faible nombre de patients inclus, lié à la faible incidence de l'hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire, même s'il s'agit de la plus grande série recueillie à ce jour. Les analyses statistiques sont donc limitées par manque de puissance.

Un suivi par imagerie n'a pu être obtenu que pour 18 patients, et dans des délais variables, non standardisés, ce qui peut limiter le recueil de certaines complications notamment en termes d'infarctus pulmonaire, non constatés dans notre étude.

Enfin, nous n'avons pas pu évaluer le retentissement fonctionnel sur le parenchyme pulmonaire sacrifié lors de l'embolisation, un seul patient ayant eu un suivi avec explorations fonctionnelles respiratoires, réalisées devant une dyspnée post-traitement, qui s'étaient révélées normale par ailleurs. Nous n'avons pas non plus d'évaluation sur le retentissement cardiologique des procédures interventionnelles (hypertension artérielle pulmonaire...).

8) Perspectives

Dans notre étude, nous avons distingué trois grandes situations physiopathologiques. L'analyse de nos résultats tend à proposer de nouvelles pratiques pour les futurs patients :

- lorsque l'étiologie est **tumorale** : une irrégularité au contact d'un foyer de nécrose, une occlusion vasculaire précoce, un PAAP, et l'absence d'HSV tendent à préconiser un traitement artériel pulmonaire en première intention, mis en place rapidement et quelle que soit l'abondance de l'épisode d'hémoptysie. Un traitement mixte complémentaire dans un même temps peut être réalisé en cas d'HSV selon l'analyse scannographique, mais n'apparaît pas indispensable.
- Lorsque l'étiologie est **infectieuse** : une irrégularité d'une artère pulmonaire ou un PAAP et l'absence d'HSV dans le territoire atteint sont en faveur d'une atteinte artérielle pulmonaire et nécessite en première intention une EAP. L'EAP semble offrir une meilleure efficacité et une absence de récurrence plus importante que l'EAB.
- Lorsque l'étiologie est **autre** : la présence d'un **PAAP** (notamment post-traumatique dans notre étude) oriente vers une origine artérielle pulmonaire au saignement, et justifie alors une EAP, sans EAB associée.

Devant toute récurrence, un scanner injecté devra être réalisé afin de mieux comprendre le mécanisme : une reperméabilisation ou une vaso-occlusion incomplète, ou le développement d'une HSV, pouvant guider une reprise en charge radiologique interventionnelle.

V) CONCLUSION

L'hémorragie d'origine artérielle pulmonaire reste une cause rare nécessitant un traitement de radiologie interventionnelle spécifique en première intention.

Ainsi, toute hémoptysie, quelle que soit son abondance, doit bénéficier d'une exploration par angio-scanner afin d'en déterminer le mécanisme et l'étiologie.

Le radiologue doit rechercher les signes en faveur d'une origine artérielle pulmonaire (PAAP, occlusion vasculaire, irrégularité artérielle et nécrose au contact) pour permettre un traitement adapté par vaso-occlusion sélective de la branche artérielle pulmonaire responsable du saignement, associé si besoin, à une embolisation artérielle bronchique.

Vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
De Médecine Rangueil

E. SERRANO

SERVICE D'IMAGERIE

CHU Rangueil

1, avenue Jean Poulhès

TSA 50032

31059 TOULOUSE Cedex 9

H Rousseau

VI) BIBLIOGRAPHIE

1. Lordan, J. L., Gascoigne, A. & Corris, P. A. The pulmonary physician in critical care * Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. *Thorax* **58**, 814–819 (2003).
2. Larici, A. R. *et al.* Diagnosis and management of hemoptysis. *Diagn. Interv. Radiol.* **20**, 299–309 (2014).
3. Fartoukh, M. *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.* **8**, (2007).
4. Patel, U., Pattison, C. W. & Raphael, M. Management of massive haemoptysis. *Br. J. Hosp. Med.* **52**, 74, 76–78 (1994).
5. Corey, R. & Hla, K. M. Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. *Am. J. Med. Sci.* **294**, 301–309 (1987).
6. Rémy, J., Arnaud, A., Fardou, H., Giraud, R. & Voisin, C. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* **122**, 33–37 (1977).
7. Fartoukh, M. *et al.* Prise en charge des hémoptysies de grande abondance. *Lett. Pneumol.* **14**, (2011).
8. Khalil, A. *et al.* Severe hemoptysis: From diagnosis to embolization. *Diagn. Interv. Imaging* **96**, 775–788 (2015).
9. Liu, H., Zhang, D., Zhang, F. & Yin, J. Immediate and long-term outcomes of endovascular treatment for massive hemoptysis. *Int. Angiol. J. Int. Union Angiol.* **35**, 469–476 (2016).
10. Chun, J.-Y. & Belli, A.-M. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. *Eur. Radiol.* **20**, 558–565 (2010).
11. Remy, J. *et al.* Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: diagnosis and treatment. *Am. J. Roentgenol.* **143**, 963–969 (1984).
12. Khalil, A. *et al.* Severe Hemoptysis of Pulmonary Arterial Origin. *Chest* **133**, 212–219 (2008).
13. Sanyika, C., Corr, P., Royston, D. & Blyth, D. F. Pulmonary angiography and embolization for severe hemoptysis due to cavitary pulmonary tuberculosis. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* **22**, 457–460 (1999).
14. Rémy, J. *et al.* [Treatment of hemoptysis by embolization of the systemic circulation]. *Ann. Radiol. (Paris)* **17**, 5–16 (1974).
15. Khalil, A. *et al.* Role of MDCT in identification of the bleeding site and the vessels causing hemoptysis. *AJR Am. J. Roentgenol.* **188**, W117-125 (2007).
16. Chalumeau-Lemoine, L. *et al.* Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. *Eur. J. Radiol.* **82**, e742–e747 (2013).
17. Khalil, A. *et al.* Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin: signs and role of multidetector row CT angiography. *CHEST J.* **133**, 212–219 (2008).
18. Carette, M. F., Parrot, A., Fartoukh, M., Tassart, M. & Khalil, A.

Vascularisation systémique normale et pathologique du poumon: sémiologie tomодensitométrique. *J. Radiol.* **90**, 1789–1800 (2009).

19. Shin, S. *et al.* Peripheral Pulmonary Arterial Pseudoaneurysms: Therapeutic Implications of Endovascular Treatment and Angiographic Classifications 1. *Radiology* **256**, 656–664 (2010).
20. van Persijn van Meerten, E. L., Gelderblom, H. & Bloem, J. L. RECIST revised: implications for the radiologist. A review article on the modified RECIST guideline. *Eur. Radiol.* **20**, 1456–1467 (2010).
21. Bredin, C. P. *et al.* Treatment of massive hemoptysis by combined occlusion of pulmonary and bronchial arteries. *Am. Rev. Respir. Dis.* **117**, 969–973 (1978).
22. Mal, H. [Role of surgery in the management of severe haemoptysis]. *Rev. Mal. Respir.* **22**, 717–719 (2005).
23. Cahill, B. C. & Ingbar, D. H. Massive hemoptysis. Assessment and management. *Clin. Chest Med.* **15**, 147–167 (1994).
24. Ch'ang, H.-J. *et al.* ATM regulates target switching to escalating doses of radiation in the intestines. *Nat. Med.* **11**, 484–490 (2005).
25. Elice, F. & Rodeghiero, F. Side effects of anti-angiogenic drugs. *Thromb. Res.* **129 Suppl 1**, S50-53 (2012).
26. Schutz, F. A. B., Je, Y., Azzi, G. R., Nguyen, P. L. & Choueiri, T. K. Bevacizumab increases the risk of arterial ischemia: a large study in cancer patients with a focus on different subgroup outcomes. *Ann. Oncol.* **22**, 1404–1412 (2011).
27. Johnson, D. H. *et al.* Randomized phase II trial comparing bevacizumab plus carboplatin and paclitaxel with carboplatin and paclitaxel alone in previously untreated locally advanced or metastatic non-small-cell lung cancer. *J. Clin. Oncol. Off. J. Am. Soc. Clin. Oncol.* **22**, 2184–2191 (2004).
28. Goto, K. *et al.* Bevacizumab for non-small-cell lung cancer: A nested case control study of risk factors for hemoptysis. *Cancer Sci.* **107**, 1837–1842 (2016).
29. Lamartina, L. *et al.* Antiangiogenic Tyrosine Kinase Inhibitors: Occurrence and Risk Factors of Hemoptysis in Refractory Thyroid Cancer. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **101**, 2733–2741 (2016).
30. Soria, J.-C. & Deutsch, E. Hemorrhage caused by antiangiogenic therapy within previously irradiated areas: expected consequence of tumor shrinkage or a warning for antiangiogenic agents combined to radiotherapy? *Ann. Oncol. Off. J. Eur. Soc. Med. Oncol.* **22**, 1247–1249 (2011).
31. Fartoukh, M. *et al.* Early Prediction of In-Hospital Mortality of Patients with Hemoptysis: An Approach to Defining Severe Hemoptysis. *Respiration* **83**, 106–114 (2012).
32. Ozgül, M. A. *et al.* Risk factors and recurrence patterns in 203 patients with hemoptysis. *Tüberküloz Ve Toraks* **54**, 243–248 (2006).
33. Revel, M. P. *et al.* 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.* **179**, 1217–1224 (2002).
34. Hsiao, E. I. *et al.* Utility of fiberoptic bronchoscopy before bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *AJR Am. J. Roentgenol.* **177**, 861–867 (2001).
 35. Davoodi, M. *et al.* Hemoptysis: Comparison of Diagnostic Accuracy of Multi Detector CT Scan and Bronchoscopy. *Glob. J. Health Sci.* **7**, (2015).
 36. Khalil, A. *et al.* Pulmonary Artery Occlusion With Ethylene Vinyl Alcohol Copolymer in Patients With Hemoptysis: Initial Experience in 12 Cases. *Am. J. Roentgenol.* **198**, 207–212 (2012).
 37. Chatterjee, K., Colaco, B., Colaco, C., Hellman, M. & Meena, N. Rasmussen's aneurysm: A forgotten scourge. *Respir. Med. Case Rep.* **16**, 74–76 (2015).
 38. Atreya, A. R., Arora, S. & Valania, G. Pulmonary artery rupture with pseudoaneurysm formation secondary to Swan–Ganz catheter balloon inflation. *Acute Card. Care* **17**, 77–79 (2015).
 39. Burrell, M. *et al.* Pulmonary artery pseudoaneurysm after Swan-Ganz catheter placement: embolization with vascular plugs. *J. Vasc. Interv. Radiol. JVIR* **21**, 577–581 (2010).
 40. Sbrano, H., Mitchell, A. W., Ind, P. W. & Jackson, J. E. Peripheral pulmonary artery pseudoaneurysms and massive hemoptysis. *AJR Am. J. Roentgenol.* **184**, 1253–1259 (2005).
 41. Jagia, P., Sharma, S., Juneja, R. & Guleria, R. Transcatheter treatment of pulmonary artery pseudoaneurysm using a PDA closure device. *Diagn. Interv. Radiol. Ank. Turk.* **17**, 92–94 (2011).
 42. Park, A. & Cwikiel, W. Endovascular treatment of a pulmonary artery pseudoaneurysm with a stent graft: report of two cases. *Acta Radiol. Stockh. Swed.* **1987** **48**, 45–47 (2007).
 43. Semiz-Oysu, A., Keussen, I. & Cwikiel, W. Stent-graft placement for urgent treatment or prevention of bleeding. *Acta Radiol.* **53**, 28–33 (2012).
 44. Shin, B. S., Jeon, G. S., Lee, S. A. & Park, M.-H. Bronchial artery embolisation for the management of haemoptysis in patients with pulmonary tuberculosis. *Int. J. Tuberc. Lung Dis. Off. J. Int. Union Tuberc. Lung Dis.* **15**, 1093–1098 (2011).
 45. Shin, B. *et al.* Outcomes of Bronchial Artery Embolization for Life-Threatening Hemoptysis in Patients with Chronic Pulmonary Aspergillosis. *PLoS One* **11**, e0168373 (2016).
 46. Shin, T.-B. *et al.* The role of pulmonary CT angiography and selective pulmonary angiography in endovascular management of pulmonary artery pseudoaneurysms associated with infectious lung diseases. *J. Vasc. Interv. Radiol. JVIR* **18**, 882–887 (2007).
 47. Krokidis, M. *et al.* Emergency endovascular management of pulmonary artery aneurysms and pseudoaneurysms for the treatment of massive haemoptysis. *Hell. J. Cardiol. HJC Hell. Kardiologike Epitheorese* **55**, 204–210

(2014).

48. Remy-Jardin, M., Wattinne, L. & Remy, J. Transcatheter occlusion of pulmonary arterial circulation and collateral supply: failures, incidents, and complications. *Radiology* **180**, 699–705 (1991).
49. Le Merre, C. La circulation bronchique: anatomie, physiologie et physiopathologie.
50. Hartmann, I. J. C. *et al.* Ectopic origin of bronchial arteries: assessment with multidetector helical CT angiography. *Eur. Radiol.* **17**, 1943–1953 (2007).
51. Munk, P. L., Morris, D. C. & Nelems, B. Left main bronchial-esophageal fistula: A complication of bronchial artery embolization. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* **13**, 95–97 (1990).
52. Hélénon, C. H., Chatel, A., Bigot, J. M. & Brocard, H. [Left esophago-bronchial fistula following bronchial artery embolization]. *Nouv. Presse Med.* **6**, 4209 (1977).
53. Chapman, S. A., Holmes, M. D. & Taylor, D. J. Unilateral diaphragmatic paralysis following bronchial artery embolization for hemoptysis. *Chest* **118**, 269–270 (2000).
54. Jarry, G. *et al.* Coronary-to-bronchial artery communication: report of two patients successfully treated by embolization. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* **22**, 251–254 (1999).
55. Endo, M. *et al.* Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **125**, 570–577 (2003).
56. Khalil, A., Nedelcu, C., Korzec, J. & Carette, M. F. Hémoptysie: physiopathologie et apport de l'angiographie par tomodensitométrie volumique. in *EMC* (2009).
57. Le Fort, L. *Recherches sur l'anatomie du poumon chez l'homme:(Mit 2 Taff.)*. (A. Delahaye, 1859).
58. Haworth, S. G., de Leval, M. & Macartney, F. J. Hypoperfusion and hyperperfusion in the immature lung. Pulmonary arterial development following ligation of the left pulmonary artery in the newborn pig. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **82**, 281–292 (1981).
59. Fadel, E. *et al.* Regression of the systemic vasculature to the lung after removal of pulmonary artery obstruction. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **173**, 345–349 (2006).
60. Cockett, F. B. & Vass, C. C. N. A comparison of the role of the bronchial arteries in bronchiectasis and in experimental ligation of the pulmonary artery. *Thorax* **6**, 268–275 (1951).
61. Restrepo, C. S. & Carswell, A. P. Aneurysms and Pseudoaneurysms of the Pulmonary Vasculature. *Semin. Ultrasound CT MRI* **33**, 552–566 (2012).

VII) ANNEXES

Annexe 1 : Classification de Shin¹⁹

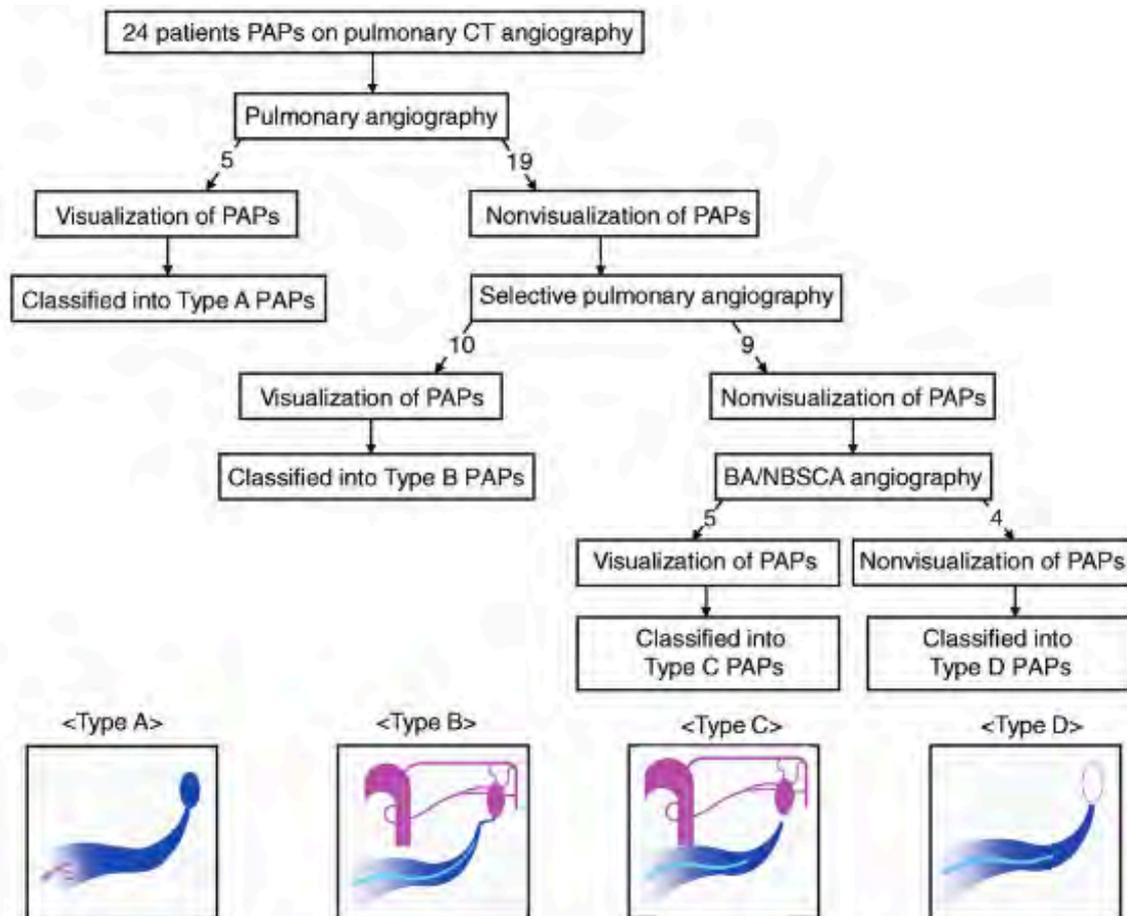


Figure 1: Study flowchart and schematic representations of PAP classifications. The flowchart shows the classification of PAPs according to the angiographic findings. The drawing for a type A PAP that is visualized at main pulmonary angiography shows the patent feeding pulmonary artery and lack of a substantial bronchopulmonary shunt. The drawing for a type B PAP that is visualized at selective pulmonary angiography but not main pulmonary angiography shows stenosis of the feeding pulmonary artery and the presence of a bronchopulmonary shunt, resulting in flow reversal or hypoperfusion of the lung. The drawing for a type C PAP that is not visualized at pulmonary angiography and is visualized only with systemic angiography by means of the bronchopulmonary shunt shows occlusion of the feeding pulmonary artery. The drawing for a type D PAP that is not visualized at any catheter-directed angiographic examination demonstrates the occlusion of the feeding pulmonary artery and lack of a substantial bronchopulmonary shunt. BA/NBSCA = bronchial and nonbronchial systemic collateral arteries.

Annexe 2 : Résumé des données cliniques, radiologiques, du traitement et de l'évolution par patient

| N° Patient Age/ Sexe | Etiologie | Abondance | Résultat ATDM des AP | H S V | Traitement | TTT Ant. | Evolution |
|----------------------------|--|-----------|--|-------------|-------------------------|-------------|--|
| 1. 65/F | Néoplasie (CE) | Minime | - Masse nécrotique - Irrégularité - Occlusion vasculaire | - | EAP seule (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 2. 38/M | Néoplasie (ACC) | Massive | - Masse nécrotique - Pseudo- anévrisme (8mm) - Irrégularité et occlusion | + | EAP seule (C) | EAB +EAP | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 3. 75/F | Séquelles de radiothérapie | Massive | - Cavité - Irrégularité | + | EAP seule (C) | EAB | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence Décès |
| 4. 65/M | Néoplasie (CE) | Minime | - Masse nécrotique - Irrégularité et occlusion vasculaire | - | EAP seule (P) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence Décès |
| 5. 70/M | Néoplasie (ACC) | Minime | - Masse nécrotique - Pseudo- anévrisme (3mm) - Irrégularité vasculaire et occlusion | - | EAP seule (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Récurrence (13 mois après, EAP sans récurrence) |
| 6. 65/M | Corps étranger et anomalies parenchymateuses | Modérée | - Cavité hémorragique - Irrégularité vasculaire | - | EAP seule (P) | - | Récurrence précoce (AVK) EAP puis chirurgie Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence Décès |
| 7. 68/M | Néoplasie (ADKP) | Massive | - Nécrose - Cavitation - Irrégularité vasculaire | + | EAP (C) + EAS (Pa) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence Décès |
| 8. 66/M | Infectieux (BK) | Massive | - Irrégularité | + | EAP (C+P) + EAB (Pa) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 9. 57/M | Infectieux (Aspergillose) | Modérée | - Nécrose et excavation - Irrégularité vasculaire - Pseudo- anévrisme (4 mm) | - | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 10. | Néoplasie | Modérée | - Masse | - | EAP (P) | - | Arrêt de |

| | | | | | | | |
|-----------------|--|---------|---|---|----------------------------------|-----|---|
| 61/F | (CE) | | nécrotique et excavée - Irrégularité vasculaire | | | | l'hémoptysie Pas de récidence Décès |
| 11. 36/M | Non visualisée à la TDM (suspectée à l'endoscopie) | Massive | - Absence d'anomalie artérielle pulmonaire | - | EAP (P) | - | Arrêt de l'hémoptysie Un épisode de crachats sur surinfection 6 mois plus tard |
| 12. 53/M | Néoplasie (CE) | Modérée | - Masse nécrotique - Irrégularité vasculaire | - | EAP (C+ colle) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récidence Décès |
| 13. 52/M | Néoplasie (CE) | Massive | - Masse nécrotique - Excavation - Irrégularité vasculaire - Engainement aortique | - | EAP (C) + EAS/EAB (endoprothèse) | EAB | Echec avec récidence à 24H00 et décès au décours |
| 14. 41/M | Infectieux (Aspergillose) | Modérée | - Pseudo-anévrisme (8mm) - Irrégularité vasculaire | - | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récidence |
| 15. 49/M | Infectieux (Aspergillose) | Minime | - Lésion excavée - Irrégularité et occlusion vasculaire | - | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récidence Décès |
| 16. 68/M | Néoplasie (Carcinome épidermoïde) | Modérée | - Masse nécrotique - Pseudo-anévrisme (6 mm) - Irrégularité vasculaire | - | EAP (P) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récidence Décès |
| 17. 62/M | Infectieux (aspergillose) | Modérée | - Nécrose excave et cavitation - Pseudo-anévrisme (15mm) - Irrégularité vasculaire | + | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récidence |
| 18. 68/M | Infectieux (Aspergillose sur séquelle de BK) | Modérée | - Excavation - Pseudo-anévrisme (5 mm) - Irrégularité vasculaire | + | EAP (P) + EAB (Pa) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récidence |
| 19. 70/M | Néoplasie (ADKP) | Modérée | - Condensation - Irrégularité vasculaire | + | EAP (C) + EAB (Pa) | - | Echec avec reprise d'embolisation artérielle |

| | | | | | | | |
|---------------------|----------------------------|---------|---|---|--------------------|-----|--|
| | | | | | | | bronchique puis chirurgie (lobectomie) Décès |
| 20. 69/F | Néoplasie (CE vulvaire) | Massive | - Masse nécrotique et excavée - Cavité hémorragique - Irrégularité vasculaire | - | EAP (C) + EAB (Pa) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence Décès |
| 21. 58/M | Néoplasie (CPC) | Modérée | - Masse nécrotique - Pseudo-anévrisme (26 mm) - Irrégularité et occlusion vasculaire | - | EAP (P) | - | Echec avec récurrence et décès par décompensation multi-viscérale sur choc septique |
| 22. 84/F | Post-traumatique | Massive | -Pseudo-anévrisme (15 mm) | - | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 23. 82/M | Néoplasie (Léiomyosarcome) | Modérée | - Masse nécrotique - Excavation avec remaniements hémorragique - Pseudo-anévrisme (40 mm) | + | EAP (P) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence Décès |
| 24. 77/M | Néoplasie (CE) | Massive | - Masse - Irrégularité vasculaire | - | EAP (P+C) | EAB | Récurrence précoce mais sans reprise en charge (difficulté technique pour EAP et refusé à la chirurgie) : arrêt spontanée des saignements Décès |
| 25. 30/F | Dysplasie AP et HTP | Massive | - Pseudo-anévrisme (2mm) - Irrégularité vasculaire - Malformation AP | - | EAP (C) | EAB | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence Transplantée pulmonaire |
| 26. 51/F | Néoplasie (Ostéosarcome) | Massive | - Masse nécrotique et excavée - Pseudo- | - | EAP (P) | RT | Récurrence précoce (1 semaine) EAP |

| | | | | | | | |
|---------------------|--|---------|---|---|-------------------|-----|--|
| | | | anévrisme (5 mm) - Irrégularité et occlusion vasculaire | | | | Décès sur hémoptysie |
| 27. 47/F | Infectieux (Aspergillose) (ATCD de lymphome irradié) | Minime | - Irrégularité vasculaire | - | EAP (C) | EAB | Arrêt de l'hémoptysie Récidives tardives |
| 28. 70/M | Néoplasie (CE) | Massive | - Masse nécrotique - Pseudo-anévrisme (4 mm) - Irrégularité et occlusion vasculaire | - | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 29. 80/M | Néoplasie (ADKB) | Massive | - Masse et atélectasie - Irrégularité vasculaire | + | EAP (C) + EAB (O) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 30. 70/M | Néoplasie (CE) | Massive | - Masse nécrotique - Irrégularité et occlusion vasculaire | - | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 31. 76/M | Post-traumatique | Minime | - Pseudo-anévrisme (18 mm) | - | EAP (C) | - | Arrêt de l'hémoptysie Pas de récurrence |
| 32. 59/M | Néoplasie (CE) | Majeure | - Masse nécrotique et excavée - Irrégularité vasculaire | - | EAP (P) | - | Récurrence précoce (48H00) avec Décès au décours |

ADKB : Adénocarcinome bronchique, BK = tuberculose, C = Coils, CE = Carcinome Epidermoïde, CPC = cancer à petites cellules, EAP : Embolisation des artères pulmonaires. EAB : Embolisation des artères bronchiques. EAS : Embolisation des artères systémiques non bronchique. O = Onyx, P = Plug, Pa = Particules, RT = Radiothérapie. TTT Ant : traitement antérieur.

Annexe 3 : Rappels sur la vascularisation broncho-pulmonaire normale

La vascularisation intra-thoracique normale est composée de deux systèmes circulatoires : les artères bronchiques, qui ont un rôle nourricier pour le parenchyme pulmonaire et les bronches et les artères pulmonaires, qui ont un rôle fonctionnel (hématose).

1) La circulation artérielle pulmonaire

Le système artériel pulmonaire est issu du cœur droit avec un débit sanguin représentant 100% du débit cardiaque droit. Ces artères, de gros calibres, envoient sous faible pression le sang désoxygéné au parenchyme pulmonaire, permettant les échanges gazeux alvéolo-interstitiels.

Le tronc artériel pulmonaire naît de l'infundibulum du ventricule droit et se divise en deux branches, droite et gauche. Chacune de ces artères se divisent ensuite au niveau du hile pulmonaire, en trois branches à droite et en deux branches à gauche. Il existe ensuite des subdivisions en artères lobaires, segmentaires et sous segmentaires. Ces artères pulmonaires (AP) suivent les ramifications de l'arbre aérien. Ce système se termine en un réseau capillaire au sein de la paroi alvéolaire, siège de l'hématose. (Figure 27) Ce réseau capillaire se draine ensuite via les veines pulmonaires, ramenant le sang oxygéné vers l'oreillette gauche.

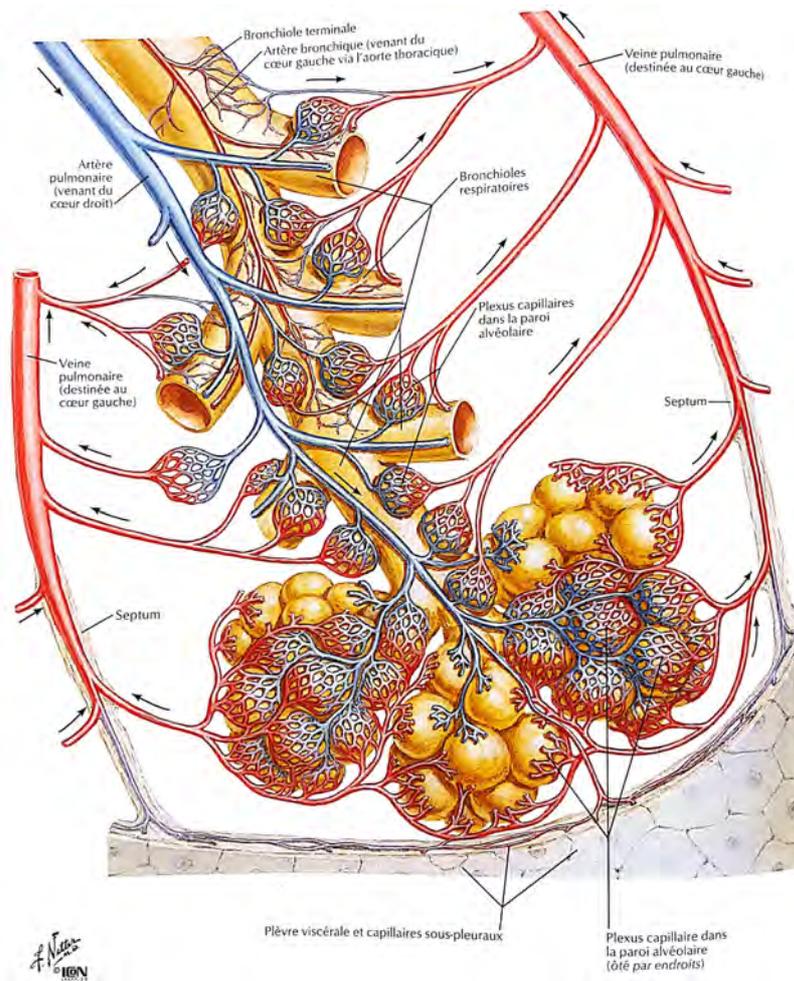


Figure 27 : Schéma de la circulation sanguine intra-pulmonaire alvéolaire (F. Netter).

2) La circulation systémique bronchique

Les artères bronchiques (AB), issues de l'aorte, assurent l'oxygénation des parois bronchiques. Elles sont de petit calibre, représentant environ 1% du débit cardiaque⁴⁹.

Au-delà des capillaires, le sang est drainé par les veines bronchiques, la veine azygos puis la veine cave supérieure mais un drainage par les veines pulmonaires est également possible.

a) Nombre et mode de naissance des artères bronchiques

Le mode de naissance des artères bronchique est très variable¹⁸. Cependant, on constate de manière constante 3 artères bronchiques de chaque côté au niveau des hiles, correspondant aux artères bronchiques supérieures, moyennes ou lingulaires et inférieures.

La naissance normale, dite **orthotopique**, des artères bronchiques correspond à la paroi antérieure ou antéro-latérale de l'aorte thoracique descendante, entre T5 et T6, en regard de la bronche souche gauche¹⁸.

L'ostium est généralement visible en latéral droit pour le tronc broncho-intercostal droit (TBICD) ou l'artère bronchique droite proximale, plus antérieur pour les troncs bronchiques communs droit/gauche et les artères bronchiques gauches.

Les artères bronchiques naissent de manière atypique ou ectopique (hétérotopique) dans 36 % des cas⁵⁰: de la crosse aortique (AB dite atypique) dans 75% des cas¹⁸, de l'aorte thoracique descendante basse (T7-T8), de l'artère sous-clavière (directement ou par l'artère thoracique interne), d'un tronc thyro-bicervico-scapulaire, du tronc artériel brachiocéphalique ou plus rarement d'une carotide, d'une vertébrale ou d'une artère coronaire.

Le caractère ectopique est affirmé si l'artère en question n'est pas trouvée en position normale, si son calibre est régulier, et qu'elle pénètre par le hile pulmonaire.

La disposition la plus fréquente (28 % des cas)¹⁸ est un tronc broncho-intercostal droit donnant toutes les artères bronchiques droites associé à deux troncs bronchiques gauches, naissant directement de l'aorte. La présence d'un tronc broncho-intercostal droit (TBICD) atteint 80 % des cas.

b) Visibilité et diamètre des artères bronchiques

Les artères bronchiques normales ont un diamètre d'environ 1,5 mm à leur origine et deviennent plus fines : 0,70 mm au niveau des hiles ; 0,50 mm au niveau lobaire¹⁸. Ainsi, hors cas d'HVS, les artères bronchiques normales sont seulement visibles dans leur partie proximale sur un scanner (mais visible après micro-cathétérisme à l'artériographie). En cas d'HVS, leur diamètre au hile atteint 1,5 mm et devient alors visible. La visibilité de ces artères bronchique jusqu'au hile, chez un patient présentant des hémoptysies est un bon élément pour évoquer l'origine artérielle systémique bronchique du saignement.

Le trajet des artères bronchiques est essentiellement étudié en cas d'hypertrophie, notamment grâce aux reconstructions en 3D. Il est de manière générale rétro-bronchique et dépend de la naissance des artères.

c) Anastomoses inter-bronchiques

Les artères bronchiques sont anastomosées entre elles, de manière homo ou controlatérale dans 10 à 30 % des cas. C'est pourquoi il est nécessaire d'opacifier les artères controlatérales au saignement et/ou d'éviter de pratiquer une occlusion purement ostiale car il existe un risque de reprise en charge du réseau bronchique sous-jacent par les anastomoses. Cette reprise en charge par les anastomoses peut être très rapide.

d) Collatérales à risque

Le territoire anatomique broncho-systémique est complexe. A partir des artères broncho-oesophagiennes, péricardiques et intercostales se constitue le plexus artériel broncho-médiastinal. Il s'agit d'un réseau de calibre très fin incluant les vasa vasorum pulmonaires et aortiques, la plèvre médiastinale, le péricarde, l'œsophage, le tiers distal de la trachée et les

bronchioles respiratoires.

Il existe donc certaines collatérales des artères bronchiques importantes à connaître avant d'envisager tout geste de radiologie interventionnelle :

- **un rameau trachéal**, naissant communément de l'artère bronchique droite),
- **un rameau oesophagien**, issu le plus souvent d'une artère bronchique inférieure gauche, avec risque de nécrose oesophagienne^{51,52}
- **les vasa vasorum aortiques**, naissant le plus souvent d'une artère supérieure gauche
- **un rameau à destinée du nerf phrénique**⁵³, avec risque de paralysie phrénique secondaire
- **un rameau médullaire spinal antérieur**, pouvant naître d'une artère intercostale issue du tronc broncho-intercostal droit. La moelle épinière est vascularisée par une artère spinale antérieure et deux artères spinales postérieures. L'artère spinale antérieure prend en charge les trois quarts antérieurs de la vascularisation du cordon médullaire.

e) Artères systémiques non bronchiques

En plus des naissances ectopiques, il existe parfois des artères systémiques non bronchiques (ASNB), venant vasculariser le parenchyme pulmonaire. Contrairement aux artères bronchiques, elles ne passent pas par le hile. Elles profitent d'accolements pleuraux pathologiques, pour aborder le parenchyme directement en trans-pleural. En cas d'atteinte apicale, de nombreuses artères peuvent venir contribuer à l'hyper vascularisation, venant des troncs supra-aortiques, des artères sous-clavières, des artères thoraciques (mammaires) internes et externes, des inter-costales et des artères des ligaments triangulaires et artères diaphragmatiques. Des anastomoses entre les artères bronchiques et d'autres artères systémiques sont possibles (notamment avec les troncs supra-aortiques ou les artères coronaires²⁴). Elles sont particulièrement fréquentes dans la maladie de Takayasu⁵⁵.

3) Les anastomoses entre la circulation pulmonaire et la circulation bronchique

Il existe de nombreuses anastomoses physiologiques entre le système bronchique et le système pulmonaire. Cette communication entre les artères bronchiques et pulmonaires est à l'origine d'un shunt physiologique représentant près de 5% du débit cardiaque.

Ces anastomoses peuvent être directes ou par l'intermédiaire de vasa-vasorum. Elles se situent à des niveaux différents.^{7,56}

- **Les anastomoses broncho-pulmonaires proximales de Von Hayeck** sont décrites au niveau des bronches de 3,5 à 1,6 mm de diamètre. Elles ont un calibre situé entre 70 à 300 µm. Ce sont des anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires, termino-terminales ou termino-latérales, qui permettent de réguler la circulation bronchique.

- **Les anastomoses précapillaires** sont décrites au niveau des lobules pulmonaires. Leur calibre est de 25 à 50 µm. Ce sont des anastomoses termino-terminales ou termino-latérales.

- Les **anastomoses veineuses broncho-pulmonaires de Lefort**⁵⁷ de 25 à 50µm, unissent le réseau capillaire veineux bronchique distal au réseau veineux capillaire pulmonaire. Les mailles des deux différents types communiquent entre elles et les pressions qui y règnent sont identiques. (Figure 28)

Le rôle de ces anastomoses est discuté. La circulation à leur niveau serait surtout liée à l'oxygénation des tissus, toute ischémie ouvrant des shunts.

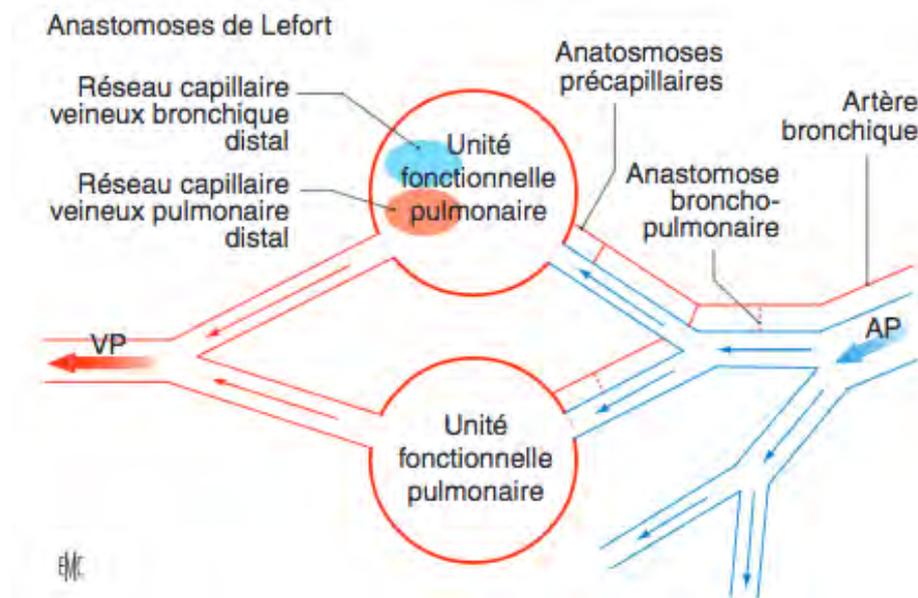


Figure 28 : Vascularisation broncho-pulmonaire normale.

Le sang pulmonaire désoxygéné (flèches bleues) arrive dans l'unité fonctionnelle pulmonaire et ressort oxygéné (flèches rouges) par les veines pulmonaires vers l'oreillette gauche. Les artères bronchiques cheminent le long des axes bronchiques avec des anastomoses broncho-pulmonaires (entre le système artériel bronchique et pulmonaire) assez proximales (de Von Hayeck) et des anastomoses broncho-pulmonaires pré-capillaires au niveau du lobule pulmonaire. Les anastomoses de Lefort unissent le réseau capillaire veineux bronchique distal au réseau capillaire veineux pulmonaire distal.

Dans des circonstances pathologiques, notamment celles qui entraînent une altération ou une obstruction du réseau fonctionnel pulmonaire, l'importante capacité d'adaptation du réseau artériel broncho-systémique a été mise en évidence ; il peut en effet augmenter de 300%. Le système nourricier à haute pression reprend alors en charge le territoire fonctionnel altéré grâce soit à des anastomoses proximales à un niveau variable, soit à des anastomoses périphériques.

4) Le retour veineux

Les veines bronchiques ne drainent que le réseau capillaire bronchique proximal (environ 30% du débit bronchique). Elles sont des affluents des veines azygos et des veines intercostales, ramenant ainsi le sang veineux bronchique au cœur droit. Le reste du sang bronchique, estimé à 70 % du débit bronchique, venant du lit capillaire sous-pleural et du lit capillaire bronchique distal, se draine par les veines pulmonaires sous-pleurales et les veines issues du réseau capillaire veineux pulmonaire, l'admission du sang bronchique se faisant par les anastomoses veineuses broncho-pulmonaires de Lefort.

Les veines pulmonaires drainent l'ensemble du réseau pulmonaire vers la circulation systémique.

Annexe 4 : Mécanismes de l'hémoptysie

Le sang à l'origine de l'hémoptysie peut venir de la vascularisation systémique dans la majorité des cas (90%), bronchique ou non bronchique, ou de la vascularisation pulmonaire (artérielle, veineuse, capillaire). Une origine mixte peut également être constatée. Ces épisodes sont associés à une modification de la vascularisation intra-thoracique.

1) Hémoptysie d'origine artérielle systémique bronchique et non bronchique

L'hypervascularisation systémique (HVS)⁵⁶ bronchique ou non bronchique est à l'origine de la majorité des hémoptysies. Cette HVS est défini par une augmentation de calibre et de longueur des vaisseaux, avec aspect « pseudo-angiomateux » du système vasculaire. Ces hypertrophies ont elles-mêmes plusieurs origines.

a) Déficit de circulation pulmonaire et ouverture de shunt systémopulmonaire en iso-courant

Un déficit de circulation pulmonaire est rapidement compensé par l'apport de la circulation systémique, comme l'ont démontré les expériences de ligatures des artères pulmonaires⁵⁸. Le développement de la circulation systémique, mécanisme réversible à la levée de l'obstacle pulmonaire⁵⁹, se fait en environ une semaine⁶⁰. Le flux bronchique vient opacifier la portion distale du réseau artériel pulmonaire, par un mécanisme en iso-courant. (Figure 29)

Le retour veineux est normal, par les veines pulmonaires.

Ces modifications vasculaires sont visualisées en cas de sténose ou de thrombose de l'artère pulmonaire (inflammatoire, tumorale par envahissement ou compression extrinsèque ou crurorique).

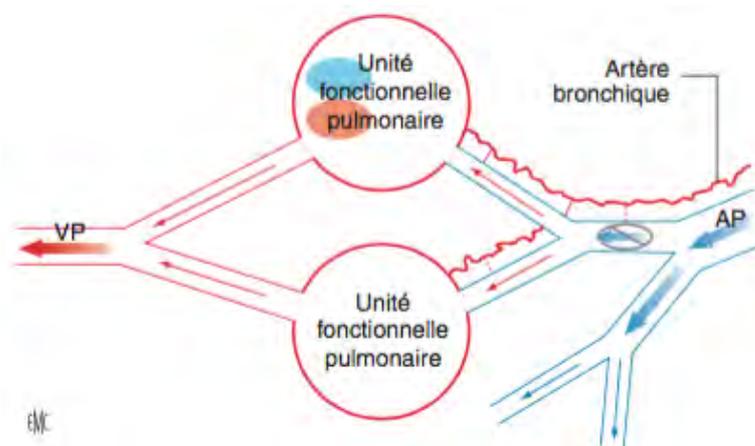


Figure 29 : Exemple d'un obstacle sur l'artère pulmonaire, par exemple une embolie pulmonaire. Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des shunts broncho-pulmonaires suivi d'un shunt systémopulmonaire à isocourant vers l'unité fonctionnelle pulmonaire. AP : artère pulmonaire ; VP : veine pulmonaire.

b) Destruction du lit capillaire pulmonaire et ouverture de shunt à contre-courant

La destruction du lit capillaire pulmonaire peut être secondaire à un processus infectieux, inflammatoire ou par l'apparition d'une fibrose pulmonaire, avec un développement d'une HVS bronchique empruntant les anastomoses broncho-pulmonaires. La circulation se fait donc à contre-courant dans le segment artériel pulmonaire concerné, le lit capillaire artériel d'aval étant obstrué. Si cette zone reste limitée, rapidement, ce flux « a contrario » reprend à iso-courant une branche artérielle pulmonaire voisine sans destruction du lit capillaire donnant un drainage veineux pulmonaire. (Figure 30).

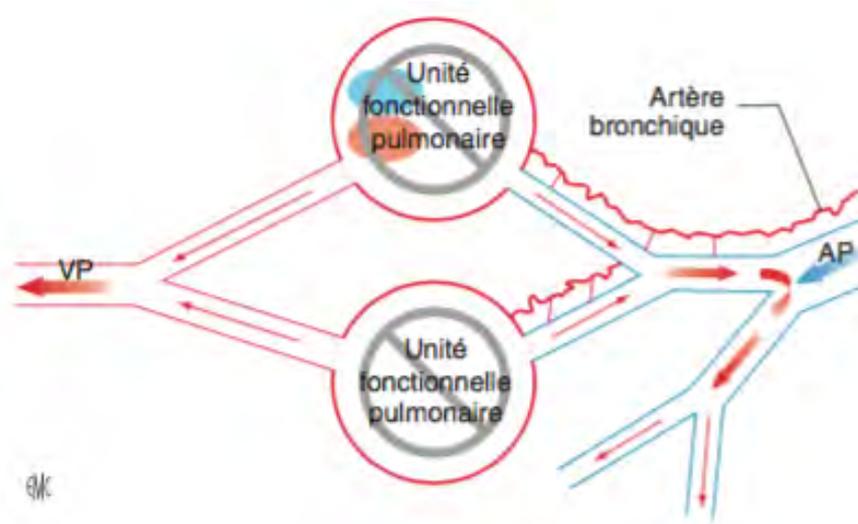


Figure 30 : Exemple de destruction du parenchyme pulmonaire. Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des anastomoses broncho-pulmonaires et apparition d'un shunt à contre-courant allant jusqu'à une artère pulmonaire irrigant un territoire fonctionnel (flèche courbée). Dans le territoire fonctionnel le sang circule à iso-courant. AP : artère pulmonaire ; VP : veine pulmonaire.

c) Hypervascularisation tumorale

Une hypervascularisation tumorale est observée de manière modérée voire faible dans le cadre des cancers broncho-pulmonaires, de manière plus marquée pour les tumeurs carcinoïdes ou les métastases de tumeurs hypervasculaires (essentiellement les cancers du rein, de la thyroïde, du sein et le mélanome). Le mécanisme est une prolifération vasculaire tumorale dans l'unité fonctionnelle pulmonaire sans mise en évidence de shunt broncho-pulmonaire.

d) Hypertrophie de la circulation non bronchique

Certaines conditions pathologiques induisent la formation de néo-vaisseaux par voie trans-pleurale. Cette HVS non bronchique est souvent associée à une HVS bronchique. Les

vaisseaux non bronchiques les plus souvent à l'origine de cette HVS sont les artères diaphragmatiques inférieures, les artères intercostales, les artères thoraciques internes et les troncs supra-aortiques.

2) Hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire

Les artères pulmonaires sont rarement à l'origine d'hémoptysie (moins de 10% des cas^{17,19}).

Une hémoptysie peut survenir :

- par érosion vasculaire par des phénomènes infectieux ou tumoraux (nécrose)
- par rupture d'un PAAP^{19,61} (anévrisme de Rasmussen d'origine infectieuse ou conséquence d'une érosion pariétale tumorale)
- par atteinte inflammatoire : maladie de Behçet ou syndrome d'Hughes-Stovin avec anévrismes artériels pulmonaires
- par rupture traumatique, notamment lors des poses de sondes Swan – Ganz, par rupture directe d'une artère pulmonaire ou création à ce niveau d'un PAAP.

**TRAITEMENT ENDOVASCULAIRE DES HEMOPTYSIES D'ORIGINE
ARTERIELLE PULMONAIRE**

RESUME EN FRANÇAIS :

L'hémoptysie d'origine artérielle pulmonaire (HAP) est une cause rare d'hémoptysie, nécessitant un traitement endovasculaire adapté.

Trente-deux patients, traités par vaso-occlusion artérielle pulmonaire par voie endovasculaire au CHU de Toulouse ont été inclus de manière rétrospective, entre janvier 2010 et mai 2017. Dix-neuf patients avaient pour étiologie une néoplasie, 7 patients une infection.

Les signes en faveur d'une érosion artérielle pulmonaire sur l'angio-scanner étaient la présence d'une nécrose, des irrégularités ou des occlusions artérielles pulmonaires, et un pseudo-anévrisme artériel pulmonaire (PAAP).

Vingt-cinq patients ont reçu un traitement par embolisation artérielle pulmonaire exclusive (EAP), 7 patients un traitement mixte, par EAP et embolisation artérielle systémique.

La réussite clinique, définie par l'arrêt immédiat et prolongé de l'HAP pendant au moins 30 jours était de 78%, avec un taux de récurrence au dernier suivi de 31 % et peu de complications.

TITRE EN ANGLAIS : Hemoptysis of pulmonary arterial origin: endovascular treatment

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Hémoptysie ; Embolisation artérielle pulmonaire ; Radiologie interventionnelle

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directrice de thèse : Dr Marion JAFFRO