

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE SPECIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement
par

Cyrille MOURET

Le 03 octobre 2018

ÉTUDE DESCRIPTIVE RÉTROSPECTIVE DE LA PRISE EN CHARGE DES HÉMOPTYSIES AUX URGENCES DU CHU DE TOULOUSE

Du 01/01/2015 au 31/03/2017

Directrice de thèse : Pr Sandrine CHARPENTIER

JURY :

Monsieur le Professeur Vincent BOUNES
Madame le Professeur Sandrine CHARPENTIER
Monsieur le Professeur Dominique LAUQUE
Madame le Docteur Élise NOEL-SAVINA
Monsieur le Docteur Frédéric BALEN

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Assesseur

TABLEAU du PERSONNEL HU

des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier au 1^{er} septembre 2017

Professeurs Honoraires

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

Professeurs Émérites

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

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ADOUE Daniel (C.E)	Médecine Interne, Gériatrie
M. AMAR Jacques	Thérapeutique
M. ATTAL Michel (C.E)	Hématologie
M. AVET-LOISEAU Hervé	Hématologie, transfusion
Mme BEYNE-RAUZY Odile	Médecine Interne
M. BIRMES Philippe	Psychiatrie
M. BLANCHER Antoine	Immunologie (option Biologique)
M. BONNEVIALLE Paul	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.
M. BOSSAVY Jean-Pierre	Chirurgie Vasculaire
M. BRASSAT David	Neurologie
M. BROUCHET Laurent	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. BROUSSET Pierre (C.E)	Anatomie pathologique
M. CARRIE Didier (C.E)	Cardiologie
M. CHAUVEAU Dominique	Néphrologie
M. CHOLLET François (C.E)	Neurologie
M. DAHAN Marcel (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. DE BOISSEZON Xavier	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. DEGUINE Olivier	Oto-rhino-laryngologie
M. DUCOMMUN Bernard	Cancérologie
M. FERRIERES Jean	Epidémiologie, Santé Publique
M. FOURCADE Olivier	Anesthésiologie
M. GEERAERTS Thomas	Anesthésiologie et réanimation
M. IZOPET Jacques (C.E)	Bactériologie-Virologie
Mme LAMANT Laurence	Anatomie Pathologique
M. LANG Thierry (C.E)	Biostatistiques et Informatique Médicale
M. LANGIN Dominique	Nutrition
M. LAUQUE Dominique (C.E)	Médecine Interne
M. LAUWERS Frédéric	Anatomie
M. LIBLAU Roland (C.E)	Immunologie
M. MALAUDA Bernard	Urologie
M. MANSAT Pierre	Chirurgie Orthopédique
M. MARCHOU Bruno (C.E)	Maladies Infectieuses
M. MAZIERES Julien	Pneumologie
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 (C.E)	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.
M. PAUL Carle	Dermatologie
M. PAYOUX Pierre	Biophysique
M. PERRET Bertrand (C.E)	Biochimie
M. RASCOL Olivier (C.E)	Pharmacologie
M. RECHER Christian	Hématologie
M. RISCHMANN Pascal	Urologie
M. RIVIERE Daniel (C.E)	Physiologie
M. SALES DE GAUZY Jérôme	Chirurgie Infantile
M. SALLES Jean-Pierre	Pédiatrie
M. SANS Nicolas	Radiologie
Mme SELVES Janick	Anatomie et cytologie pathologiques
M. SERRE Guy (C.E)	Biologie Cellulaire
M. TELMON Norbert	Médecine Légale
M. VINEL Jean-Pierre (C.E)	Hépatogastro-entérologie

P.U. Médecine générale

M. OUSTRIC Stéphane Médecine Générale

P.U. - P.H.
2ème classe

Mme BONGARD Vanina	Epidémiologie
M. BONNEVIALLE Nicolas	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M. BUREAU Christophe	Hépatogastro-entéro
M. CALVAS Patrick	Génétique
M. CARRERE Nicolas	Chirurgie Générale
Mme CASPER Charlotte	Pédiatrie
M. CHAIX Yves	Pédiatrie
Mme CHARPENTIER Sandrine	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. COGNARD Christophe	Neuroradiologie
M. FOURNIE Bernard	Rhumatologie
M. FOURNIÉ Pierre	Ophthalmologie
M. GAME Xavier	Urologie
M. LAROCHE Michel	Rhumatologie
M. LEOBON Bertrand	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. LOPEZ Raphael	Anatomie
M. MARX Mathieu	Oto-rhino-laryngologie
M. MAS Emmanuel	Pédiatrie
M. OLIVOT Jean-Marc	Neurologie
M. PARANT Olivier	Gynécologie Obstétrique
M. PAYRASTRE Bernard	Hématologie
M. PERON Jean-Marie	Hépatogastro-entérologie
M. PORTIER Guillaume	Chirurgie Digestive
M. RONCALLI Jérôme	Cardiologie
Mme SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
M. SOL Jean-Christophe	Neurochirurgie

P.U. Médecine générale

M. MESTHÉ Pierre Médecine Générale

P.A Médecine générale

POUTRAIN Jean-Christophe Médecine Générale

P.U. - P.H.
Classe Exceptionnelle et 1ère classe

M. ACAR Philippe	Pédiatrie
M. ALRIC Laurent	Médecine Interne
Mme ANDRIEU Sandrine	Epidémiologie
M. ARNAL Jean-François	Physiologie
Mme BERRY Isabelle (C.E)	Biophysique
M. BOUTAULT Franck (C.E)	Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie
M. BUJAN Louis (C. E)	Urologie-Andrologie
Mme BURA-RIVIERE Alessandra	Médecine Vasculaire
M. BUSCAIL Louis (C.E)	Hépatogastro-Entérologie
M. CANTAGREL Alain (C.E)	Rhumatologie
M. CARON Philippe (C.E)	Endocrinologie
M. CHIRON Philippe (C.E)	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. CONSTANTIN Arnaud	Rhumatologie
M. COURBON Frédéric	Biophysique
Mme COURTADE SAIDI Monique	Histologie Embryologie
M. DAMBRIN Camille	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
M. DELABESSE Eric	Hématologie
Mme DELISLE Marie-Bernadette (C.E)	Anatomie Pathologie
M. DELORD Jean-Pierre	Cancérologie
M. DIDIER Alain (C.E)	Pneumologie
Mme DULY-BOUHANICK Béatrice	Thérapeutique
M. ELBAZ Meyer	Cardiologie
M. GALINIER Michel	Cardiologie
M. GALINIER Philippe	Chirurgie Infantile
M. GLOCK Yves (C.E)	Chirurgie Cardio-Vasculaire
M. GOURDY Pierre	Endocrinologie
M. GRAND Alain (C.E)	Epidémiologie Eco. de la Santé et Prévention
M. GROLLEAU RAOUX Jean-Louis	Chirurgie plastique
Mme GUIMBAUD Rosine	Cancérologie
Mme HANAIRE Hélène (C.E)	Endocrinologie
M. KAMAR Nassim	Néphrologie
M. LARRUE Vincent	Neurologie
M. LEVADE Thierry (C.E)	Biochimie
M. MALECAZE François (C.E)	Ophthalmologie
M. MARQUE Philippe	Médecine Physique et Réadaptation
Mme MAZEREEUW Juliette	Dermatologie
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 (C.E)	Gériatrie
M. ROUGE Daniel (C.E)	Médecine Légale
M. ROUSSEAU Hervé (C.E)	Radiologie
M. ROUX Franck-Emmanuel	Neurochirurgie
M. SAILLER Laurent	Médecine Interne
M. SCHMITT Laurent (C.E)	Psychiatrie
M. SENARD Jean-Michel (C.E)	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

P.U. - P.H.
2ème classe

M. ACCADBLED Franck	Chirurgie Infantile
M. ARBUS Christophe	Psychiatrie
M. BERRY Antoine	Parasitologie
M. BONNEVILLE Fabrice	Radiologie
M. BOUNES Vincent	Médecine d'urgence
Mme BOURNET Barbara	Gastro-entérologie
M. CHAUFOUR Xavier	Chirurgie Vasculaire
M. CHAYNES Patrick	Anatomie
Mme DALENC Florence	Cancérologie
M. DECRAMER Stéphane	Pédiatrie
M. DELOBEL Pierre	Maladies Infectieuses
M. FRANCHITTO Nicolas	Addictologie
M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio	Chirurgie Plastique
Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel	Anatomie Pathologique
M. HUYGHE Eric	Urologie
Mme LAPRIE Anne	Radiothérapie
M. MARCHEIX Bertrand	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. MAURY Jean-Philippe	Cardiologie
M. MEYER Nicolas	Dermatologie
M. MUSCARI Fabrice	Chirurgie Digestive
M. OTAL Philippe	Radiologie
M. SOLER Vincent	Ophthalmologie
Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia	Gériatrie et biologie du vieillissement
M. TACK Ivan	Physiologie
M. VERGEZ Sébastien	Oto-rhino-laryngologie
M. YSEBAERT Loic	Hématologie

P.U. Médecine générale

Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve Médecine Générale

Professeur Associé en O.R.L
Pr WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.

M. ABBO Olivier	Chirurgie infantile
M. APOIL Pol Andre	Immunologie
Mme ARNAUD Catherine	Epidémiologie
M. BIETH Eric	Génétique
Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie	Nutrition
Mme CASSAING Sophie	Parasitologie
M. CAVAINAC Etienne	Chirurgie orthopédique et traumatologie
M. CONGY Nicolas	Immunologie
Mme COURBON Christine	Pharmacologie
Mme DAMASE Christine	Pharmacologie
Mme de GLISEZENSKY Isabelle	Physiologie
Mme DE MAS Véronique	Hématologie
Mme DELMAS Catherine	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUBOIS Damien	Bactériologie Virologie Hygiène
M. DUPUI Philippe	Physiologie
M. FAGUER Stanislas	Néphrologie
Mme FILLAUX Judith	Parasitologie
M. GANTET Pierre	Biophysique
Mme GENNERO Isabelle	Biochimie
Mme GENOUX Annelise	Biochimie et biologie moléculaire
M. HAMDJ Safouane	Biochimie
Mme HITZEL Anne	Biophysique
M. IRIART Xavier	Parasitologie et mycologie
Mme JONCA Nathalie	Biologie cellulaire
M. KIRZIN Sylvain	Chirurgie générale
Mme LAPEYRE-MESTRE Maryse	Pharmacologie
M. LAURENT Camille	Anatomie Pathologique
M. LHERMUSIER Thibault	Cardiologie
M. LHOMME Sébastien	Bactériologie-virologie
Mme MONTASTIER Emilie	Nutrition
Mme MOREAU Marion	Physiologie
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire
M. PILLARD Fabien	Physiologie
Mme PUISSANT Bénédicte	Immunologie
Mme RAYMOND Stéphanie	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme SABOURDY Frédérique	Biochimie
Mme SAUNE Karine	Bactériologie Virologie
M. SILVA SIFONTES Stein	Réanimation
M. TAFANI Jean-André	Biophysique
M. TREINER Emmanuel	Immunologie
Mme TREMOLLIÈRES Florence	Biologie du développement
Mme VAYSSE Charlotte	Cancérologie
M. VIDAL Fabien	Gynécologie obstétrique

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry
Mme DUPOUY Julie

M.C.U. - P.H.

Mme ABRAVANEL Florence	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme BASSET Céline	Cytologie et histologie
Mme CAMARE Caroline	Biochimie et biologie moléculaire
M. CAMBUS Jean-Pierre	Hématologie
Mme CANTERO Anne-Valérie	Biochimie
Mme CARFAGNA Luana	Pédiatrie
Mme CASSOL Emmanuelle	Biophysique
Mme CAUSSE Elizabeth	Biochimie
M. CHAPUT Benoit	Chirurgie plastique et des brûlés
M. CHASSAING Nicolas	Génétique
M. CLAVEL Cyril	Biologie Cellulaire
Mme COLLIN Laetitia	Cytologie
Mme COLOMBAT Magali	Anatomie et cytologie pathologiques
M. CORRE Jill	Hématologie
M. DE BONNECAZE Guillaume	Anatomie
M. DEDOUIT Fabrice	Médecine Légale
M. DELPLA Pierre-André	Médecine Légale
M. DESPAS Fabien	Pharmacologie
M. EDOUARD Thomas	Pédiatrie
Mme ESQUIROL Yolande	Médecine du travail
Mme EVRARD Solène	Histologie, embryologie et cytologie
Mme GALINIER Anne	Nutrition
Mme GARDETTE Virginie	Epidémiologie
M. GASQ David	Physiologie
Mme GRARE Marion	Bactériologie Virologie Hygiène
Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline	Anatomie Pathologique
M. GUILLEMINAULT Laurent	Pneumologie
Mme GUYONNET Sophie	Nutrition
M. HERIN Fabrice	Médecine et santé au travail
Mme INGUENEAU Cécile	Biochimie
M. LAIREZ Olivier	Biophysique et médecine nucléaire
M. LEANDRI Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LEPAGE Benoit	Biostatistiques et Informatique médicale
Mme MAUPAS Françoise	Biochimie
M. MIEUSSET Roger	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NASR Nathalie	Neurologie
Mme PRADDAUDE Françoise	Physiologie
M. RIMAILHO Jacques	Anatomie et Chirurgie Générale
M. RONGIERES Michel	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme SOMMET Agnès	Pharmacologie
Mme VALLET Marion	Physiologie
M. VERGEZ François	Hématologie
Mme VEZZOSI Delphine	Endocrinologie

M.C.U. Médecine générale

M. BISMUTH Michel
Mme ESCOURROU Brigitte

Médecine Générale
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
Dr LATROUS Leila

Remerciements

Aux membres du jury,

À Monsieur le Professeur Vincent Bounes

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse et de juger ce travail qui, je l'espère, vous donnera satisfaction. Veuillez recevoir toute ma reconnaissance et mon plus profond respect.

À ma directrice de thèse, Madame le Professeur Sandrine Charpentier

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail. J'espère que vous y trouverez un intérêt à la hauteur de ce que vous escomptiez. Soyez assurée de trouver ici le témoignage de mon plus profond respect.

À Monsieur le Professeur Dominique Lauque

Professeur des Universités et Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Vous me faites l'honneur de siéger dans ce Jury. Je vous prie de trouver dans ce travail l'expression de ma profonde et respectueuse gratitude et de ma sincère admiration.

À Madame le Docteur Noel-Savina

Praticien Hospitalier au CHU de Toulouse

Je vous remercie d'avoir accepté d'apporter votre œil de spécialiste à la critique de ce travail en siégeant dans ce Jury. Veuillez croire en l'expression de ma respectueuse considération.

À Monsieur le Docteur Frédéric Balen

Praticien Hospitalier Contractuel au CHU de Toulouse

C'est un plaisir de te voir dans mon Jury ! Je te remercie particulièrement pour m'avoir aidé à me recentrer alors que je m'égarais, et de ta réactivité à un moment critique, je saurai m'en souvenir !

À tous ceux que j'ai croisés au cours de mon cursus,

À Ranguel, mes premiers pas aux Urgences ! **Ridha, Aline, Claire, Pierre, Henry, Adrien**, vous m'avez connu bébé – mon premier stage d'externat ! - et permis de prendre confiance pour réaliser les plus beaux 18-dérivations, je ne vous remercierai jamais assez pour ça ! C'est avec vous que commence mon histoire avec la médecine d'urgence, il me tarde de vous retrouver avec une blouse de Docteur !

Pascale, secrétaire toujours disponible, arrangeante et qui connaît toutes les ficelles. Merci de ton aide qui m'a été plus que précieuse !!

Evidemment, les équipes paramédicales, je ne peux tous vous citer, mais c'était un régal de faire mes premiers pas d'interne avec vous, on se revoit bientôt pour le deuxième acte !

Albi, la médecine interne, un semestre charnière avec le **Dr Madaule** (papa !), la **Garric** et le **professeur Cablan** ! On se sera clairement bien marrés ! Et évidemment une pensée pour tous les Frères, merci pour ces soirées en bonne intelligence, ces parties de ping-pong et de baby-foot qui en auront fait dégoupiller plus d'un ! Mention spéciale au **Dr N'Golo** pour cette soirée basket-MEOPA, un sport trop cher pour moi !

À Tarbes, en pédiatrie. **Blandine, Cathy, Thomas, Jean-Claude** et toutes les puer, mais aussi **Fanny**, c'était un régal de faire mes premiers pas en pédiatrie avec vous ! **Dr Girard** et **Nonor**, ça aura parfois été un peu agité, et je me souviendrai longtemps des interminables discours sur les interleukines, mais vous étiez au top, j'espère vous revoir bientôt ! Mention spéciale pour **William**, je ne saurais rendre dignement hommage à tes talents de décorateur d'intérieur, et pour **Charles**, j'ai trouvé en toi un Maître de la rhétorique !

À Pamiers, merci aux **Dr Côme, Monlouis** et **Villanou** pour l'accueil que vous m'avez fait, et pour le soutien pour mon projet professionnel ! J'ai énormément appris à vos côtés, et j'ai pu découvrir la région appaméenne ! Thierry, j'espère que tu as gardé cette prostate que je t'avais dédicacée ! Evidemment, **Dominique et Isa**, merci pour votre bonne humeur, et vos superbes lunettes qui ne me quittent plus !

Et pour finir en fanfare, l'équipe de réanimation de Rodez, ça aura été un plaisir de partager ce mi-temps avec vous ! **Arnaud**, tu es une bible, j'apprends de chacune de nos discussions ou visites. Promis, dès que j'ai prêté serment, j'arrête de parler comme un boucher et les dosages vitaminiques ! **Sébastien**, toujours à 10000, je compte sur ton soutien au tribunal ! **Julie**, bien sûr qu'on invite Patrick ! **Anaïs**, merci de ton intervention tombée à point nommé, j'ai bien meilleur teint depuis ! Et enfin, merci à **Philippe** pour ton flegme légendaire – un véritable Art -, et **Christine** pour ta bonne humeur et ton écoute (reconnue par Dany lui-même !), l'intermittent du spectacle se ferait une joie de vous voir pour sa dernière représentation ! Evidemment merci à l'équipe paramédicale, je ne peux tous vous citer mais chacun de vous a compté, ainsi que mes co-internes, particulièrement **Simon** – éminent spécialiste du KTA - dont j'ai dû décliner à de multiples reprises les propositions d'aller me faire... cuire un œuf ! Enfin, un petit mot pour l'équipe des urgences, notamment les Dr Carrez, Souchaud et Cayrel qui ont été très (très) arrangeants et m'ont permis de faire mes premiers pas de chef dans les meilleures conditions, merci encore !

À ma famille...

À mes parents, qui ont toujours été là, encore plus pendant mes études. C'est évidemment avec vous que commence mon histoire, et ma vocation - longtemps niée - pour la Médecine. Vous êtes des modèles pour moi à bien des égards, et 1000 mercis ne sauraient suffire pour tout ce que vous m'avez apporté et m'apportez encore. Je ne pourrai jamais vous rendre tout ce que vous m'avez donné, mais sachez que je serai toujours là ! Une énième fois, merci pour tout !

À **mon frère Jérôme** et **ma sœur Hélène**, avec qui j'ai un lien indéfinissable que je ne peux résumer en quelques mots. La paupéologie nous attend toujours !!

À **papy Claude** et **mamie Christiane** : vous êtes de super grands-parents ! Les vacances dans votre belle montagne me manquent, j'espère y revenir bientôt !

À **papy Jacques**, j'aurais aimé que tu puisses voir ça, tu aurais été fier comme un coq !

À **Simon**, mon plus vieil ami incontestablement ! Cela fait quelques années que l'on se connaît maintenant ! Les occasions de se voir se sont faites plus rares, mais c'est toujours un plaisir. Tu sais tout le bien que je te souhaite à toi et ta famille que j'aime tant. J'espère que ton invitation tient toujours !

À ma **Gwena**, devenue Docteur avant moi ! Toi aussi ça fait longtemps, je suis très heureux de nous avoir vus évoluer depuis les cours d'anglais de Me Labat et les épisodes de Batman dans ta chambre, il faut se revoir plus souvent !

... Et ma deuxième famille !

Bruno, Cecco, Tristou, il est bien loin le temps du tripode, mais grâce à vous je garde un bon souvenir de la péhun, des resto-U des folles soirées bio-molle et histo jusqu'à 2h du mat' ! J'espère qu'on se retrouvera tous bientôt, pour boucler la boucle !

Puis viennent les copains rencontrés en P2. **Capet**, le sens de la mesure, les déménagements hâtifs de canapé et tant d'autres illustrations de cette synergie brillante. Peu de contacts, mais à chaque retrouvaille il y en a de nouvelles ! **Marion**, que dire... je suis heureux de te compter parmi mes amis les plus proches, et encore plus de te voir grandir et gagner en self-contrôle au volant de ta voiture. **Marie-Élise**, je pense à toi à chaque fois que j'écoute Ratatat, j'espère que ta vie Bordelaise est aussi drôle que ce que la Toulousaine l'a été ! Évidemment, **Dr T** (encore là !), l'homme qui ne s'arrêtait jamais de parler, t'es parti bien loin, mais j'espère pouvoir venir te voir bientôt maintenant que j'aurai un peu plus de temps ! **Tom**, merci d'être toi, de ta générosité, je me délecte de chacune de tes aventures improbables, il me tarde déjà la suite ! **Enfin, Nico** - à croire que c'est un prénom prédestiné ! - on va se suivre encore quelques temps. Je ne peux pas tout exposer au grand public, tu t'en doutes, mais il y en a encore probablement de belles à venir !

Et pour finir,

À **Sophie**, les mots manquent pour te dire ce que je ressens. Merci pour ton soutien inconditionnel malgré mon caractère et mes excès, pour ton sourire, ton écoute, ta patience, et tes tartes au citron (trop peu nombreuses à mon goût). Merci tout simplement d'être là, nombreux sont nos projets, il me tarde de voir ce que l'avenir nous réserve !

TABLE DES MATIÈRES

ABRÉVIATIONS.....	11
I. Introduction	12
A. Définition.....	12
B. Quantification d'une hémoptysie	13
C. Bases anatomiques et physiopathologiques.....	13
D. Étiologies des hémoptysies et données épidémiologiques	15
E. Moyens d'investigation diagnostiques et thérapeutiques.....	17
1. Au plan diagnostic	17
2. Au plan thérapeutique	18
a) Thérapeutiques existantes	18
b) Perspectives d'avenir	19
F. Objectifs de notre étude	20
II. Matériel et méthodes	21
A. Schéma général de l'étude.....	21
B. Patients.....	21
1. Critères d'inclusion.....	21
2. Critères d'exclusion	21
C. Données recueillies	22
1. Caractéristiques des patients.....	22
a) Caractéristiques générales et données cliniques.....	22
b) Comorbidités	23
c) Caractéristiques du séjour.....	23
d) Devenir des patients	24
D. Analyse des données.....	25
III. Résultats	26
A. Caractéristiques des patients et de leur séjour du 01/01/2015 au 31/03/2017	26
1. Diagramme de flux	26
2. Données générales et séjour.....	26
3. Comorbidités	29
4. Examens complémentaires	31
a) Biologiques	31
b) Imagerie et autres	32
5. Prise en charge en SU, diagnostic et orientation	33
a) Prise en charge thérapeutique et diagnostics étiologiques.....	33

b)	Devenir des patients	35
c)	Concernant les patients hospitalisés.....	36
B.	En fonction de la réalisation d'un scanner.....	38
1.	Analyses univariées	38
2.	Analyse multivariée.....	39
C.	En fonction de l'administration ou non d'un traitement en SU, hors oxygène	40
1.	Analyses univariées	40
2.	Analyse multivariée.....	41
D.	Analyse en fonction de l'orientation.....	42
1.	Analyses univariées	42
2.	Analyse multivariée.....	43
IV.	Discussion.....	44
A.	Interprétation des résultats	44
1.	Critère principal : analyse descriptive des patients consultant pour hémoptysie.....	44
a)	Données épidémiologiques générales	44
b)	Abondance	44
c)	Diagnostic.....	45
d)	Examens complémentaires	46
e)	Plue-value de l'hospitalisation	47
2.	Critères secondaires : analyse des pratiques	48
a)	Hospitalisation.....	48
b)	Réalisation d'un scanner	48
c)	Mise en place d'une thérapeutique spécifique en SU	49
d)	Patients hospitalisés.....	49
B.	Intérêt de cette étude	50
C.	Forces et faiblesses de cette étude.....	50
D.	Conclusion	52
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	53

ABRÉVIATIONS

ANCA : Anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles

AOD : Anticoagulants oraux directs

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CGR : Concentré de globules rouges

CIM-10 : Classification International des Maladies, 10^{ème} révision

ECBC : Examen cytbactériologique des crachats

ETT : Échographie trans-thoracique

HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire

IDE : Infirmier/infirmière diplômé(e) d'Etat

PMSI : Programme de médicalisation des systèmes d'information

RAI : Recherche d'agglutinines irrégulières

SAUV : Salle d'accueil des urgences vitales

SU : Structure d'Urgence

SMUR : Service mobile d'urgence et de réanimation

VNI : Ventilation non invasive

I. Introduction

A. Définition

L'Académie nationale de médecine définit l'hémoptysie comme « *un rejet par la bouche d'une quantité de sang provenant de la portion sous-glottique de l'appareil respiratoire* ». (1)

Cette extériorisation de sang se manifeste généralement au cours d'efforts de toux, avec typiquement apparition de sang rouge vif, aéré et spumeux.

Une des premières difficultés auxquelles le praticien se retrouve confronté est celle de l'origine du saignement - d'origine trachéobronchique dans l'hémoptysie -, et d'éliminer les diagnostics différentiels (hématémèse, saignement d'origine ORL).

La différence entre une hématémèse et une hémoptysie est généralement évidente, reposant sur un ensemble de signes qui permettent de les différencier (2). Cependant, la distinction peut être parfois plus difficile à faire. Par exemple, dans le cas d'une hémoptysie déglutie avec vomissements sanglants au décours, on peut s'orienter à tort vers une origine gastrointestinale du saignement, alors qu'il s'agit initialement d'une authentique hémoptysie (3). De la même manière, un saignement ORL - tel que des gingivorragies - ou en provenance des fosses nasales peut se manifester seulement au réveil du patient et le faire tousser, faisant croire à tort à une origine sous-glottique du saignement (4).

Tableau 1 - Diagnostics différentiels devant une hémoptysie, d'après (2)

Eléments anamnestiques		Examen clinique
Hématémèse	Aspect marc de café, sang très foncé, nausées, vomissements, maladie gastrointestinale	Sensibilité épigastrique, signes d'hépatopathie chronique (angiomes stellaires, érythème palmaire, ascite, oedèmes périphériques)
Saignement d'origine supra-glottique	Notion de gingivorragies, épistaxis, toux faible voire absente	Gingivites, téléangiectasies, ulcérations, varices linguales

B. Quantification d'une hémoptysie

Une fois le diagnostic d'hémoptysie posé, ou fortement suspecté, se pose la question de la quantification, donnée mesurable corrélée à la mortalité (5).

Cependant, de nombreux termes existent dans la littérature, tels que « major », « massive », « life-threatening », avec tout autant de volumes pour définir la grande abondance allant de 100ml/24h à 1l/24h (6,7). Certains auteurs préfèrent ainsi définir l'hémoptysie « massive » en fonction du retentissement général du saignement (entraînant la mort, nécessitant une hospitalisation, nécessitant un support transfusionnel, haut risque d'inhalation et/ou d'obstruction des voies aériennes (8,9).

Devant ces nombreuses définitions, certains auteurs proposent une uniformisation autour du concept d'hémoptysie « menaçant la vie » définie comme :

- Supérieur à 100 ml/24h
- Et/ou avec un retentissement respiratoire (sur l'hématose ou par obstruction des voies aériennes)
- Et/ou avec un retentissement hémodynamique (10).

Toutefois, quel que soit la définition retenue, les hémoptysies « massives » ne représentent que 5 à 15% des hémoptysies.

C. Bases anatomiques et physiopathologiques

Le poumon possède une double vascularisation pulmonaire et bronchique, cette dernière étant à l'origine de 90% des hémoptysies.

La vascularisation pulmonaire – qui a un rôle essentiellement fonctionnel au travers de l'hématose - prend son origine dans le cœur droit, qui suit le système bronchique et se divise selon le même mode dichotomique jusqu'à constituer le lit capillaire (11). Il s'agit d'un réseau à basse pression, recevant 90% du débit cardiaque, à l'origine de 5% des hémoptysies.

La vascularisation systémique a elle essentiellement un rôle de support, assurant la nutrition et l'oxygénation de l'arbre bronchique et du poumon lui-même, et est impliquée dans 90 à 95% des hémoptysies (12,13). Les artères bronchiques dites « eutopiques » naissent de l'aorte

descendante en regard des vertèbres T5-T6, mesurent environ 15mm de diamètre, et s'amincissent rapidement, devenant alors invisibles au scanner au niveau du hile pulmonaire, sauf en cas d'hypervascularisation bronchique (14–16).

Il existe des variantes, importantes à connaître (en particulier pour le radiologue, puisqu'elles vont aider au diagnostic topographique ainsi que pour guider le geste de radio-embolisation), notamment :

- Des artères bronchiques « atypiques » - nommées ainsi en fonction de leur origine proche de la position anatomique classique, qui peuvent naître du plancher de l'arc aortique ou en regard de T7
- Des artères « ectopiques » qui peuvent naître d'une artère sous-clavière, du tronc artériobrachio-céphalique, d'une artère carotide voire d'une artère vertébrale
- Des artères systémiques dites non bronchiques, ne passant pas donc pas par le hile pulmonaire. Elles peuvent avoir de nombreuses origines (troncs supra-aortiques, artères sous-clavières, artères mammaires internes et externes, tronc thyro-bicervico-scapulaire, voire parfois au niveau des artères coronaires).

Ces vaisseaux peuvent être le fait de phénomènes d'hypertrophie – on parle « d'hypervascularisation systémique » - qui résultent de 3 grandes causes (15) :

- Défaut de circulation pulmonaire : en cas d'obstacle sur une artère pulmonaire – par exemple, lors d'une embolie pulmonaire -, la circulation bronchique s'hypertrophie pour suppléer la circulation pulmonaire.
- Destruction du lit capillaire : du fait de phénomènes inflammatoires, infectieux ou fibrotiques (par exemple dans les tuberculoses – évolutives ou séquellaires -, les dilatations des bronches ou toute autre infection), la circulation bronchique se draine de manière rétrograde dans la circulation pulmonaire via l'ouverture de shunts broncho-pulmonaires pour rejoindre une artère irrigant un territoire fonctionnel
- Hypervascularisation tumorale

Ces zones « fragilisées » peuvent ensuite être le fruit de phénomènes de rupture, de nécrose, d'ulcération, de fissuration ou d'érythrodiapédèse, à l'origine de l'irruption de sang dans le compartiment aérien.

D. Étiologies des hémoptysies et données épidémiologiques

De nombreuses causes d'hémoptysies sont décrites, elles sont résumées dans le tableau 2.

La tuberculose est décrite comme une cause très classique d'hémoptysie. Si elle reste une des étiologies principales dans les pays du tiers monde ou de forte endémie, ce n'est plus le cas dans les pays occidentaux, où les néoplasies pulmonaires, les bronchectasies et les causes infectieuses sont devenues les premières étiologies d'hémoptysie (17–22).

Une hémoptysie peut également être le signe d'une pathologie pulmonaire maligne sous-jacente, dont on estime que c'est le mode de présentation initiale dans 7 à 10% des cas (23). C'est dans cet esprit qu'ont été identifiés des facteurs de risque de cancer – en particulier l'âge supérieure à 40 ans ou un tabagisme (actif ou sevré) estimé à plus de 40 paquets-années – et qui sont retenus par le collège américain de radiologie pour dicter le choix des examens d'investigation face à une hémoptysie (24). Par ailleurs, 20% des patients atteints d'un cancer pulmonaire souffriront un jour d'hémoptysie, dont 3% auront une issue fatale (23).

Les différentes études menées n'ont pas permis d'identifier d'autres facteurs de risque devant une hémoptysie, en particulier l'abondance ou la durée de l'épisode ne sont absolument pas évocatrices d'une éventuelle néoplasie : dans une série de 196 patients avec hémoptysie et une radiographie thoracique normale, Poe et al. ne retrouvent pas de différence significative concernant la durée et l'abondance entre les patients avec une néoplasie pulmonaire et les autres (25).

Tableau 2 - Principales causes d'hémoptysie retrouvées dans la littérature, d'après (26)

INFECTIEUSES	Infections à mycobactéries (tuberculose en particulier) Infections fongiques (dont mycétome) Pneumonie nécrosante et abcès pulmonaires (K.pneumoniae, P. aeruginosa, S. aureus, S. pneumoniae, autres streptocoques spp et actinomyces spp) Endocardite bactérienne avec embols septiques Parasitaires (kyste hydatique, douve orientale du poumon)
NÉOPLASIQUES	Carcinome bronchique Tumeurs endobronchiques (carcinoïdes, carcinome adénoïde kystique) Tumeurs pulmonaires Sarcomes
PULMONAIRES	Bronchectasies (dont mucovicirose) Bronchite chronique Hémorragies intra-alvéolaires (et toutes les causes pourvoyeuses)
VASCULAIRES	Anévrisme artériel pulmonaire (anévrisme de Rasmussen, mycotique, artérite) Anévrisme artériel bronchique Infarctus pulmonaire (embolique) Hypertension artérielle pulmonaire Malformations cardiaques congénitales et malformations de la vascularisation pulmonaire Malformations artérioveineuses Rétrécissement mitral Insuffisance ventriculaire gauche
AUTO-IMMUNES	Granulomatose de Wegener Syndrome de Goodpasture Maladie de Behçet Lupus systémique
TRAUMATIQUES	Bronchoscopie (souple ou rigide) Cathétérisme cardiaque droit avec rupture d'une artère pulmonaire Traumatisme thoracique (fermé ou pénétrant) Procédure transtrachéale
HÉMATOLOGIQUES	Coagulopathies (congénitales, acquises ou iatrogéniques) Anomalies plaquettaires
DROGUES ET TOXIQUES	Pénicillamine Solvants Cocaïne Bevacizumab Anhydre trimellitique
AUTRES	Endométriose Lymphangioléiomyomatose Broncholithiase Cryptogénique Inhalation de corps étranger Transplantation pulmonaire

Une étude française menée par Abdulmalak et al. sur les données du PMSI entre 2008 et 2012 retrouvait principalement des hémoptysies cryptogéniques – dans près de 50% des cas -, suivies par les infections respiratoires (20.6-23%), des néoplasies bronchopulmonaires (16.9-18%), des hémoptysies iatrogènes (5.7-9.5%) et des bronchectasies (6.5-7%)(19).

E. Moyens d'investigation diagnostiques et thérapeutiques

1. Au plan diagnostic

La radiographie est historiquement l'examen de référence devant toute hémoptysie, mais son intérêt a été remis en question avec l'avènement du scanner et l'augmentation de la proportion de cancers pulmonaires sous-jacents. Herth et al. démontrent ainsi que 24% des patients ayant une hémoptysie néoplasique avaient une radiographie pulmonaire normale (27). Elle connaît cependant un regain d'intérêt ces dernières années comme outil pronostic à court-terme, et reste l'examen de première intention chez tous les patients admis pour hémoptysie (2,24).

Le scanner, qui s'est développé et démocratisé depuis les années 1980, a révolutionné la prise en charge des hémoptysies avec un rendement diagnostique bien meilleur, en particulier dans le diagnostic d'une étiologie néoplasique (28).

Il a une place primordiale dans la prise en charge des hémoptysies de grande abondance avec – depuis l'introduction des scanners multi-barrettes – des reconstructions volumiques aussi précises que l'angiographie conventionnelle, mais aussi dans celles de plus faible abondance, permettant d'apporter un diagnostic étiologique chez 50% des patients ayant une radiographie et une fibroscopie considérées comme normales (29–31). Cet apport diagnostique s'exprime particulièrement dans les cas d'hémoptysies d'origine néoplasique, celles consécutives à des bronchectasies, ou en cas d'embolies pulmonaires, qui sont autant d'étiologies d'hémoptysies à radiographies normales (28).

La place de la fibroscopie dans les hémoptysies de faible à moyenne abondance est en revanche sujette à controverse. Dans les hémoptysies de grande abondance, elle possède – lorsque réalisée par un opérateur expérimenté – une très bonne valeur localisatrice, en plus de permettre la mise en œuvre de nombreux traitements per-procédures (30). En revanche, sa sensibilité dans le diagnostic topographique chute dans les hémoptysies d'abondance plus faibles, de même que son rendement diagnostique étiologique – en particulier par rapport au scanner (8% vs 77%) –, mais elle garde tout de même un intérêt dans les pathologies avec atteinte bilatérale au scanner (ex : dilatation des bronches non kystiques) ou dans le cas de néoplasies in situ, non visibles au scanner (26).

Elle semble pouvoir également présenter un rôle pronostic concernant la survie – en particulier en cas d'hémoptysie en rapport avec une néoplasie pulmonaire sous-jacente –, ou le risque de

réurrence (22,32). Malgré cela, les indications précises et le moment de réalisation de ladite fibroscopie ne sont pas clairement établies, son impact sur la prise en charge à court terme semblant mineur (33).

Cela fait donc du scanner un examen de premier choix, excepté dans le cas des patients hémodynamiquement instables chez lesquels une fibroscopie avec geste d'hémostase de sauvetage et une angiographie peuvent être réalisés sans imagerie volumique préalable.

2. Au plan thérapeutique

a) *Thérapeutiques existantes*

La chirurgie était historiquement le seul traitement disponible. C'est une technique qui est encore pratiquée, et garde une place dans certaines indications précises (tumeurs nécrosantes, tuberculose caverneuse, aspergillome réfractaire, iatrogènes ou traumatiques), mais sa réalisation en urgence reste grevée d'une importante mortalité, faisant préférer sa réalisation après optimisation du statut hémodynamique et respiratoire du patient (34).

La fibroscopie bronchique a une place importante, en particulier dans les hémoptysies de moyenne à grande abondance : elle peut aider au positionnement de la sonde d'intubation – notamment en cas d'intubation sélective ou d'utilisation de sonde à double lumière –, permettre un diagnostic topographique rapide, ainsi que la mise en place de nombreux traitements locaux per-procédure (solution saline glacée, instillation d'agents vasoconstricteurs, d'acide tranexamique ou d'antifongiques, tamponnement hémostatique par méchage local, stents endobronchiques, colles tissulaires, électrocoagulation...) (35–40).

Les vasoconstricteurs systémiques, en particulier la terlipressine, sont utilisés dans les hémoptysies menaçantes ou après échec des traitements topiques. Cependant, la terlipressine ne possède pas l'AMM dans cette indication, et le rationnel de son utilisation repose principalement sur une seule étude. De plus, la vasoconstriction pulmonaire induite par son utilisation peut entraîner un authentique spasme gênant la réalisation et l'efficacité d'une embolisation (41,42).

La radio-embolisation est une technique décrite par une équipe française pour la première fois en 1973, qui a permis grâce à de nombreuses innovations (cathéters supersélectifs, nouveaux matériels d'embolisation) une amélioration considérable du pronostic (43,44). Par un abord artériel – fémoral ou huméral – elle permet après réalisation d'un aortogramme en flush le

repérage des artères bronchiques et non-bronchiques anormales, et leur embolisation. Il s'agit d'un traitement palliatif, avec une très bonne efficacité à court terme, mais des récurrences à distance par recanalisation ou développement d'une néovascularisation dans 10 à 60% des cas en fonction de l'étiologie sous-jacente.

Les complications les plus redoutées sont d'ordre neurologique par embolisation de l'artère d'Adamkiewicz, jusqu'à 6% des cas selon les séries, mais en diminution avec l'utilisation des cathéters supersélectifs (45).

b) Perspectives d'avenir

L'acide tranexamique est un anti-fibrinolytique, dont le mode d'action et surtout les bénéfices sont reconnus dans de nombreuses situations hémorragiques, notamment dans le milieu péri-opératoire, les ménométrorragies ou encore le choc hémorragique (46–48). Sa place dans le traitement de l'hémoptyse n'est par contre pas établie : peu d'études y sont consacrées, et une méta-analyse Cochrane réalisée conclut à un bénéfice potentiel sur la durée du saignement, mais l'interprétation doit être prudente, puisque ce résultat était observé chez des patients tuberculeux, qui ne sont pas représentatifs des populations que nous rencontrons (49). Une étude pilote randomisée contre placebo en 2016 concluait également à un bénéfice probable de l'acide tranexamique dans les hémoptyses non massives (50)

Certains auteurs, principalement au travers de case-reports, se sont intéressés à son administration par voie nébulisée, avec une bonne efficacité à court terme y compris dans des hémoptyses de grande abondance (38,51,52).

Le profil de sécurité de l'acide tranexamique semble également très bon, au travers des nombreuses séries disponibles toutes indications confondues, mais également au vu des séries consacrées à son utilisation dans les cas d'hémoptyse (53).

F. Objectifs de notre étude

La très grande majorité des études portant sur les traitements des hémoptysies, notamment depuis l'introduction de la radio-embolisation, elles concernent principalement des patients atteints d'hémoptysies de grande abondance.

La littérature est en revanche assez pauvre en ce qui concerne les hémoptysies de faible à moyenne abondance, pourtant les plus fréquentes en pratiques courante. En résulte ainsi une absence de recommandations formalisées d'experts.

L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques et les modalités de prise en charge des patients admis pour hémoptysie dans une SU d'un centre hospitalo-universitaire. L'objectif secondaire est d'explorer les éventuels déterminants de leur prise en charge diagnostique – notamment par exploration tomодensitométrique -, thérapeutique et de leur orientation au décours de leur passage en SU.

II. Matériel et méthodes

A. Schéma général de l'étude

Cette étude monocentrique observationnelle de type descriptive et analytique a été réalisée sur le Centre Hospitalier Universitaire de Toulouse, avec inclusion des patients passés par les structures des urgences (SU) des hôpitaux Purpan et Rangueil entre le 1^{er} janvier 2015 et le 31 mars 2017.

B. Patients

1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Patient admis dans un des deux Services d'Accueil des Urgences (Rangueil et Puran) du CHU de Toulouse sur la période du 01/01/2015 au 31/03/2017
- Sortie avec un diagnostic principal ou associé codé par le CIM-10 : « R042. Hémoptysie »

2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient par ailleurs :

- Patient dont le diagnostic final constaté après lecture ne correspondait pas au codage CIM-10 et pris en charge pour un autre diagnostic (en particulier exclusion des patients présentant un saignement d'origine digestive ou ORL)
- Dossiers incomplets ne permettant pas le recueil de données
- Patients partis sans attendre les soins

C. Données recueillies

Toute admission aux urgences du CHU de Toulouse fait l'objet d'une création d'un dossier informatisé sur le logiciel URQUAL®, à partir duquel a été générée une recherche sur la période d'admission et sur le diagnostic R042 (diagnostic principal et/ou associé).

Les données relatives au passage des différents patients ont été recueillies par le biais de différents logiciels :

- URQUAL® : logiciel utilisé sur les deux SU
- SRI : serveur de résultats intranet du laboratoire de biologie médicale du CHU
- McKesson® : solution d'imagerie utilisée sur les deux SU
- Filenet® : solution numérique d'archivage des différents documents relatifs au passage du patient (notamment feuilles de surveillance et de prescription, transmissions IDE)
- ORBIS® : logiciel d'accès aux comptes-rendus d'hospitalisation

Les données ont été recueillies après rédaction d'un questionnaire de saisie sous forme de tableur Excel®.

1. Caractéristiques des patients

a) *Caractéristiques générales et données cliniques*

Ont été recueillis l'âge, le sexe, le mode d'entrée (propres moyens, transports sanitaires, SMUR), ainsi que de nombreux autres paramètres, parmi lesquels :

- La fréquence cardiaque
- La fréquence respiratoire
- La tension artérielle
- La température
- La saturation, ainsi que la nécessité d'une oxygénothérapie dès l'entrée en SU
- Les médicaments pris, en particulier ceux altérant l'hémostase pris par le patient : AVK, AOD, anticoagulants, anti-agrégants plaquettaires
- Statut tabagique du patient : jamais fumeur, sevré ou tabagique actif avec recueil du nombre de paquets-années pour ces deux dernières catégories
- La présence d'expectorations purulentes

- La présence d'anomalies auscultatoires
- La présence d'autres localisations hémorragiques (notamment ORL, gynécologiques, digestives hautes ou basses, et urologiques)
- Durée de l'épisode
- Abondance estimée de l'hémoptysie
- Présence d'une AEG

b) Comorbidités

Ont été colligées les comorbidités :

- Respiratoires : ont ainsi été recueillis les antécédents de néoplasie pulmonaire (primitive ou métastatique), tuberculose, dilatation des bronches, hémoptysie, infection (notamment aspergillaire), hypertension artérielle pulmonaire (HTAP), embolie pulmonaire, insuffisance respiratoire chronique et autres
- Cardiovasculaires : recherche d'antécédents de cardiopathie ischémique, d'insuffisance cardiaque, de rétrécissement mitral, de troubles du rythme
- Hématologique : recherche d'anomalies plaquettaires (en particulier de thrombasthénie) et autres
- Auto-immunes : recueil des antécédents de lupus, de vascularites à ANCA, de maladie de Goodpasture
- Générales : recueil des antécédents de cirrhose et de néoplasie extra-pulmonaire

c) Caractéristiques du séjour

Ont été recueillis :

- Le mode d'entrée du patient : par ses propres moyens, amené par les transports sanitaires (pompiers, ambulances privées) ou transport médicalisé par le SMUR
- Le début de l'épisode, avec regroupement en deux catégories, à savoir plus ou moins de 7 jours
- L'abondance de l'hémoptysie, constatée en SU ou estimée d'après les dires du patient
- Le tarissement de l'hémoptysie en SU
- Le secteur de prise en charge (SAUV ou autres secteurs)
- Présence d'une dyspnée

- Présence de douleurs thoraciques
- Données relatives à la prise en charge diagnostique
 - Réalisation d'une imagerie et modalités (radio et/ou scanner, injecté ou non)
 - Réalisation d'un bilan biologique, avec en particulier recherche de la réalisation d'un hémogramme avec recueil d'une éventuelle thrombopénie, d'un bilan d'hémostase (INR, TP et TCA avec recueil de la valeur de chacun des paramètres, et dosage du fibrinogène et du facteur V), réalisation d'une gazométrie avec relevé de la valeur des principales mesures (PO2, PCO2, pH), analyse d'urine (protéinurie et créatininurie), D-dimères, bilan hépatique, ECG, bilan infectieux (hémocultures, sérologies aspergillaires, ECBC), NT-proBNP
- Données relatives à la prise en charge thérapeutique, notamment mise en œuvre de traitement pour améliorer l'hématose (oxygénothérapie, VNI, intubation orotrachéale), transfusion de CGR, utilisation d'acide tranexamique, de terlipressine, de vitamine K, de facteurs de coagulation, réalisation d'une fibroscopie en urgence ou antibiothérapie débutée en SU
- Nombre de patients ayant reçu un diagnostic étiologique aux urgences, et principaux diagnostics retrouvés

d) Devenir des patients

L'objectif était de recueillir le lieu de sortie des patients, notamment le retour à domicile, l'hospitalisation (et si oui dans quel service), ou autres (notamment transfert vers des cliniques).

Ont également été relevés les décès en SU au cours de l'épisode.

Pour les patients hospitalisés sur le CHU, ont été recueilli la réalisation d'une fibroscopie au cours du séjour et l'objectif de cette dernière (à visée étiologique ou bien également avec nécessité d'un geste d'hémostase), l'utilisation de terlipressine, la nécessité de radio-embolisation, de chirurgie d'hémostase ainsi que le diagnostic étiologique final.

D. Analyse des données

La saisie des données a été effectuée à l'aide d'un tableau Excel®, qui a ensuite été exploité par le logiciel STATA® (version 14.2).

Les données quantitatives étaient exprimées sous forme de médiane pour les variables à distribution non gaussienne, ou sous forme de moyenne pour les variables à distribution normale. La normalité des variables a été estimée à l'aide des tests de Skewness -and-Kurtosis et de Shapiro-Wilk.

Les données qualitatives sont exprimées en valeur absolue et en pourcentages. Du fait d'une grande disparité dans les données manquantes, il a été choisi d'exprimer les pourcentages rapportés au nombre de patients pour lesquels l'information était disponible, et de ne pas prendre en compte les données manquantes.

Les variables quantitatives ont été comparées par l'utilisation du test de Mann-Whitney, les variables qualitatives ont-elles été comparées en utilisant le test du Khi 2 du rapport de vraisemblance, ou, lorsque cela n'était pas possible, pas l'utilisation du test exact de Fisher.

Les analyses multivariées ont été réalisées en utilisant un modèle de régression logistique avec une méthode descendante. L'inclusion des variables dans le modèle initial s'est faite selon les données statistiques des analyses univariées ainsi que sur la base d'une sélection selon les données bibliographiques disponibles.

L'exclusion des variables explicatives s'est faite sur la base de la significativité de leur association à la variable dépendante, mais aussi en tentant d'optimiser le pouvoir prédictif du modèle, en maintenant néanmoins l'âge et le sexe. Seules les variables significatives au seuil de 5% seront présentées.

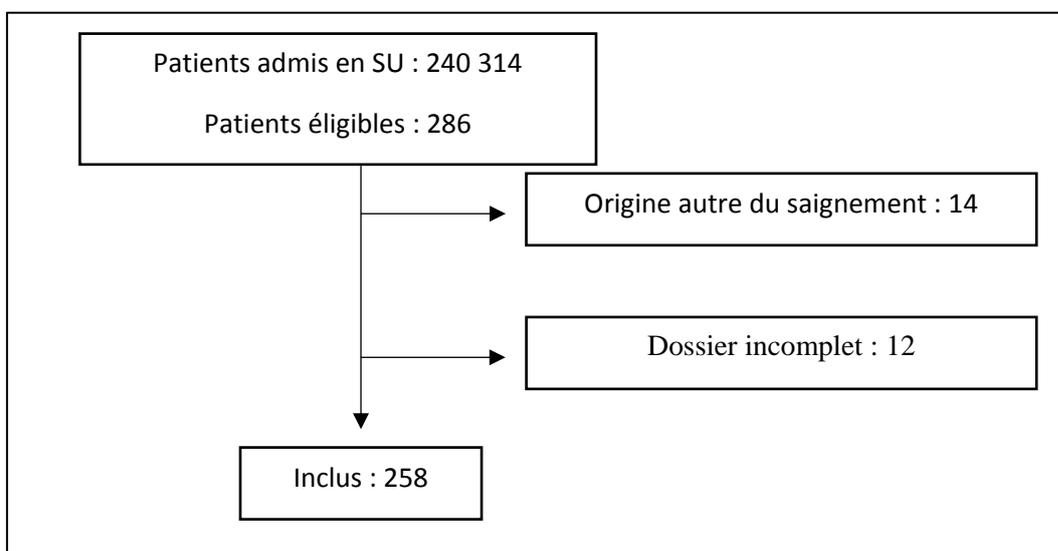
Nous décrirons ainsi les caractéristiques des patients admis pour hémoptysie en SU. Nous procéderons à des analyses univariées puis multivariées pour tenter d'identifier les paramètres associés successivement à la réalisation d'une imagerie en SU, à l'administration d'une thérapeutique spécifique dès la SU, ainsi qu'à l'hospitalisation des patients.

III. Résultats

A. Caractéristiques des patients et de leur séjour du 01/01/2015 au 31/03/2017

1. Diagramme de flux

Figure 1 - Diagramme de flux



Deux cent quatre-vingt-six dossiers ont pu être extraits après interrogation du logiciel URQUAL®. Après lecture des dossiers, 26 d'entre eux ont été exclus de l'analyse, 14 du fait d'une origine extra-pulmonaire du saignement, 12 pour cause de dossier incomplet ou erreur de codage.

Au total, ce sont 258 dossiers qui ont été analysés, représentant 0.1% des admissions en SU, soit 2,2 patients par semaine dans notre centre.

2. Données générales et séjour

Les données générales sont présentées dans les tableaux 3 et 4. La majorité des patients inclus étaient des hommes (157 patients soit 60,9%), avec un âge médian de 54 ans.

Une proportion importante des patients présentait une histoire avec le tabagisme (118 patients, soit 79,7% des patients pour lesquels cela était renseigné).

Plus de la moitié des patients admis pour hémoptysie sont venus par leurs propres moyens (137 ou 53,1%). 20 patients (7,8%) nécessitaient une oxygénothérapie à leur arrivée.

Seul un quart des patients était tachycarde (fréquence cardiaque médiane 87 [76 ; 100]) ou tachypnéique (fréquence respiratoire médiane 18 [15 ; 20]). Une dyspnée était retrouvée chez 51 (20,7%) patients.

L'épisode d'hémoptysie en cours durait depuis plus de 7 jours chez 36 patients (14,3%).

On retrouvait des crachats hémoptysiques chez 70 patients (28,3%), une hémoptysie de faible abondance chez 88 patients (35,6%), de moyenne abondance chez 62 patients (25,1%) et de grande abondance chez 27 patients (10,9%).

Trente-trois patients (13,7%) présentaient une altération de l'état général, 26 (12%) des expectorations purulentes.

Enfin, chez 63 patients (47,4%), l'hémoptysie n'était pas observée en SU.

Tableau 3 - Caractéristiques démographiques des patients

N = 258	Nombre (%)	Données manquantes (n, %)
Age	54 [34 ; 68]	0 (0)
Sexe masculin	157 (60,9)	0 (0)
Tabagisme	118 (79,7)	110 (42,6)
- Dont tabagisme actif	78 (52,7)	
- Dont tabagisme sevré	40 (27)	
Nombre de paquets-années	32 [15 ; 45]	154 (59,7)
Mode d'entrée		0 (0)
- Propres moyens	137 (53,1)	
- Transports sanitaires	112 (43,4)	
- SMUR	9 (3,5)	
Traitement altérant l'hémostase	84 (32,6)	0 (0)
- Dont AVK	27 (10,6)	
- Dont AOD	6 (2,4)	
- Dont anti-agrégants plaquettaires	50 (19,6)	
- Dont anticoagulants	14 (5,5)	
Secteur de prise en charge		0 (0)
- SAUV	23 (8,9)	
- Autres secteurs	235 (91,1)	

Tableau 4 - Caractéristiques cliniques générales

N = 258	Nombre (%)	Données manquantes (n, %)
Fréquence cardiaque	87 [76 ; 100]	10 (3,88)
Fréquence respiratoire	18 [15 ; 20]	102 (39,5)
Saturation en oxygène	97 [95 ; 99]	13 (5,0)
Oxygénothérapie à l'arrivée	20 (7,8)	0 (0)
Température	37,3 [36,6 ; 38,8]	42 (16,3)
Tension artérielle		8 (3,1)
- Systolique	136 [121 ; 152]	
- Diastolique	80 [71 ; 90]	
Début de l'épisode		6 (2,3)
- Inférieur à 7 jours	216 (85,7)	
- Supérieur ou égal à 7 jours	36 (14,3)	
Douleurs thoraciques associées	40 (16,4)	14 (5,4)
Dyspnée	51 (20,7)	12 (4,7)
Abondance		11 (4,3)
- Crachats	70 (28,3)	
- Faible	88 (35,6)	
- Moyenne	62 (25,1)	
- Grande	27 (10,9)	
Autre localisation hémorragique	16 (6,4)	9 (3,5)
AEG	33 (13,7)	17 (6,6)
Expectorations purulentes	26 (12)	41 (15,9)
Hémoptysie tarie à l'arrivée en SU	63 (47,4)	125 (48,5)

3. Comorbidités

Le tableau 5 recense les différentes comorbidités retrouvées chez les patients.

Tableau 5 - Comorbidités retrouvées chez les patients consultant en SU

N = 258	Nombre (%)
<u>COMORBIDITÉS RESPIRATOIRES</u>	170 (65,9)
- ATCD d'hémoptysie	71 (37,4)
- Cancer pulmonaire	59 (23,0)
- BPCO	41 (15,9)
- Dilatation des bronches	21 (8,2)
- Tuberculose	17 (6,6)
- Insuffisance respiratoire chronique	16 (6,4)
- Emphysème	11 (4,3)
- HTAP	6 (2,4)
- Embolie pulmonaire	8 (3,1)
- Aspergillose	4 (1,6)
- Autre	68 (26,5)
<u>COMORBIDITÉS CARDIOVASCULAIRES</u>	61 (23,8)
- Troubles du rythme	37 (14,5)
- Cardiopathie ischémique	31 (12,2)
- Insuffisance cardiaque	8 (3,2)
- Rétrécissement mitral	1 (0,4)
<u>COMORBIDITÉS HÉMATOLOGIQUES</u>	7 (2,7)
<u>COMORBIDITÉS AUTO-IMMUNES</u>	9 (3,5)
- Dont lupus	0 (0)
- Dont vascularites à ANCA	2 (0,8)
- Dont syndrome de Goodpasture	0 (0)
- Dont autres	8 (3,1)
<u>AUTRES COMORBIDITÉS</u>	38 (14,7)
- Néoplasie	37 (14,3)
- Cirrhose	1 (0,4)

Les différentes comorbidités respiratoires, présentes chez 170 patients (65,9 %), sont représentées sur la figure 2.

Soixante-et-onze (37,4%) d'entre eux décrivaient au moins un épisode d'hémoptysie préalable ; il s'agissait donc d'un premier épisode pour 62,6% d'entre eux. 59 patients (23%) présentaient un antécédent de tumeur pulmonaire (primitive ou secondaire), 41 patients (15,9%) un antécédent de BPCO et 21 patients (8,2%) une dilatation des bronches. 16 patients (6,4%) présentaient une insuffisance respiratoire chronique.

Un antécédent de tuberculose était retrouvé chez 17 patients (6,6%), et un antécédent d'aspergillose chez 4 patients (1,6%) dont 3 présentaient également un antécédent de tuberculose.

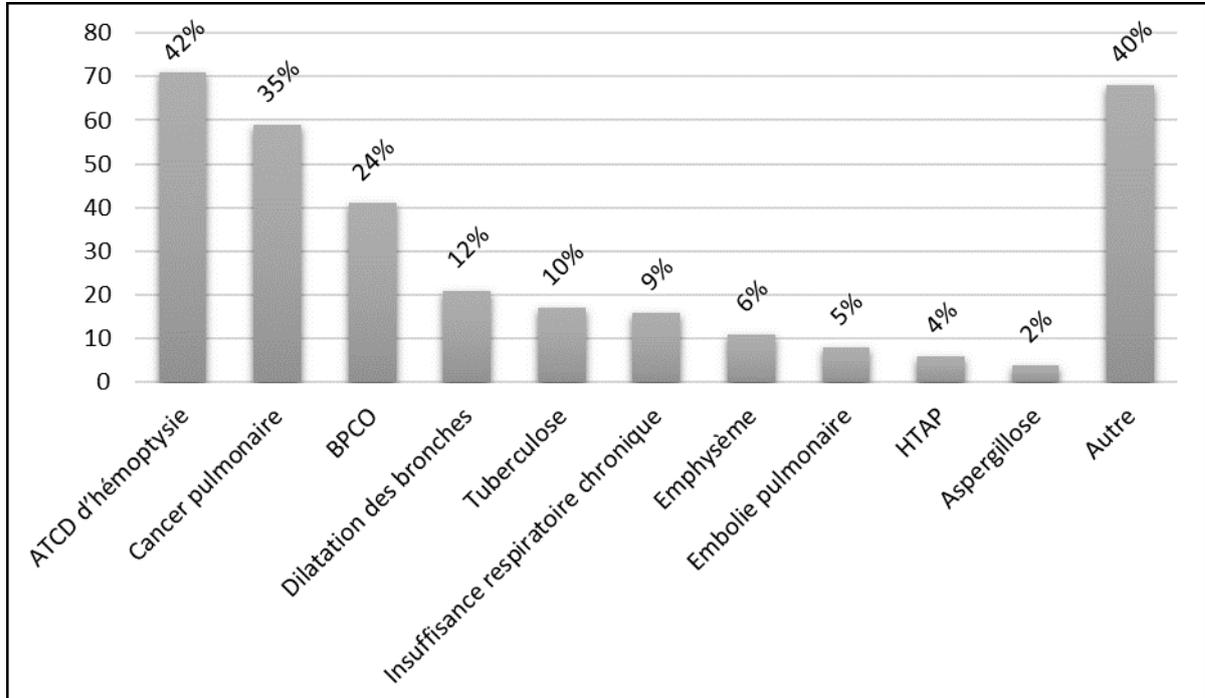
Enfin, un antécédent d'embolie pulmonaire était retrouvé chez 8 patients (3,1%), une HTAP était retrouvée chez 6 patients (2,4%).

Au moins une comorbidité cardiovasculaire était retrouvée chez 61 patients (23,8%). En particulier, on retrouvait une cardiopathie ischémique chez 31 patients (12,2%), un trouble du rythme chez 37 patients (14,5%), une insuffisance cardiaque chez 8 patients (3,2%) et un rétrécissement mitral connu chez un seul patient (0,4%).

Neuf patients (3,5%) présentaient des comorbidités auto-immunes, dont 2 (0,8%) une vascularite à ANCA. Notre série ne retrouvait pas de patients porteurs de lupus ou de syndrome de Goodpasture.

Enfin, 37 patients (14,3%) présentaient une néoplasie extra-pulmonaire connue.

Figure 2 - Comorbidités respiratoires chez les patients admis en SU pour hémoptysie



4. Examens complémentaires

a) Biologiques

Tableau 6 - Examens biologiques réalisés chez les patients admis en SU pour hémoptysie

N = 258	Nombre (%)
Au moins une exploration biologique	239 (92.6)
Explorations de l'hémostase	191 (74)
- TP ou INR	190 (73.6)
- TCA	187 (72.5)
- Facteur 5	5 (1.9)
- Fibrinogène	13 (5.0)
Groupage-RAI	43 (16.7)
NFS-P	238 (92.2)
- Nombre de patients thrombopéniques	5 (2.1)
Gazométrie artérielle	96 (37.2)
- PaO2	78,6 [62,9 ; 110]
- PCO2	37,3 [33,9 ; 40,9]
- pH	7.42 [7.36 ; 7.44]
Bilan infectieux	24 (9.3)
- Hémocultures	10 (3.9)
- ECBC	13 (5.1)
- Sérologies aspergillaires	5 (2.0)
Bilan hépatique	46 (17.8)
Pro-BNP	24 (9.3)
D-dimères	63 (24.4)
Analyse d'urine	2 (0.8)

La grande majorité des patients (239 soit 92,6%) bénéficiait d'au moins une exploration biologique (tableau 6). On retrouvait notamment un hémogramme réalisé chez 238 patients (92,2%), ayant permis de révéler une thrombopénie chez 5 patients (2,1%), 43 patients (16,7%) s'étaient vus réaliser un groupage sanguin phénotypé (ou bénéficier simplement de RAI lorsque ce dernier était connu).

Une exploration de l'hémostase était réalisée chez 191 patients (74%). Une gazométrie artérielle était réalisée chez 96 patients (37,2%). Un bilan infectieux (comprenant hémocultures, ECBC ou sérologies aspergillaires) était réalisé chez 24 patients (9,3%). Un bilan hépatique a été réalisé chez 46 patients (17,8%).

Le pro-BNP a été mesuré chez 24 patients (9,3%), les D-dimères ont quant à eux été dosés chez 63 patients (24,4%).

Enfin, seuls 2 patients (0,8%) se sont vus prescrire une analyse d'urine.

Concernant les patients ayant bénéficié d'un dosage des D-dimères, ils ont été rendus supérieurs au seuil adapté à l'âge chez 16 d'entre eux, soit 25.4%. Entre autres, ils étaient mesurés à 2300 chez la patiente s'étant vue diagnostiquer une embolie pulmonaire.

b) *Imagerie et autres*

La réalisation d'une imagerie, et les modalités de réalisation, ont été contingentés dans les tableaux 7 et 8.

Deux cent trente-huit (92,2%) patients ont bénéficié de la réalisation d'au moins une imagerie. Cent soixante-treize patients (67,1%) ont eu une radiographie et 176 patients (68,2%) des patients ont eu un scanner, dont 162 patients (62,8%) avec injection.

Par ailleurs, 184 patients (75,4%) ont bénéficié de la réalisation d'un ECG, et seuls 2 patients (0,8%) ont eu une ETT.

Tableau 7 - Examens complémentaires autres réalisés chez les patients admis en SU pour hémoptysie

N = 258	Nombre (%)
Imagerie	238 (92.2)
- Radio	173 (67.1)
- Scanner	176 (68.2)
Dont injectés	162 (62.8)
Patients ne recevant aucune imagerie	20 (7.8)
ECG	184 (75.4)
ETT	2 (0.8)

Le tableau 8 révèle que sur les 173 patients ayant des radiographies, 111 (43%) ont bénéficié tout de même de la réalisation d'un scanner.

Tableau 8 - Modalités d'imagerie chez les patients admis en SU pour hémoptysie

	Pas de TDM	TDM		Total
		Non injectée	Injectée	
Radio oui	62 (24%)	10 (4%)	101 (39%)	173 (67%)
Radio non	20 (8%)	4 (2%)	61 (24%)	85 (33%)
Total	82 (32%)	14 (5%)	162 (63%)	258 (100%)

5. Prise en charge en SU, diagnostic et orientation

a) *Prise en charge thérapeutique et diagnostics étiologiques*

Le tableau 9 résume les modalités de prise en charge thérapeutique observées pour les patients admis en SU pour hémoptysie ainsi que les diagnostics étiologiques retrouvés.

Tableau 9 - Prise en charge thérapeutique et diagnostics étiologiques des patients admis en SU pour hémoptysie

N = 258	Nombre (%)
Au moins une thérapeutique	82 (31,8)
- Oxygénothérapie	41 (16,6)
- Exacyl	34 (14,1)
- Antibiotiques	29 (11,7)
- Antagonisation par vitamine K	8 (3,2)
- Transfusion de CGR	6 (2,4)
- VNI	5 (2,0)
- Facteurs de coagulation	4 (1,6)
- Terlipressine	2 (0,8)
- Fibroscopie en urgence	2 (0,8)
- Intubation	1 (0,4)
Patients ayant reçus un diagnostic aux urgences	119 (46,1)
- Dont tumeurs pulmonaires	44 (17,1)
- Dont infectieux	22 (8,6)
- Dont dilatation des bronches	19 (7,4)
- Dont autres	18 (7)
- Dont iatrogénie	12 (4,7)
- Dont tuberculose	6 (2,3)
- Dont aspergillose	3 (1,2)
- Dont embolie pulmonaire	1 (0,4)

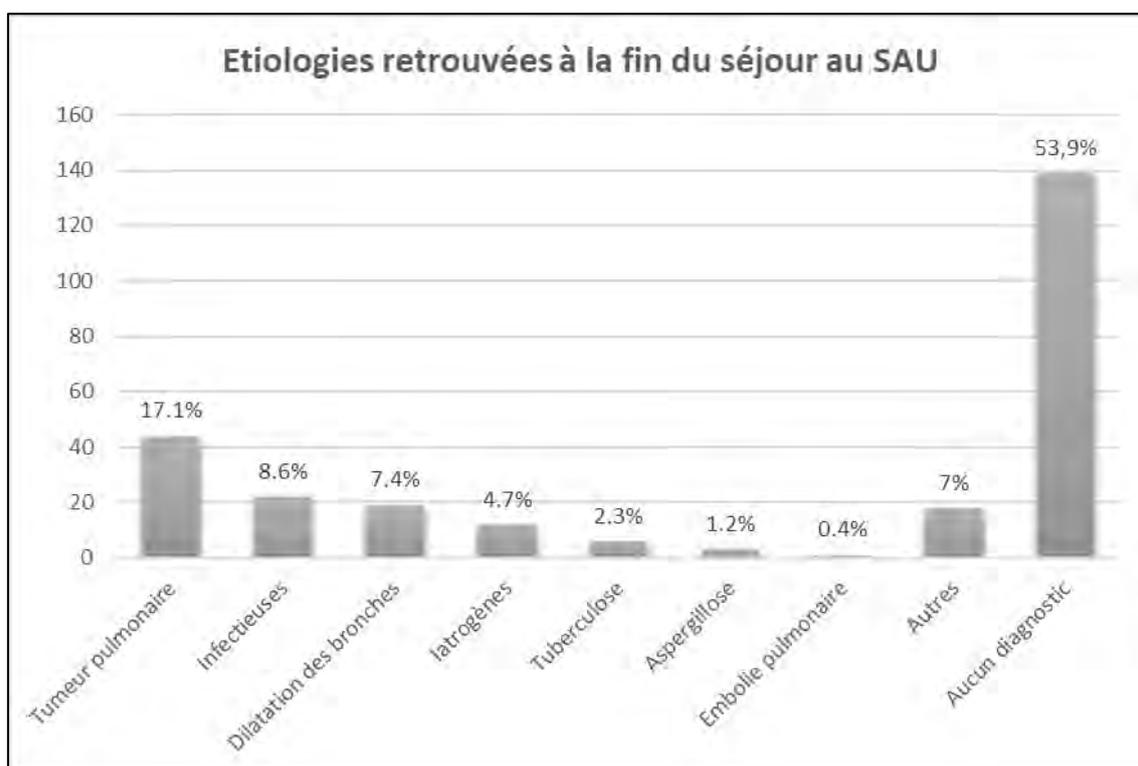
Concernant la prise en charge thérapeutique en SU, 82 patients (31,8%) ont bénéficié d'au moins un traitement ou d'une procédure à but thérapeutique, principalement une oxygénothérapie chez 41 patients (16,6%), utilisation d'acide tranexamique chez 34 patients (14,1%) et antibiothérapie chez 29 patients (11,7%).

Les autres traitements semblent marginaux, avec 8 patients (3,2%) qui ont reçu une antagonisations par vitamine K, 4 patients (1,6%) qui ont nécessité l'administration de facteurs de coagulation. 2 patients (0,8%) ont nécessité un recours à la terlipressine. 5 patients (2,0%) ont nécessité un support ventilatoire par VNI et 1 patient (0,4%) a nécessité une intubation

orotrachéale en urgence. Enfin, 6 patients (2,4%) ont nécessité une transfusion de globules rouges.

119 patients (46,1%) ont reçu un diagnostic étiologique concernant l'épisode d'hémoptysie en cours, résumés sur la figure 10. Parmi ces patients, 44 (17,1%) avaient une hémoptysie étiquetée comme étant en rapport avec une néoplasie pulmonaire, 22 (8,6%) avaient une hémoptysie en rapport avec un processus infectieux, 19 (7,4%) avaient une dilatation des bronches expliquant l'épisode, 12 (4,7%) avaient une origine iatrogène (principalement mise sur le compte d'un surdosage en AVK), 6 (2,3%) avaient une tuberculose, 3 (1,2%) avaient une aspergillose, 18 patients (7%) avaient une hémoptysie d'origine autre. Seule une patiente (0,4%) s'est vue diagnostiquer une embolie pulmonaire.

Figure 3 - Diagnostics étiologiques à la fin du séjour en SU chez les patients admis pour hémoptysie



Parmi les 44 patients ayant une étiologie tumorale retrouvée en SU concernant leur épisode hémoptysique, on compte cinq découvertes. Il s'agissait du premier épisode pour au moins trois d'entre eux (données manquantes pour les deux autres). Deux d'entre eux présentaient une altération de l'état général, un présentait une dyspnée. Ces patients étaient

tous âgés de plus de 40 ans (55-83 ans), et avaient un passé tabagique pour au moins quatre d'entre eux (2 tabagiques actifs, 2 sevrés et 1 donnée manquante).

Deux patients supplémentaires se sont vus diagnostiquer une néoplasie pulmonaire au cours leur hospitalisation. Ainsi, en excluant les 28 patients ayant été orientés ailleurs du fait de la non visibilité sur leur devenir, le taux de découverte de néoplasie pulmonaire est de 2,6%.

b) Devenir des patients

Concernant le devenir des patients, 114 patients (44,2%) ont pu regagner leur domicile au décours de leur passage en SU. 113 patients (43,8%) ont été hospitalisés sur le CHU, et on déplore 3 patients (1,2%) décédés dans la SU. 28 patients (10,9%) ont bénéficié d'une orientation autre, avec parfois des admissions en clinique sans vue sur le service de destination, ou des admissions en service de soins de suite et de réadaptation (tableau 11).

Tableau 10 - Devenir des patients admis en SU pour hémoptysie

N = 258	Nombre (%)
Devenir des patients	
- Retour à domicile	114 (44,2)
- Hospitalisation	113 (43,8)
▪ Dont pneumologie	104 (40,3)
▪ Dont réanimation	7 (2,7)
▪ Dont ORL	2 (0,8)
- Décès en SU	3 (1,2)
- Autres	28 (10,9)

Un quatrième patient est également décédé au cours de son hospitalisation, soit un taux de mortalité de 1.74% dans notre série, après exclusion des patients hospitalisés ailleurs.

c) Concernant les patients hospitalisés

Les différentes modalités de prise en charge ainsi que les diagnostics étiologiques retrouvés chez les patients hospitalisés depuis la SU sont résumés dans le tableau 12.

Tableau 11 - Prise en charge et diagnostics étiologiques chez les patients hospitalisés au décours de leur passage en SU

Concernant les patients hospitalisés	113 (43,8)
- Nombre de fibroscopie	61 (56,0)
▪ Dont objectif thérapeutique	6 (5,3)
- Radio-embolisation	10 (8,4)
- Terlipressine	4 (3,6)
- Chirurgie d'hémostase	0 (0)
- Nombre de patients recevant un diagnostic final	80 (70,8)
▪ Dont néoplasie pulmonaire	29 (25,6)
▪ Dont autres	17 (15,0)
▪ Dont dilatation des bronches	16 (14,2)
▪ Dont infectieux	12 (10,6)
▪ Dont aspergillose	4 (3,5)
▪ Dont tuberculose	4 (3,5)
▪ Dont iatrogènes	4 (3,5)
▪ Dont embolie pulmonaire	1 (1)

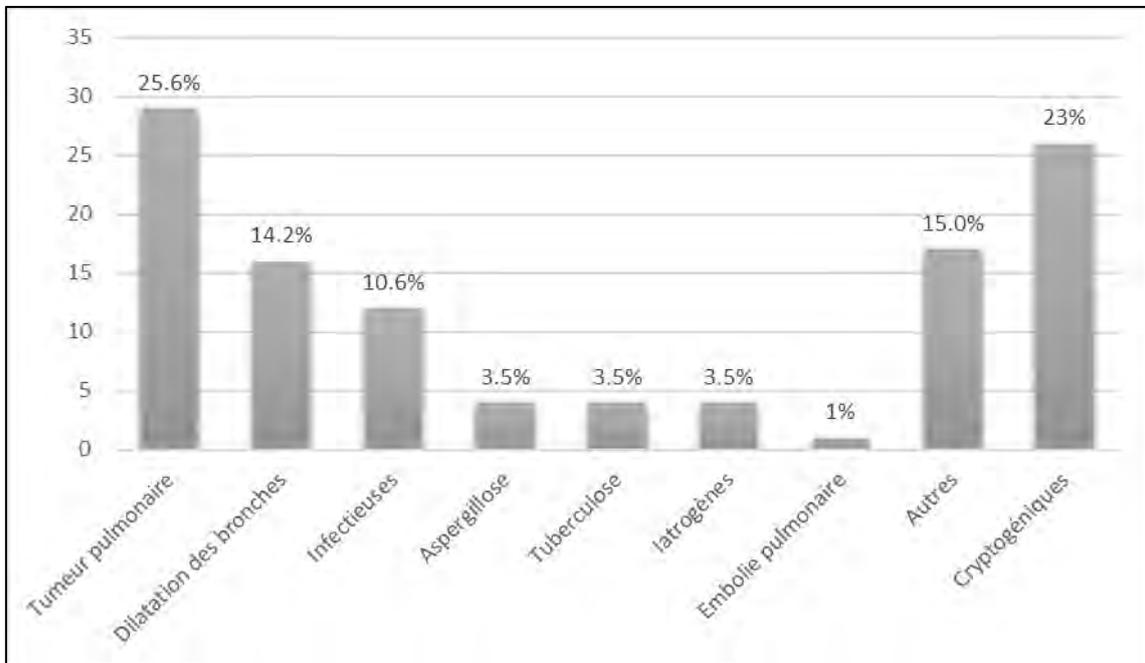
Concernant les 113 patients hospitalisés au CHU, 61 patients (56%) ont eu une fibroscopie. 16 patients (14,2%) ont bénéficié d'au moins une thérapeutique spécifique à visée hémostatique, dont 6 (5,3%) avec un geste hémostatique per-fibroscopie, 10 patients (8,4%) ont bénéficié d'une radio-embolisation, 4 patients (3,6%) ont nécessité l'administration de terlipressine, et aucune chirurgie d'hémostase n'est retrouvée dans notre série. A l'inverse, ce sont 97 patients (85,8%) qui ont donc bénéficié d'un traitement plus simple associant repos, avec éventuellement antibiotiques et acide tranexamique.

Au plan diagnostique, 80 patients (70,8%) ont reçu un diagnostic étiologique concernant leur épisode d'hémoptysie.

Les principaux diagnostics retrouvés chez les patients hospitalisés sont résumés par la figure 3. On retrouve principalement des tumeurs pulmonaires (25,6%), des dilatations des bronches (14,2%) ainsi que des causes infectieuses (10,6%). Parmi les patients hospitalisés, 26 (23%) ont une hémoptysie dite cryptogénique. Les hémoptysies dites autres, retrouvées chez 17 patients, comprennent de nombreux diagnostics (1 syndrome cave supérieur, 2 insuffisances cardiaques, 2 bronchiolites, 2 hémoptysies post-comitiales, 1 kyste bronchogénique paratrachéal, 1 sarcoïdose,

1 malformation artérioveineuse pulmonaire dans le cadre d'un syndrome de Rendu-Osler, 1 kyste hydatique pulmonaire, 1 post-traumatique, 1 hémoptysie sur urgence hypertensive).

Figure 4 - Diagnostics étiologiques retrouvés chez les patients hospitalisés depuis la SU



Par ailleurs, parmi les patients hospitalisés, 59 (52,2%) ne s'étaient pas vus retrouver de diagnostic en SU et l'hospitalisation a permis d'apporter un diagnostic chez 34 (57,6%) d'entre eux.

B. En fonction de la réalisation d'un scanner

1. Analyses univariées

Le tableau 13 recense les facteurs associés à la réalisation d'un scanner en analyse univariée.

Tableau 12 - Facteurs associés à la réalisation d'un scanner en analyse univariée

	SCANNER (n=176)		PAS DE SCANNER (n=82)		p
	Nombre	(%)	Nombre	(%)	
Données démographiques et générales					
Age > 40 ans	120	(68,2)	50	(61,0)	0,258
Sexe masculin	115	(65,3)	42	(51,2)	<0,05
Prise en charge en SAUV	21	(11,9)	2	(2,4)	<0,05
Données cliniques					
Tabagisme	85	(80,2)	33	(78,6)	0,826
Fréquence cardiaque > 100/min	54	(30,7)	14	(17,1)	<0,05
Fréquence respiratoire > 20	38	(33,6)	10	(23,3)	0,202
Saturation en oxygène < 90	15	(9,0)	3	(3,9)	0,193
Début de l'épisode inférieur à 7 jours	151	(87,3)	65	(82,3)	0,300
Hémoptysie non observée en SU	52	(39,4)	19	(32,8)	0,381
Dyspnée	39	(23,2)	12	(15,4)	0,150
Abondance					
- Crachats	37	(21,8)	33	(42,9)	<0,01
- Faible	59	(34,7)	29	(37,7)	0,654
- Moyenne ou grande	74	(42,1)	15	(18,3)	<0,001
Données anamnestiques					
Prise d'un traitement altérant l'hémostase	67	(38,1)	17	(20,7)	<0,01
Cancer pulmonaire	50	(28,6)	9	(11,0)	<0,01
Comorbidités respiratoires autres	108	(61,4)	44	(53,7)	0,243
Comorbidités cardiovasculaires	48	(27,4)	13	(16,1)	<0,05
Autres comorbidités (néoplasie, cirrhose)	29	(16,5)	9	(11,0)	0,235

Dans notre étude, le fait d'être un homme était significativement associé à la réalisation d'un scanner ($p < 0,05$), tout comme le fait d'être pris en charge en SAUV ($p < 0,05$).

Deux paramètres cliniques étaient associés à la réalisation d'une imagerie : la présence d'une tachycardie ($p = 0,018$) ainsi que l'abondance, avec significativement plus de scanners chez les patients présentant une hémoptysie d'abondance moyenne à grande, et significativement moins chez ceux n'ayant que des crachats striés ($p < 0,001$ et $p < 0,01$ respectivement).

Au plan anamnestique, la prise d'un traitement anti-agrégant ou anticoagulant ($p<0,01$) et les comorbidités cardiovasculaires ($p<0,05$) étaient associés à la réalisation d'une imagerie.

2. Analyse multivariée

Le tableau 14 recense les facteurs associés à la réalisation d'un scanner en analyse univariée

Tableau 13 - Facteurs associés à la réalisation d'un scanner en analyse multivariée

		N. observations	236
	OR	IC 95%	p
Age > 40 ans	1,07	0,59 ; 1,95	0,82
Sexe masculin	1,82	1,02 ; 3,23	<0,05
Cancer pulmonaire	2,35	1,03 ; 5,36	<0,05
Abondance moyenne ou grande	2,91	1,50 ; 5,65	<0,01
Tachycardie	2,04	1,01 ; 4,15	<0,05

Dans notre étude, après la régression multiple pas-à-pas, le fait d'être un homme était un facteur significativement associé à la réalisation d'un scanner (OR=1,82, $p<0,05$), tout comme les antécédents de cancer pulmonaire (OR=2,35, $p<0,05$), l'abondance de l'hémoptysie (OR=2,91, $p<0,01$) et le fait d'être tachycarde à l'entrée de la SU (OR=2,04, $p<0,05$).

C. En fonction de l'administration ou non d'un traitement en SU, hors oxygène

1. Analyses univariées

Le tableau 15 recense les facteurs associés à l'administration d'un traitement autre qu'une oxygénothérapie (antibiotiques, acide tranexamique, antagonisation par AVK ou facteurs de coagulation, terlipressine, transfusion de CGR, VNI, intubation, fibroscopie) en analyse univariée.

Tableau 14 - Facteurs associés à l'administration d'un traitement en SU en analyse univariée

	TRAITÉS (n=63) Nombre (%)	NON TRAITÉS (n=195) Nombre (%)	P
Données démographiques et générales			
Age > 40 ans	47 (74,6)	123 (63,1)	0,088
Sexe masculin	39 (61,9)	118 (60,5)	0,844
Prise en charge en SAUV	14 (22,2)	9 (4,6)	<0,001
Données cliniques			
Tabagisme	30 (85,7)	88 (77,9)	0,470
Fréquence cardiaque > 100/min	22 (34,9)	46 (23,6)	0,082
Fréquence respiratoire > 20	19 (44,2)	29 (25,7)	<0,05
Saturation en oxygène < 90	9 (15,0)	9 (4,9)	<0,05
Début de l'épisode inférieur à 7 jours	55 (91,7)	161 (83,9)	0,112
Hémoptysie non observée en SU	30 (46,5)	51 (34,7)	0,163
Dyspnée	15 (24,6)	36 (19,5)	0,398
Abondance			
- Crachats	8 (13,1)	62 (33,3)	<0,01
- Faible	19 (31,2)	69 (37,1)	0,396
- Moyenne ou grande	34 (54,0)	55 (28,2)	<0,001
Données anamnestiques			
Prise d'un traitement altérant l'hémostase	23 (36,5)	61 (31,3)	0,444
Cancer pulmonaire	21 (33,9)	38 (19,5)	<0,05
Comorbidités respiratoires autres	43 (68,3)	109 (55,9)	0,080
Comorbidités cardiovasculaires	18 (29,0)	43 (22,2)	0,276
Autres comorbidités (néoplasie, cirrhose)	18 (28,6)	20 (10,2)	<0,01

En analyse univariée, les patients en SAUV semblent bénéficier de significativement plus de traitements que les autres (p<0,001).

Les données cliniques qui semblent associées à l'administration d'un traitement sont la présence d'une tachypnée (p<0,05), une hypoxémie avec une saturation en oxygène inférieure à 90% (p<0,05) ainsi que l'abondance de l'hémoptysie, avec une moindre représentation des

patients ayant des crachats sanglants parmi les patients traités ($p < 0,01$), et une surreprésentation des patients avec une hémoptysie de moyenne ou grande abondance ($p < 0,001$).

Enfin, sur le plan anamnestique, un antécédent de néoplasie pulmonaire ou extra-pulmonaire est significativement associés à la réalisation d'une imagerie ($p < 0,05$ et $p < 0,01$ respectivement).

2. Analyse multivariée

L'analyse multivariée a été menée selon les mêmes modalités que la précédente.

Tableau 15 - Facteurs associés à l'administration d'un traitement en SU en analyse multivariée

		N. observations	247
	OR	IC 95%	p
Sexe masculin	0,97	0,52 ; 1,81	0,933
Age > 40 ans	1,42	0,72 ; 2,78	0,305
Comorbidités autres (néoplasie, cirrhose)	3,23	1,53 ; 6,83	0,002
Abondance moyenne ou grande	2,89	1,58 ; 5,27	0,001

La présence de comorbidités extra-pulmonaires était associée à l'administration de thérapeutiques spécifiques, avec un odds-ratio de 3,23 ($p < 0,05$). Une hémoptysie d'abondance moyenne ou grande était également prédictive de l'administration d'un traitement avec un odds-ratio de 2,89 ($p < 0,01$).

D. Analyse en fonction de l'orientation

1. Analyses univariées

Le tableau 17 recense les facteurs associés à l'hospitalisation des patients en analyse univariée.

Tableau 16 - Facteurs associés à l'hospitalisation en analyse univariée

	HOSPITALISÉS (n=144)	NON HOSPITALISÉS (n=114)	
	Nombre (%)	Nombre (%)	p
Données démographiques et générales			
Age > 40 ans	104 (72,2)	66 (57,9)	<0,05
Sexe masculin	94 (65,3)	63 (53,3)	0,102
Prise en charge en SAUV	22 (15,3)	1 (0,9)	< 0,001
Données cliniques			
Tabagisme	69 (81,2)	49 (77,8)	0,612
Fréquence cardiaque > 100/min	51 (35,4)	17 (14,9)	< 0,001
Fréquence respiratoire > 20	34 (36,6)	14 (22,2)	0,054
Saturation en oxygène < 90	14 (10,3)	4 (3,7)	0,052
Début de l'épisode inférieur à 7 jours	125 (89,3)	91 (81,3)	0,071
Hémoptysie non observée en SU	26 (32,1)	37 (71,2)	< 0,001
Dyspnée	37 (26,8)	14 (13)	<0,01
Abondance			
- Crachats	22 (15,8)	48 (44,4)	< 0,001
- Faible	44 (31,7)	44 (40,7)	0,140
- Moyenne ou grande	73 (50,7)	16 (14)	<0,001
Données anamnestiques			
Prise d'un traitement altérant l'hémostase	61 (42,4)	23 (20,2)	< 0,001
Cancer pulmonaire	45 (31,5)	14 (12,3)	<0,001
Comorbidités respiratoires autres	95 (66,0)	57 (50)	<0,05
Comorbidités cardiovasculaires	46 (32,4)	15 (13,2)	< 0,001
Autres comorbidités (néoplasie, cirrhose)	26 (18,1)	12 (10,5)	0,086

Dans notre série, les patients hospitalisés étaient significativement plus nombreux à être âgés de plus de 40 ans ($p < 0,05$), et une prise en charge initiale en SAUV donnait quasi-systématiquement lieu à une hospitalisation ($p < 0,001$). L'orientation du patient ne semblait en revanche pas dépendante du sexe ($p = 0,102$).

Au plan clinique, la présence d'une tachycardie était un facteur associé à l'hospitalisation ($p < 0,001$), de même que la présence d'une dyspnée ($p < 0,01$). L'abondance était également

associée à l'hospitalisation, avec moins de crachats striés chez les patients hospitalisés et significativement plus d'épisodes de moyenne ou grande abondance ($p < 0,001$).

Le statut tabagique, indépendamment de ses modalités, ne semblait en revanche pas associé à l'orientation du patient ($p = 0,612$).

Concernant les données anamnestiques, la prise d'un traitement altérant l'hémostase semblait fortement associée à l'hospitalisation ($p < 0,001$), tout comme la présence de comorbidités respiratoires ($p < 0,001$ en cas d'antécédents de néoplasie pulmonaire, $p = 0,010$ pour les autres), ainsi que les comorbidités cardiovasculaires ($p < 0,001$).

Le choix a été fait de regrouper les hémoptysies de moyenne et grande abondance, classification qui semble plus facile à utiliser cliniquement.

2. Analyse multivariée

Tableau 17 - Facteurs associés à l'hospitalisation en analyse multivariée

		N. observations	125
	OR	IC 95%	p
Age > 40 ans	0,76	0,29 ; 1,96	0,570
Sexe masculin	1,31	0,53 ; 3,23	0,554
Abondance moyenne ou grande	4,51	1,74 ; 11,7	<0,01
Hémoptysie non observée en SU	0,21	0,08 ; 0,53	<0,01
Tachycardie	5,36	1,68 ; 17,15	<0,01
Comorbidités respiratoires non tumorales	3,49	1,37 ; 8,89	<0,01

La probabilité d'hospitalisation croissait proportionnellement à l'abondance de l'hémoptysie (OR=2,9 [1,56 ; 5,38], $p < 0,01$). La présence d'une tachycardie (OR=5,12 [1,48 ; 17,7], $p < 0,01$) ainsi que la présence de comorbidités respiratoires non tumorales (OR=3,55 [1,35 ; 9,34], $p < 0,10$) étaient également significativement associées à l'hospitalisation.

En revanche, le fait que l'hémoptysie ne soit pas observée en SU était plutôt un facteur protecteur (OR=0,21 [0,008 ; 0,55], $p < 0,01$).

IV. Discussion

A. Interprétation des résultats

1. Critère principal : analyse descriptive des patients consultant pour hémoptysie

a) *Données épidémiologiques générales*

Dans notre série, nous retrouvions une prédominance masculine (60,9%) chez les patients se présentant pour hémoptysie et un âge moyen de 52 ± 21 ans, avec des extrêmes allant de 14 à 96 ans. Le tabagisme semblait prédisposer au risque d'hémoptysie, avec 118 patients (45,7%) chez lesquels on retrouvait une notion de tabagisme, dont 78 (30,2%) de tabagiques actifs.

La prédominance masculine des hémoptysies pourrait s'expliquer par un tabagisme plus important chez les hommes (59,2% vs 24,8%, $p < 0,001$). Ces données sont retrouvées dans d'autres séries, confirmant la validité externe de cette étude (18,19,54,55).

b) *Abondance*

89 patients (36%) des patients présentaient une hémoptysie d'abondance moyenne ou grande. Le choix a été fait de les regrouper, pour des raisons cliniques d'une part (temps d'observation relativement court aux urgences obligeant à se fier aux allégations du patient), mais aussi bibliographiques. Lee et al. retrouvaient ainsi des taux de mortalité et de récurrence similaires entre les patients présentant une hémoptysie moyenne ou une grande (56).

La classification des hémoptysies selon leur volume, bien qu'ayant un impact pronostic dans les hémoptysies de grande abondance, semble cependant désuète dans la pratique générale, la majorité des hémoptysies étant inférieures à 300ml/24h (10). Il semble en revanche plus opportun de les classer en fonction de leur retentissement, en particulier sur l'hématose – le risque principal étant asphyxique – et sur l'hémodynamique.

Ainsi il serait intéressant de disposer d'études prospectives qui comparent le devenir des patients en fonction des caractéristiques cliniques et biologiques, en particulier pour stratifier la

nécessité d'hospitalisation dans le cadre des hémoptysies d'abondance faible et moyenne, les plus fréquentes. Une seule étude, italienne, a été retrouvée et tente de répondre à cette problématique, en établissant un score pour évaluer le pronostic à court terme des patients admis aux urgences pour hémoptysies, mais dont les biais sont nombreux et limitent la généralisation des résultats (57).

c) *Diagnostic*

Dans notre série, la majorité des hémoptysies était d'origine inconnue (53.9%). Or, Herth et al. démontraient en 2001 que 6% des patients présentant une hémoptysie dite cryptogénique développaient un processus néoplasique dans les 3 ans, justifiant ainsi de la nécessité d'un suivi chez ces patients, en particulier en cas de facteurs de risque de néoplasie (âge supérieur à 40 ans et tabagisme supérieur à 40 paquets-années) (27).

La première étiologie retrouvée est la néoplasie pulmonaire chez 44 (17,1%) patients dont 5 (2,5%) de novo, chez des patients ayant en majorité un passé tabagique et de plus de 50 ans. Il n'était cependant pas possible d'évaluer précisément leur consommation tabagique du fait des données manquantes.

Ces résultats, retrouvés dans la littérature, ont incité plusieurs sociétés savantes à recommander la réalisation d'un scanner thoracique chez tout patient hémoptysique de plus de 40 ans et/ou ayant un tabagisme – actif ou sevré – estimé à plus de 40 paquets-années (2, 4, 24).

Les autres causes sont les infections (8,6%), les dilatations des bronches (7,4%) et les hémoptysies iatrogènes (4,7%).

Une tuberculose était découverte chez 6 patients ayant consulté pour hémoptysie (5 diagnostics faits en SU, 1 en service), soit un taux de tuberculoses de novo de 2,3%. Ainsi, bien qu'étant en recul dans les pays occidentaux, il faut rester particulièrement vigilant devant les patients à risque (porteurs du VIH, populations défavorisées, contagage en pays d'endémie), chez qui une hémoptysie peut faire révéler une tuberculose non connue jusqu'alors.

d) Examens complémentaires

239 patients (92,6%) ont bénéficié d'au moins un bilan biologique, avec au premier rang un hémogramme chez 238 patients (92,2%), ayant permis de découvrir une thrombopénie chez cinq patients (2,1%).

La place des différents examens biologiques reste à définir. Des anomalies de l'hémogramme – en particulier une thrombopénie – ou du bilan d'hémostase sont autant de facteurs prédictifs de non tarissement de l'hémoptysie. Une gazométrie permet d'objectiver le retentissement du saignement sur l'hématose. Si ces examens semblent pouvoir être réalisés de manière quasi-systématique, les autres explorations doivent être orientés en fonction de la clinique et du diagnostic suspecté (bilan infectieux, biomarqueurs de l'inflammation, bilan auto-immun, analyse d'urine...).

La pertinence du dosage des D-dimères est aussi incertaine au vu des résultats de notre série, puisque seule une patiente avait une hémoptysie en relation avec une embolie pulmonaire, avec toutefois une imputabilité discutable (arrêt de l'anticoagulation au long cours et confirmation du diagnostic 4 jours après), parmi 16 ayant eu un dosage de d-dimères positif après ajustement sur l'âge, ce qui confirme toutefois leur valeur prédictive négative élevée.

L'embolie pulmonaire est une cause rare d'hémoptysie, retrouvée uniquement dans une minorité de séries, de l'ordre de 2%. Seule une étude Turque retrouvait un taux important d'embolies pulmonaires, 12,9 %, la plupart chez des patients ayant une hémoptysie d'abondance faible (19,58).

Cette différence avec notre série pourrait s'expliquer par plusieurs mécanismes : des fluctuations d'échantillonnage, ou bien un biais de déclaration par le praticien prenant en charge le patient devant la prédominance d'autres symptômes (tachycardie, dyspnée, douleur thoracique...) ou encore du fait d'erreurs de codage.

238 patients (92,2%) ont eu au moins un examen d'imagerie, dont 113 (43%) ont une radiographie et un scanner. Bien qu'initialement prévue, l'interprétation des radiographies n'a pu être recueillie du fait d'une trop grande hétérogénéité des données notées dans les dossiers. Néanmoins, cela soulève la question de la temporalité dans la réalisation de ces examens. Si la place du scanner dans la prise en charge des hémoptysies de grande abondance est indiscutable, les données concernant les hémoptysies de plus faible abondance sont moins probantes et moins nombreuses.

La société espagnole de pneumologie tente tout de même d'apporter un éclairage, en préconisant (4) :

- La réalisation d'une radiographie thoracique avec 2 incidences orthogonales chez tous les patients
- En cas d'hémoptysie franche (faible et moyenne) : indication à la réalisation d'un scanner avec injection de produit de contraste pour réalisation d'une cartographie artérielle en vue d'une éventuelle embolisation
- En cas de crachats sanglants et de suspicion de dilatation des bronches : TDM sans injection de produit de contraste
- En cas de crachats sanglants et de haut risque de néoplasie (patient BPCO, fumeur de plus de 40 ans et de plus de 30 paquets-années) ou bien d'opacité suspecte à la radiographie : scanner avec injection de produit de contraste

e) Plue-value de l'hospitalisation

Parmi les patients hospitalisés, 16 (14,2%) ont bénéficié d'une thérapeutique spécifique à visée hémostatique (geste endoscopique, radio-embolisation ou terlipressine). Ces patients présentaient en majorité une hémoptysie d'abondance moyenne à grande.

Par ailleurs, l'hospitalisation a permis de retrouver un diagnostic chez 36 (57,6%) des patients entrés avec une hémoptysie dont l'étiologie est restée indéterminée en SU.

A la lumière de ces données, l'admission en service spécialisé semble apporter un bénéfice évident sur le plan étiologique et présente donc un intérêt pour le suivi ultérieur des patients. Cependant, sur le plan thérapeutique, il semble que ce soient surtout les patients ayant une hémoptysie franche, d'abondance moyenne à grande, qui en tirent le plus grand bénéfice. Il serait intéressant de ce fait de disposer de critères pour mieux sélectionner les patients nécessitant une hospitalisation au sein de notre population, et ouvrir la voie à la filiarisation des patients nécessitant des explorations complémentaires sans nécessité d'hospitalisation immédiate.

2. Critères secondaires : analyse des pratiques

Aucune étude similaire n'a été retrouvée dans la littérature pour comparer les résultats des analyses menées plus loin. Ainsi, devant l'absence de validité externe de ces résultats, il convient de rester très prudent dans l'interprétation que l'on fait de ces résultats.

a) *Hospitalisation*

114 patients (44,2%) étaient hospitalisés, concernant particulièrement ceux présentant une hémoptysie d'abondance moyenne ou grande (OR=,451 [1,74 ; 11,7], p=0,002), les comorbidités respiratoires non tumorales (OR=3,49 [1,37 ; 8,89], p=0,009) et la présence d'une tachycardie (OR=5,36 [1,68 ; 17,15], p=0,005). Le fait que l'hémoptysie ne soit pas observée en SU semblait plutôt prévenir l'hospitalisation (OR=0,21 [0,08 ; 0,53], p=0,001).

Notre modèle souffrait de nombreuses limites, n'incluant notamment pas l'interprétation des imageries réalisées ni les éventuelles anomalies biologiques relevées chez nos patients. De même, nous n'avons pas pu évaluer le poids de chacune des comorbidités indépendamment les unes des autres pour ajuster le modèle, du fait du faible nombre de données.

Néanmoins, au vu de nos résultats et sous réserve d'une interprétation prudente, tous ces paramètres semblent être autant de critères autour desquels urgentistes et pneumologues semblent s'accorder pour poursuivre la prise en charge en hospitalisation.

Le fait qu'une hémoptysie non objectivée en SU semble prévenir l'hospitalisation est étonnant, d'autant plus que cela est vrai quelle que soit l'abondance de l'hémoptysie alléguée par le patient. Cette étude ne permet pas de répondre au pourquoi, mais on peut supposer qu'une hémoptysie non observée en SU est considérée comme un signe de bon pronostic par les praticiens, favorisant un retour à domicile.

b) *Réalisation d'un scanner*

Les résultats de l'analyse multivariée retrouvent là encore l'abondance (OR=2,91 [1,50 ; 5,65], p<0,01) comme facteur prédictif de la réalisation d'un scanner, ainsi qu'un antécédent de

néoplasie pulmonaire (OR=2,35 [1,03 ; 5,36], $p<0,05$), la présence d'une tachycardie (OR=2,04 [1,01 ; 4,15], $p<0,05$), et le fait d'être un homme (OR=1,82 [1,02 ; 3,23], $p<0,05$).

La réalisation d'un scanner semble ainsi liée – et indiquée – lorsque l'on a connaissance de l'existence d'une néoplasie sous-jacente. Fartoukh et al. retrouvent ainsi ce facteur comme prédictif indépendant de la mortalité intra-hospitalière (OR=15,49 [3,34 ; 71,79], $p<0,0001$), ce qui leur a permis de créer un algorithme afin de stratifier le risque de mortalité intra-hospitalière, repris dans les recommandations américaines s'adressant aux médecins généralistes (2,59). Cependant des précautions sont à prendre quant à l'utilisation de ces données, puisqu'il s'agit d'une population de patients de soins intensifs différente de la nôtre, avec une abondance moyenne de 200mL.

Il semble assez logique que l'abondance soit liée à la réalisation d'un scanner. La tachycardie pourrait, elle, être le reflet d'une hémoptysie plus grave, ou perçue comme telle par le praticien, ce qui l'amènerait à réaliser une imagerie volumique et ce d'autant plus que les deux sont associées.

c) Mise en place d'une thérapeutique spécifique en SU

L'analyse multivariée permettait de mettre en évidence la présence de comorbidités autres (en majorité des néoplasies extrapulmonaires sans atteinte pulmonaire secondaire connue) comme étant associée à l'administration d'un traitement (OR=3,23 [1,53 ; 6,83], $p<0,01$), ainsi que l'abondance (OR=2,12 [1,39 ; 3,21], $p<0,001$).

d) Patients hospitalisés

Sur les 113 patients hospitalisés, 10% ont bénéficié d'une thérapeutique spécifique à visée hémostatique. Au sein de ce sous-groupe, 51 patients (45,1%) présentaient une hémoptysie d'abondance faible ou à type de crachats sanglants, et seuls 16 d'entre eux (soit 14,2%) ont nécessité une thérapeutique à visée hémostatique spécifique (per-fibroscopie, radio-embolisation ou terlipressine).

Ces résultats sont évidemment soumis à un probable biais de déclaration du fait du caractère rétrospectif de cette étude et du recueil des informations sur les courriers de sortie,

mais soulèvent néanmoins la question du dépistage des patients à risque de complication et pouvant nécessiter un geste thérapeutique.

A la lueur de ces résultats, l'hospitalisation des patients présentant une hémoptysie d'abondance moyenne à grande semble indiquée, mais des études ultérieures sont probablement nécessaires pour définir les indications d'hospitalisation chez les patients présentant une hémoptysie d'abondance faible, tout du moins sur la base de l'administration d'un traitement spécifique.

B. Intérêt de cette étude

La principale force de cette étude tient au mode de recrutement des patients. La grande majorité des données disponibles concernant les patients atteints d'hémoptysie sont issus de milieux spécialisés, principalement en pneumologie et réanimation, limitant de facto la portée de leurs résultats en médecine d'urgence.

Par ailleurs, il n'existe pas de recommandations sur la prise en charge initiale de ces patients, et cette étude est une des premières à s'intéresser à la gestion en service d'urgence des patients atteints d'hémoptysie.

Également, malgré les biais potentiels, cette série comprend un nombre de patients relativement important, pouvant constituer une base pour des études ultérieures.

Enfin, cette étude ouvre également la porte au traitement en ambulatoire des patients atteints d'hémoptysie - avec toutefois une grande prudence dans l'interprétation des résultats - devant le faible taux de patients nécessitant un geste thérapeutique spécifique.

C. Forces et faiblesses de cette étude

Les principales limites à cette étude sont inhérentes au schéma utilisé. Ainsi l'interprétation des données présentées ici doit être prudente du fait d'un effet centre évident dans cette étude monocentrique. Ainsi les habitudes de service ont probablement influencé le recrutement des patients.

Il existe probablement un biais d'information inhérent au mode de recueil rétrospectif, avec des données manquantes, variables en proportion selon les dossiers et les items, limitant ainsi l'interprétation des résultats obtenus.

D'autre part, un biais de mesure potentiel lié à la difficulté de la quantification d'une hémoptysie, et en particulier aux urgences est imaginable. Le temps d'observation relativement court aux urgences oblige à se fier majoritairement aux allégations du patient, qui peut exagérer le volume de sang émis, mais il peut aussi y avoir sous-estimation, le sang émis n'étant pas le reflet parfait du sang contenu dans les voies aériennes mais dépendant des capacités d'expectorations du patient.

Un biais est également possible du fait d'erreurs en rapport avec la saisie manuelle des informations extraites des dossiers. Pour palier cela, une analyse de la cohérence des données - variable par variable - a été effectuée, et certaines erreurs ont pu être corrigées a posteriori.

Par ailleurs un biais d'échantillonnage est probable sur notre population qui ne contient que peu d'hémoptysies de grande abondance. Cela peut être lié au fait qu'au sein de notre structure, les hémoptysies menaçantes peuvent être admises directement en service de réanimation ou de soins intensifs de pneumologie, échappant ainsi au recueil des données.

Enfin, un biais d'inclusion reste possible. Du fait de l'inclusion à partir du codage final, certains patients ont pu être cotés « tumeurs pulmonaires » ou « embolie pulmonaire » sans que l'hémoptysie ne soit mentionnée, ces patients ayant alors été exclus de notre étude.

D. Conclusion

Cette étude a permis d'étudier les caractéristiques cliniques, biologiques et de prise en charge – diagnostique et thérapeutique – des patients admis aux urgences pour hémoptysies sur une population de 258 patients, ce qui représentait 0,1% des patients admis en SU.

63,9% des patients présentaient une hémoptysie d'abondance faible, survenant sur un terrain débilisé au plan respiratoire dans 65,9% des cas. 53,9% des patients n'avaient pas de diagnostic étiologique au terme de leur prise en charge en SU, en dépit de la réalisation d'explorations biologiques chez 92,6% des patients et d'une imagerie chez 92,2% d'entre eux, notamment d'un scanner à hauteur de 68,2%.

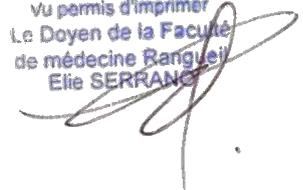
Cette étude est l'une des premières à s'intéresser aux modalités de prise en charge des patients hémoptysiques en médecine d'urgence. Elle permet de soulever de nouvelles problématiques, spécifique à notre pratique : la gestion de l'incertitude diagnostique – très peu d'études s'étant intéressés aux hémoptysies de faible abondance -, la place des différents examens complémentaires et surtout la temporalité et les délais dans lesquels il faudrait les réaliser dans cette population. C'est ainsi une première pierre à l'édifice que représente la gestion de ces patients en urgence, ce travail ayant vocation à motiver la réalisation d'études ultérieures prospectives sur de plus amples échantillons pour apporter de nouvelles réponses.



Professeur Vincent BOUNES
Professeur des Universités
Praticien Hospitalier
SAMU/SMUR - CHU Purpan
31059 TOULOUSE CEDEX 9

Toulouse, le 11/03/18

vu permis d'imprimer
Le Doyen de la Faculté
de médecine Rangueil
Elie SERRANO



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine [Internet]. [cité 12 août 2018]. Disponible sur: <http://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php?q=h%C3%A9moptysie>
2. Earwood JS, Thompson TD. Hemoptysis: evaluation and management. *Am Fam Physician*. 15 2015;91(4):243- 9.
3. Colice GL. Hemoptysis. Three questions that can direct management. *Postgrad Med*. juill 1996;100(1):227- 36.
4. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Nuñez Ares A, Cosano Povedano FJ, Herráez Ortega I, Jiménez Merchán R. Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. *Arch Bronconeumol*. juill 2016;52(7):368- 77.
5. Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, DiBenedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med*. juin 1968;121(6):495- 8.
6. Bobrowitz ID, Ramakrishna S, Shim Y-S. Comparison of Medical v Surgical Treatment of Major Hemoptysis. *Arch Intern Med*. 1 juill 1983;143(7):1343- 6.
7. Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. *Am J Med Sci*. nov 1987;294(5):301- 9.
8. Garzon AA, Cerruti MM, Golding ME. Exsanguinating hemoptysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. déc 1982;84(6):829- 33.
9. Holsclaw DS, Grand RJ, Shwachman H. Massive hemoptysis in cystic fibrosis. *J Pediatr*. juin 1970;76(6):829- 38.
10. Ibrahim WH. Massive haemoptysis: the definition should be revised. *European Respiratory Journal*. 14 mai 2008;32(4):1131- 2.
11. Riquet M. Anatomie du poumon humain. EMC - Pneumologie. juill 2012;9(3):1- 11.
12. Netter FH, Kamina P. Atlas d'anatomie humaine. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.
13. Yoon W, Kim JK, Kim YH, Chung TW, Kang HK. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: a comprehensive review. *Radiographics*. déc 2002;22(6):1395- 409.
14. Cauldwell EW, Siekert RG. The bronchial arteries; an anatomic study of 150 human cadavers. *Surg Gynecol Obstet*. avr 1948;86(4):395- 412.
15. Khalil A, Mizouni L, Parrot A, Fartoukh M, Marsault C, Carette MF. Angio-anatomie et physiopathologie de l'hémoptysie. *Journal de Radiologie*. oct 2007;88(10):1288.
16. Carette MF, Parrot A, Fartoukh M, Tassart M, Khalil A. Vascularisation systémique normale et pathologique du poumon : sémiologie tomodensitométrique. *Journal de Radiologie*. nov 2009;90(11):1789- 800.

17. Spiro SG, Silvestri GA, Agustí A, éditeurs. *Clinical respiratory medicine*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. 977 p.
18. Mondoni M, Carlucci P, Job S, Parazzini EM, Cipolla G, Pagani M, et al. Observational, multicentre study on the epidemiology of haemoptysis. *Eur Respir J*. janv 2018;51(1).
19. Abdulmalak C, Cottenet J, Beltramo G, Georges M, Camus P, Bonniaud P, et al. Haemoptysis in adults: a 5-year study using the French nationwide hospital administrative database. *Eur Respir J*. août 2015;46(2):503- 11.
20. Bhalla A, Pannu AK, Suri V. Etiology and outcome of moderate-to-massive hemoptysis: Experience from a tertiary care center of North India. *Int J Mycobacteriol*. sept 2017;6(3):307- 10.
21. Bennamane K, Sanhadji N, Djebra S. Profil étiologique des hémoptysies de l'adulte. À propos de 300 cas colligés dans le service de pneumologie du CHU de Tizi-Ouzou. *Revue des Maladies Respiratoires*. 1 janv 2016;33:A178.
22. Choi J, Baik JH, Kim CH, Song SH, Kim SK, Kim M, et al. Long-term outcomes and prognostic factors in patients with mild hemoptysis. *Am J Emerg Med*. juill 2018;36(7):1160- 5.
23. Kvale PA, Selecky PA, Prakash UBS, American College of Chest Physicians. Palliative care in lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest*. sept 2007;132(3 Suppl):368S-403S.
24. Ketai LH, Mohammed T-LH, Kirsch J, Kanne JP, Chung JH, Donnelly EF, et al. ACR appropriateness criteria® hemoptysis. *J Thorac Imaging*. mai 2014;29(3):W19-22.
25. Poe RH, Israel RH, Marin MG, Ortiz CR, Dale RC, Wahl GW, et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis and a nonlocalizing chest roentgenogram. *Chest*. janv 1988;93(1):70- 5.
26. Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration*. 2010;80(1):38- 58.
27. Herth F, Ernst A, Becker HD. Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest*. nov 2001;120(5):1592- 4.
28. Set PA, Flower CD, Smith IE, Chan AP, Twentyman OP, Shneerson JM. Hemoptysis: comparative study of the role of CT and fiberoptic bronchoscopy. *Radiology*. déc 1993;189(3):677- 80.
29. Millar AB, Boothroyd AE, Edwards D, Hetzel MR. The role of computed tomography (CT) in the investigation of unexplained haemoptysis. *Respiratory Medicine*. 1 janv 1992;86(1):39- 44.
30. Chalumeau-Lemoine L, Khalil A, Prigent H, Carette M-F, Fartoukh M, Parrot A. Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. *Eur J Radiol*. nov 2013;82(11):e742-747.
31. Gupta M, Srivastava DN, Seith A, Sharma S, Thulkar S, Gupta R. Clinical impact of multidetector row computed tomography before bronchial artery embolization in patients with hemoptysis: a prospective study. *Can Assoc Radiol J*. févr 2013;64(1):61- 73.

32. Grosu HB, Casal RF, Morice RC, Nogueras-González GM, Eapen GA, Ost D, et al. Bronchoscopic findings and bleeding control predict survival in patients with solid malignancies presenting with mild hemoptysis. *Ann Am Thorac Soc.* août 2013;10(4):342 - 9.
33. Gong H, Salvatierra C. Clinical efficacy of early and delayed fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis. *Am Rev Respir Dis.* sept 1981;124(3):221 - 5.
34. Andréjak C, Parrot A, Bazelly B, Ancel PY, Djibré M, Khalil A, et al. Surgical lung resection for severe hemoptysis. *Ann Thorac Surg.* nov 2009;88(5):1556 - 65.
35. Mohan A, Tiwari P, Madan K, Hadda V, Poulouse R, Bhalla AS, et al. Intrabronchial Voriconazole is a Safe and Effective Measure for Hemoptysis Control in Pulmonary Aspergilloma. *J Bronchology Interv Pulmonol.* janv 2017;24(1):29 - 34.
36. Valipour A, Kreuzer A, Koller H, Koessler W, Burghuber OC. Bronchoscopy-guided topical hemostatic tamponade therapy for the management of life-threatening hemoptysis. *Chest.* juin 2005;127(6):2113 - 8.
37. Morice RC, Ece T, Ece F, Keus L. Endobronchial argon plasma coagulation for treatment of hemoptysis and neoplastic airway obstruction. *Chest.* mars 2001;119(3):781 - 7.
38. Solomonov A, Fruchter O, Zuckerman T, Brenner B, Yigla M. Pulmonary hemorrhage: A novel mode of therapy. *Respir Med.* août 2009;103(8):1196 - 200.
39. de Gracia J, de la Rosa D, Catalán E, Alvarez A, Bravo C, Morell F. Use of endoscopic fibrinogen-thrombin in the treatment of severe hemoptysis. *Respir Med.* juill 2003;97(7):790 - 5.
40. Dweik RA, Stoller JK. ROLE OF BRONCHOSCOPY IN MASSIVE HEMOPTYSIS. *Clinics in Chest Medicine.* 1 mars 1999;20(1):89 - 105.
41. Ramon P, Wallaert B, Derollez M, D'Odemont JP, Tonnel AB. [Treatment of severe hemoptysis with terlipressin. Study of the efficacy and tolerance of this product]. *Rev Mal Respir.* 1989;6(4):365 - 8.
42. Parrot A, Roques S, Khalil A, Fartoukh M. Hémoptyxies graves. *EMC - Médecine d'urgence.* janv 2009;4(1):1 - 11.
43. Remy J, Voisin C, Ribet M, Dupuis C, Beguery P, Tonnel AB, et al. [Treatment, by embolization, of severe or repeated hemoptysis associated with systemic hypervascularization]. *Nouv Presse Med.* 8 sept 1973;2(31):2060.
44. Shigemura N, Wan IY, Yu SCH, Wong RH, Hsin MKY, Thung HK, et al. Multidisciplinary management of life-threatening massive hemoptysis: a 10-year experience. *Ann Thorac Surg.* mars 2009;87(3):849 - 53.
45. Ramírez Mejía AR, Méndez Montero JV, Vásquez-Caicedo ML, Bustos García de Castro A, Cabeza Martínez B, Ferreirós Domínguez J. Radiological Evaluation and Endovascular Treatment of Hemoptysis. *Curr Probl Diagn Radiol.* juin 2016;45(3):215 - 24.
46. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma

patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 3 juill 2010;376(9734):23- 32.

47. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O'Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, et al. Anti-fibrinolytic use for minimising perioperative allogeneic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 19 janv 2011;(1):CD001886.
48. Lethaby A, Farquhar C, Cooke I. Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(4):CD000249.
49. Prutsky G, Domecq JP, Salazar CA, Accinelli R. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause. *Cochrane Database Syst Rev*. 02 2016;11:CD008711.
50. Bellam BL, Dhibar DP, Suri V, Sharma N, Varma SC, Malhotra S, et al. Efficacy of tranexamic acid in haemoptysis: A randomized, controlled pilot study. *Pulm Pharmacol Ther*. 2016;40:80- 3.
51. Segrelles Calvo G, De Granda-Orive I, López Padilla D. Inhaled Tranexamic Acid as an Alternative for Hemoptysis Treatment. *Chest*. févr 2016;149(2):604.
52. Hankerson MJ, Raffetto B, Mallon WK, Shoenberger JM. Nebulized Tranexamic Acid as a Noninvasive Therapy for Cancer-Related Hemoptysis. *J Palliat Med*. déc 2015;18(12):1060- 2.
53. Gadre A, Stoller JK. Tranexamic Acid for Hemoptysis: A Review. *Clinical Pulmonary Medicine*. mars 2017;24(2):69- 74.
54. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest*. août 1997;112(2):440- 4.
55. Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, Maltezas G, Siafakas NM, Tzanakis N. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases: diagnostic impact of chest X-ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respiration*. 2006;73(6):808- 14.
56. Lee MK, Kim S-H, Yong SJ, Shin KC, Kim HS, Yu T-S, et al. Moderate hemoptysis: recurrent hemoptysis and mortality according to bronchial artery embolization. *Clin Respir J*. janv 2015;9(1):53- 64.
57. Vanni S, Bianchi S, Bigiarini S, Casula C, Brogi M, Orsi S, et al. Management of patients presenting with haemoptysis to a Tertiary Care Italian Emergency Department: the Florence Haemoptysis Score (FLHASc). *Intern Emerg Med*. 2018;13(3):397- 404.
58. Uzun O, Atasoy Y, Findik S, Atici AG, Erkan L. A prospective evaluation of hemoptysis cases in a tertiary referral hospital. *Clin Respir J*. juill 2010;4(3):131- 8.
59. Fartoukh M, Khoshnood B, Parrot A, Khalil A, Carette M-F, Stoclin A, et al. Early Prediction of In-Hospital Mortality of Patients with Hemoptysis: An Approach to Defining Severe Hemoptysis. *Respiration*. 2012;83(2):106- 14.

AUTEUR : MOURET Cyrille

TITRE : Étude descriptive rétrospective de la prise en charge des hémoptysies aux urgences du CHU de Toulouse

DIRECTEUR DE THESE : Pr Sandrine CHARPENTIER

LIEU ET DATE DE SOUTENANCE : Faculté de Médecine de Toulouse Purpan, le 03 octobre 2018

Étude descriptive rétrospective de la prise en charge des hémoptysies aux urgences du CHU de Toulouse

Objectif L'hémoptysie, qui a de nombreuses causes connues, est un symptôme potentiellement léthal. L'objectif de cette étude est de décrire les caractéristiques cliniques, les modalités de prise en charge et le devenir des patients admis pour hémoptysie dans un service d'urgence.

Matériels et Méthodes Étude rétrospective monocentrique ayant inclus tous les patients admis pour hémoptysie du 1^{er} janvier 2015 au 31 mars 2017 au CHU de Toulouse.

Résultats 258 patients ont été inclus, soit une incidence d'environ 1/1000 aux urgences. L'hémoptysie était à type de crachats striés, d'abondance faible, moyenne ou grande chez respectivement 70 (28,3 %), 88 (35,6 %), 62 (25,1 %) et 27 (10,9 %) d'entre eux. 170 patients (65,9 %) présentaient des comorbidités respiratoires, en particulier un antécédent d'hémoptysie, une néoplasie pulmonaire, une BPCO ou des dilatations des bronches chez respectivement 71 (42%), 59 (35%), 41 (24%), 21 (12%) d'entre eux. 139 patients (53,9%) n'avaient aucun diagnostic étiologique à la fin de leur séjour aux urgences, 44 (17,1 %) une tumeur pulmonaire, 22 (8,6 %) une origine infectieuse et 19 (7,4 %) des dilatations de bronches ; on ne retrouvait qu'une embolie pulmonaire (0,4 %). Une imagerie était réalisée chez 238 patients (92,2 %), dont 176 (68,2 %) ont eu un scanner. Une oxygénothérapie était nécessaire chez 41 patients (16,6 %), et 63 (24,4 %) ont nécessité des thérapeutiques plus spécifiques. 114 patients (44,2 %) ont regagné leur domicile, 141 (54,7 %) ont été hospitalisés, 3 (1,2 %) sont décédés au cours de leur prise en charge.

Conclusion Les patients se présentant aux urgences ont majoritairement des hémoptysies de faible abondance, avec des prix en charge très hétérogènes et un haut taux d'hospitalisation. Des études prospectives ultérieures sont nécessaires pour établir les modalités de prise en charge de ces patients aux urgences.

Mots clefs : Hémoptysie – Urgence – Prise en charge – Caractéristiques cliniques

A descriptive retrospective study of the management of hemoptysis in the Emergency Department of Toulouse University Hospital Centre

Background Hemoptysis, which can reveal lots of diseases, can be life-threatening. This study aims at describing clinical features, management and outcome of patients admitted in an Emergency Department (ED).

Methods Descriptive retrospective study, including all patients presenting for hemoptysis from the 1st of January 2015 to the 31st of March 2017.

Results We enrolled 258 patients, for an incidence of approximately one case per 1.000 patients. Patients had blood-streaked sputum, mild, moderate and massive hemoptysis in 70 (28.3 %), 88 (35.6 %), 62 (25.1 %) and 27 (10.9 %) respectively. 170 patients (65.9%) had respiratory comorbidities, including a previous episode of hemoptysis, pulmonary cancer, COPD or bronchiectasis in 71 (42%), 59 (35%), 41 (24%), 21 (12%) of them, respectively. The main etiologies were pulmonary cancer, infectious, and bronchiectasis in 44 (17.1%), 22 (8.6%) and 19 (7.4%) respectively. We found only one pulmonary embolism (0.4%). A radiological examination was performed in 238 patients (92.2%), among which 176 (68.2%) underwent CT scan. Oxygenotherapy was necessary for 41 patients (16.6%), and 63 patients (24.4%) needed more specific therapeutics. 114 patients (44.2%) were discharged after ED evaluation, 141 (54.7%) were admitted, and 3 (1.2%) died during their initial management.

Conclusion Hemoptysis in patients presenting at ED mostly consists in blood-streaked or mild hemoptysis, with very heterogeneous management and a high rate of admission. Further prospective studies are needed to define the best evaluation and management in these patients.

Keywords : Hemoptysis – Clinical features – Diagnosis – Emergency department

Discipline administrative: Médecine Générale
Faculté de Médecine de Rangueil - 133 route de Narbonne
31062 TOULOUSE Cedex 04 – France