



Année 2025

Thèse N° 091/25

# LA PLACE DE LA CHIRURGIE DANS LA PRISE EN CHARGE DES HÉMOPTYSIES AIGUËS MENAÇANTES (à propos de 7 cas )

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/02/2025

PAR

Mme. FICHTALI Meryem

Née le 25 Novembre 1999 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Hémoptysie menaçante - Chirurgie - Embolisation bronchique

JURY

- |   |                |
|---|----------------|
| M. SMAHI MOHAMED .....                                      | PRÉSIDENT      |
| Professeur d'enseignement supérieur de Chirurgie thoracique |                |
| M. LAKRANBI MAROUANE .....                                  | RAPPORTEUR     |
| Professeur agrégé de Chirurgie thoracique                   |                |
| M. OUADNOUNI YASSINE .....                                  | } JUGES        |
| Professeur d'enseignement supérieur de Chirurgie thoracique |                |
| M. MAAROUFI MUSTAPHA .....                                  | MEMBRE ASSOCIÉ |
| Professeur d'enseignement supérieur de Radiologie           |                |
| M. HARMOUCHI HICHAM .....                                   |                |
| Professeur assistant de Chirurgie thoracique                |                |

# PLAN

---

<b>PLAN</b> .....	<b>1</b>
<b>LISTE DES ABRÉVIATIONS</b> .....	<b>5</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>7</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>16</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>17</b>
<b>GÉNÉRALITÉS</b> .....	<b>20</b>
I. <b>ANGIO-ANATOMIE</b> .....	<b>21</b>
1.    Système nourricier .....	21
1.1. Origine et rapports .....	22
1.2. Variations anatomiques .....	25
1.3. Collatérales .....	32
1.4. Drainage veineu .....	34
1.5. Notion sur les artères systémiques non bronchiques .....	35
2.    Système fonctionnel.....	36
3.    Anastomoses physiologiques broncho-pulmonaire .....	39
II. <b>PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	<b>41</b>
1.    Lésion artérielle pulmonaire .....	42
2.    Hypervascularisation systémique (HVS) .....	44
2.1. Stimulation initiale.....	44
2.2. Conséquences physiopathologiques.....	47
<b>MATÉRIELS ET MÉTHODES</b> .....	<b>52</b>
I.    Type, lieu et période de l'étude .....	53
II.   Critères d'inclusion.....	53
III.  Critères d'exclusion .....	53
IV.  Mode de recueil des données .....	54
V.    Considérations éthiques.....	54
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>55</b>
I.    Données Épidémiologiques .....	56
1.    Répartition selon l'âge .....	56
2.    Répartition selon le sexe.....	57
3.    Antécédents .....	58
4.    Mode d'admission .....	59
II.   Données cliniques.....	60

---

1. Signes fonctionnels respiratoires.....	60
1.1. Hémoptysie .....	60
1.2. Signes respiratoires associés .....	62
2. Signes généraux .....	63
3. Examen clinique .....	64
III. Données paracliniques .....	66
1. Biologie .....	66
2. Imagerie .....	66
2.1. Radiographie thoracique de face .....	66
2.2. Angio-Tomodensitométrie Thoracique (Angio-TDM ).....	70
2.3. Fibroscopie bronchique .....	77
IV. Étiologies.....	78
V. Traitement.....	79
1. Hospitalisation.....	79
2. Traitement Médical .....	80
2.1. Hémostatiqu.....	80
2.2. Antibiothérapie préopératoire .....	80
2.3. Transfusion .....	81
3. Traitement radiologique interventionnel.....	82
4. Chirurgie .....	94
4.1. Délai entre la consultation et le geste chirurgical .....	94
4.2. Anesthésie .....	94
4.3. Abord chirurgical.....	94
4.4. Techniques chirurgicales .....	95
4.5. Suites post-opératoires .....	100
VI. TABLEAU RÉCAPITULATIF .....	103
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>107</b>
I. Épidémiologie .....	108
1. Répartition selon l'âge .....	108
2. Répartition selon le sexe.....	110
3. Antécédents .....	111
3.1. Tuberculose pulmonaire traitée .....	111
3.2. Kyste Hydatique du foie.....	113

---

3.3. Tabagisme.....	113
II. Diagnostic clinique .....	115
1. Diagnostic positif.....	115
1.1. Hémoptysie .....	115
1.2. Signes fonctionnels associés.....	117
2. Signes généraux .....	118
3. Signes physiques .....	120
III. Diagnostic différentiel.....	121
IV. Diagnostic étiologique et de retentissement.....	122
1. Diagnostic étiologique .....	122
1.1. Étiologies .....	122
1.2. Bilan étiologique.....	126
2. Bilan de retentissement.....	134
V. Traitement.....	135
1. But .....	135
2. Moyens.....	136
1.1. Mesures de réanimation .....	136
1.2. Transfusion sanguine .....	139
1.3. Traitement médical hémostatique .....	140
1.4. Traitement endoscopique hémostatique .....	142
1.5. Artério-embolisation broncho-systémique.....	145
1.6. Chirurgie .....	152
3. Indication .....	167
3.1. Mesures de réanimation et Traitement médical .....	167
3.2. Artério-embolisation broncho-systémique.....	168
3.3. Chirurgie : .....	171
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>175</b>
<b>RÉSUMÉS .....</b>	<b>178</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>186</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>192</b>

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>AB</b>	: Artère bronchique
<b>ABD</b>	: Artère bronchique droite
<b>ABG</b>	: Artère bronchique gauche
<b>ABID</b>	: Artère bronchique inférieure droite
<b>ABIG</b>	: Artère bronchique inférieure gauche
<b>ABM</b>	: Artère bronchique moyenne
<b>ABMD</b>	: Artère bronchique moyenne droite
<b>ABMG</b>	: Artère bronchique moyenne gauche
<b>ABSD</b>	: Artère bronchique supérieure droite
<b>ABSG</b>	: Artère bronchique supérieure gauche
<b>ACCD</b>	: Artère carotide commune droite
<b>AICD</b>	: Artère intercostale droite
<b>AICG</b>	: Artère intercostale gauche
<b>AP</b>	: Artère pulmonaire
<b>ASCD</b>	: Artère subclavière droite
<b>ATCD</b>	: Antécédent
<b>ATID</b>	: Artère thoracique interne droite
<b>CG</b>	: Culot globulaire
<b>EAB</b>	: Embolisation artério-bronchique
<b>HG</b>	: Hémoglobine
<b>HVS</b>	: Hypervascularisation systémique
<b>HVSB</b>	: Hypervascularisation systémique bronchique
<b>HVSNB</b>	: vascularisation systémique non-bronchique
<b>KHF</b>	: Kyste hydatique du foie

<b>KHP</b>	: Kyste hydatique du Poumon
<b>LID</b>	: Lobe inférieur droit
<b>LIG</b>	: Lobe inférieur gauche
<b>LSD</b>	: Lobe supérieur droit
<b>LSG</b>	: Lobe supérieur gauche
<b>MAV</b>	: Malformation artério-veineuse
<b>MIP</b>	: Maximum intensity projection
<b>SaO2</b>	: Saturation artérielle en oxygène
<b>SF</b>	: Signe fonctionnel
<b>TABCD</b>	: Tronc artériel brachio-céphalique droit
<b>TBCDG</b>	: Tronc bronchique commun Droit-Gauche
<b>TBICD</b>	: Tronc broncho-intercostal droit
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>UFP</b>	: Unité fonctionnelle pulmonaire
<b>VATS</b>	: Video-assisted Thoroscopic surgery
<b>VB</b>	: Veine bronchique
<b>VEGF</b>	: Vascular endothelial growth factor
<b>VP</b>	: Veine pulmonaire

## LISTE DES FIGURES

Figure 1. Circulation nourricière.....	21
Figure 2. Projection de l'ostium des artères bronchiques sur la radiographie thoracique de face .....	22
Figure 3 . Origine des artères bronchiques orthotopiques. Vues axiales (a) et sagittale (b) d'une artère bronchique orthotopique (flèches noires) provenant de l'aorte thoracique descendante (DA) au niveau du plan vertébral T5–T6, près du niveau carinair.....	23
Figure 4 . Reconstruction 3D permettant de voir l'origine et le trajet des artères bronchiques ainsi que leurs rapports avec la trachée et les bronches souches .....	24
Figure 5. Visualisation chez un patient de l'ensemble de la vascularisation bronchique DROITE.....	26
Figure 6. Opacification d'un TBICD qui se divise en tronc bronchique et tronc intercostal .....	27
Figure 7 :Artériographie objectivant un TBCDG donnant l'ensemble de la vascularisation bronchique.....	28
Figure 8. Opacification d'un tronc bronchique droit hypertrophié donnant l'ensemble de la vascularisation bronchique droite , un rameau trachéal (têtes de flèche) et une anastomose controlatérale avec une artère bronchique supérieure gauche (flèches) .....	29
Figure 9. Classification de Cauldwell et al. de l'anatomie de l'artère bronchique. Type I : une artère bronchique droite provenant du tronc bronchique intercostal droit (TBICD), deux artères bronchiques gauches (40,6%). Type II : une à droite à partir du TBICD, une à gauche (21,3 %). Type III : deux à droite (une provenant d'un TBICD) et deux à gauche (20,6	

%). Type IV : deux à droite (une provenant d'un TBICD) et une à gauche (9,7 %). .....	30
Figure 10: Opacification de l'artère subclavière droite (ASCD) qui montre la naissance d'une artère bronchique inférieure droite (ABID) ectopique .....	31
Figure 11. Image artériographique qui permet la visualisation d'une artère spinale antérieure naissant du Tronc broncho-intercostal droit (flèches noires) .....	33
Figure 12 . Drainage veineux bronchique proximal et distal .....	34
Figure 13. TDM en coupe axiale montrant l'existence de branches anormales provenant de l'artère thoracique interne cheminant le long de la plèvre .....	35
Figure 14 . Vascularisation fonctionnelle pulmonaire.....	37
Figure 15 .Circulation sanguine intra-pulmonaire .....	38
Figure 16. Schéma regroupant les différents types d'anastomoses .....	40
Figure 17. Mécanisme du saignement lors des hémoptysies .....	41
Figure 18. Scanner thoracique multicoupes avec injection de produit de contraste en coupe axiale à hauteur de la carène, retrouvant une opacité alvéolaire excavée avec une prise de contraste nodulaire de la paroi de la cavité (densité équivalente à celle de l'artère pulmonaire) en rapport avec un Faux-anévrisme de Rasmussen ..	43
Figure 19. Exemple d'un obstacle sur l'artère pulmonaire, par exemple une embolie pulmonaire (EP). Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des shunts bronchopulmonaires suivie par un shunt systémo-pulmonaire à iso-courant vers l'unité fonctionnelle pulmonaire. ....	45

Figure 20 . Exemple de destruction du parenchyme pulmonaire. Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des anastomoses bronchopulmonaires et apparition d'un shunt à contre-courant allant jusqu'à une artère pulmonaire irrigant un territoire fonctionnel (flèche courbée). Dans le territoire fonctionnel, le sang circule à iso-courant.....	46
Figure 21. Exemple d'envahissement du lit capillaire pulmonaire sans shunts .....	46
Figure 22. TDM en coupes axiales (a) montrant la taille d'une artère bronchique normale avec un calibre inférieur à 1,5mm , (b,c,d) hypertrophie des artères bronchiques avec un calibre dépassant 2mm .....	47
Figure 23. Opacification d'un tronc broncho-intercostal droit montrant une hypervascularisation d'allure tumorale (astérisque) sans image de shunt en rapport avec une tumeur lobaire inférieure .....	48
Figure 24: Hypervascularisation systémique non bronchique provenant d'une artère diaphragmatique gauche par voie transpleurale vers un foyer de dilatation de bronche linguale .....	51
Figure 25 . Répartition en fonction des tranches d'âge .....	56
Figure 26 : Répartition en fonction du sexe .....	57
Figure 27. Antécédents et Tares associées .....	58
Figure 28: Mode d'admission des patients .....	59
Figure 29. Échelle de quantification du volume d'hémoptysie .....	61
Figure 30. Évaluation de l'abondance .....	61
Figure 31. Signes respiratoires associés .....	62
Figure 32. Signes généraux associés .....	63
Figure 33. Anomalies décelées lors de l'examen physique .....	65

- Figure 34 . Radiographie thoracique de face montrant une opacité paracardiale droite hétérogène excavée (CHU HASSAN II – FES)..... 67
- Figure 35 . Radiographie thoracique de face objectivant une volumineuse opacité de la partie basale de l'hémichamps thoracique droit avec une partie inférieure de tonalité hydrique et une partie supérieure de tonalité aérique avec une interface ondulée réalisant un aspect de membranes flottantes (CHU HASSAN II Service de Chirurgie Thoracique) ..... 68
- Figure 36 . Radiographie thoracique de face objectivant une opacité basithoracique droite de tonalité hydrique avec visualisation de petites excavations en son sein, cette opacité est partiellement masquée dans sa partie inférieure par la coupole diaphragmatique droite qui est ascensionnée..... 69
- Figure 37. Localisation du saignement ..... 70
- Figure 38. (A) coupe scanographique axiale objectivant un kyste hydatique pulmonaire du LID surinfecté et fistulisé au niveau bronchique, à contenu hématique, (B) : coupe scanographique coronale avec reconstruction type MIP qui montre une image d'addition vasculaire en contact avec le kyste hydatique en rapport avec un faux-anévrisme aux dépens d'une branche segmentaire de l'artère lobaire inférieure droite (CHU HASSAN II –FES) ..... 71
- Figure 39. (A) TDM en coupe axiale (fenêtre parenchymateuse et médiastinale) montrant une greffe aspergillaire sur une lésion cavitaire du LID avec une image en verre dépoli en rapport avec l'hémorragie alvéolaire.(CHU HASSAN II –FES ) ..... 72

Figure 40. Image scanographique sagittale passant par l'étage thoracique au temps artériel, en fenêtre médiastinale, objectivant un petit faux-anévrisme de Rasmussen (CHU HASSAN II - FES).....	73
Figure 41.TDM en coupe axiale montrant des Lésions cavitaires LSG et LIG multiples nodules et micronodules pulmonaires gauches, évoquant une infection pulmonaire spécifique type tuberculose post-primaire associée à des bronchectasies cylindriques rétractiles séquellaires. (CHU HASSAN II FES).....	74
Figure 42. Coupes scanographiques axiale passant par l'étage thoracique après injection de produit de contraste au temps veineux en fenêtre médiastinale objectivant une opacité LID, à contenu liquidien et aérique, à paroi épaisse et rehaussée après contraste en rapport avec un kyste hydatique pulmonaire du LID fistulisé dans les bronches (CHU HASSAN II -FES).....	75
Figure 43. Coupe scanographique coronale thoracique avec reconstruction type MIP après injection de produit de contraste au temps artériel objectivant une dilatation des artères intercostales droites en comparaison avec le côté controlatéral, se dirigeant vers l'opacité hydro-aérique, témoignant d'une hypervascularisation systémique. (CHU HASSAN II -FES).....	76
Figure 44. Étiologies des hémoptysies.....	78
Figure 45. Services d'hospitalisation .....	79
Figure 46 . la répartition des différents types d'antibiothérapies préopératoires .....	81
Figure 47. Transfusion sanguine .....	82

- Figure 48. Opacification du Tronc broncho–intercostal droit qui a mis en évidence un aspect tortueux et dilaté de l’artère bronchique droite qui alimente un foyer d’hypervascularisation intra–parenchymateux du LID (Service de radiologie CHU HASSAN II –FES) ..... 84
- Figure 49. Image d’artériographie post–embolisation de l’artère bronchique droite par des microparticules avec cathéter opacifiant le TBIC droit qui montre une diminution significative du foyer hypervascularisé ..... 85
- Figure 50. Image artériographique de l’artère intercostale T7 droite pré–embolisation (Service de radiologie CHU HASSAN II –FES)..... 86
- Figure 51: Embolisation par microparticules de l’artère intercostale T7 droite participant dans le foyer hypervasculaire (Service de radiologie CHU HASSAN II –FES ) ..... 87
- Figure 52: Opacification de l’artère intercostale T8 qui donne une radiculo–médullaire qui prend l’artère spinale antérieure..... 88
- Figure 53. Image d’artériographie de l’artère sous–diaphragmatique droite dilatée et participant au foyer vasculaire..... 89
- Figure 54. Embolisation par microparticules de l’artère diaphragmatique inférieure droite qui alimente le foyer hypervasculaire (hypervascularisation systémique non bronchique ) ..... 90
- Figure 55. Opacification sélective de la branche artérielle lobaire inférieure droite qui objective l’image d’un pseudo–anévrisme aux dépens d’une branche segmentaire postéro–basale (Service de radiologie CHU HASSAN II –FES)..... 92
- Figure 56: Image artériographique après mise en place de 4 coïls objectivant l’absence d’opacification du pseudo–anévrisme. .... 93

---

Figure 57. Thoracotomie postéro-latérale conservatrice .....	95
Figure 58. Types de chirurgies de résections réglées réalisées chez nos patients .....	96
Figure 59. Pièce opératoire de lobectomie inférieure droite chez un patient présentant un anévrisme d'une bronche segmentaire de l'artère lobaire inférieure droite embolisé avec découverte d'une ancienne lésion cavitaire .....	97
Figure 60: Pièce de lobectomie inférieure droite ouverte avec visualisation d'une cavité gorgée de sang provenant de vaisseaux ulcérés et contenant des membranes hydatiques (SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE CHU HASSAN II FÈS) .....	98
Figure 61 . Schéma récapitulatif sur la prise en charge thérapeutique des malades.....	99
Figure 62. Séjour post-opératoire : .....	101
Figure 63. Radiographie thoracique de face chez une patiente âgée de 49 ans admise pour hémoptysie aiguë de grande abondance , qui objective des opacités alvéolaires au niveau du LSD et du LID en rapport avec l'inondation alvéolaire.....	128
Figure 64. Image scanographique en séquence MIP , en fenêtrage médiastinale qui montre une artère bronchique droite hypertrophiée et dilatée vascularisant une masse pulmonaire chez un patient de 45 ans qui s'est présenté pour des hémoptysies de grande abondance[63].	130
Figure 65. (a) Coupe scanographique axiale montrant des condensations alvéolaires localisées (astérisque), entourées d'opacités en verre dépoli au niveau de la lingula, suggérant le site du saignement. (b) Coupe scanographique axiale au niveau des bases pulmonaires	

- révélant des opacités nodulaires en verre dépoli (astérisque), traduisant l'extension de l'hémoptysie et l'inondation du lobe inférieur. .... 131
- Figure 66: (a) : Bronchoscopie souple réalisée chez un patient présentant une hémoptysie massive, montrant la carène avec un saignement actif provenant d'une lésion endoluminale (flèche) située distalement dans la bronche souche droite. (b) : Coupe scanographique axiale avec fenêtre médiastinale mettant en évidence un processus tissulaire au niveau du hile droit, obstruant la lumière de la bronche souche droite (flèche)..... 133
- Figure 67. Position décubitus latérale gauche chez un patient présentant des hémoptysies de grande abondance, cette position prévient l'inondation du poumon controlatéral ..... 137
- Figure 68. Un tube endotrachéal (TET) de large diamètre (> 8,5 mm de diamètre interne) est utilisé pour sécuriser la bronche souche gauche. Sa taille permet l'insertion d'un bronchoscope souple à large canal opérateur, optimisant ainsi l'aspiration du sang épanché du côté gauche, comme illustré sur l'image..... 138
- Figure 69. Un bloqueur bronchique peut être positionné pour prévenir l'extension du saignement vers le côté controlatéral. Comme illustré, l'intubation par un TET large (> 8,5 mm) permet d'assurer la ventilation tout en plaçant un bloqueur bronchique pour sécuriser la bronche souche droite ..... 143
- Figure 70: (A) Image bronchoscopique montrant un thrombus (flèche) s'étendant depuis le lobe inférieur droit (RLL).(B) Image

---

endoscopique d'un bloqueur bronchique avec ballonnet gonflé, occluant la bronche du lobe inférieur droit .....	144
Figure 71. Intubation par sonde sélective double lumière (A) sonde de Carlens : Gauche, (B) : sonde White droite .....	154
Figure 72. Position opératoire et repères de l'incision en vue d'une thoracotomie postéro-latérale (Service de chirurgie thoracique CHU Fès) .....	156
Figure 73. Plans musculaires abordés lors d'une thoracotomie postéro-latérale (Service de chirurgie thoracique CHU HASSAN II - FES) .....	156
Figure 74. Abord du plan costo-intercostal lors d'une thoracotomie postéro- latérale (Service de chirurgie thoracique CHU HASSAN II-Fès).....	157
Figure 75. Ouverture de l'espace intercostal après écartement des plans musculaires sans aucune section (Service de chirurgie thoracique CHU HASSAN II- Fès).....	157
Figure 76. Contrôle intra-péricardique de l'artère pulmonaire gauche avant de débuter la lobectomie. ....	160
Figure 77. L'artère pulmonaire gauche a été clampée afin de réaliser la....	160
Figure 78 . GUIDELINE proposée pour la gestion des hémoptysies aiguës de grande abondance .....	174

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les antécédents retrouvés dans notre série .....	58
Tableau 2: différents signes radiologiques retrouvés à la TDM thoracique...	77
Tableau 3: Moyennes d'âge et extrêmes d'âge des patients opérés pour hémoptysie aigue dans différentes séries. ....	108
Tableau 4: Répartition selon le sexe dans différentes études .....	111
Tableau 5: L'antécédent de tuberculose pulmonaire dans les différentes séries. ....	112
Tableau 6 : Les différents seuils de quantification de l'hémoptysie de grande abondance dans les différentes séries. ....	116
Tableau 7: Principaux signes généraux et signes fonctionnels associés rapportés dans la littérature .....	119
Tableau 8: Tableau comparatif de taux de tuberculose pulmonaire comme étiologie dans différentes séries d'hémoptysie massive : .....	124
Tableau 9: Étiologies des hémoptysies de grandes abondances dans différentes séries .....	125
Tableau 10: Taux de transfusion sanguine dans différentes études .....	140
Tableau 11: Comparaison des étiologies et des résultats de l'embolisation artérielle entre différentes séries .....	151
Tableau 12: Comparaison entre la VATS et la chirurgie à ciel ouvert chez des patients admis pour prise en charge chirurgicale d'une hémoptysie aigue dans une étude en Chine.....	159
Tableau 13: Types de résections adoptés par les différentes études .....	162
Tableau 14: Comparaison des durées du geste opératoire entre différentes séries .....	164

# INTRODUCTION

L'hémoptysie se définit par une extériorisation, dans un effort de toux, de sang rouge aéré, provenant de l'arbre trachéobronchique ou du parenchyme pulmonaire [1]

Il s'agit d'un symptôme fréquent en pathologie thoracique qui représente environ 7-10% des motifs de consultation externe en pneumologie, 10-15% des admissions en pneumologie et 30 à 35% des admissions en chirurgie thoracique .[2]

L'hémoptysie menaçante, manifestation respiratoire potentiellement létale, représente environ 5% de l'ensemble des hémoptysies [1]. Bien que sa définition quantitative varie considérablement dans la littérature, il est aujourd'hui admis que sa gravité doit être évaluée non pas en termes de volume de saignement, mais plutôt selon le retentissement respiratoire, notamment le risque d'obstruction des voies aériennes et d'asphyxie par inondation bronchique qui conditionnent le pronostic vital du patient, avec un taux de mortalité qui dépasse 50% en l'absence de traitement adapté. [3][4]

La gestion de cette situation clinique, souvent révélatrices de diverses pathologies, constitue un défi médical majeur, particulièrement lors de sa phase aiguë.

Ce symptôme relève d'une urgence médicale nécessitant une approche multidisciplinaire, incluant la mise en condition, la stabilisation hémodynamique et respiratoire par la sécurisation des voies aériennes, ainsi que l'identification et le traitement de la cause sous-jacente, afin de prévenir les risques de détresse et d'insuffisance respiratoire .

Les avancées thérapeutiques ont permis au traitement interventionnel d'occuper une place prépondérante dans la prise en charge de l'hémoptysie

grave et devenir ainsi le Gold Standard. Toutefois, la chirurgie reste toujours une option incontournable, particulièrement dans notre contexte marocain endémique de pathologie infectieuse notamment la tuberculose .

L'objectif principal de cette étude rétrospective est d'analyser la place de la chirurgie comme modalité thérapeutique vitale dans le traitement des hémoptysies, dans un contexte où l'embolisation artérielle s'est progressivement imposée, en explorant ses indications, ses différentes techniques ainsi que ses résultats, ses complications et ses facteurs pronostiques.

# GÉNÉRALITÉS

## I. ANGIO-ANATOMIE :

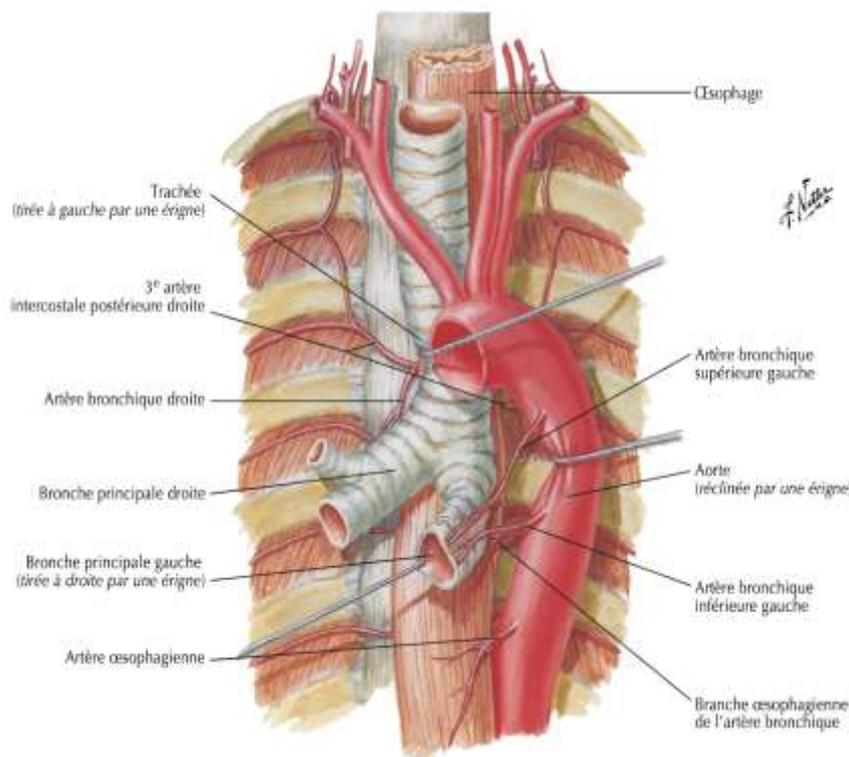
La connaissance de l'angio-anatomie thoracique est fondamentale pour cerner les mécanismes physiopathologiques responsables de l'hémoptysie.

La vascularisation intrathoracique se caractérise par la présence de deux systèmes circulatoires distincts : le système nourricier systémique et le système fonctionnel pulmonaire.

### 1. Système nourricier :

Correspond au réseau artériel constitué par les artères bronchiques, il représente environ 1 % du débit cardiaque.

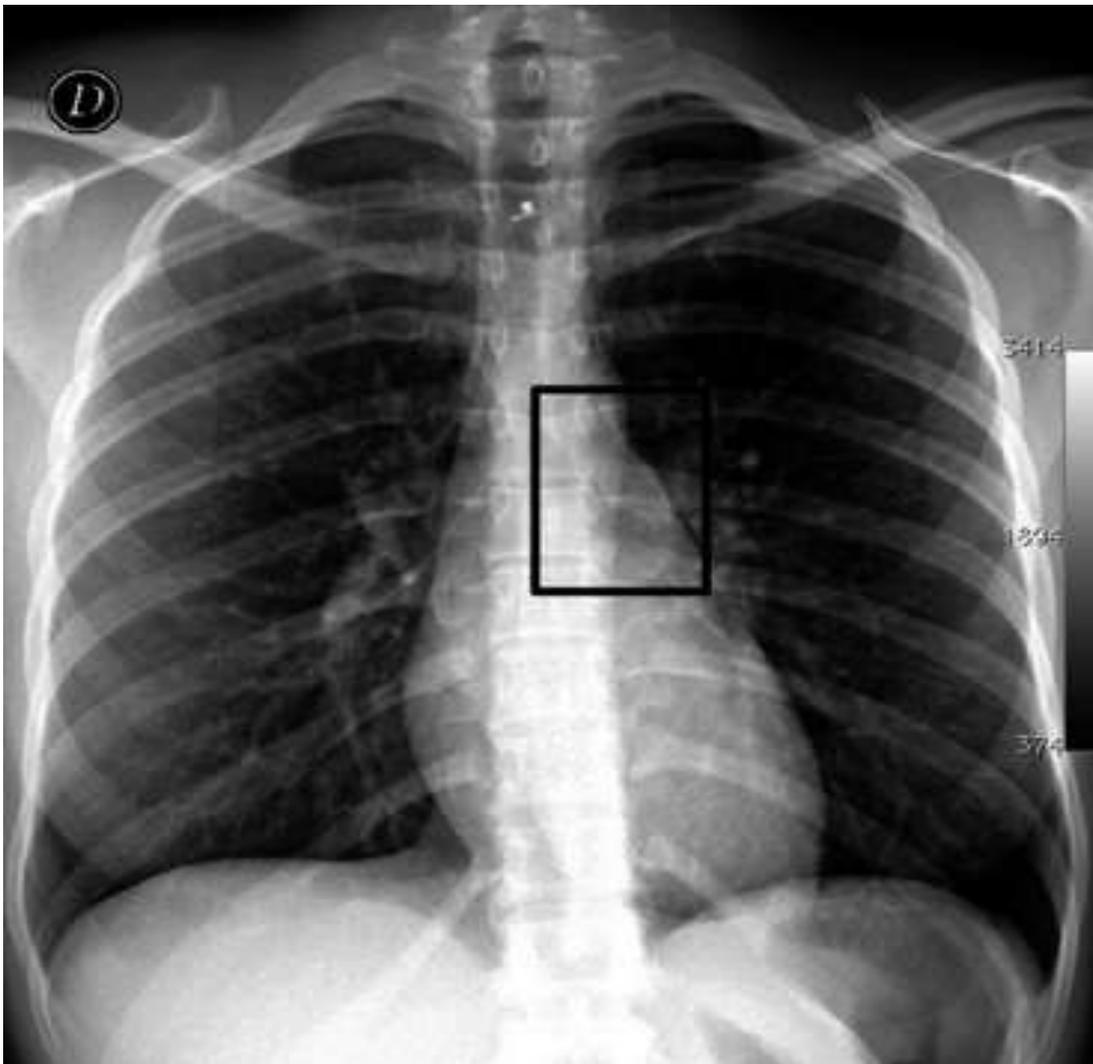
Malgré leur petit calibre à l'entrée du segment pulmonaire, ces artères se distinguent par une capacité d'adaptation considérable dans un environnement caractérisé par des résistances et des pressions élevées (120 mmHg). Elles jouent un rôle principalement nutritif et compensateur.



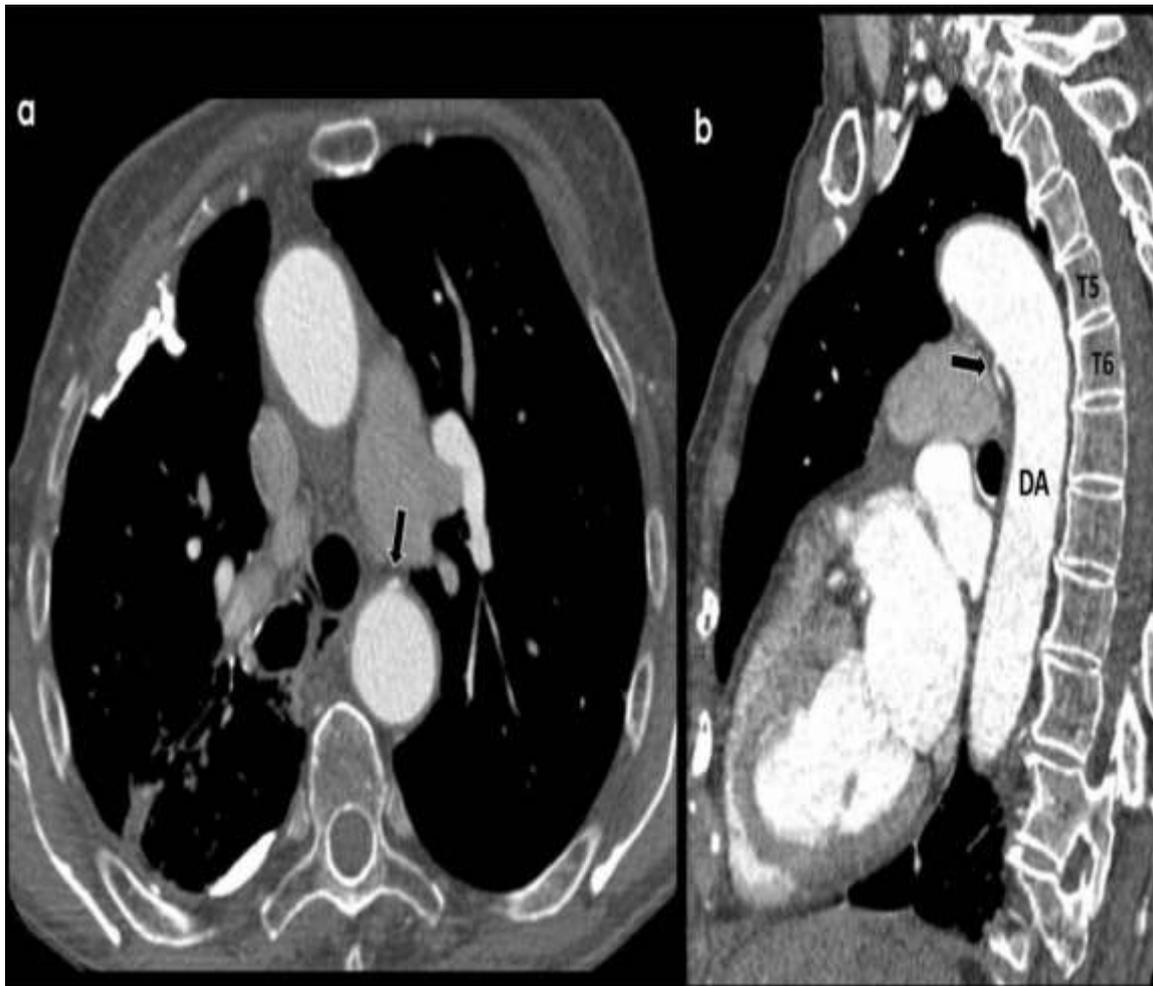
*Figure 1. Circulation nourricière*

### 1.1. Origine et rapports :

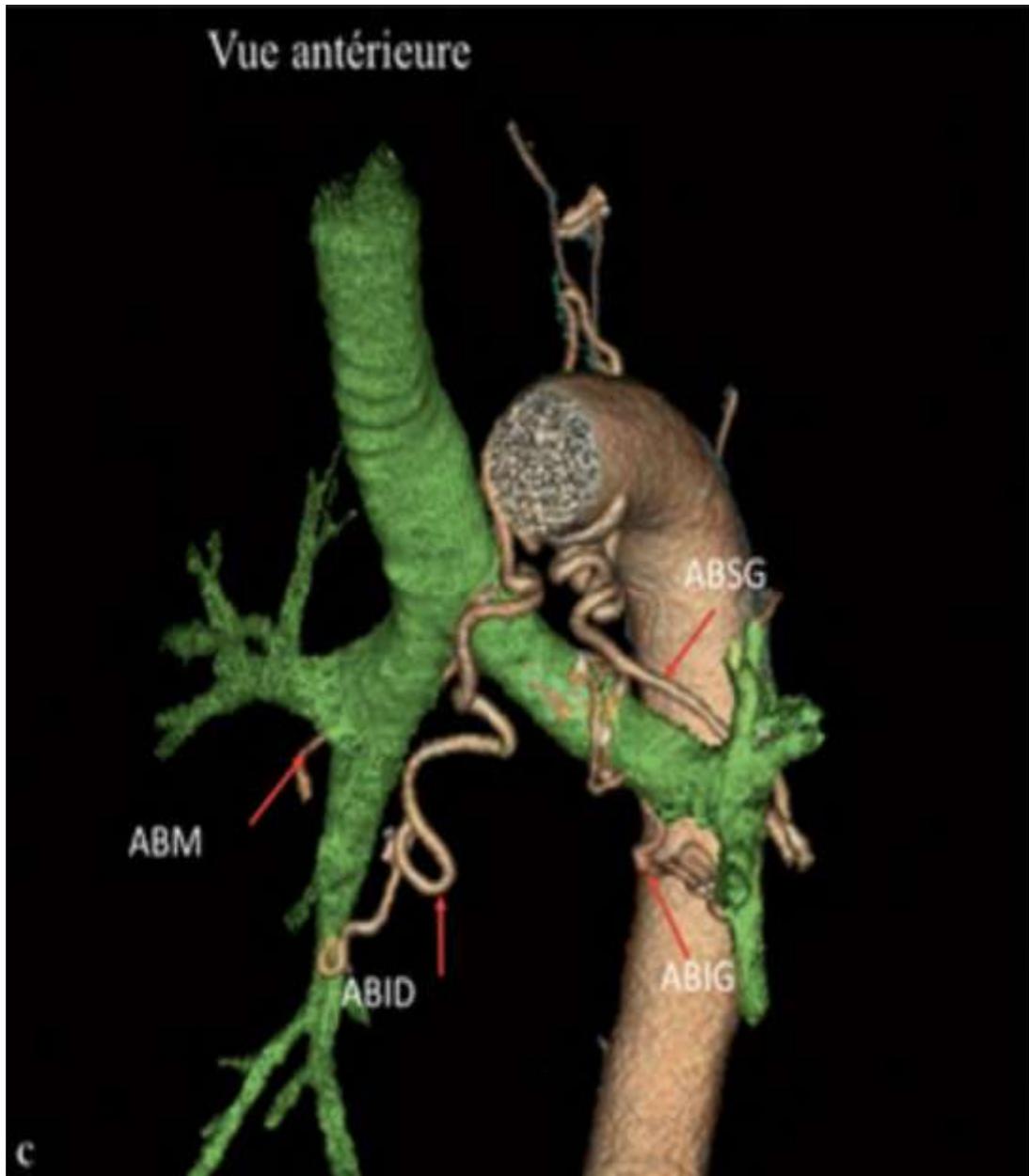
Les artères bronchiques orthopiques naissent sur la face antérieure de l'aorte thoracique descendante, au niveau des vertèbres T5 et T6 , 1 à 2 cm au-dessus ou au-dessous du niveau carinaire [5] (Figure 2,3) . Elles suivent un trajet parallèle aux grosses bronches, particulièrement à proximité de la bronche souche gauche (Figure 4) . Elles se ramifient ensuite pour former un réseau vascularisant les éléments du hile, le péricarde, l'œsophage, la plèvre médiastinale, la paroi aortique et, enfin, les parois des bronches, des artères et des veines pulmonaires et les parois alvéolaires.



*Figure 2. Projection de l'ostium des artères bronchiques sur la radiographie thoracique de face [6]*



*Figure 3 . Origine des artères bronchiques orthotopiques. Vues axiales (a) et sagittale (b) d'une artère bronchique orthotopique (flèches noires) provenant de l'aorte thoracique descendante (DA) au niveau du plan vertébral T5-T6, près du niveau carinaire.[5]*



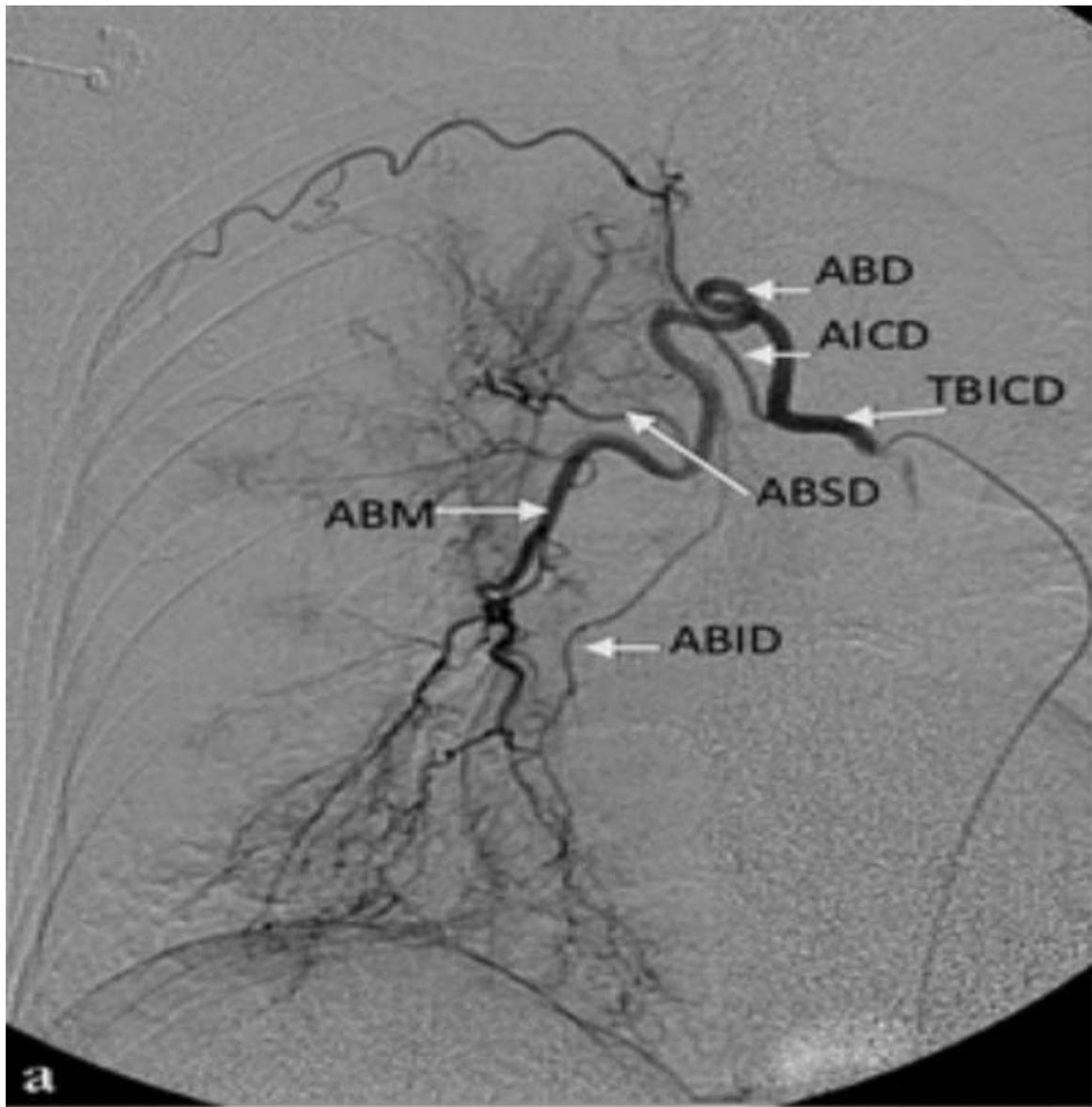
*Figure 4 . Reconstruction 3D permettant de voir l'origine et le trajet des artères bronchiques ainsi que leurs rapports avec la trachée et les bronches souches [7]*

Le diamètre normal des artères bronchiques est de 1,4 mm à l'origine et devient rapidement filiforme à la limite de la visibilité au-delà du hile pulmonaire. Cependant dans certaines situations pathologiques , congénitales ou acquises , ces dernières peuvent s'élargir et augmenter de calibre (qui dépasse 2 mm ), ce qui accroît significativement le risque d'hémoptysie .

Leur paroi est caractérisée par une richesse en fibres musculaires lisses contractiles, ce qui leur confère une capacité notable à répondre aux traitements pharmacologiques.

### **1.2. Variations anatomiques :[6], [8]**

À leur origine, plusieurs variations anatomiques sont observées, dont certaines sont plus fréquentes que d'autres. Cependant, toutes donnent lieu à un réseau terminal réparti en trois territoires pour chaque arbre bronchique : l'artère bronchique supérieure, l'artère ligulaire ou moyenne, et l'artère inférieure.



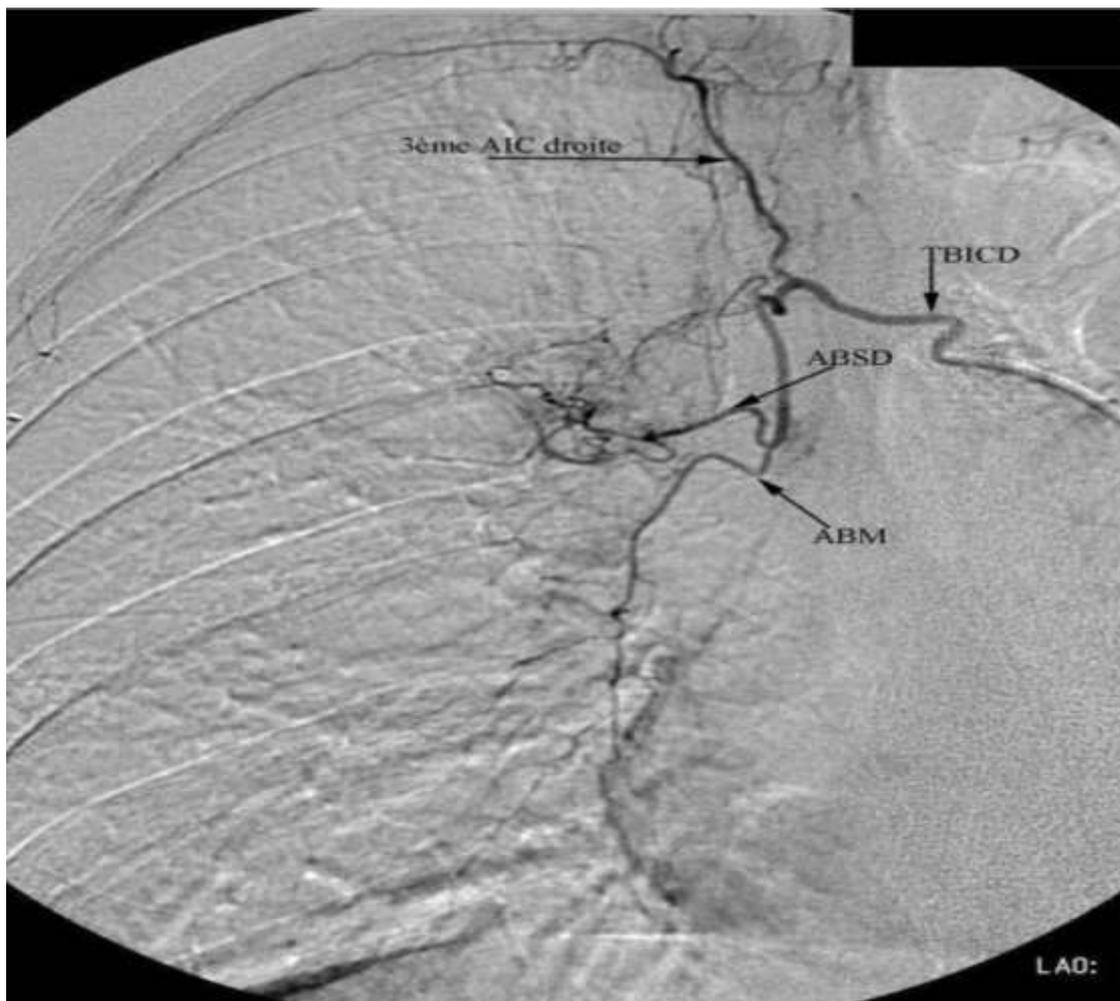
*Figure 5. Visualisation chez un patient de l'ensemble de la vascularisation bronchique DROITE*

Les troncs artériels donnant naissance à ces branches de division naissent de façon variable de l'aorte, au nombre moyen de 2,7.

Nous distinguons quatre grands types de naissance : par un TBICD, par un TBCDG et/ou par un tronc bronchique droit et/ou bronchique gauche ; chaque artère peut également naître isolément, directement de l'aorte.

❖ Tronc broncho–intercostal droit (TBICD):

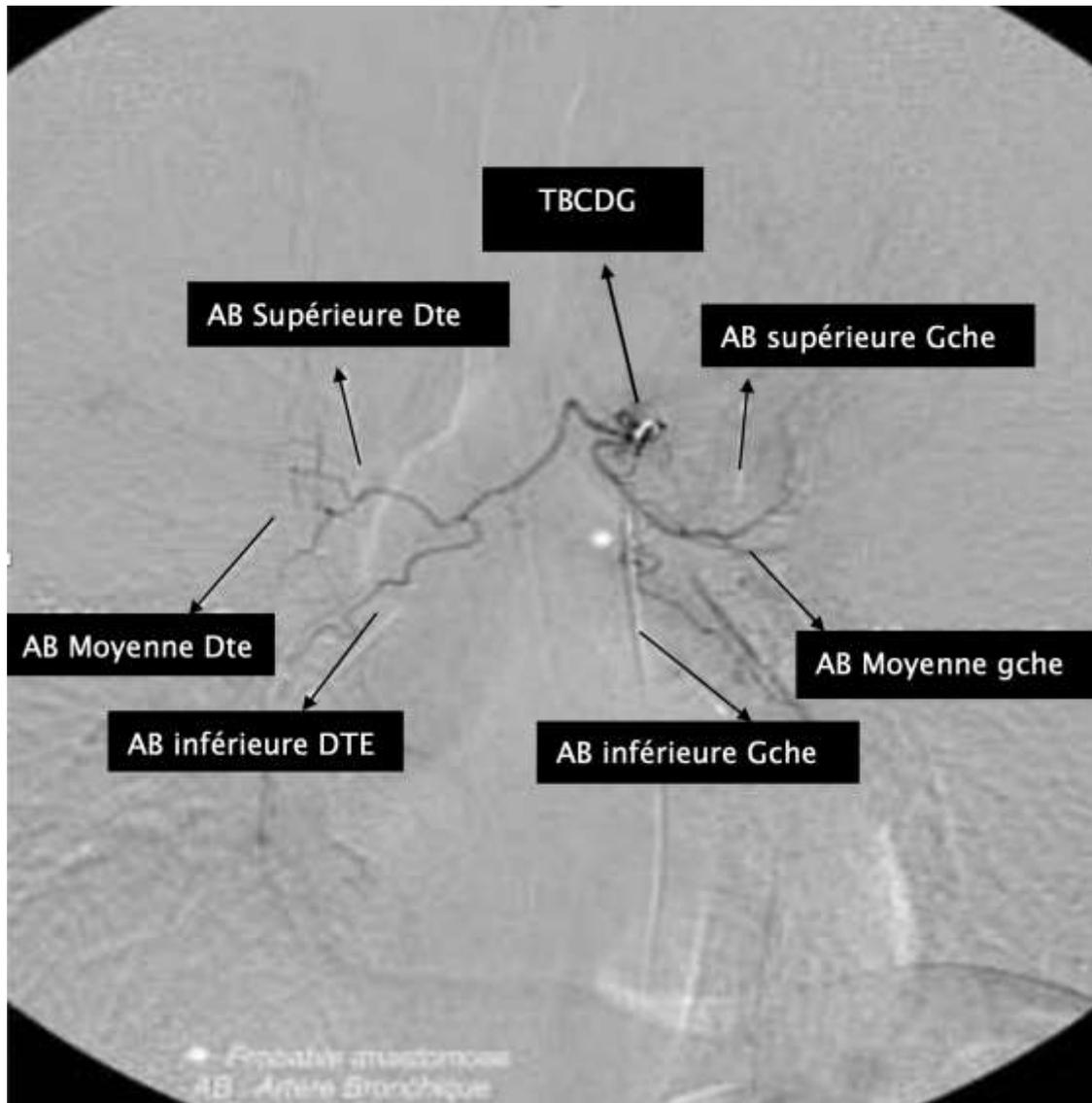
Il s'agit d'un tronc commun, rétro-œsophagien, quasi-constant (81 % à 97,5 % de la population) ; il se divise en tronc bronchique droit à l'origine de l'artère bronchique supérieure, et en tronc intercostal, qui donne entre une et quatre artères intercostales supérieures.



*Figure 6. Opacification d'un TBICD qui se divise en tronc bronchique et tronc intercostal [6]*

❖ Tronc bronchique commun D-G (TBCDG) :

À l'origine d'artères bronchiques destinées à la droite et à la gauche.  
Dans certains cas rares, il peut être responsable de l'intégralité de la vascularisation bronchique (moins de 4 %).



*Figure 7 : Artériographie objectivant un TBCDG donnant l'ensemble de la vascularisation bronchique [6]*

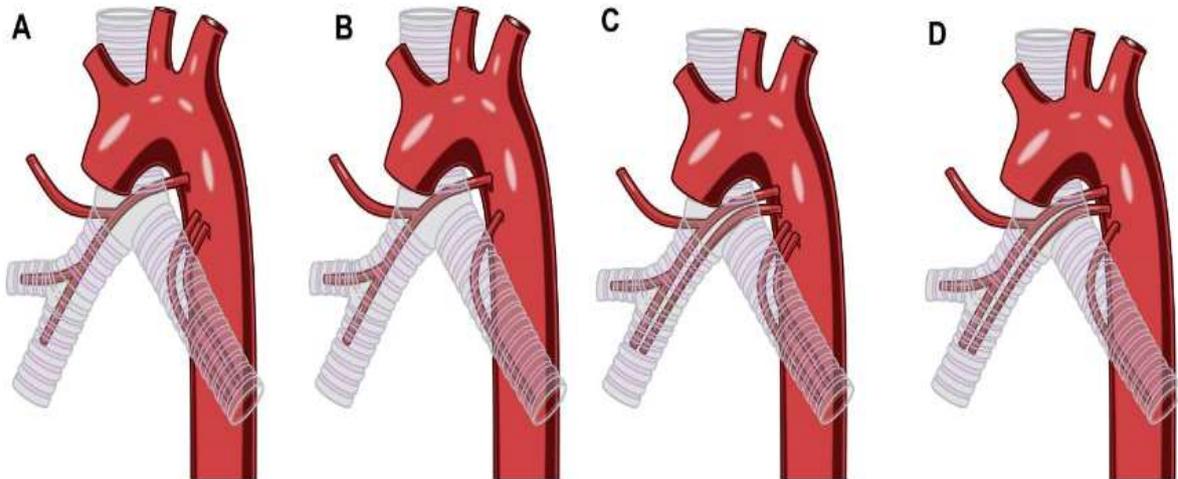
❖ Troncs bronchiques droit ou gauche :

Isolés, émettent des artères bronchiques uniquement droites ou gauches.



*Figure 8. Opacification d'un tronc bronchique droit hypertrophié donnant l'ensemble de la vascularisation bronchique droite , un rameau trachéal (têtes de flèche) et une anastomose controlatérale avec une artère bronchique supérieure gauche (flèches)[6]*

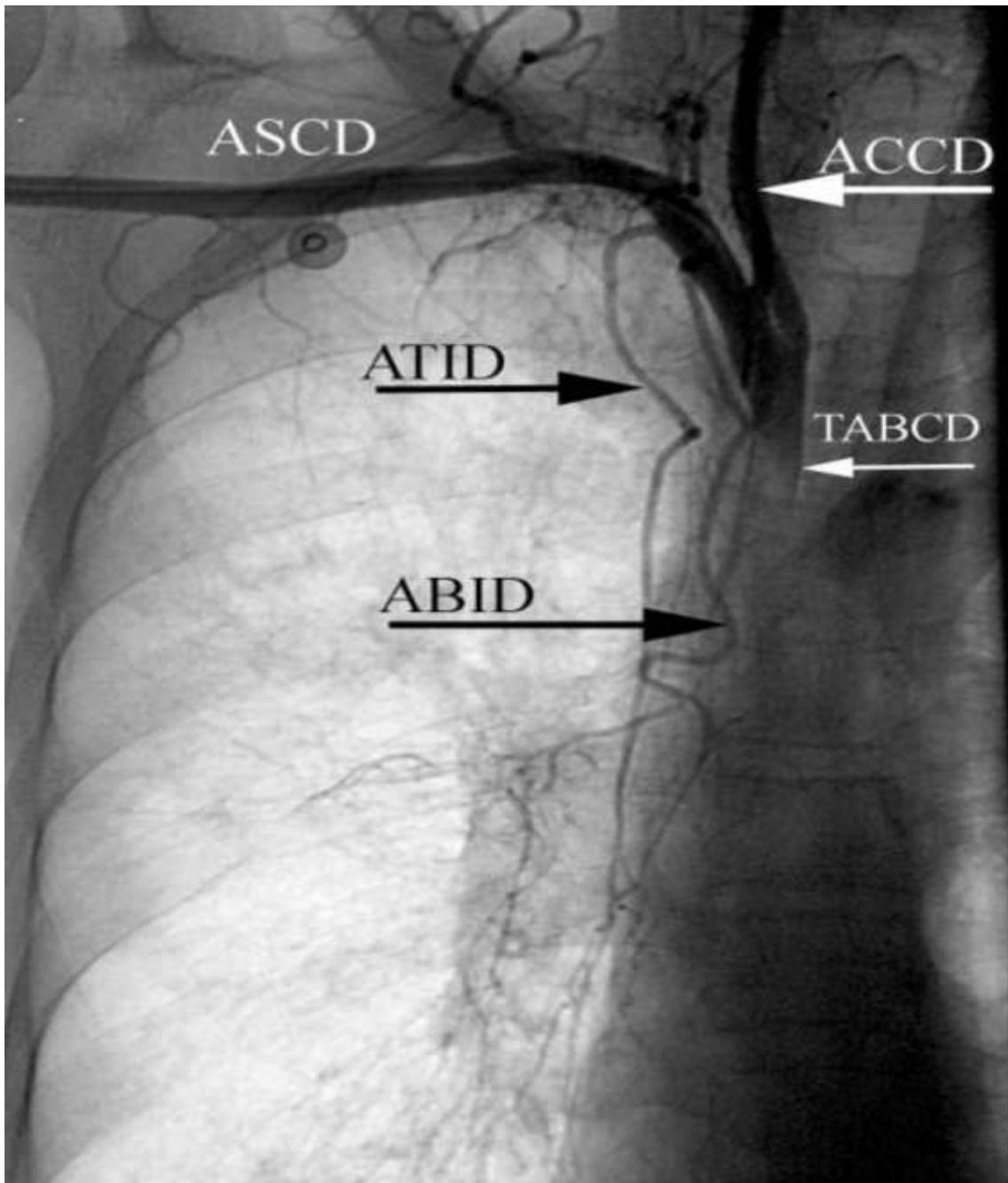
La disposition anatomique la plus fréquente (environ 40 % de la population) serait la naissance d'un TBICD à droite et de deux artères bronchiques gauches.



Source : Hooman Hosseini-Nik, Bronchial Arteries Anatomy, 2021

**Figure 9. Classification de Cauldwell et al. de l'anatomie de l'artère bronchique. Type I : une artère bronchique droite provenant du tronc bronchique intercostal droit (TBICD), deux artères bronchiques gauches (40,6%). Type II : une à droite à partir du TBICD, une à gauche (21,3 %). Type III : deux à droite (une provenant d'un TBICD) et deux à gauche (20,6 %). Type IV : deux à droite (une provenant d'un TBICD) et une à gauche (9,7 %).**

Outre ces dispositions communes, les artères bronchiques peuvent avoir une naissance totalement ectopique (36 % de la population), provenant du plancher aortique, de la carotide commune, du TABC, du tronc thyro-bicervico-scapulaire, ou de l'artère subclavière.[9], [10]



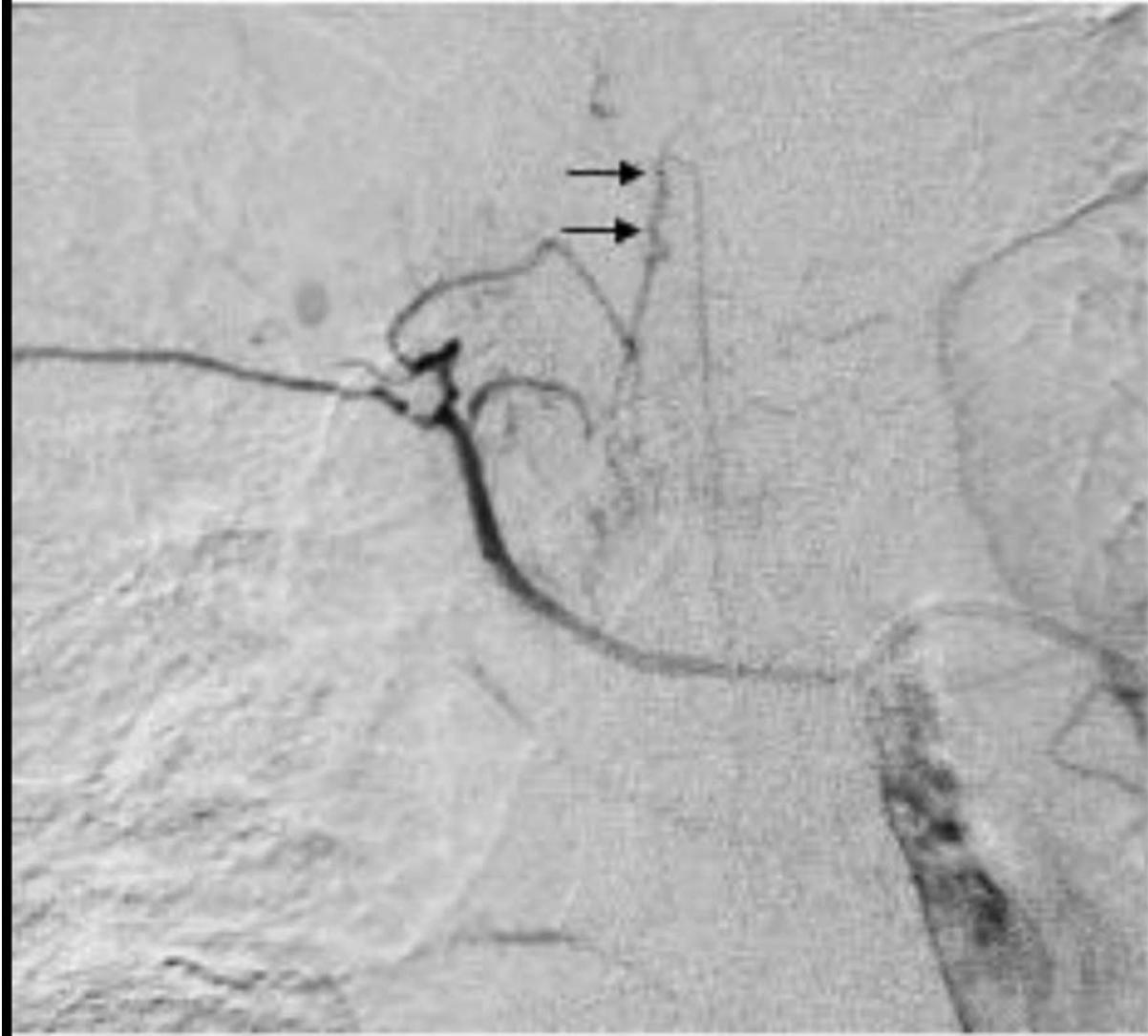
*Figure 10: Opacification de l'artère subclavière droite (ASCD) qui montre la naissance d'une artère bronchique inférieure droite (ABID) ectopique [11]*

### 1.3. Collatérales :

Il est essentiel de prendre en compte l'existence éventuelle de collatérales entre les artères bronchiques et la circulation systémique, en raison des implications pathologiques et radiologiques multiples, notamment lors des embolisations.[12]

Parmi ces collatérales, on peut citer :

- Le rameau trachéal, qui provient de l'artère bronchique droite.
- Le Vasa vasorum aortique naissant le plus souvent d'une artère bronchique supérieure gauche .
- Le rameau œsophagien, issu de l'artère bronchique inférieure ; il convient de souligner que l'embolisation de ce dernier peut entraîner une ischémie œsophagienne.
- Le rameau phrénique, qui découle d'une découverte anatomique récente, dont une embolisation accidentelle peut provoquer une paralysie phrénique.
- Le rameau spinal antérieur, qui naît d'une artère intercostale issue du tronc broncho–intercostal commun droit (TBICD).



*Figure 11. Image artériographique qui permet la visualisation d'une artère spinale antérieure naissant du Tronc broncho-intercostal droit (flèches noires)[13]*

#### 1.4. Drainage veineux :

La circulation bronchique se résout en un fin réseau capillaire qui se divise en deux types : (4)

- **Proximal** : constitue 30 % du débit systémique bronchique , drainé par les veines bronchique vers la veine azygos qui se jette dans la veine cave supérieure ramenant ainsi le sang bronchique au cœur droit
- **Distal** : 70% du débit bronchique, se draine dans les veines bronchiques et les veines pulmonaires sous-pleurales et d'autres veines issues du réseau veineux pulmonaire. Ce processus se fait grâce à l'existence d'anastomoses veineuses broncho-pulmonaires de Lefort.

Ce drainage veineux de sang désaturé est responsable d'un shunt droit-gauche physiologique.

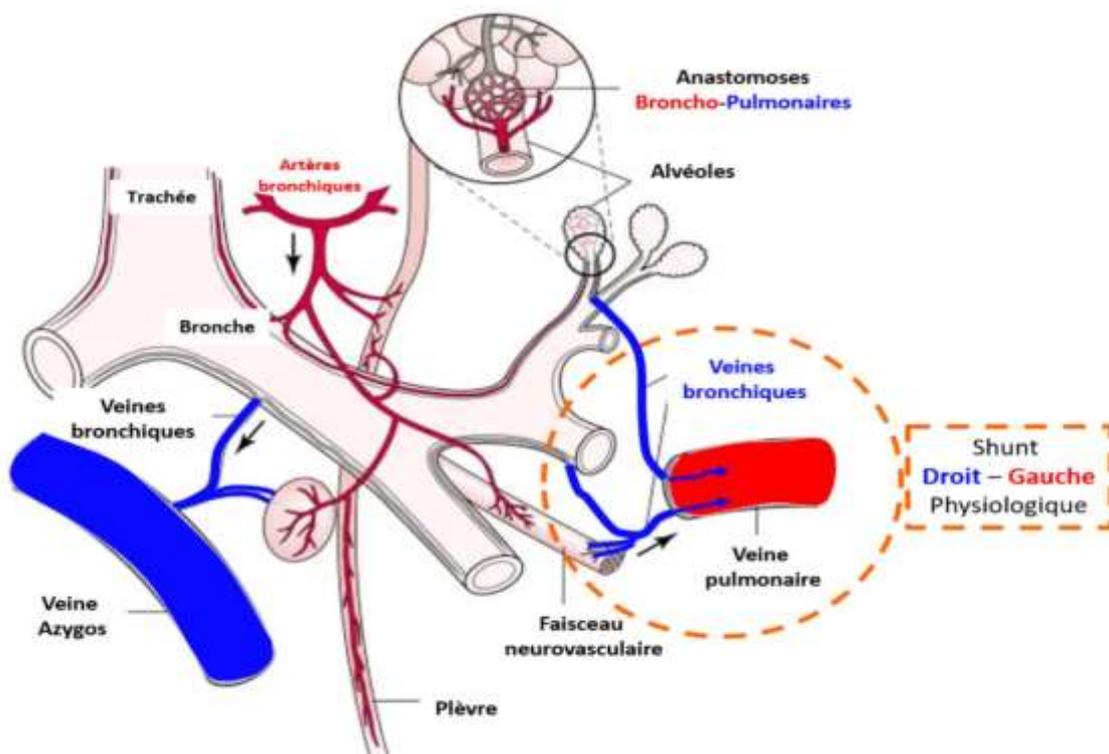


Figure 12 . Drainage veineux bronchique proximal et distal

### 1.5. Notion sur les artères systémiques non bronchiques :

Dans certaines conditions pathologiques, telles que la symphyse pleurale résultant d'un épanchement pleural ou d'un processus tumoral envahissant la plèvre, on observe un recrutement des artères, principalement celles de la paroi thoracique, appelées artères systémiques non bronchiques (artères mammaires internes, intercostales et phréniques). Ce phénomène vise à prendre en charge les zones affectées par la pathologie ,néanmoins ces artères peuvent participer activement au saignement lors des hémoptysies[14].



*Figure 13. TDM en coupe axiale montrant l'existence de branches anormales provenant de l'artère thoracique interne cheminant le long de la plèvre [13]*

## **2. Système fonctionnel :**

La circulation pulmonaire constitue un système à haut débit (99% du débit cardiaque).

Son rôle essentiel est d'assurer l'oxygénation du sang en facilitant les échanges gazeux au sein des alvéoles pulmonaires.

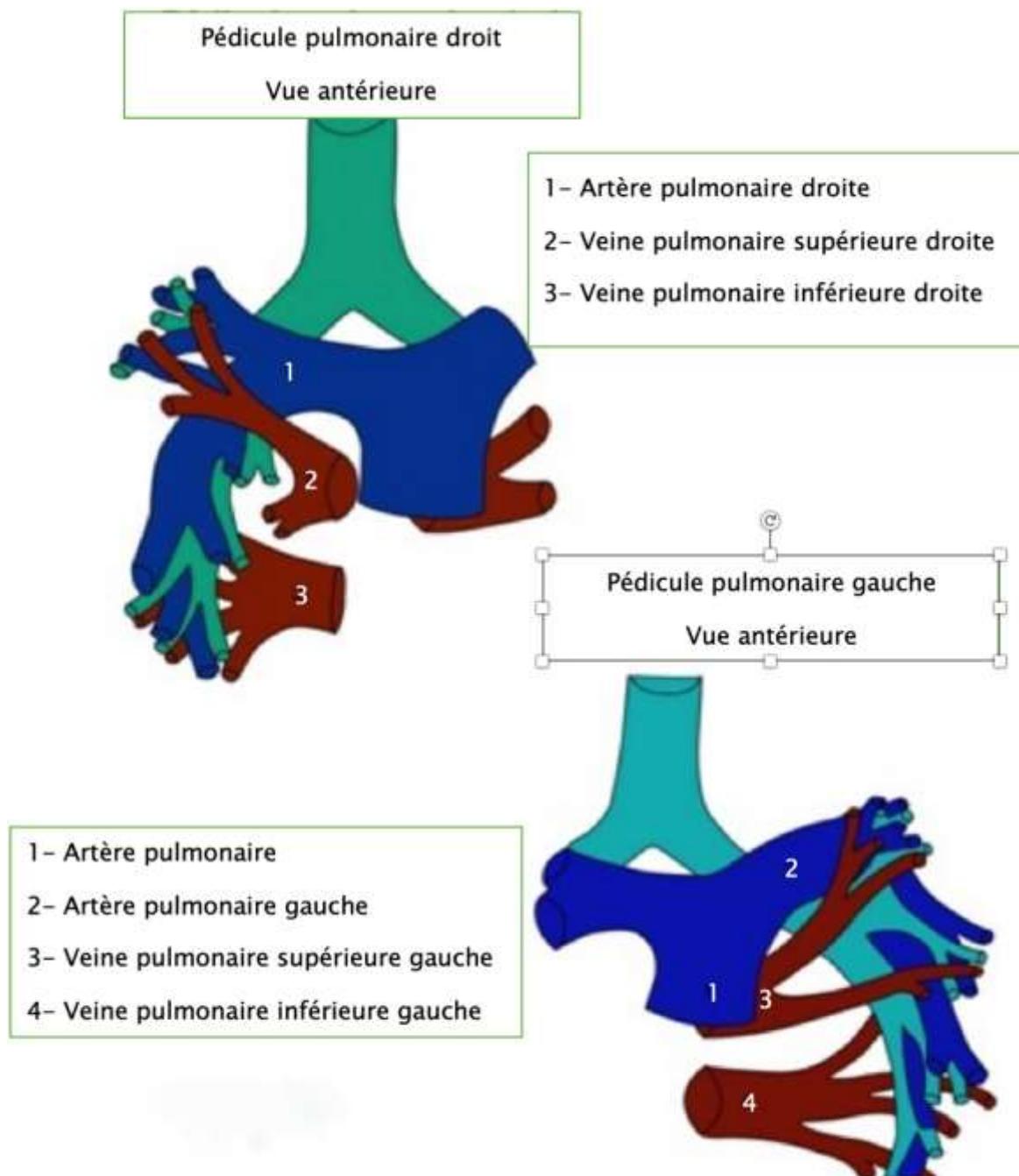
À la différence de la circulation systémique, qui doit faire face à une résistance plus importante, la circulation pulmonaire est spécialement conçue pour permettre un flux sanguin rapide à travers les poumons, où les résistances et les pressions demeurent naturellement faibles.

Le sang désoxygéné est éjecté du ventricule droit vers le tronc de l'artère pulmonaire qui se divise en deux branches droite et gauche qui pénètrent dans le hile pulmonaire pour desservir chacune le poumon correspondant .

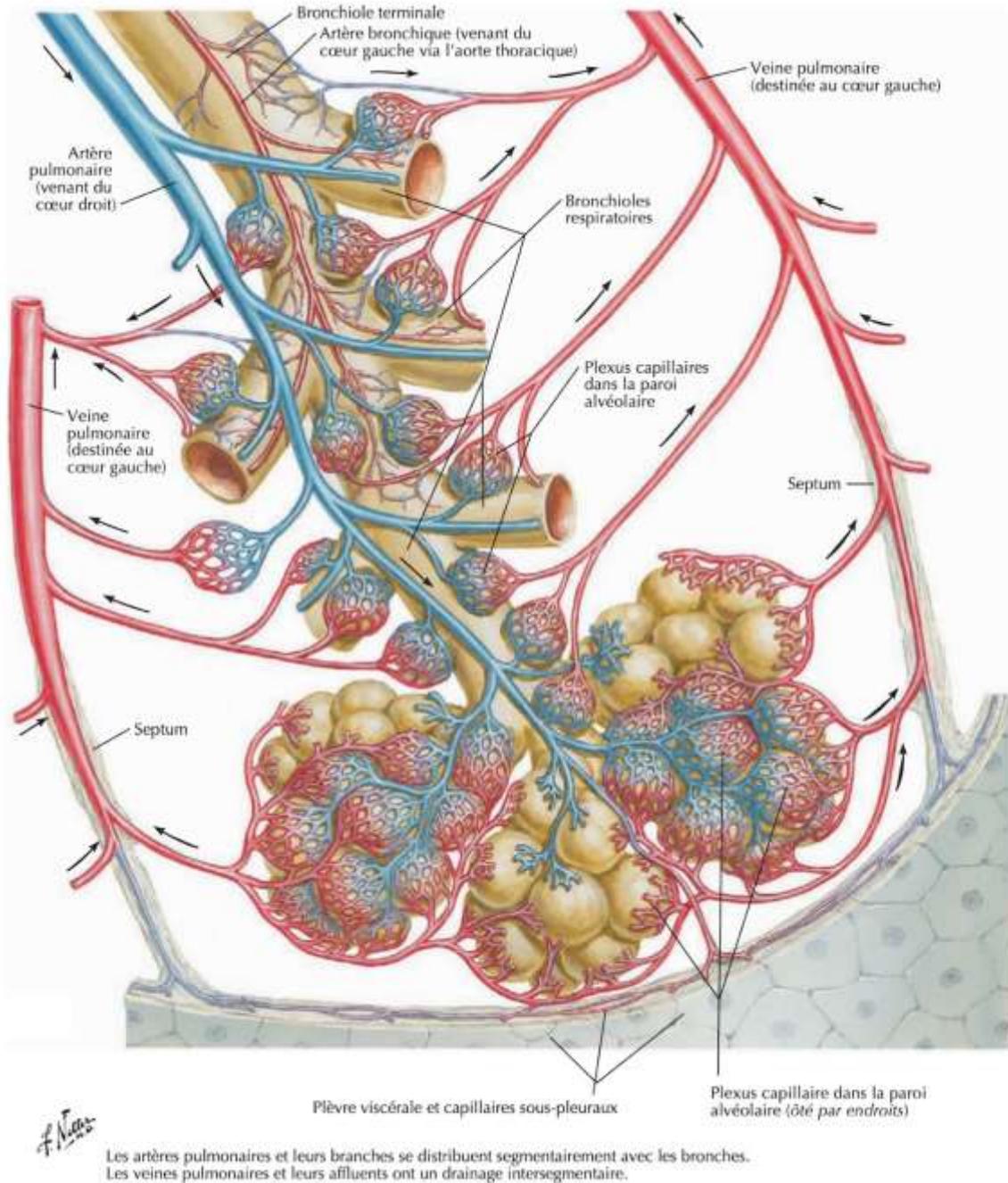
Ces artères se ramifient ensuite en artérioles et capillaires pour former le réseau vasculaire pulmonaire qui est le siège des échanges alvéolo capillaires .

Après avoir traversé l'unité fonctionnelle des poumons, le sang oxygéné est recueilli par les veines pulmonaires. Ces veines, au nombre de quatre, se dirigent vers le cœur en entrant dans l'oreillette gauche. Une fois dans l'atrium gauche, le sang passe ensuite dans le ventricule gauche, où il sera préparé pour être distribué à l'ensemble du corps par l'aorte. (Figure 14)

Ce circuit permet ainsi d'assurer une circulation efficace du sang oxygéné.



*Figure 14 . Vascularisation fonctionnelle pulmonaire*



**Figure 15 .Circulation sanguine intra-pulmonaire**

### **3. Anastomoses physiologiques broncho-pulmonaires :**

Les anastomoses broncho-pulmonaires correspondent à des connexions vasculaires entre le réseau nourricier et le réseau fonctionnel .

#### **❖ Types :**

Il existe plusieurs types d'anastomoses broncho-pulmonaires qui se situent à différents niveaux : (4)

Nous retrouvons essentiellement :

- **Anastomoses broncho-pulmonaires de Von-Hayek** : Proximales, se situent au niveau des bronches de 3,5 à 1,6 mm de diamètre. Elles sont généralement termino-terminales ou termino-latérales. Ces connexions sont appelées segments « sperrartériens » ou segments d'arrêt, car elles aident à réguler la circulation sanguine dans les bronches.
- **Anastomoses pré-capillaires** : Situées au niveau des lobules pulmonaires. Leur structure diffère de celle des anastomoses mentionnées précédemment. Elles établissent également des connexions entre les branches des artères bronchiques et pulmonaire.
- **Anastomoses veineuses broncho-pulmonaires de LEFORT** : unissent le réseau capillaire veineux bronchique distal au réseau veineux capillaire pulmonaire.

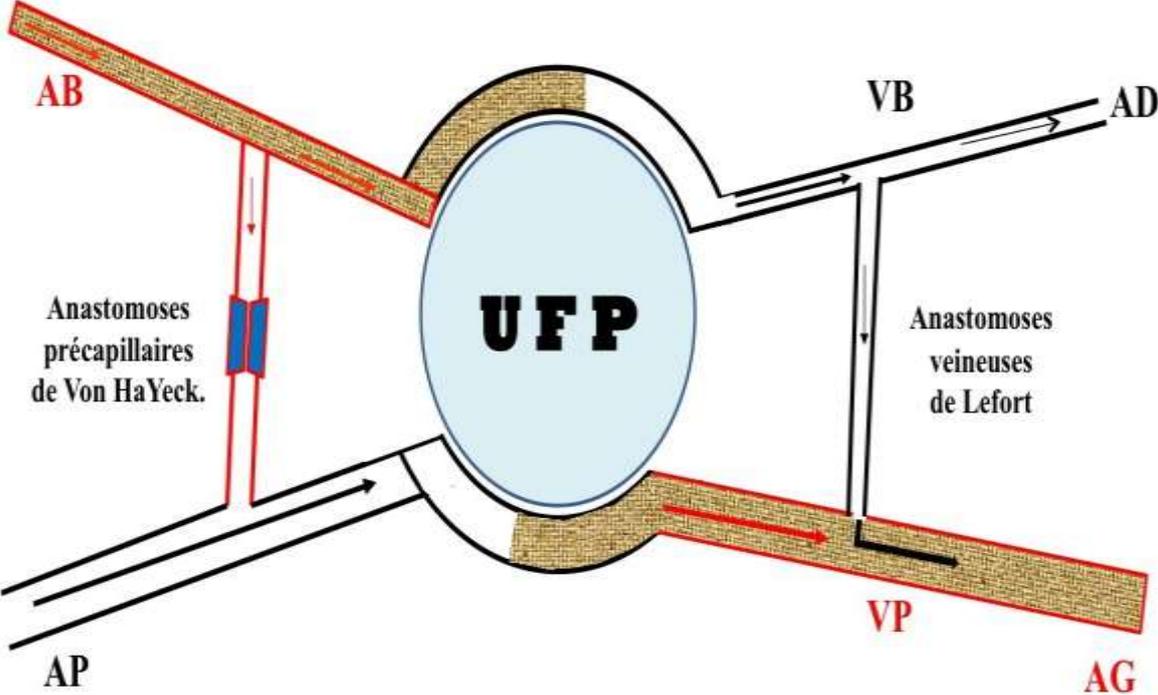


Figure 16. Schéma regroupant les différents types d'anastomoses

## II. PHYSIOPATHOLOGIE :

L'hémoptysie est un symptôme qui peut résulter de plusieurs mécanismes physiopathologiques. La compréhension de ces mécanismes est essentielle pour localiser, identifier les causes sous-jacentes et gérer ce symptôme de manière efficace.

Les principales causes d'hémoptysie sont les lésions artérielles pulmonaires ou thoraciques (moins de 10% des cas ) et l'hypermvascularisation systémique (90%) [3]

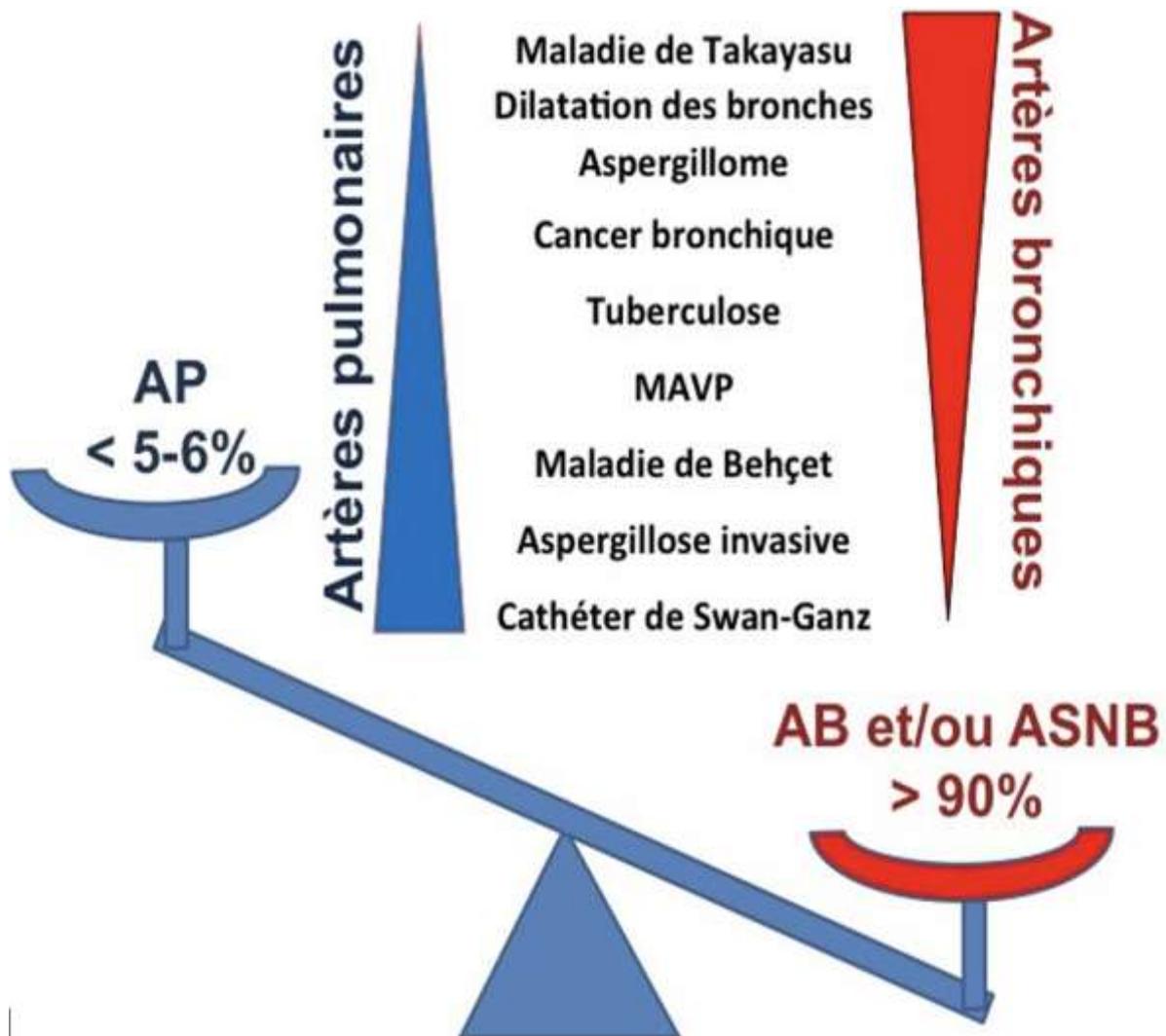


Figure 17. Mécanisme du saignement lors des hémoptysies

## 1. Lésion artérielle pulmonaire :

Les lésions artérielles pulmonaires résultent de divers facteurs qui compromettent l'intégrité des vaisseaux sanguins dans les poumons. Nous retrouvons parmi les étiologies :

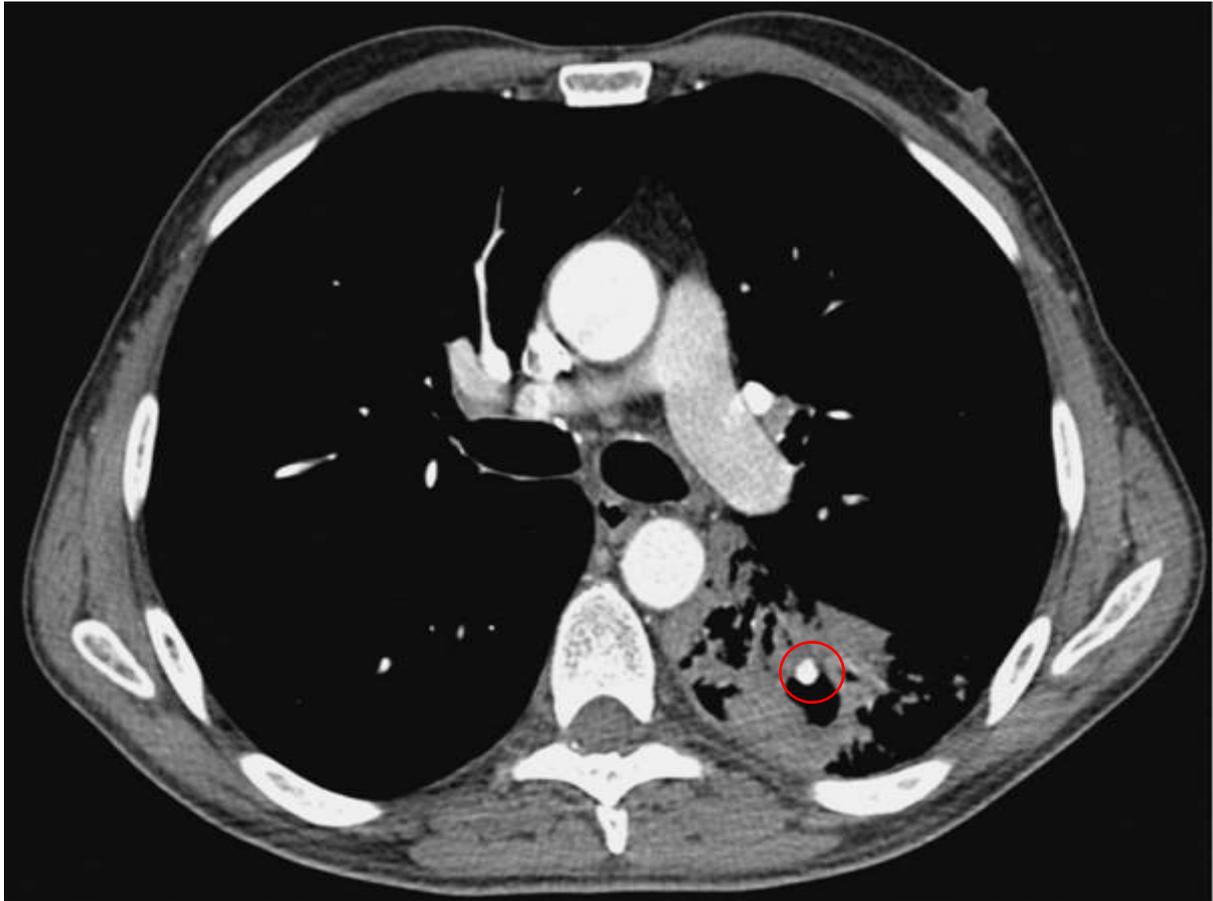
- **Traumatismes:** les traumatismes thoraciques fermés ou pénétrants, peuvent entraîner une rupture des artères pulmonaires.
- **Malformations Artérioveineuses (MAV) :** Les MAV peuvent créer des connexions anormales entre les artères et les veines, augmentant la pression dans les vaisseaux pulmonaires et risquant la rupture de ceux-ci.
- **Infections pulmonaires :** Telles que les séquelles de tuberculose, tuberculose active, aspergilloses ou des pneumonies sévères, qui peuvent causer des ulcérations et des érosions des vaisseaux sanguins .

À noter qu'il existe plusieurs mécanismes physiopathologiques de l'hémoptysie sur infection pulmonaire, impliquant soit l'artère pulmonaire, soit la circulation systémique bronchique et non bronchique.

Concernant l'origine artérielle pulmonaire, l'infection pulmonaire notamment tuberculeuse dans sa forme chronique cavitaire peut conduire à la formation d'un faux anévrisme de Rasmussen.

Ce dernier résulte de l'érosion progressive de la paroi d'une branche de l'artère pulmonaire par l'inflammation adjacente à une cavité tuberculeuse. Sous l'effet des enzymes protéolytiques et de l'infiltration inflammatoire persistante, la paroi vasculaire s'affaiblit, entraînant une dilatation localisée.

Contrairement à un véritable anévrisme, le faux anévrysme de Rasmussen est caractérisé par une perte complète de la structure normale de la paroi vasculaire. Cette situation rend le vaisseau particulièrement vulnérable à la rupture, qui, en cas de communication avec la cavité tuberculeuse, peut provoquer une hémoptysie menaçante.



*Figure 18. Scanner thoracique multicoupes avec injection de produit de contraste en coupe axiale à hauteur de la carène, retrouvant une opacité alvéolaire excavée avec une prise de contraste nodulaire de la paroi de la cavité (densité équivalente à celle de l'artère pulmonaire) en rapport avec un Faux-anévrisme de Rasmussen.[15]*

- **Néoplasies** : Les tumeurs pulmonaires, qu'elles soient bénignes ou malignes, peuvent envahir les vaisseaux sanguins et provoquer des saignements.
- **Embolies Pulmonaires** : Les embolies peuvent obstruer les vaisseaux sanguins, entraînant des lésions ischémiques et des hémorragies.

## 2. Hypervascularisation systémique (HVS):

L'hypervascularisation systémique est un phénomène pathologique qui se manifeste généralement en réaction à des dysfonctionnements de la circulation sanguine pulmonaire ou à une maladie pulmonaire sous-jacente.

### 2.1. Stimulation initiale :

Dans des circonstances normales, la circulation pulmonaire est responsable de l'oxygénation du sang et la circulation systémique fournit du sang oxygéné aux tissus de l'ensemble du corps. Cependant, certains facteurs peuvent entraîner une surcharge de la circulation pulmonaire et une réorganisation vasculaire anormale, créant une hypervascularisation systémique.

Ces facteurs sont regroupés en trois grands groupes [6]:

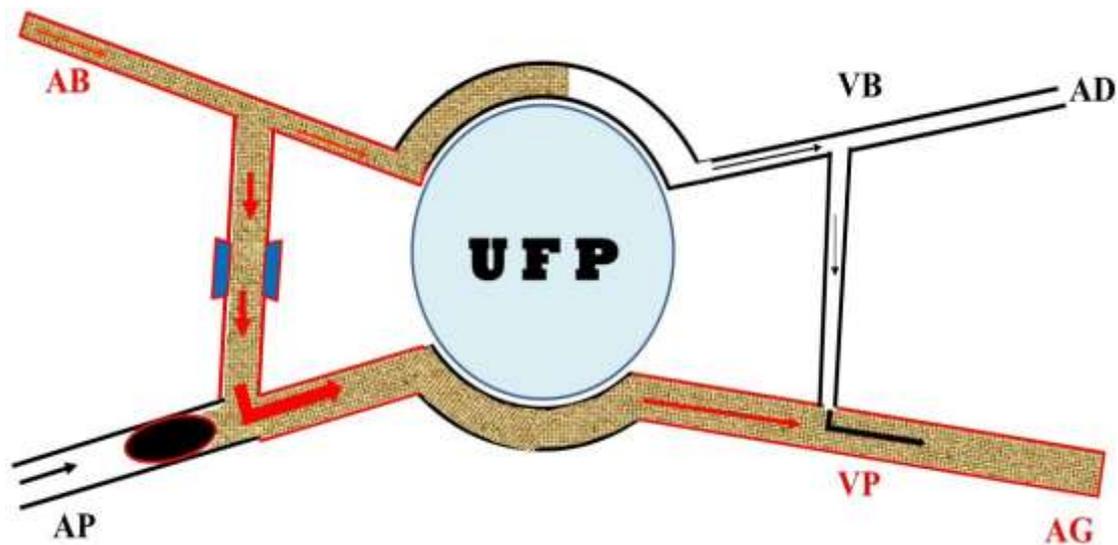
#### ❖ Défaut de la circulation artérielle pulmonaire :

Observé lors des sténoses congénitales des artères pulmonaires, une sténose ou une thrombose proximale de l'artère pulmonaire au cours de certaines maladies inflammatoires ou de la maladie thromboembolique veineuse.

Ce dysfonctionnement de la circulation pulmonaire est rapidement suppléé par une augmentation du flux de la circulation systémique

bronchique. En moins de sept jours, une vascularisation systémique compensatoire se met en place pour prendre le relais de la circulation pulmonaire défaillante.

Il a été prouvé que ce processus est réversible : une fois l'obstacle pulmonaire éliminé, les artères bronchiques retrouvent leur calibre normal.

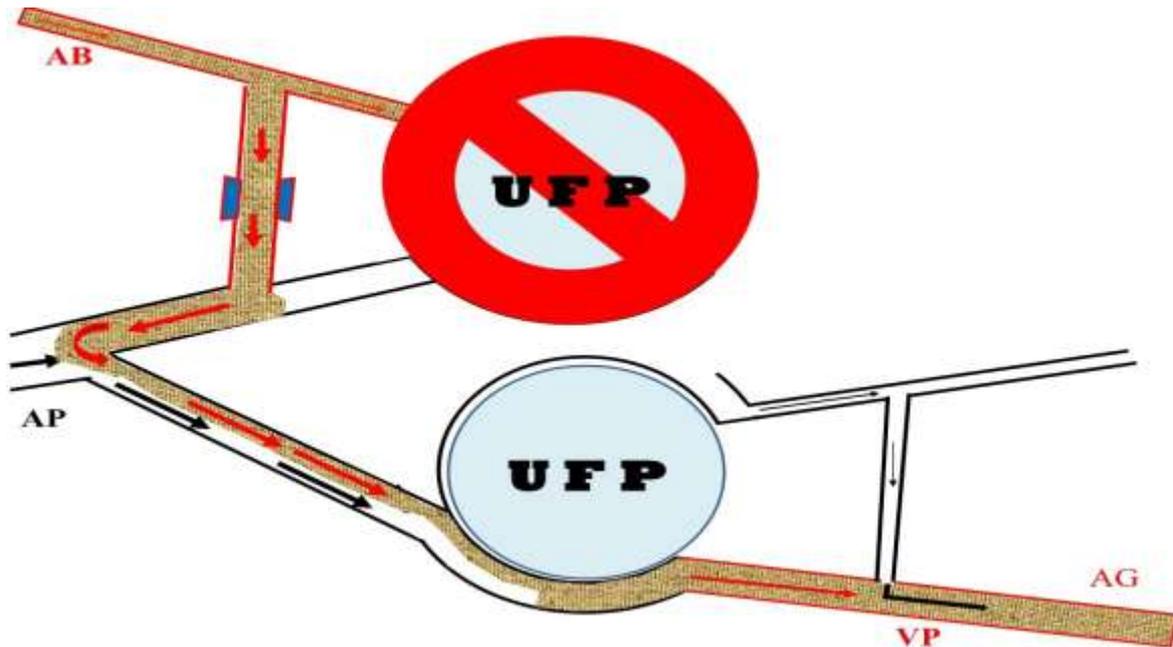


*Figure 19. Exemple d'un obstacle sur l'artère pulmonaire, par exemple une embolie pulmonaire (EP). Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des shunts bronchopulmonaires suivie par un shunt systémopulmonaire à iso-courant vers l'unité fonctionnelle pulmonaire.*

#### ❖ Destruction du lit capillaire pulmonaire :

La destruction du lit capillaire pulmonaire peut être réalisée par un processus inflammatoire ou infectieux ou par la fibrose, aboutissant au développement d'une hypervascularisation systémique bronchique empruntant essentiellement les anastomoses bronchopulmonaires. Le lit capillaire artériel pulmonaire d'aval étant obstrué, la circulation se fait à contre-courant dans le segment artériel pulmonaire concerné.

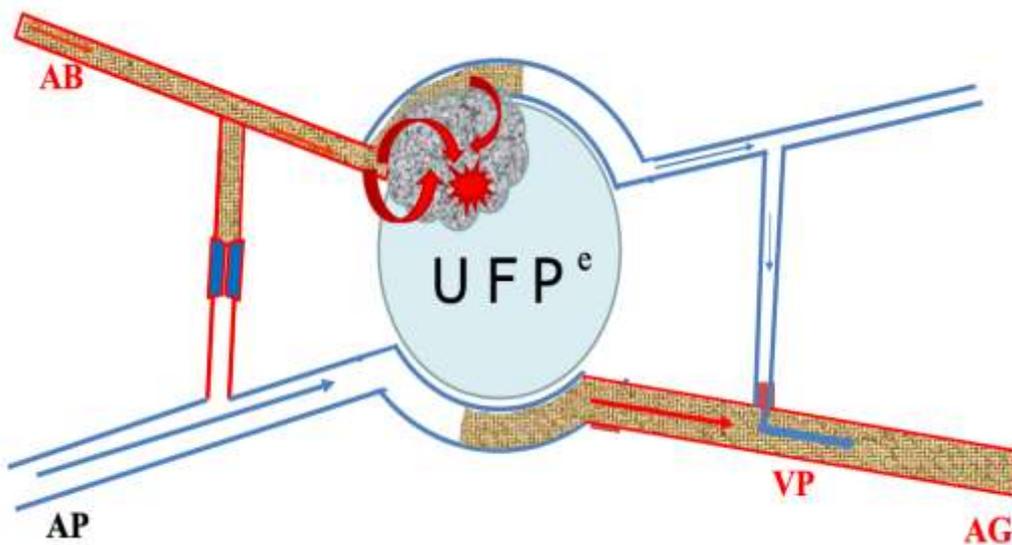
Les étiologies les plus fréquentes responsables de cette destruction sont : la tuberculose pulmonaire active ou séquellaire, dilatations des bronches, mucoviscidose, pneumonies.



*Figure 20 . Exemple de destruction du parenchyme pulmonaire. Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des anastomoses bronchopulmonaires et apparition d'un shunt à contre-courant allant jusqu'à une artère pulmonaire irrigant un territoire fonctionnel (flèche courbée). Dans le territoire fonctionnel, le sang circule à iso-courant.*

❖ Envahissement du lit capillaire pulmonaire :

En cas de tumeur, notamment pulmonaire ou des métastases pulmonaires du rein, de la thyroïde et du mélanome.



*Figure 21. Exemple d'envahissement du lit capillaire pulmonaire sans shunts*

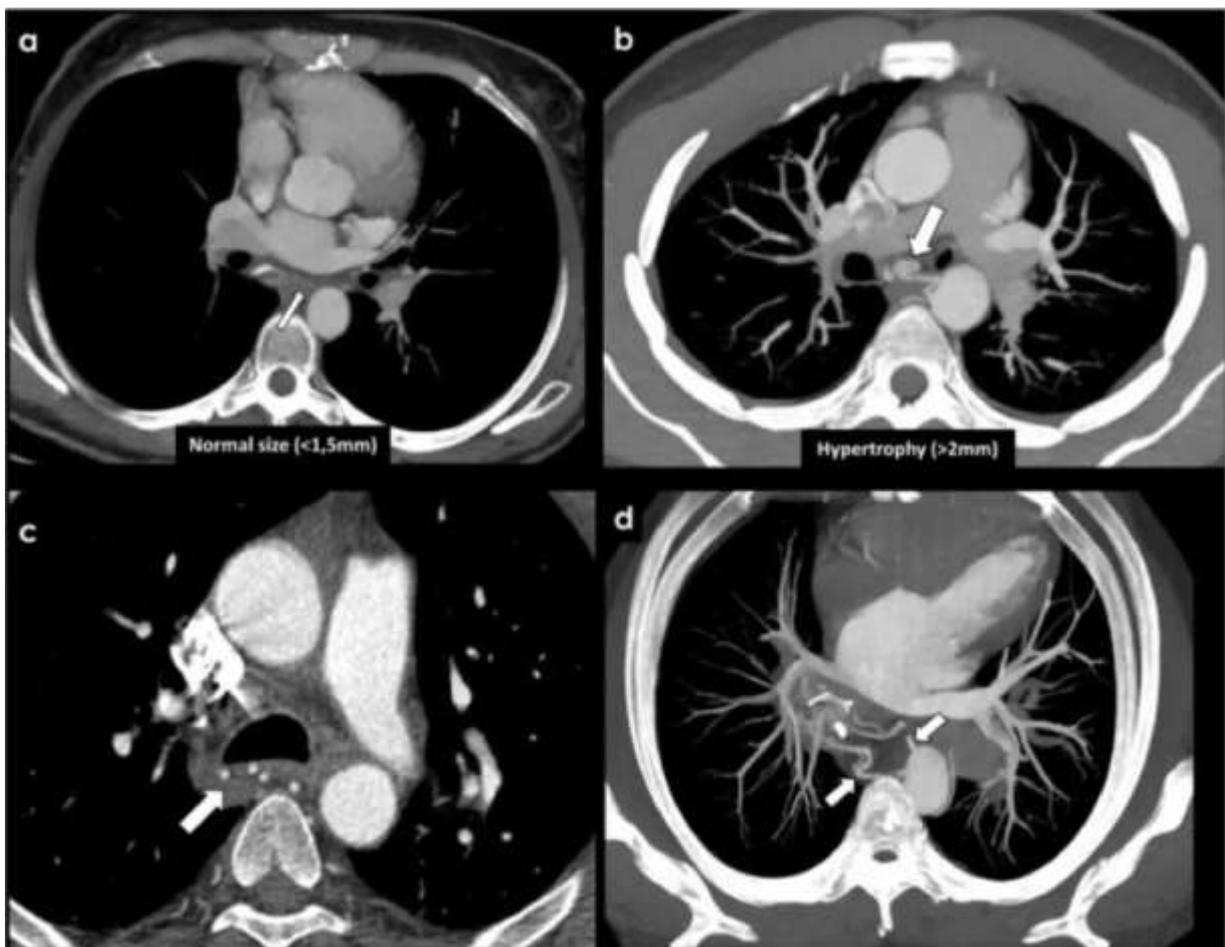
## 2.2. Conséquences physiopathologiques :

### a. Hypertrophie systémique bronchique :

En situation normale, la circulation bronchique joue un rôle mineur dans l'irrigation pulmonaire. Toutefois, elle devient plus active lorsqu'un déséquilibre survient . [16]

#### ❖ Croissance des vaisseaux bronchiques :

Se traduit par une augmentation du calibre et de la longueur réalisant un aspect pseudo-angiomateux voire pseudo-anévrysmal , en réponse à la stimulation par des facteurs de croissance angiogéniques (comme le VEGF) produits en raison de l'hypoxie des tissus pulmonaires.

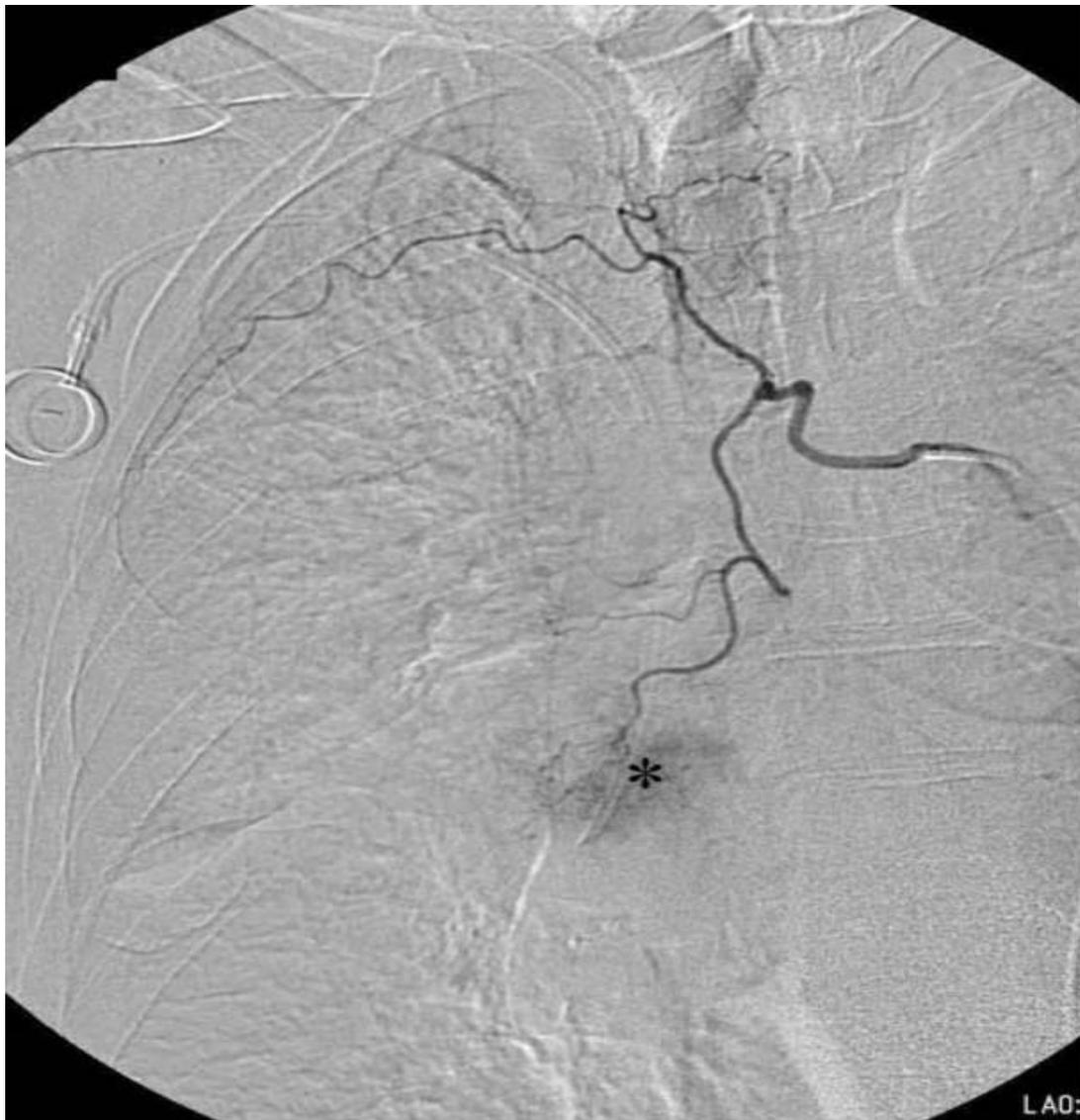


*Figure 22. TDM en coupes axiales (a) montrant la taille d'une artère bronchique normale avec un calibre inférieur à 1,5mm , (b,c,d) hypertrophie des artères bronchiques avec un calibre dépassant 2mm [5]*

### ❖ Néoangiogénèse :

L'hypoxie cellulaire et l'inflammation chronique stimulent la production de molécules pro-angiogéniques telles que le VEGF et l'angiopoétine qui favorisent la prolifération, la migration et la différenciation des cellules endothéliales qui migrent vers les zones hypoxiques ou endommagées, formant ainsi un réseau vasculaire compensatoire.[17]

En réponse à ce mécanisme, la circulation bronchique systémique s'élargit, contribuant à une augmentation du flux sanguin dans les poumons.



*Figure 23. Opacification d'un tronc broncho-intercostal droit montrant une hypervascularisation d'allure tumorale (astérisque) sans image de shunt en rapport avec une tumeur lobaire inférieure [6]*

### ❖ Activation des anastomoses :

Les anastomoses broncho-pulmonaires sont responsables d'une communication entre le réseau bronchique systémique et le réseau pulmonaire fonctionnel.

Elle jouent un rôle primordial dans :

- **Vascularisation** : Fournissent l'oxygène nécessaire aux cellules du tissu pulmonaire.
- **Régulation** : Elles permettent une adaptation aux besoins métaboliques du poumon.
- **Compensation** : Dans les situations pathologiques, ces anastomoses interviennent dans la maintenance de la perfusion pulmonaire.

Il existe plusieurs types, notamment les anastomoses pré-capillaires, capillaires et veineuse. (Figure 16)

Lors des atteintes pulmonaires , ces anastomoses vont s'activer pour compenser Les déséquilibres dans le flux sanguin via 2 types de shunts : [14]

### ❖ Shunt artériel broncho-pulmonaire antérograde ou à iso-courant :

L'obstruction de la circulation artérielle pulmonaire engendre une hypertrophie compensatrice des artères bronchiques, qui redirigent le sang vers le territoire parenchymateux à travers les anastomoses broncho-pulmonaires physiologiques, établissant ainsi un shunt de type antérograde ou iso-courant. (Figure 19)

### ❖ Shunt artériel broncho-pulmonaire rétrograde ou à contre-courant :

L'envahissement du lit capillaire pulmonaire par un processus inflammatoire, infectieux, fibrosant ou tumoral entraîne une néo-

angiogénèse, qui, en conséquence, provoque une hypertrophie des artères bronchiques. Ce phénomène génère un shunt rétrograde, ou à contre-courant, dirigeant le sang vers les zones saines. (Figure 20)

**b. Hypertrophie systémique non bronchique :**

Pratiquement toujours associée à l'hypertrophie bronchique, cette HVS-NB se fait aux dépens des artères systémiques non bronchiques qui, dans certaines situations pathologiques, pénètrent le poumon par voie transpleurale contrairement au trajet hilair des artères bronchiques. [6]

Le plus souvent, elle est régionale et fait intervenir les artères du ligament triangulaire, les artères thoraciques internes, intercostales et toutes les artères provenant du tronc supra-aortique.



*Figure 24: Hypervascularisation systémique non bronchique provenant d'une artère diaphragmatique gauche par voie transpleurale vers un foyer de dilatation de bronche linguulaire[6]*

# MATÉRIELS ET MÉTHODES

## **I. Type, lieu et période de l'étude :**

Il s'agit d'une étude cohorte rétrospective, portant sur une série de 7 cas ayant bénéficié d'un traitement chirurgical pour prise en charge des hémoptysies à la phase aiguë, colligée au service de chirurgie thoracique du CHU Hassan II de Fès sur une période de 04 ans et 7 mois (Mars 2020 à Octobre 2024).

## **II. Critères d'inclusion :**

On a inclus dans cette étude :

- Les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical pour prise en charge d'une hémoptysie menaçante de moyenne à grande abondance dans la phase aiguë ne dépassant pas 6 semaines.
- Les patients ayant présenté une hémoptysie d'une quantité supérieure à 250 ml/24h ou supérieure à 150 ml / épisode.
- Les patients ayant présenté des hémoptysies de faible abondance pendant une certaine durée puis aggravée devenant de grande abondance et ayant nécessité un traitement chirurgical dans la phase aiguë de l'aggravation.

## **III. Critères d'exclusion :**

On a exclus de cette étude :

- Les patients ayant bénéficié de chirurgie comme traitement étiologique de l'hémoptysie en dehors de la phase aiguë (chirurgie différée).
- Les patients ayant présenté des hémoptysies aiguës de faible abondance.

- Les dossiers incomplets.

#### **IV. Mode de recueil des données :**

Pour la réalisation de ce travail, nous avons consulté :

- Dossier médicaux digitalisés sur le système informatique hospitalier Hosix
- Comptes rendus opératoires
- Comptes rendus radiologiques
- Dossiers médicaux des patients

Les données ont été consignées sur une fiche d'exploitation exhaustive préalablement établie comprenant les paramètres suivants :

- **Les données épidémiologiques** : Age, sexe,
- **Les données cliniques** : Antécédents, Durée d'évolution, Volume d'hémoptysie, signes fonctionnels associés, Examen clinique.
- **Les données paracliniques** : Bilans biologiques, la radiographie standard, angio-TDM, et la fibroscopie bronchique
- **Les données thérapeutiques** : Traitement médical, Traitement interventionnel et Traitement chirurgical
- **Les données évolutives** : Suites post-opératoires immédiates, Morbi-mortalité, recul.

#### **V. Considérations éthiques :**

Les données ont été collectées en tenant compte des principes éthiques globaux concernant la confidentialité et la protection des informations personnelles des patients.

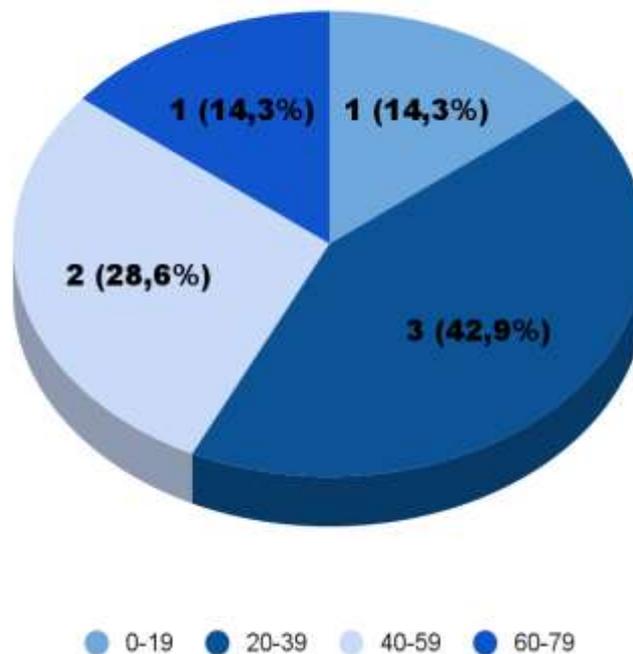
# RÉSULTATS

## I. Données Épidémiologiques :

### 1. Répartition selon l'âge

L'âge des patients de notre série varie entre 16 et 63 ans avec une moyenne de 35,42 ans.

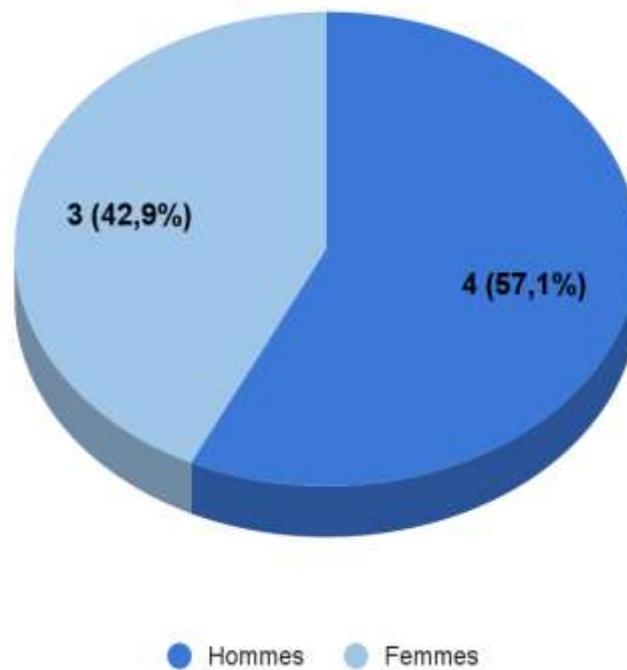
La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 20 et 39 ans, à raison de 3 patients, soit un total de 42,9% (Figure 25)



*Figure 25 . Répartition en fonction des tranches d'âge*

## 2. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, on note une légère prédominance masculine avec 4 hommes soit 57,1% contre 3 femmes, soit 42,9%, avec un sex-ratio de 1.33 (Figure 26).



*Figure 26 : Répartition en fonction du sexe*

### 3. Antécédents :

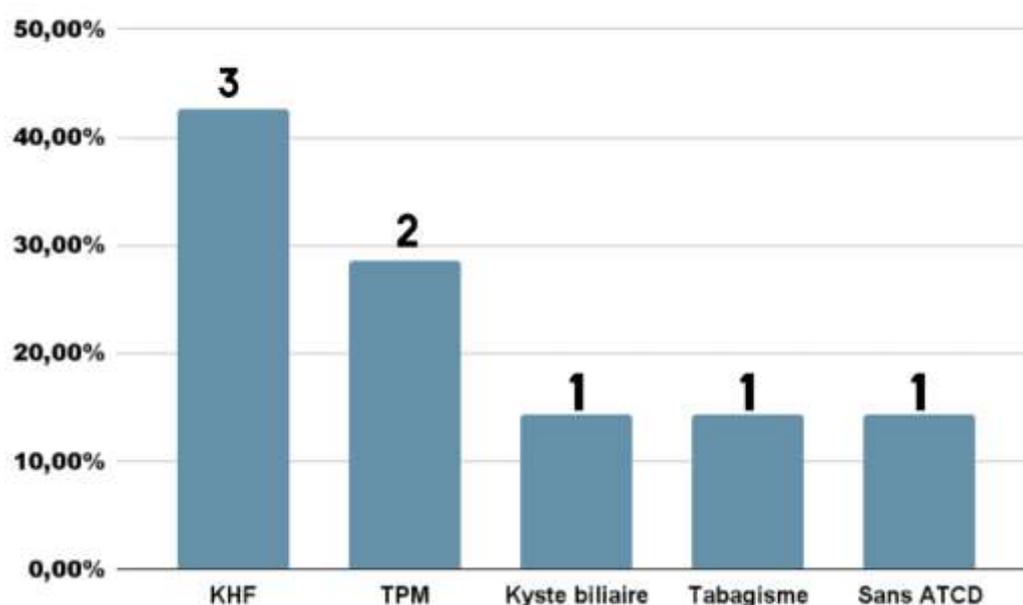
Sur les 7 patients, 2 patients ont rapporté une notion de TPM + traitée (28,57%), 3 patients avaient un ATCD de kyste hydatique du foie (KHF) dont un opéré en 2022 (42,85%), 1 patient opéré pour kyste biliaire (14,28%), 1 patient ayant rapporté la notion de tabagisme chronique (14,28%)

Un seul patient n'avait aucun ATCD particuliers.

Tableau 1 : Les antécédents retrouvés dans notre série :

ATCD	Nombre	Pourcentage (%)
TPM+	2	28,5%
KHF	3	42,9%
TABAGISME	1	14,3%
KYSTE BILIAIRE	1	14,3%
Sans ATCD	1	14,3%

#### ATCD DES PATIENTS

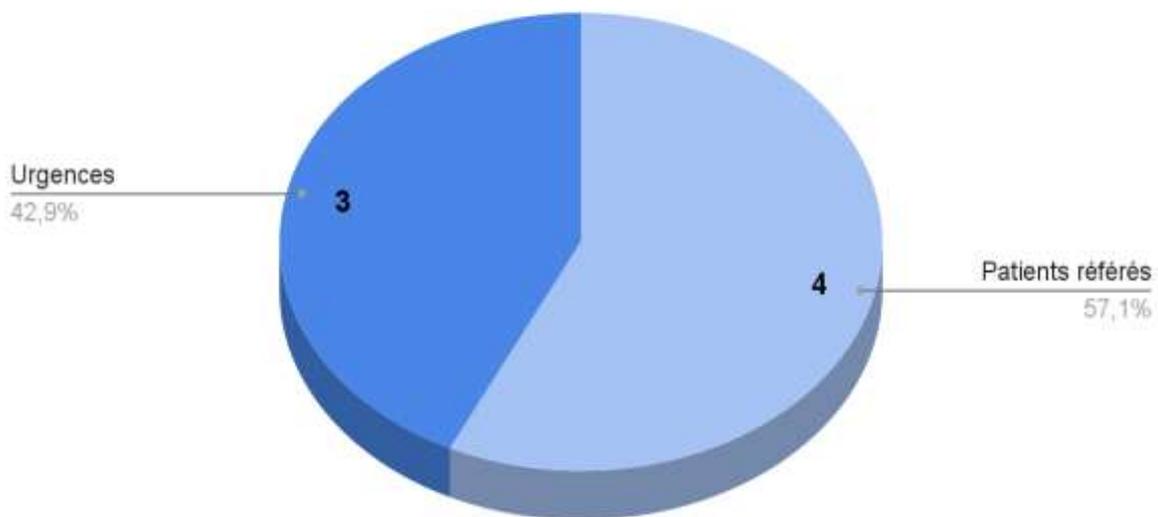


*Figure 27. Antécédents et Tares associées*

#### 4. Mode d'admission :

Sur les 7 patients inclus dans cette étude, 3 (soit 42,9 %) se sont présentés directement aux urgences sans passer par une autre structure de soins, tandis que 4 patients (57,1 %) ont été référés à partir de structures hospitalières de premier ou deuxième niveau. (Figure 28).

#### MODE D'ADMISSION



*Figure 28: Mode d'admission des patients :*

## **II. Données cliniques:**

### **1. Signes fonctionnels respiratoires**

#### **1.1. Hémoptysie :**

Le symptôme analysé dans notre série est l'hémoptysie tous les patients ont présenté une hémoptysie de moyenne à grande abondance.

La quantification de l'hémoptysie reste difficile, car les patients ont souvent du mal à estimer précisément la quantité de sang expectoré. En effet, la perception du volume peut varier considérablement d'un patient à l'autre, ce qui complique l'évaluation clinique. Afin d'obtenir une estimation plus objective, des moyens pratiques tels qu'une cuillère, un verre ou même un seau ont été utilisés comme repères visuels pour aider les patients à mieux évaluer la quantité de sang expectorée.

- Une cuillère à soupe : Faible abondance
- Un petit verre (flacon de prélèvement) : Moyenne abondance
- Un récipient (type haricot médical) : Grande abondance

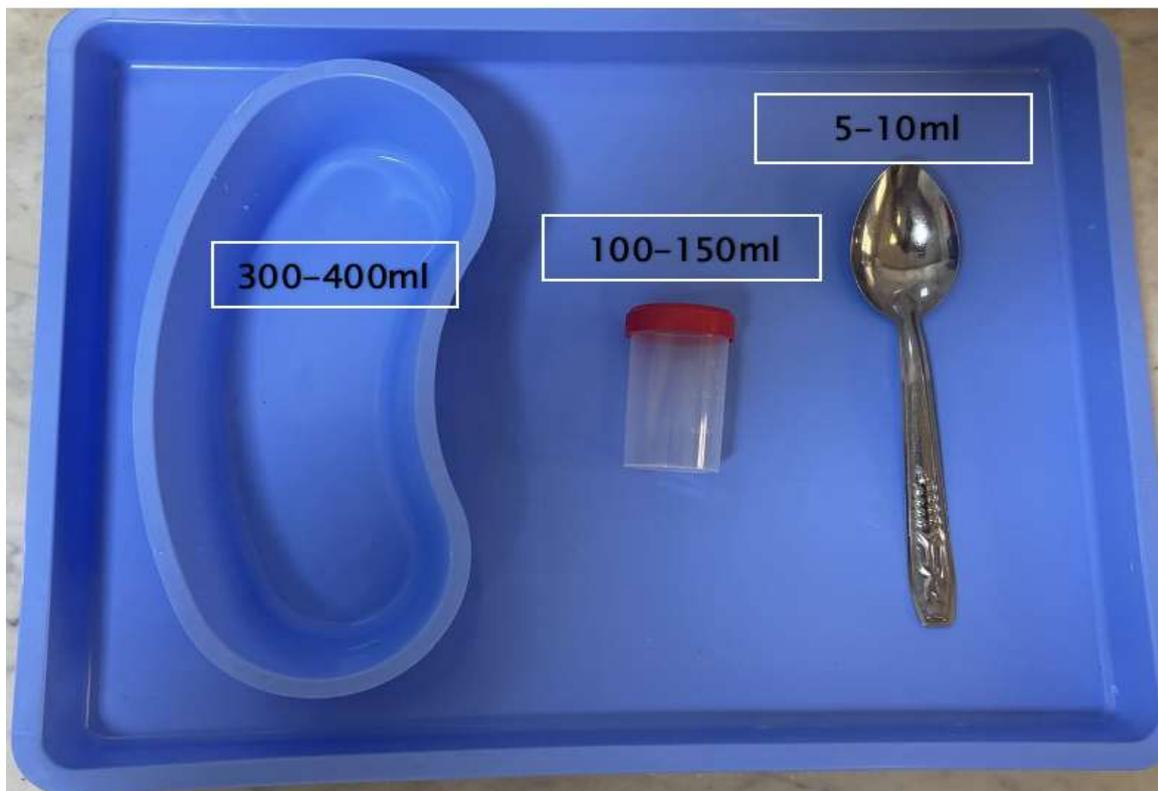


Figure 29. Échelle de quantification du volume d'hémoptysie (CHU HASSAN II Service de Chirurgie Thoracique)

Dans notre série de 7 patients, 5 ont présenté une hémoptysie de grande abondance (71,4%) et 2 patients ont présenté des hémoptysie de moyenne abondance (28,6%). (Figure 30)

### Evaluation de l'Abondance

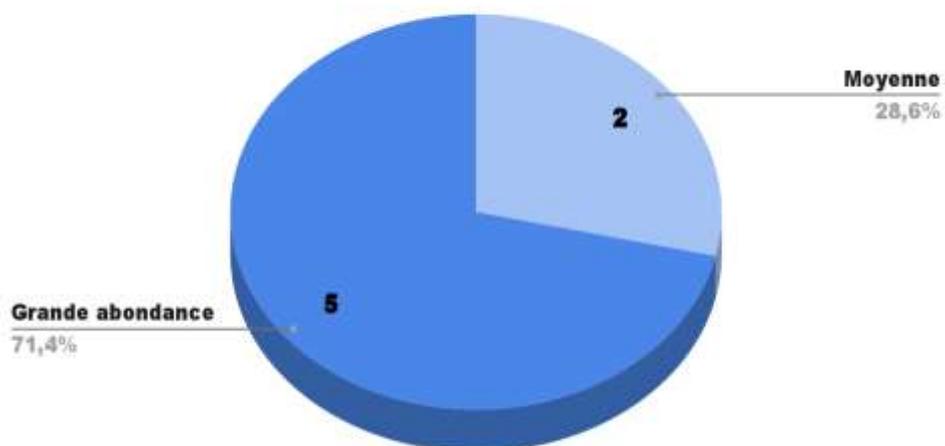


Figure 30. Évaluation de l'abondance

## 1.2. Signes respiratoires associés :

Parmi les 7 patients de notre étude, **tous** présentaient une **toux** en association avec les épisodes d'hémoptysie.

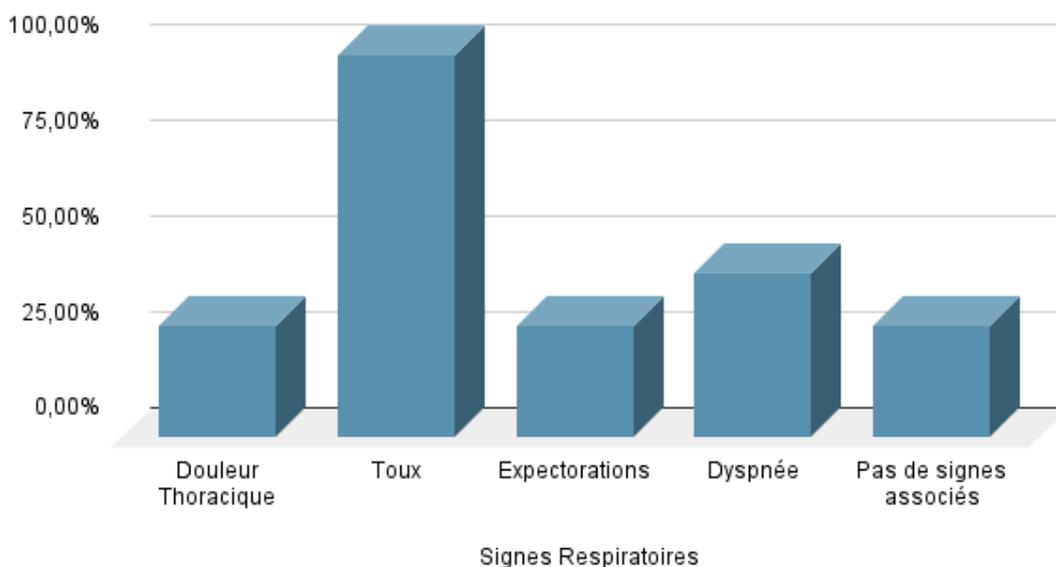
Deux patients (28,6%) avaient des **expectorations purulentes** accompagnant cette toux.

La **dyspnée** était également un symptôme fréquent, notée chez trois patients (42,9%) : deux d'entre eux présentaient une dyspnée de stade 2, tandis qu'un autre rapportait une dyspnée progressive devenant stade 3.

Deux patients (28,6 %) ont signalé une **douleur thoracique** : l'un décrivait une douleur rétrosternale, tandis que l'autre ressentait une douleur basithoracique.

Deux patients (28,6 %) ne présentaient **aucun autre signe respiratoire associé** en dehors de la toux.

### Signes Respiratoires associés :



*Figure 31. Signes respiratoires associés*

## 2. Signes généraux :

Concernant les signes généraux, une proportion significative des patients de notre étude présentait des symptômes systémiques en parallèle des hémoptysies.

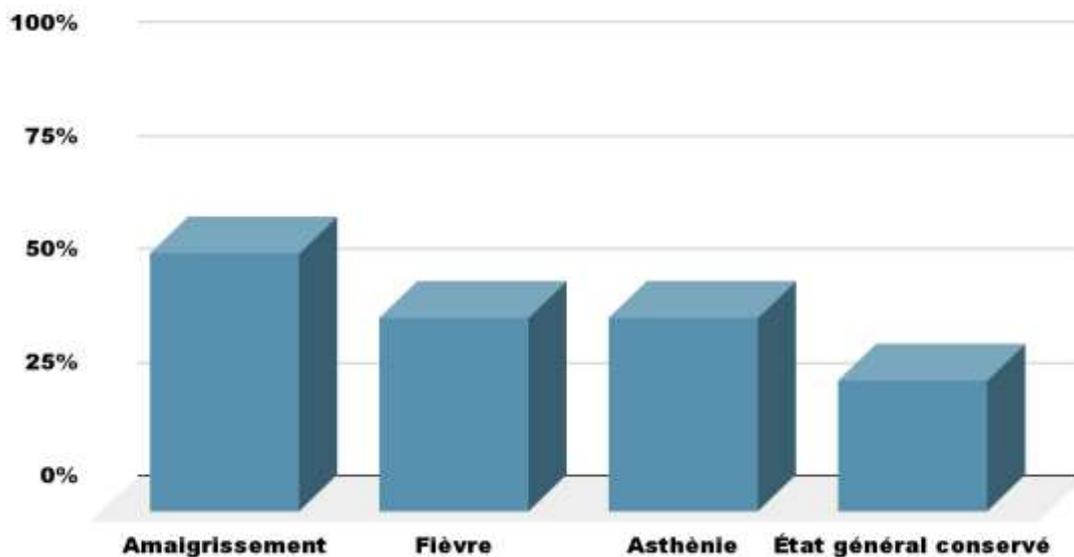
Sur les 7 patients, **quatre** (57,1%) ont rapporté un **amaigrissement notable**, traduisant une altération de l'état général.

La **fièvre** a été observée chez trois patients (42,9 %).

De plus, trois patients (42,9 %) présentaient une **asthénie**.

En revanche, deux patients (28,6 %) ne présentaient aucun signe général associé, avec un **état général conservé**, malgré les épisodes d'hémoptysie.

### **Signes généraux :**



*Figure 32. Signes généraux associés*

### 3. Examen clinique :

#### a. Général :

À l'admission, l'évaluation des constantes vitales des 7 patients a révélé un **état hémodynamique globalement stable**.

La **saturation en oxygène** était correcte chez tous les patients, avec des valeurs oscillantes entre **93 % et 98 %**.

Tous les patients étaient également **normo-tendus**, sans signes d'hypotension ou d'hypertension.

Concernant la **fréquence cardiaque**, deux patients (28,6 %) présentaient une **tachycardie** à l'admission, tandis que les autres avaient une fréquence cardiaque normale.

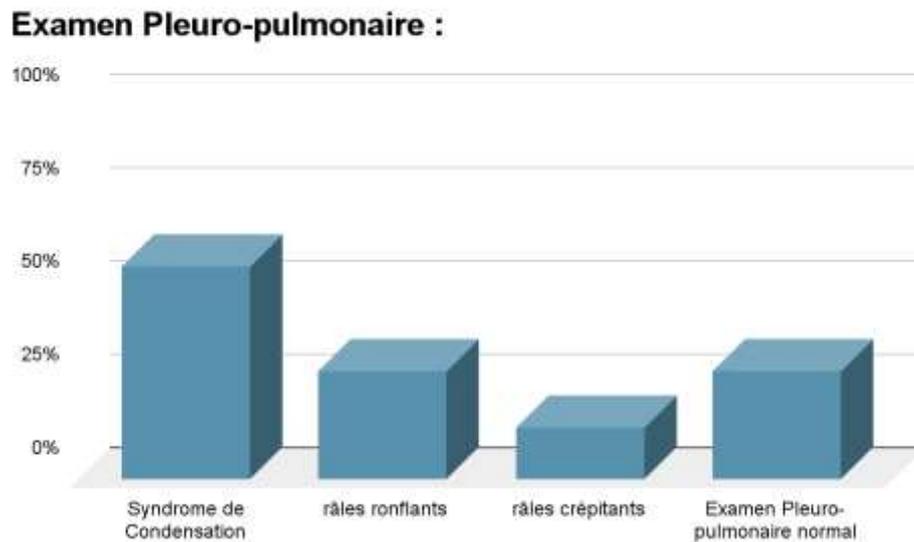
Deux patients étaient polypnéiques (28,6%)

#### b. Examen pleuropulmonaire :

L'examen clinique pleuropulmonaire des 7 patients a révélé une diversité de signes.

- Quatre patients (57,1 %) présentaient un **syndrome de condensation pulmonaire**, caractérisé par une matité à la percussion, une augmentation des vibrations vocales et abolition des murmures vésiculaires.
- Deux patients (28,6 %) montraient des **râles ronflants**, et un patient (14,3%) avait des **râles crépitants**.

En revanche, deux patients (28,6%) avaient un **examen pleuropulmonaire normal**, sans anomalie auscultatoire notable.



*Figure 33. Anomalies décelées lors de l'examen physique*

### **III. Données paracliniques**

#### **1. Biologie :**

- La numération de la formule sanguine a révélé une **anémie normocytaire normochrome** chez 6 patients (85,71%) , avec des taux d'hémoglobine à l'admission variant entre 6,8 g/dl et 11 g/dl. Durant l'hospitalisation, tous ces patients ont montré une **déglobulisation progressive**, perdant entre 1 et 2 points d'hémoglobine.
- Le taux des plaquettes était normal chez tous les patients dans notre série.
- Le bilan de crase était correct chez tous nos patients.
- Tous les patients ont bénéficié d'une détermination du groupe sanguin et rhésus

#### **2. Imagerie:**

##### **2.1. Radiographie thoracique de face :**

Cet examen radiologique a été réalisé en première intention chez tous nos patients et a pu objectiver dans tous les cas le site des hémoptysies avec des anomalies pulmonaires en rapport avec l'étiologie.

- Chez quatre patients, on a observé des **opacités de tonalité hydrique hétérogènes** (57,1%)
- Un foyer para-cardiaque excavé chez un patient 14,3%
- Images multi-cavitaires avec une rétraction hilare et un déplacement de la trachée et du médiastin vers le coté atteint chez une patiente 14,3%



*Figure 34 . Radiographie thoracique de face montrant une opacité paracardiale droite hétérogène excavée (CHU HASSAN II - FES)*



*Figure 35 . Radiographie thoracique de face objectivant une volumineuse opacité de la partie basale de l'hémichamps thoracique droit avec une partie inférieure de tonalité hydrique et une partie supérieure de tonalité aérique avec une interface ondulée réalisant un aspect de membranes flottantes (CHU HASSAN II Service de Chirurgie Thoracique)*

- Un patient présentait une ascension de la coupole diaphragmatique

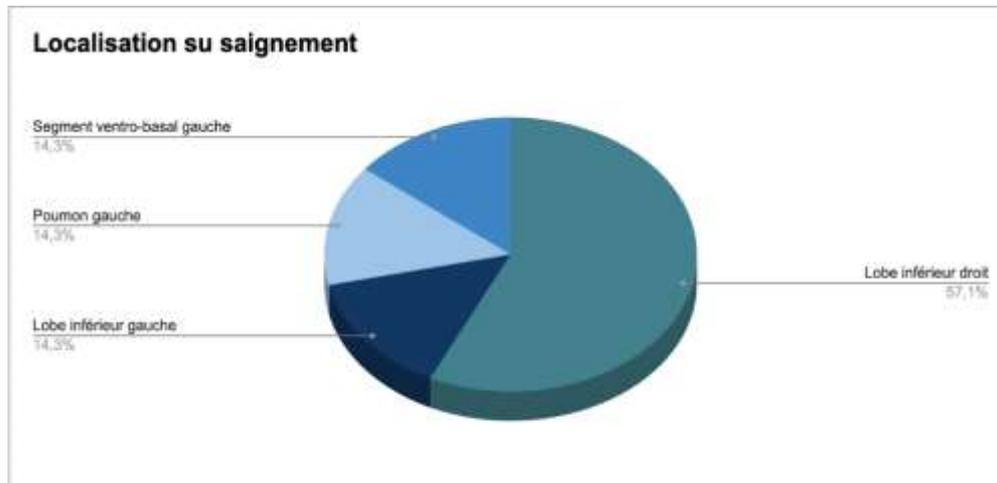


*Figure 36 . Radiographie thoracique de face objectivant une opacité basithoracique droite de tonalité hydrique avec visualisation de petites excavations en son sein, cette opacité est partiellement masquée dans sa partie inférieure par la coupole diaphragmatique droite qui est ascensionnée (CHU HASSAN II Service de Chirurgie Thoracique )*

## 2.2. Angio-Tomodensitométrie Thoracique (Angio-TDM) :

Une TDM thoracique est systématiquement réalisée avant la chirurgie soit au service des urgences, de pneumologie ou de chirurgie thoracique.

Elle a permis une localisation précise de l'origine du saignement.



*Figure 37. Localisation du saignement*

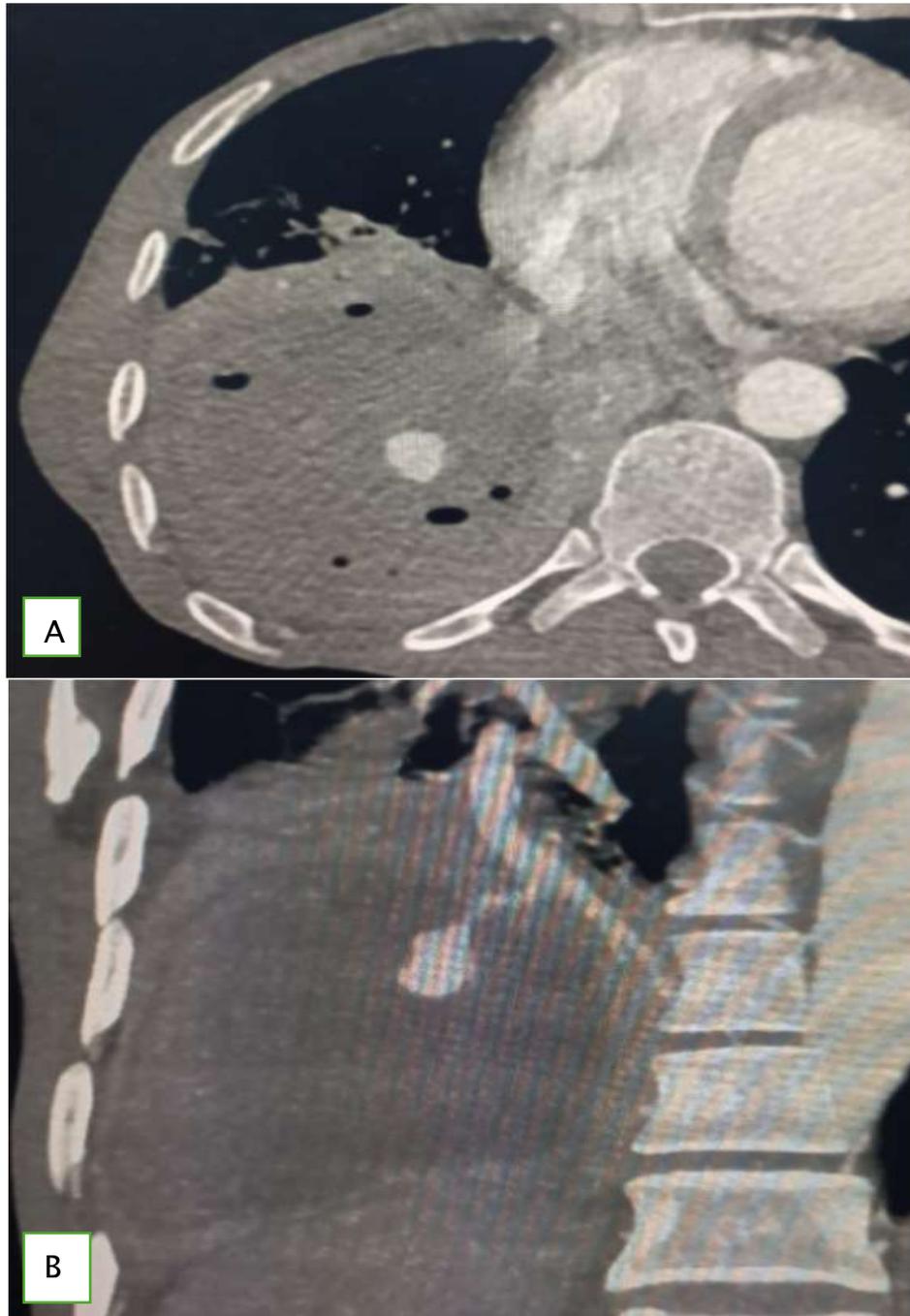
L'analyse des résultats de la TDM thoracique des sept patients étudiés met en évidence une prédominance des pathologies hydatiques pulmonaires, souvent compliquées par des manifestations vasculaires et infectieuses.

Quatre patients présentaient des kystes hydatiques pulmonaires avec fistulisation bronchique, dont deux étaient compliqués par une surinfection. Deux cas de saignement intra-kystique ont également été observés. Un autre patient avait un kyste hydatique du foie rompu dans le thorax.

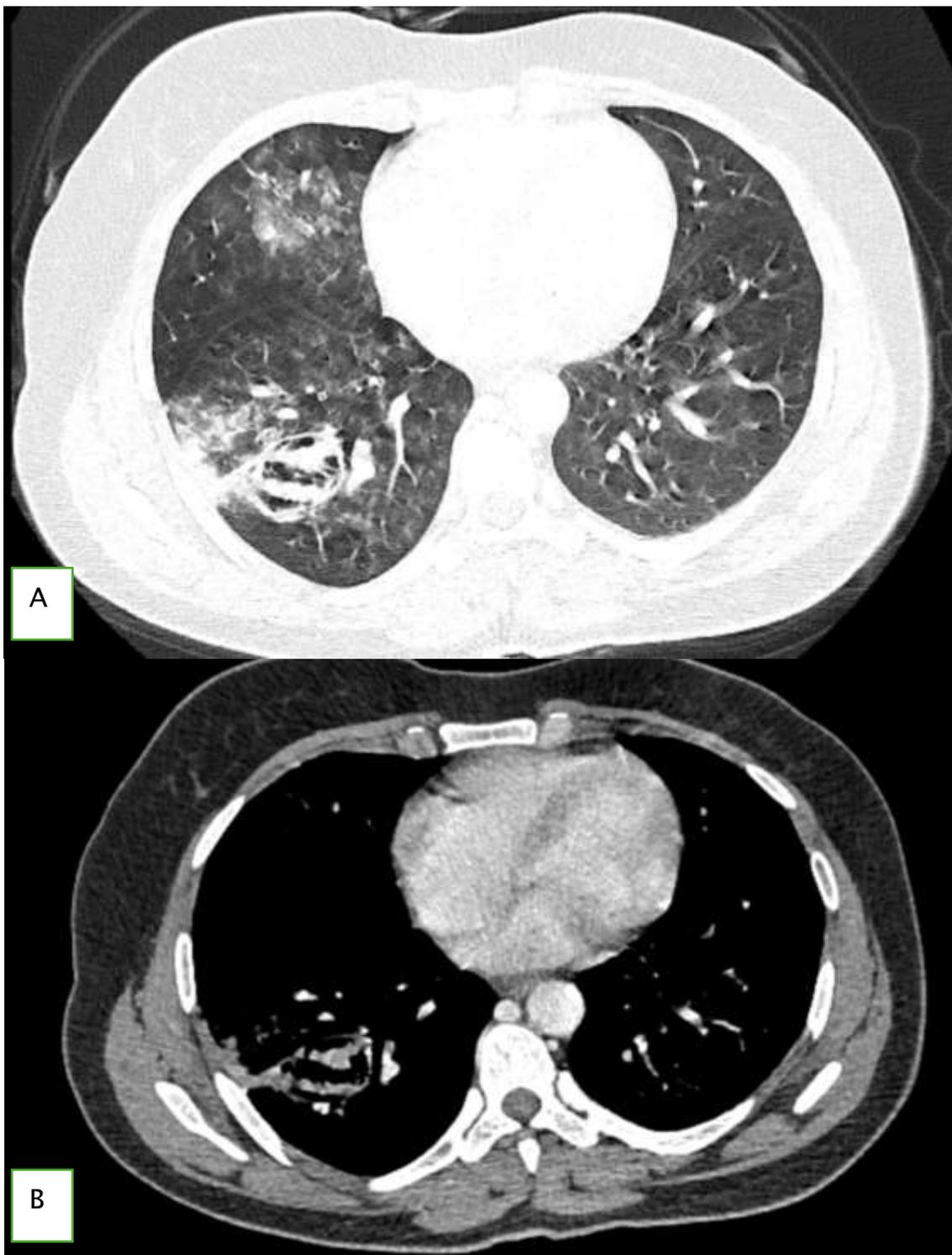
Les complications vasculaires étaient marquées, avec la présence de trois faux-anévrismes, dont un faux-anévrisme de Rasmussen. Deux patients présentaient une hypervascularisation artérielle systémique.

En plus des pathologies hydatiques, une greffe aspergillaire sur lésion cavitaire et des lésions cavitaires associées à des bronchectasies et des nodules, évoquant une tuberculose post-primaire, ont également été identifiées.

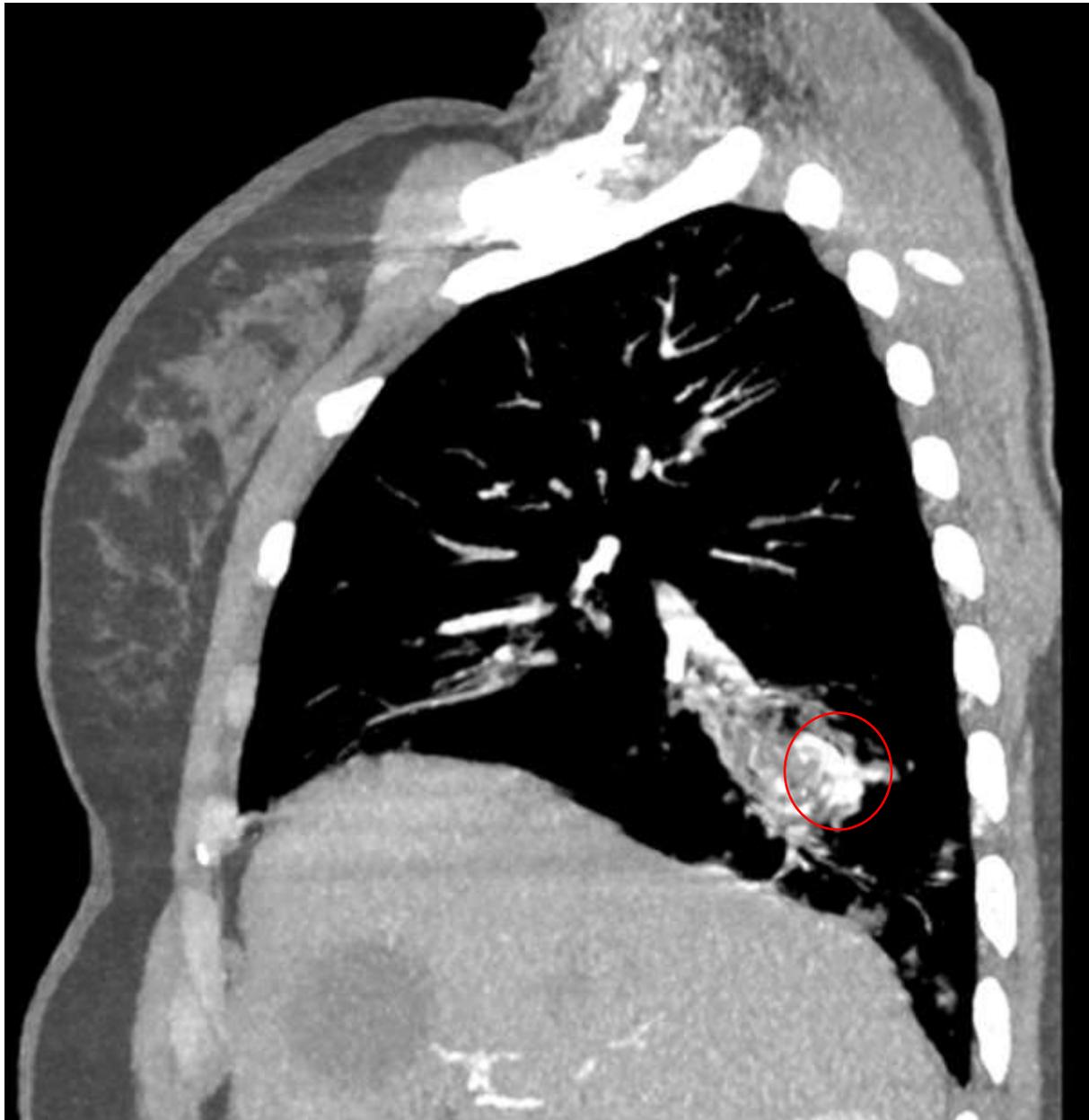
Enfin, la TDM thoracique a permis d'objectiver des signes en rapport avec le saignement, notamment des plages en verre dépoli chez 3 patients évocatrices d'une hémorragie alvéolaire.



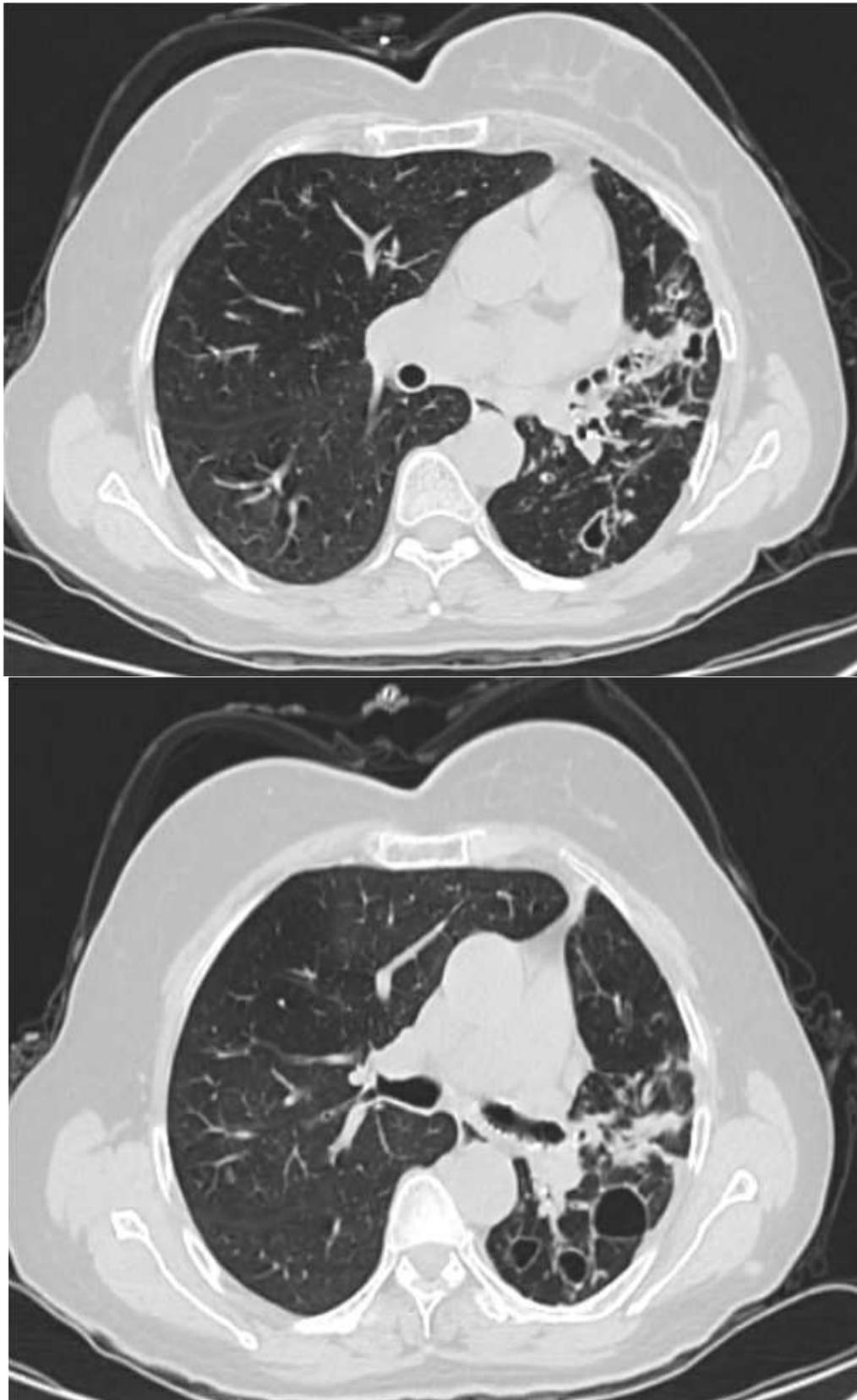
**Figure 38. (A) coupe scanographique axiale objectivant un kyste hydatidique pulmonaire du LID surinfecté et fistulisé au niveau bronchique, à contenu hémattique, (B) : coupe scanographique coronale avec reconstruction type MIP qui montre une image d'addition vasculaire en contact avec le kyste hydatidique en rapport avec un faux-anévrisme aux dépens d'une branche segmentaire de l'artère lobaire inférieure droite (CHU HASSAN II -FES)**



*Figure 39. (A) TDM en coupe axiale (fenêtre parenchymateuse et médiastinale) montrant une greffe aspergillaire sur une lésion cavitaire du LID avec une image en verre dépoli en rapport avec l'hémorragie alvéolaire.(CHU HASSAN II -FES )*



*Figure 40. Image scanographique sagittale passant par l'étage thoracique au temps artériel, en fenêtre médiastinale, objectivant un petit faux-anévrisme de Rasmussen (CHU HASSAN II - FES)*



*Figure 41. TDM en coupe axiale montrant des Lésions cavitaires LSG et LIG multiples nodules et micronodules pulmonaires gauches, évoquant une infection pulmonaire spécifique type tuberculose post-primaire associée à des bronchectasies cylindriques rétractiles séquellaires. (CHU HASSAN II FES)*



*Figure 42. Coupes scanographiques axiale passant par l'étage thoracique après injection de produit de contraste au temps veineux en fenêtre médiastinale objectivant une opacité LID, à contenu liquidien et aérien, à paroi épaisse et rehaussée après contraste en rapport avec un kyste hydatique pulmonaire du LID fistulisé dans les bronches (CHU HASSAN II -FES)*



*Figure 43. Coupe scanographique coronale thoracique avec reconstruction type MIP après injection de produit de contraste au temps artériel objectivant une dilatation des artères intercostales droites en comparaison avec le côté controlatéral, se dirigeant vers l'opacité hydro-aérique, témoignant d'une hypervascularisation systémique. (CHU HASSAN II -FES)*

**Tableau 2:différents signes radiologiques retrouvés à la TDM thoracique**

Signes radiologiques à la TDM THORACIQUE	Nombre de cas	Pourcentage
Kyste hydatique pulmonaire à contenu hémattique fistulisé dans les bronches	2	28,60%
Kyste hydatique pulmonaire fistulisé dans les bronches avec des signes de surinfection	2	14,30%
Kyste hydatique pulmonaire rompu avec aspect de membranes flottantes	1	28,60%
Kyste hydatique du foie rompu dans le thorax	1	
Lésions cavitaires associée à des bronchectasies cylindriques et de multiples nodules et micronodules	1	14,30%
Greffe aspergillaire sur lésion cavitaire	1	14,30%
Signe d'hypervascularisation artérielle systémique et pulmonaire	2	28,60%
Faux-anevrisme d'une branche segmentaire de l'artère lobaire	1	14,30%
Faux-anevrisme intra-kystique	1	14,30%
Faux-anevrisme de Rasmussen	1	14,30%
Plages en verre dépoli en rapport avec l'hémorragie alvéolaire	2	28,60%
Nodules et micro-nodules parenchymateux	3	42,90%

### 2.3. Fibroscopie bronchique :

Dans notre série, une fibroscopie bronchique a été réalisée chez un patient sur sept (soit 14,3 %) dans le cadre des examens complémentaires visant à explorer l'origine des hémoptysies aiguës.

L'examen fibroscopique s'est révélé strictement normal :

- Aspect macroscopique des parois bronchiques jugé normal.
- Éperons bronchiques fins, sans anomalies visibles.
- Orifices des bronches segmentaires libres, sans obstruction ou lésion détectée.

## IV. Étiologies :

Parmi les 7 patients inclus dans notre étude, les étiologies des hémoptysies ont été variées.

La majorité des cas, soit 4 patients (57 %), présentaient un **kyste hydatique pulmonaire (KHP) compliqué**, constituant ainsi l'étiologie la plus fréquemment rencontrée.

Parmi les complications, nous notons :

- 4 KHP fistulisés dans les bronches dont un compliqué d'un faux anévrisme et deux surinfectés.

En outre, un cas de **kyste hydatique du foie (KHF) rompu dans le thorax** a également été identifié

Les autres étiologies observées comprenaient un cas d'**aspergillome pulmonaire compliqué d'un faux anévrisme de Rasmussen**, ainsi qu'un cas de **poumon détruit post-tuberculeux**.

### Étiologies

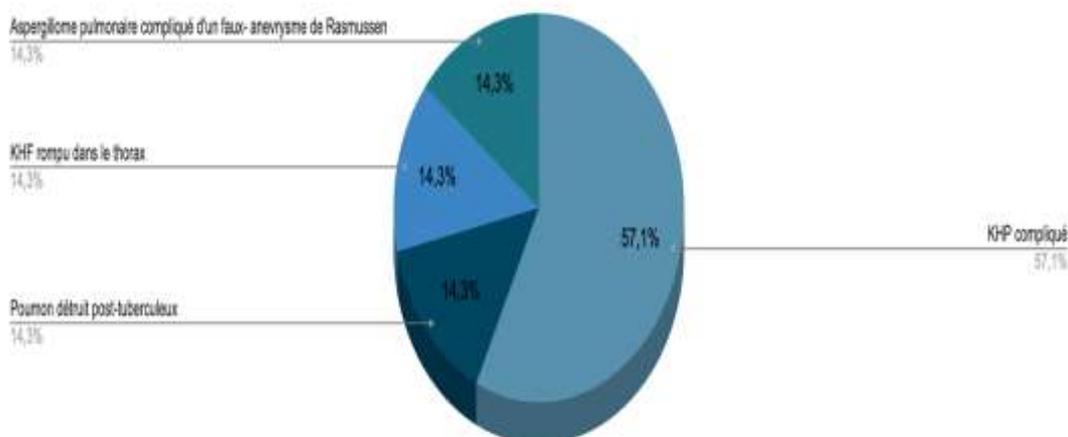


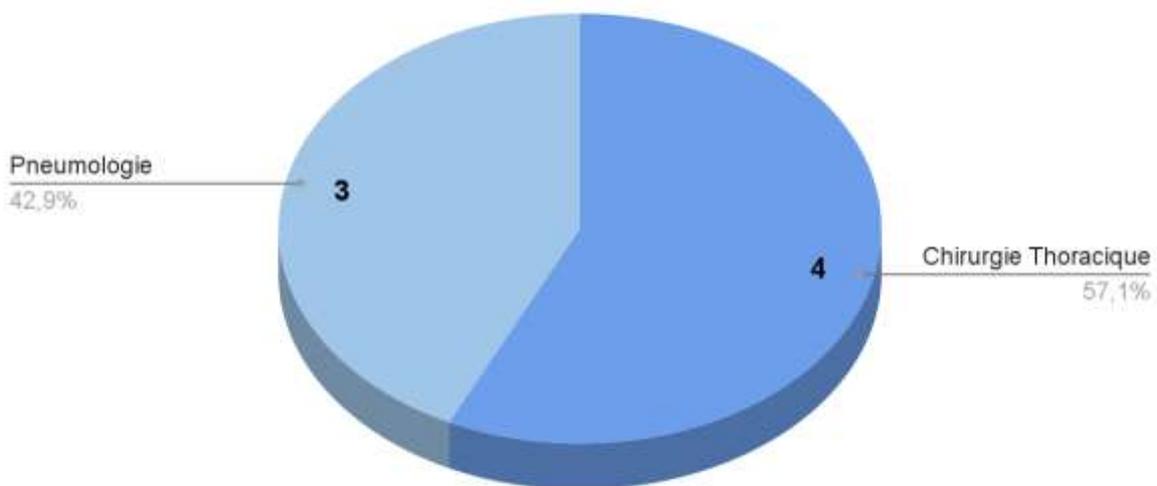
Figure 44. Étiologies des hémoptysies

## V. Traitement :

### 1. Hospitalisation :

Tous les patients de cette étude (n = 7) ont été hospitalisés après leur admission initiale aux urgences, que ce soit par consultation directe ou par transfert d'une autre structure de référence. Parmi eux, 4 patients (soit 57,1%) ont été admis dans le service de pneumologie, tandis que les 3 autres (42,9 %) ont été pris en charge dans le service de chirurgie thoracique.

#### Services d'Hospitalisation



*Figure 45. Services d'hospitalisation*

## **2. Traitement Médical :**

### **2.1. Hémostatique :**

Dans cette étude de 7 cas d'hémoptysie de grande abondance, 100 % des patients ont bénéficié d'un **traitement hémostatique** par acide tranexamique (Exacyl), administré à raison de 1 g toutes les 8 heures.

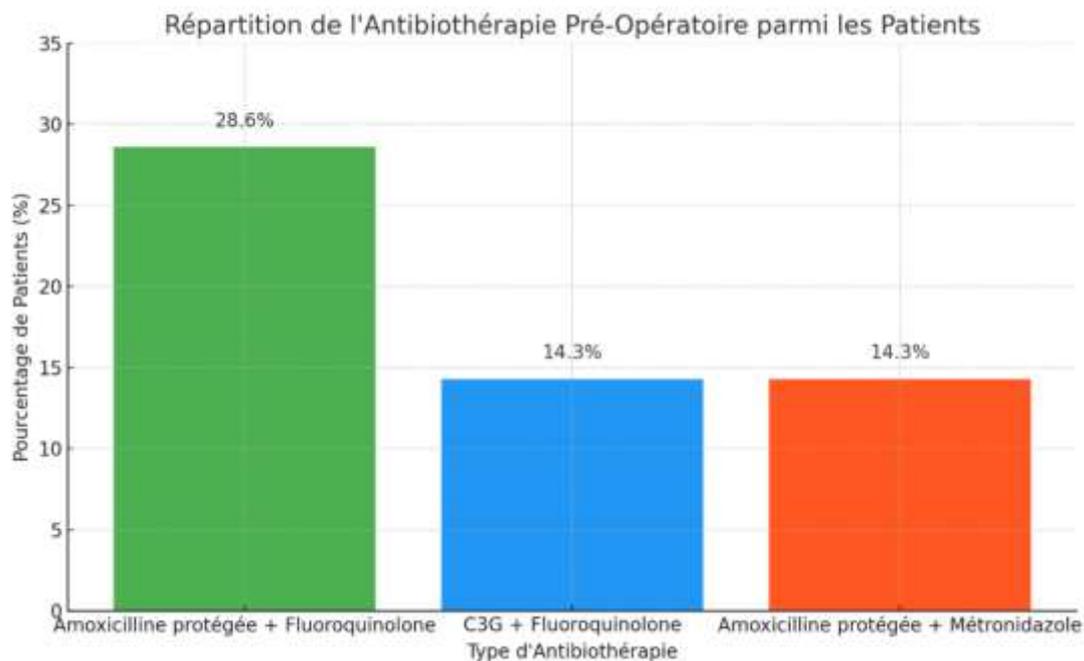
Ce traitement a été utilisé comme **mesure symptomatique temporaire** pour réduire le saignement actif.

Aucun des patients n'a présenté de contre-indications à ce traitement, ce qui a permis une gestion standardisée et efficace des symptômes en attendant la prise en charge spécifique de l'étiologie de l'hémoptysie.

### **2.2. Antibiothérapie préopératoire :**

Sur les 7 patients de cette étude, 4 (soit 57,1 %) ont reçu une antibiothérapie préopératoire en raison de signes cliniques, biologiques et radiologiques d'infection. Tous ces patients ont bénéficié d'une bi-antibiothérapie, avec les schémas thérapeutiques suivants :

- **2 patients** (28,6 %) ont reçu une combinaison d'amoxicilline protégée et de fluoroquinolone.
- **1 patient** (14,3 %) a été traité par une association de céphalosporine de troisième génération (C3G) et de fluoroquinolone.
- **1 patient** (14,3 %) a reçu une combinaison d'amoxicilline protégée et de métronidazole.



*Figure 46 . la répartition des différents types d'antibiothérapies préopératoires*

### 2.3. Transfusion :

En raison de la déglobulisation progressive, 3 patients (42,9%) ont nécessité une transfusion durant la phase préopératoire.

Les indications de la transfusion dans notre série étaient fondées sur la déglobulisation rapide de 2g/dl en moins de 24h ou une hémoglobine inférieure à 8 g/dl.

À noter que 3 patients (42,9%) ont nécessité une transfusion en per-  
geste opératoire devant des signes d'instabilité hémodynamique à raison de 1CG /patient.

Au total, 5 patients dans notre série ont été transfusés durant leur séjour hospitalier (71,4%) avec une moyenne de 2,4 CG/patient .

## Transfusion sanguine

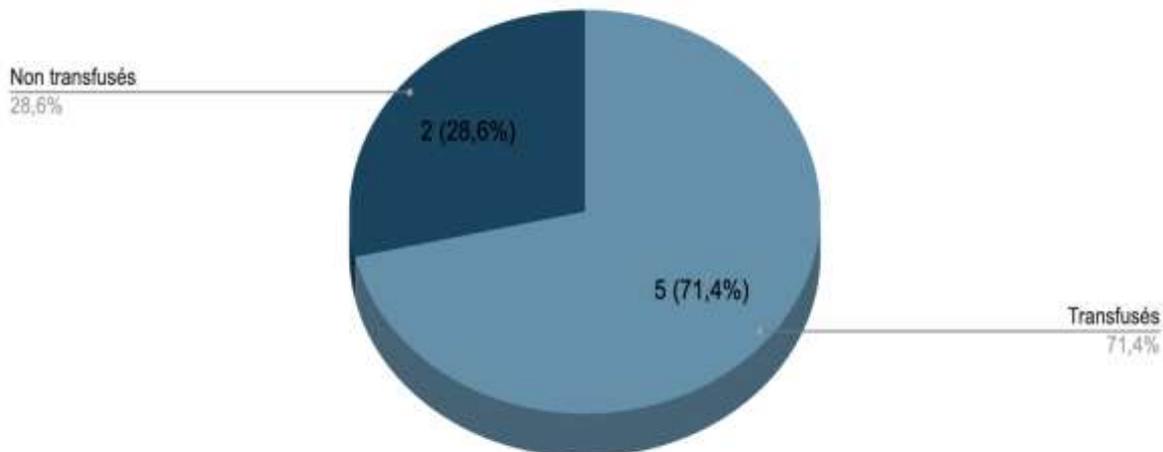


Figure 47. Transfusion sanguine

### 3. Traitement radiologique interventionnel :

Dans cette étude, 2 patients sur 7 (28,6 %) ont bénéficié d'une procédure de radio-embolisation pour le traitement d'une hémoptysie de grande abondance.

#### Patiente n°1 :

Âgée de 42 ans, ayant des antécédents de tuberculose pulmonaire TPM+ durant l'enfance, traitée sans documentation.

Elle a été admise pour prise en charge d'une hémoptysie aigue de grande abondance associée à une dyspnée aigue ayant apparue 1 jour avant son admission.

L'examen clinique à l'admission a objectivé une patiente tachycarde, normotendue, polypnéique avec une saturation à 93% . Par ailleurs l'examen somatique, notamment pleuropulmonaire n'a pas révélé d'anomalies particulière.

Le Bilan biologique réalisé a montré une Hémoglobine à 7,4 g/dl transfusée par 3 culots globulaires.

L'Angio-TDM a révélé une greffe aspergillaire sur une lésion cavitaire du (LID) compliquée par un faux-anévrisme. Elle a également montré une dilatation des branches systémiques, incluant les artères bronchiques, intercostales (6<sup>ème</sup>, 7<sup>ème</sup>, 8<sup>ème</sup>, 9<sup>ème</sup> espaces intercostaux droits) et sous-diaphragmatiques droites.

Devant les anomalies vasculaires décelées sur l'angio-TDM la patiente a bénéficié d'une artério-embolisation broncho-systémique.

Le geste a consisté en un micro-cathétérisme sélectif des artères intercostales T7 et T8, réalisé avec précision. Une dissection accidentelle de l'artère T6 a toutefois été observée durant l'intervention. Il convient de noter que l'artère intercostale T8 a été embolisée avec une extrême précaution en raison de la découverte d'une branche radiculo-médullaire associée. Par ailleurs, l'artère diaphragmatique inférieure droite a également été cathétérisée.

L'ensemble de ces artères a été embolisé à l'aide de microparticules calibrées.

Cette procédure a permis une réduction considérable de l'hypervascularisation, bien qu'elle n'ait pas complètement arrêté le saignement, elle a permis de diminuer significativement le volume des hémoptysies, initialement de grande abondance réduite en post-geste à des crachats hémoptoïque.



**Figure 48. Opacification du Tronc broncho–intercostal droit qui a mis en évidence un aspect tortueux et dilaté de l'artère bronchique droite qui alimente un foyer d'hypervascularisation intra–parenchymateux du LID (Service de radiologie CHU HASSAN II –FES)**



**Figure 49. Image d'artériographie post-embolisation de l'artère bronchique droite par des microparticules avec cathéter opacifiant le TBIC droit qui montre une diminution significative du foyer hypervasculaireisé (Service de radiologie CHU HASSAN II -FES)**



*Figure 50. Image artériographique de l'artère intercostale T7 droite pré-embolisation (Service de radiologie CHU HASSAN II -FES)*



**Figure 51: Embolisation par microparticules de l'artère intercostale T7 droite participant dans le foyer hypervasculaire (Service de radiologie CHU HASSAN II -FES )**



**Figure 52: Opacification de l'artère intercostale T8 qui donne une radiculo-médullaire qui prend l'artère spinale antérieure (Service de radiologie CHU HASSAN II -FES)**



**Figure 53. Image d'artériographie de l'artère sous-diaphragmatique droite dilatée et participant au foyer vasculaire.**  
**(Service de radiologie CHU HASSAN II -FES)**



**Figure 54. Embolisation par microparticules de l'artère diaphragmatique inférieure droite qui alimente le foyer hypervasculaire (hypervascolarisation systémique non bronchique )**

**(Service de radiologie CHU HASSAN II -FES )**

**Patient N°2 :**

Âgé de 56 ans, sans Antécédents pathologiques notables.

Admis pour PEC d'une hémoptysie de grande abondance associée à une dyspnée aigue évoluant pendant 15 jours avant son admission et précédée 4 jours auparavant par un syndrome grippal.

L'examen clinique général chez ce patient à l'admission a révélé des signes de mal tolérance hémodynamique notamment la tachycardie, une polypnée sans désaturation et une pâleur cutanéomuqueuse.

L'examen pleuropulmonaire a montré un syndrome de condensation basithoracique droit avec des crépitants à l'auscultation de 1/3 inférieur de l'hémichamps pulmonaire droit .

Le bilan biologique réalisé a montré une hémoglobine à 10 g/dl transfusé devant la récurrence des épisodes par 1 culot globulaire.

L'angio-TDM réalisée a objectivé un aspect scanographique évoquant en premier un kyste hydatique pulmonaire du Lobe inférieur droit (LID) surinfecté et fistulisé au niveau bronchique, à contenu hématique, compliqué d'un faux anévrisme d'une branche segmentaire de l'artère lobaire inférieure droite.

Le patient a bénéficié d'une embolisation par coiling du pseudoanévrisme de la branche segmentaire postéro-basale de l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite dans un but d'hémostase avec une extinction complète du segment embolisé.

Les suites ont été marquées par une légère persistance des hémoptysies devenant de faible à moyenne abondance.



**Figure 55. Opacification sélective de la branche artérielle lobaire inférieure droite qui objective l'image d'un pseudo-anévrisme aux dépens d'une branche segmentaire postéro-basale (Service de radiologie CHU HASSAN II -FES)**



**Figure 56: Image artériographique après mise en place de 4 coils objectivant l'absence d'opacification du pseudo-anévrisme.  
(Service de radiologie CHU HASSAN II -FES )**

## **4. Chirurgie :**

### **4.1. Délai entre la consultation et le geste chirurgical :**

Dans notre série, le délai entre la première consultation et le geste chirurgical varie entre 1 et 28 jours avec une moyenne de **13,5 jours**.

À noter que ce délai inclut le transfert en deux structures hospitalières éloignées faute de disponibilité d'un centre de chirurgie thoracique pouvant prendre en charge ces malades dans certains hôpitaux régionaux.

### **4.2. Anesthésie :**

L'ensemble de nos patients ont bénéficié d'une consultation pré-anesthésique assurée par un médecin réanimateur-anesthésiste, afin de juger par un interrogatoire et examen clinique, para clinique l'opérabilité du patient ainsi que le protocole anesthésique à établir lors du geste opératoire.

Tous nos patients ont bénéficié d'une anesthésie générale au bloc opératoire.

Parmi nos patients, cinq ont bénéficié d'une intubation sélective unilatérale pour optimiser le contrôle des voies respiratoires pendant l'intervention. Les deux autres ont été intubés de manière conventionnelle, en raison de l'indisponibilité de sondes adaptées.

### **4.3. Abord chirurgical :**

Tous les patients inclus dans cette étude soit (100%) ont bénéficié d'une **thoracotomie postérolatérale conservatrice** comme abord chirurgical.



*Figure 57. Thoracotomie postéro-latérale conservatrice  
(CHU HASSAN II SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE)*

#### 4.4. Techniques chirurgicales :

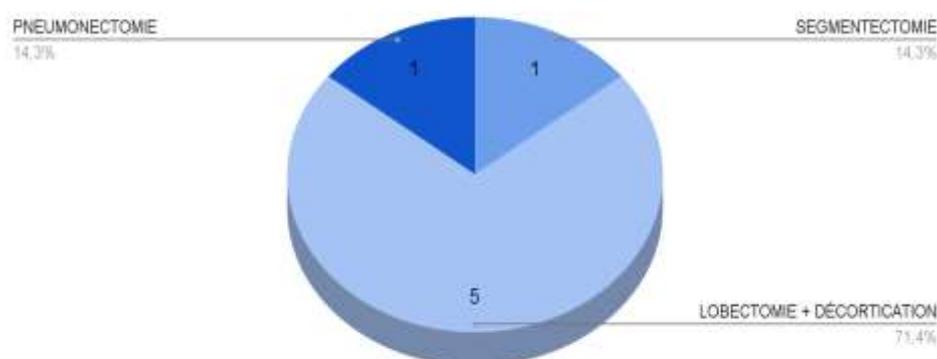
##### ➤ Chirurgie avec résection parenchymateuse réglée :

Réalisée chez tous nos malades, elle a consisté en :

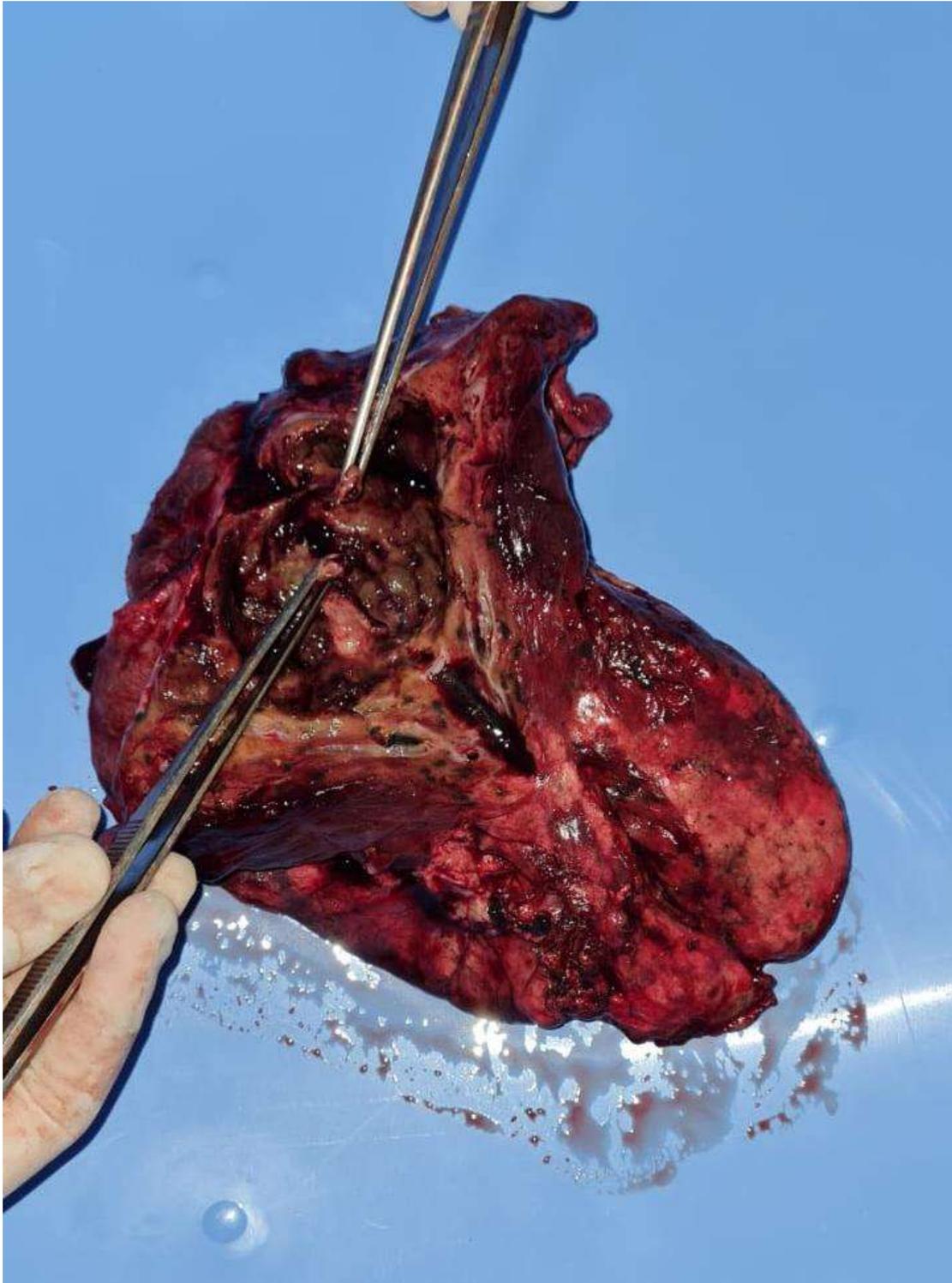
- **Pneumonectomie Gauche extra-péricardique :** Chez une patiente pour poumon détruit post-tuberculeux.
- **Lobectomie inférieure Droite avec décortication :** Chez quatre patients devant :
  - Un kyste hydatique pulmonaire du LID fistulisé au niveau des bronches avec découverte per-opératoire d'une cavité gorgée de sang dont le fond contient des vaisseaux ulcérés, contenant une énorme membrane hydatique.

- Un kyste hydatique pulmonaire du LID fistulisé au niveau des bronches, compliqué d'une faux-anévrisme d'une branche segmentaire de l'artère lobaire inférieure droite embolisée avec découverte per-opératoire d'une cavité pleine de caillots de sang noirâtres communiquant avec une branche de l'artère pulmonaire.
  - Un kyste hydatique hépatique rompu dans le thorax avec destruction complète du lobe inférieur droit.
  - Un aspergillome du LID sur lésion cavitaire séquellaire de tuberculose avec découverte per-opératoire d'un LID détruit, bleuâtre et gorgé de sang.
- **Lobectomie inférieure Gauche avec décortication associée à une lingulectomie** : chez un patient, pour kyste hydatique pulmonaire du LIG rompu
  - **Segmentectomie ventro-basale Gauche**: Chez une patiente, pour kyste hydatique pulmonaire du LIG fistulisé dans les bronches lobaires

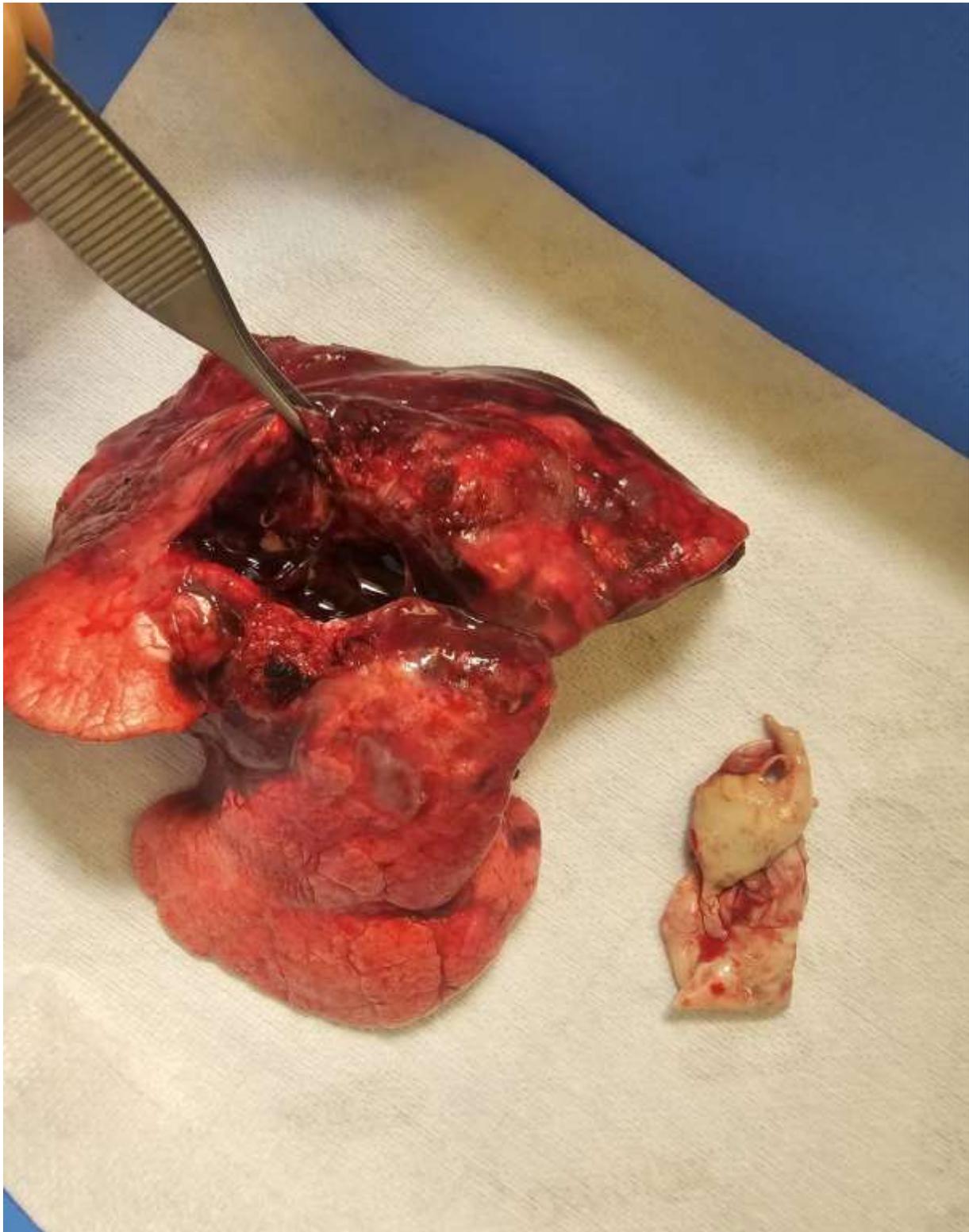
#### Types de CHIRURGIE



*Figure 58. Types de chirurgies de résections réglées réalisées chez nos patients*



*Figure 59. Pièce opératoire de lobectomie inférieure droite chez un patient présentant un anévrisme d'une bronche segmentaire de l'artère lobaire inférieure droite embolisé avec découverte d'une ancienne lésion cavitaire .  
(CHU HASSAN II SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE)*



*Figure 60: Pièce de lobectomie inférieure droite ouverte avec visualisation d'une cavité gorgée de sang provenant de vaisseaux ulcérés et contenant des membranes hydatiques (SERVICE DE CHIRURGIE THORACIQUE CHU HASSAN II FÈS)*

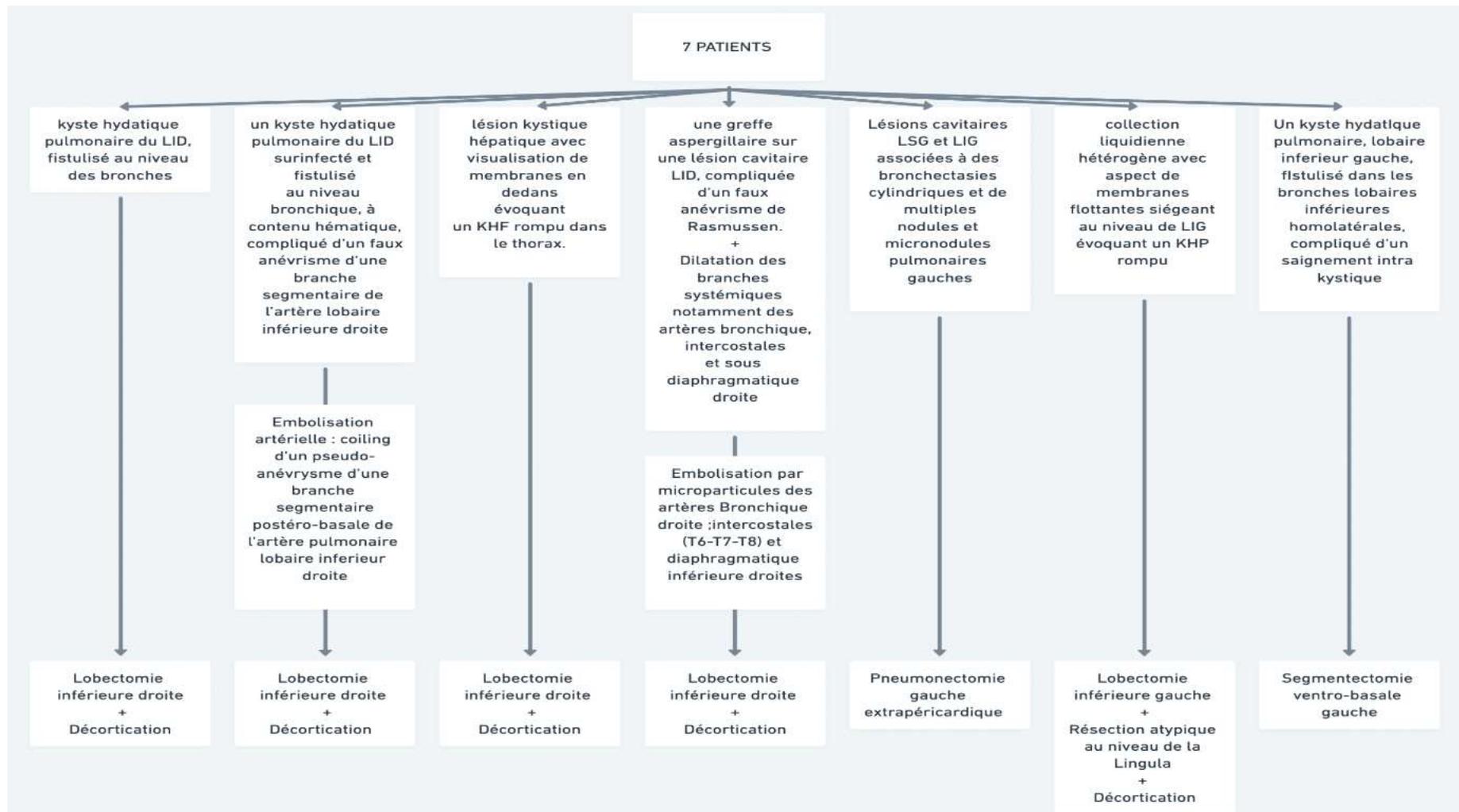


Figure 61 . Schéma récapitulatif sur la prise en charge thérapeutique des malades

#### **4.5. Suites post-opératoires :**

##### **a. Séjour en réanimation :**

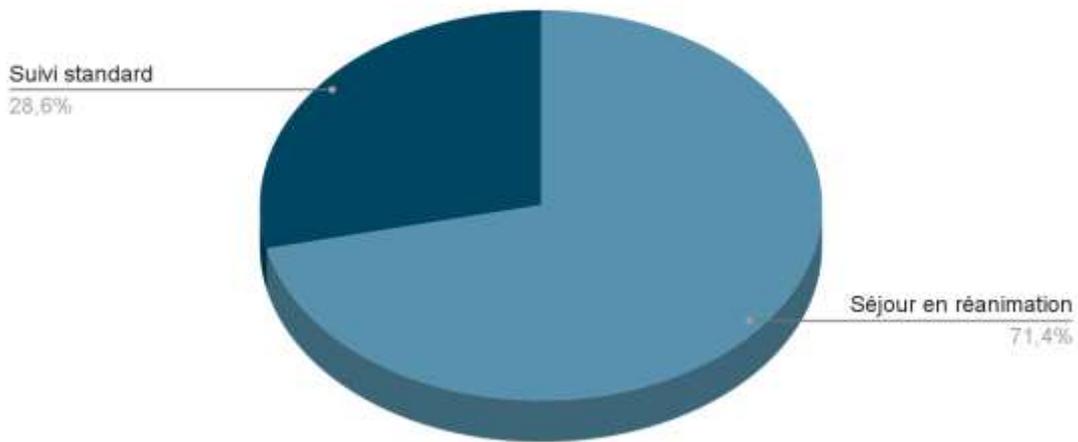
Parmi les **7 patients** inclus, **5 patients** (71,4 %) ont nécessité un séjour en réanimation postopératoire pour une durée moyenne de **2 jours**. Ce séjour a permis une prise en charge complémentaire incluant :

- **Ventilation non invasive (VNI) prophylactique**
- **Analgésie multimodale** systématique pour un contrôle optimal de la douleur.
- **Surveillance rapprochée des drains thoraciques** pour prévenir les complications.
- **Monitoring intensif des paramètres vitaux** pour une détection précoce de toute anomalie postopératoire.

Les **2 autres patients** (28,6 %) n'ont pas nécessité de séjour en réanimation et ont été transférés directement au service de chirurgie thoracique pour un suivi postopératoire standard.

Ce passage en réanimation a permis de garantir une évolution favorable sans complications majeures pour l'ensemble des patients.

## Séjour post-opératoire



*Figure 62. Séjour post-opératoire :*

### **b. Séjour au service :**

Après leur transfert au service de chirurgie thoracique, les patients ont séjourné en moyenne 06 jours avec des extrêmes allant de 3 à 10 jours.

Durant cette hospitalisation tous les patients ont bénéficié d'une mobilisation précoce, kinésithérapie respiratoire avec humidification de l'air, des nébulisations, d'une analgésie efficace et d'une surveillance des drains.

### **c. Suites opératoires :**

L'évolution clinico-radiologique était favorable chez tous les patients avec arrêt complet des hémoptysies.

Par ailleurs, nous avons noté la complication post-opératoire suivante :

- Bullage prolongé chez 1 patient soit (14,3%) pendant 4 jours avec résolution spontanée

**d. Recul**

- Il a varié de 01 à 30 mois, le suivi de tous les patients a été assuré en consultation des anciens malades de la chirurgie thoracique, ils étaient tous asymptomatiques notamment sur le plan respiratoire et aucune complication opératoire ou récurrence de l'hémoptysie n'ont été notées.

**e. Morbi-mortalité :**

- La morbi-mortalité dans notre série était **nulle**

**VI. TABLEAU RÉCAPITULATIF :**

Patient / Année	Age /sexe	Antécédents	Signes fonctionnels + Examen clinique	Radio standard/TDM	Radio-embolisation	Traitement Chirurgical
1 / 2022	20 / F	KHF opéré en 2020	<p><b>SF :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémoptysie de grande abondance</li> <li>Toux+</li> <li>Expectorations purulentes</li> </ul> <p><b>Examen clinique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Général : normal</li> <li>-Pleuropulmonaire : normal</li> </ul>	<p><b>Radio standard :</b> Opacité de tonalité hydrique hétérogène basithoracique gauche.</p> <p><b>TDM :</b> Aspect en faveur d'un kyste hydatique pulmonaire du LIG, fistulisé dans les bronches lobaires inférieures homolatérales, compliqué d'un saignement intra-kystique et plages d'hémorragie alvéolaire avec individualisation d'un pseudo-anévrisme intra-kystique.</p>	Non réalisée	<p>Segmentectomie ventro-basale Gauche</p> <p>+</p> <p>Ligature de la branche artérielle ventro-paracardique de l'AP qui a été trouvée thrombosée avec saignement</p> <p>+</p> <p>Fermeture des fistules bronchiques</p>
2/2023	27/M	Tabagisme chronique sevré	<p><b>SF :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémoptysie de grande abondance</li> <li>Toux+ Expectorations</li> </ul> <p><b>Examen clinique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Général : normal</li> <li>-Pleuropulmonaire : normal</li> </ul>	<p><b>Radio standard :</b> Opacité de tonalité hydrique hétérogène avec un niveau hydro-aérique au niveau du LIG</p> <p><b>TDM :</b> Collection liquidienne hétérogène avec un aspect de membranes flottantes siégeant au niveau de LIG évoquant un KHP rompu</p>	Non réalisée	<p>Lobectomie inférieure Gauche</p> <p>+</p> <p>Lingulectomie</p>
3/2023	63/F	TPM+ traitée pendant 1 ans	<p><b>SF :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Hémoptysie de moyenne abondance</li> </ul>	<p><b>Radio standard :</b> Images multi-cavitaires avec une rétraction hilare et un déplacement de la</p>	Non réalisée	Pneumonectomie gauche extra-péricardique

			<p>-Toux</p> <p><b>Examen clinique :</b></p> <p>-Général : Normal</p> <p>-Pleuropulmonaire : Syndrome de condensation au niveau de l'HCT gauche</p>	<p>trachée et du médiastin vers la gauche</p> <p><b>TDM :</b> Lésions cavitaires du LSG et LIG associée à des bronchectasies cylindriques et de multiples nodules et micronodules pulmonaires gauches, branchés évoquant une infection pulmonaire spécifique type tuberculose post-primaire</p>		
4/2023	41/F	TPM+ traitée pendant l'enfance	<p><b>SF :</b></p> <p>-Hémoptysie de moyenne abondance</p> <p>-Dyspnée aiguë</p> <p><b>Examen clinique:</b></p> <p><u>Général</u> : Tachycarde, polypnéique , Sao2 : 93% à l'air ambiant</p> <p><u>Examen pleuropulmonaire</u> : Normal</p>	<p><b>Radio standard :</b> Diminution de la transparence au niveau du 1/3 inférieur de l'hémithorax droit effaçant le bord droit du cœur associé à une ascension de la coupole diaphragmatique droite</p> <p><b>TDM :</b></p> <p>- Aspect scanographique faisant évoquer une greffe aspergillaire sur une lésion cavitaire du LID, compliquée d'un faux-anévrisme de Rasmussen.</p> <p>-Dilatation des branches systémiques notamment des artères bronchiques, intercostales et sous diaphragmatique droite</p>	Embolisation par microparticules des artères bronchiques droites, intercostales (T6-T7-T8) et diaphragmatique inférieure droite avec diminution significative de l'hypervascularisation lésionnelle.	Lobectomie inférieure droite
5/2024	26 /M	KHF opéré 6 mois auparavant	<p><b>SF :</b></p> <p>-Hémoptysie de moyenne à grande abondance</p>	<p><b>Radio standard :</b> opacité de tonalité hydrique non rétractile occupant le 1/3 inférieur de l'hémichamps</p>	Non réalisée	Lobectomie inférieure droite

			<p><b>Examen clinique :</b>  <u>Général</u> : normal  <u>Examen pleuropulmonaire</u> :          Syndrome de condensation basithoracique droit</p>	<p>pulmonaire droit avec un aspect de membrane flottantes  <b>TDM</b> : Présence d'une lésion kystique hépatique avec visualisation de membranes en dedans évoquant un KHF rompu dans le thorax</p>		
6/2024	56/M	Aucun	<p><b>SF :</b>          -Hémoptysie de grande abondance          -Dyspnée aiguë          -Toux + Expectorations          -Douleur Basithoracique Droite</p> <p><b>Examen clinique:</b>  <u>Général</u> : Tachycardie , polypnée , SaO2 : 98% à l'air ambiant  <u>Examen pleuropulmonaire</u> :          Syndrome de condensation en basithoracique droit + Râles crépitants en basithoracique droit</p>	<p><b>Radio standard</b> : opacité paracardiale droite de tonalité hydrique hétérogène avec quelques clartés en dedans et dont le bord inférieur efface la coupole diaphragmatique droite et le bord supérieur irrégulier  <b>TDM</b> : Aspect scanographique évoquant en premier un kyste hydatique pulmonaire du LID surinfecté et fistulisé au niveau bronchique, à contenu hématique, compliqué d'un faux anévrisme d'une branche segmentaire de l'artère lobaire inférieure droite.</p>	Embolisation par coiling d'un pseudo-anévrisme d'une branche segmentaire postéro-basale de l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite dans un but d'hémostase	Lobectomie inférieure droite
7/2024	16/H	Opéré pour KHF en 2022	<p><b>SF :</b>          -Hémoptysie de grande abondance</p> <p><b>Examen clinique :</b></p>	<p><b>Radio standard</b> : opacité de tonalité hydrique hétérogène au niveau du lobe inférieur droit évoquant un kyste hydatique fistulisé</p>	Non réalisée	Lobectomie inférieure droite

			<p><u>Général</u> : normal</p> <p><u>Examen pleuropulmonaire</u> :</p> <p>Râles bronchiques en basithoracique droit</p>	<p><b>TDM</b> : Aspect TDM en faveur d'un kyste hydatique pulmonaire, lobaire inferieur gauche, fistulisé dans les bronches lobaires inférieures homolatérales, compliqué d'un saignement intra-kystique et plages d'hémorragie alvéolaire tout autour avec individualisation d'un pseudo-anévrisme intra-kystique.</p>		
--	--	--	---	---	--	--

# DISCUSSION

## I. Épidémiologie :

### 1. Répartition selon l'âge :

Dans notre série, l'âge des patients varie de 16 à 63 ans, avec une moyenne de 35,42 ans. La tranche d'âge la plus représentée est celle des 20 à 39 ans.

**Tableau 3: Moyennes d'âge et extrêmes d'âge des patients opérés pour hémoptysie aiguë dans différentes séries.**

Séries	Pays	Année	Moyenne d'âge	Extrêmes d'âge
A.Ayed[18]	Kuwait	2003	47,2	29-70
Andréjak [19]	France	2009	50	16-79
Kiral H [20]	Turquie	2015	46,4	21-77
Yazıcıoğlu [21]	Turquie	2016	49,7	29-64
Yun [22]	Corée du sud	2018	58,2	29-79
Notre série	Maroc	2024	35,4	16-63

Ainsi, notre série présente une moyenne d'âge plus jeune et une tranche d'âge plus restreinte, confirmant une différence notable avec les autres études, qui incluent des patients plus âgés et une répartition plus large des âges.

Cette différence dans les moyennes d'âge pourrait s'expliquer par les spécificités démographiques et étiologiques de notre population, dans laquelle le contexte infectieux est prédominant.

En effet, les pathologies infectieuses, comme celles liées aux kystes hydatiques pulmonaires ou à la tuberculose, sont plus fréquentes chez les jeunes adultes, ce qui se reflète dans la tranche d'âge plus jeune de nos patients.

En revanche, dans les autres études, le contexte néoplasique, dont l'incidence augmente avec l'âge, était présent. Ce qui explique la moyenne d'âge plus élevée observée.

De plus, la chirurgie dans le contexte infectieux comporte un risque accru, particulièrement chez les sujets âgés, en raison de la fragilité et de la moindre tolérance aux contraintes opératoires et à la récupération postopératoire.

Cependant, l'âge chronologique en lui-même n'est pas un facteur de risque direct, mais doit inciter à un dépistage actif des signes de fragilité avant toute intervention chirurgicale. [23]

Dans notre étude, les critères d'exclusion liés à la fragilité et aux comorbidités ont conduit à une sélection plus stricte des patients plus âgés. Cela contraste avec les autres études, où des patients plus âgés, souvent en meilleure santé, ont été inclus.

Cette approche personnalisée, prenant en compte les réserves physiologiques et non uniquement l'âge, permet d'optimiser la prise en charge chirurgicale et d'améliorer les résultats postopératoires, tout en tenant compte des particularités des différentes études.

## 2. Répartition selon le sexe :

Notre série montre une légère prédominance masculine avec un sexe-ratio de 1,3 (57,1 % d'hommes contre 42,9 % de femmes).

Ces résultats sont similaires à ceux de l'étude d'**A. Ayed** (Koweït), qui présente le même sexe-ratio.

En revanche, les séries de **Yazicioğlu** et de **Kiral H**, réalisées en Turquie, rapportent des sexes-ratios nettement plus élevés, respectivement de 3,1 et 4,1, traduisant une forte surreprésentation masculine.

Cette différence pourrait être liée à des particularités culturelles ou environnementales, où les hommes sont davantage exposés aux risques pulmonaires notamment le tabagisme et l'exposition professionnelle [24].

À l'opposé, l'étude de **Yun** (Corée du Sud) se distingue par une stricte parité entre les sexes (sexe-ratio = 1), reflétant probablement un accès équitable aux soins.

Enfin, la série d'**Andréjak** (France) montre également une prédominance masculine (sexe-ratio = 2,8).

Ainsi, notre série s'inscrit dans une tendance globale de légère prédominance masculine, tout en soulignant une disparité moins marquée que dans certains pays comme la Turquie

**Tableau 4: Répartition selon le sexe dans différentes études**

Séries	Pays	Hommes (%)	Femmes (%)	SEXE-RATIO
Yazıcıoğlu [21]	Turquie	28 (75,7%)	9 (24,3%)	3,1
Yun [22]	Corée du sud	47 (50%)	47 (50%)	1
Kiral [25]	Turquie	25 (80.6%)	6 (19.4%)	4,1
Andréjak [19]	France	82 (74%)	29 (26%)	2,8
A.Ayed [18]	Kuwait	30 (56,6%)	23 (43,4%)	1,3
Notre série	Maroc	4 (57,1%)	3 (42,9%)	1,3

### 3. Antécédents :

#### 3.1. Tuberculose pulmonaire traitée :

Les antécédents de tuberculose montrent une variation significative selon les pays étudiés, mettant en évidence des différences épidémiologiques et socio-économiques.

Dans notre étude menée au Maroc, cet antécédent était présent chez 28,57 % des patients. Ce résultat est proche de celui rapporté au Japon par Endo et al. (24 %) et en Turquie par Yazgan et al (20,5%)

Cependant, dans les pays en voie de développement, les proportions sont nettement plus élevées, comme au Congo (Bopaka et al. : 63 %), en Thaïlande (Wipa et al. : 41,6 %) et au Togo (P. Efalou et al. : 31,9 %), ce qui montre une contribution significative de cette maladie comme facteur prédisposant au hémoptysies graves.

**Tableau 5: L'antécédent de tuberculose pulmonaire dans les différentes séries.**

Série	Pays	Année	ATCD de Tuberculose
Endo [4]	Japan	2002	24%
Wipa [26]	Thaïlande	2003	41,6%
Bopaka [27]	Congo	2017	63%
P.Efalou [28]	Togo	2020	31,9%
Yazgan [29]	Turquie	2021	20,5%
Notre étude	Maroc	2024	28,57%

Bien que les statistiques varient d'une étude à l'autre, l'association entre la tuberculose et l'hémoptysie demeure constante à l'échelle internationale, la tuberculose restant l'une des principales étiologies responsables des hémoptysies massives.

En effet, La tuberculose, en tant qu'antécédent médical, joue un rôle déterminant dans le développement et l'évolution des hémoptysies aiguës.

Les séquelles tuberculeuses, telles que les cavernes pulmonaires résiduelles, les fibroses étendues, les bronchiectasies et les faux-anévrismes de Rasmussen, représentent des lésions structurelles à risque élevé de saignement.

Chez les patients ayant un ATCD de tuberculose, ces anomalies anatomiques créent un terrain favorable à des hémoptysies massives, même des années après la guérison de l'infection active[30].

### **3.2. Kyste Hydatique du foie :**

L'hydatidose hépatique, due à l'*Echinococcus granulosus*, peut se compliquer par une atteinte pulmonaire grave, soit par rupture intrathoracique d'un kyste hépatique, soit par hydatidose pulmonaire primaire associée .[31] Ces situations sont souvent responsables d'hémoptysies massives.

Dans notre étude portant sur sept patients atteints d'hémoptysies massives, cinq cas étaient liés à une hydatidose pulmonaire, dont trois de ces patients présentaient un antécédent de KHF.

Ces données corroborent les résultats d'une étude iranienne menée par **Soukouti et Montazeri** sur dix patients [32], où huit cas d'hémoptysies massives secondaires à des kystes pulmonaires étaient associés à un antécédent de KHF.

Cette similitude souligne le rôle central de la migration ou de la dissémination parasitaire dans la genèse des complications respiratoires ainsi que l'importance du suivi des patients porteurs d'un KHF pour prévenir les complications pulmonaires.

### **3.3. Tabagisme :**

Dans notre étude, 1 patient sur 7 (14,3 %) était tabagique chronique sévère, un taux significativement inférieur à celui rapporté par Haj Kacem et al., où 44 % des patients étaient des tabagiques chroniques.

Cette différence pourrait refléter des variations dans les populations étudiées et des étiologies prédominantes au sein des deux contextes.

Bien que le tabagisme soit avant tout reconnu comme un facteur de risque majeur pour les pathologies néoplasiques pulmonaires, il peut

également jouer un rôle indirect en altérant les défenses locales des voies respiratoires.

Ces observations renforcent l'importance de considérer le tabagisme dans l'évaluation globale des patients atteints d'hémoptysies menaçantes.

## II. Diagnostic clinique :

### 1. Diagnostic positif

#### 1.1. Hémoptysie :

L'hémoptysie se définit comme l'expectoration de sang provenant des voies respiratoires sous-glottiques, précédée parfois par des prodromes comme une angoisse, une sensation de chaleur rétrosternale, un chatouillement laryngé, un goût métallique dans la bouche[33]. Il s'agit d'un symptôme clinique potentiellement grave, dont la présentation peut varier d'une simple présence de traces sanguines dans les expectorations à des saignements significatifs mettant en danger la vie du patient [34] .

Dans notre étude, cette situation clinique dans le cadre aiguë constitue le maître symptôme, et les patients inclus présentaient une hémoptysie de grande abondance.

Il convient de souligner qu'au sein de la littérature, l'évaluation du caractère massif de l'hémoptysie repose sur une approche combinant des critères quantitatifs et qualitatifs. Si les critères qualitatifs, tels que l'instabilité hémodynamique et respiratoire, sont systématiquement pris en compte dans toutes les études, l'évaluation quantitative, notamment le volume de sang expectoré, ne fait l'objet d'aucun consensus précis, les seuils varient largement selon les auteurs.

Cette variabilité dans les seuils quantitatifs reflète les différences méthodologiques et contextuelles entre les études. **Springer et al.[35]** fixent un seuil strict à 200 ml/24 h, tandis que **Han et al. [36]** l'élèvent à 300 ml/24 h. **Lu et al. [37]** introduisent une approche combinée, avec 500 ml/24 h ou des épisodes isolés dépassant 100 ml/épisode, permettant d'intégrer les

saignements récurrents. **Kucukay et al.** [38] proposent une large fourchette entre 300 et 1200 ml/24 h, reflétant une adaptation aux variations cliniques. Enfin, **Shin et al.** [39] tiennent compte du débit, définissant l'hémoptysie massive par une perte de 200 ml/heure ou un cumul de 600 ml/24 h, soulignant la gravité des saignements rapides. Ces divergences montrent que l'évaluation quantitative reste variable, nécessitant une association systématique avec des critères qualitatifs comme la détresse respiratoire ou l'instabilité hémodynamique pour guider efficacement la prise en charge.

**Tableau 6 : Les différents seuils de quantification de l'hémoptysie de grande abondance dans les différentes séries.**

Série	Pays	Année	Quantité
Lu [37]	Chine	2016	>500ml/24h ou >100 ml/épisode
Shin [39]	Corée du sud	2016	> 200 ml/heure ou >600 ml/24 h
Kucukay [38]	Turquie	2018	>300-1200 ml/24 h
Springer [35]	Pologne	2018	>200 ml/24 h
Han [36]	Corée du sud	2019	>300 ml/24 h
Notre étude	Maroc	2024	> 250 ml/jour ou >150 ml /épisode

En addition, le volume de l'hémoptysie serait corrélé à la mortalité selon une étude réalisée par **Crocco** et qui rapporte, pour un volume d'hémoptysie > 600 cc/16 h, dans un groupe de patients opérables traités médicalement, une mortalité de 78% comparée à 23% chez les patients opérés. [40]

## **1.2. Signes fonctionnels associés :**

- Dans notre étude, tous les patients (100 %) présentaient une toux.

Cette symptomatologie est particulièrement marquée dans le cadre de l'hémoptysie massive, où l'irritation des voies respiratoires par le sang provoque fréquemment ce réflexe qui est productif, et qui permet d'éliminer le sang, le mucus et les débris, facilitant ainsi le maintien de la perméabilité des voies aériennes et réduisant le risque d'obstruction.

- Concernant les expectorations, seulement (29 %) de nos patients avaient des expectorations purulentes.

Ce phénomène est souvent lié à la manifestation de pathologies infectieuses ou à des surinfections des voies respiratoires, qui favorisent la production de mucus purulent en réponse à l'inflammation et aux agents pathogènes présents.

- La dyspnée a été notée chez 43 % de nos patients.

La dyspnée dans les hémoptysies aiguës massives peut être liée à l'inondation des voies aériennes par le sang, entraînant une obstruction mécanique et une ventilation inefficace.

Ce symptôme peut également résulter de la pathologie sous-jacente qui perturbe l'échange gazeux et augmente la résistance pulmonaire, contribuant ainsi à l'hypoxie.

- Quant à la douleur thoracique, elle a été observée chez (29 %) de nos patients.

La douleur thoracique dans les hémoptysies massives peut être liée à l'irritation des structures thoraciques par l'inondation sanguine. Elle peut également résulter de la pathologie sous-jacente, notamment infectieuse ou

néoplasique, qui peuvent induire une inflammation ou une distension des structures pulmonaire et pleurale, exacerbant la douleur.

- Enfin, il est notable que (29 %) de nos patients ne présentaient **aucun autre signe respiratoire associé** en dehors de la toux.

## 2. Signes généraux :

- Dans notre étude, **la fièvre** a été rapportée chez 43 % des patients, ce qui peut être expliqué par la pathologie infectieuse prédominante chez nos patients, favorisant ainsi une réponse inflammatoire systémique. Cette réponse fébrile est donc étroitement liée aux processus pathologiques sous-jacents.
- Concernant **l'amaigrissement**, 57 % des patients de notre étude étaient concernés, ceci peut être expliqué par l'impact aigu de la pathologie sous-jacente sur l'état nutritionnel.

L'infection, par son effet inflammatoire et métabolique, peut entraîner une perte de poids significative, en raison de l'augmentation des besoins énergétiques liés à l'inflammation et à l'altération de l'appétit.

**Tableau 7: Principaux signes généraux et signes fonctionnels associés  
rapportés dans la littérature**

Principaux Signes généraux et signes associés	Efalou [28]	Wipa[26]	Youzan [41]	Mpika [42]	Notre série
<b>Fièvre</b>	79,9%	24,7%	79,9%	44,4%	43%
<b>Amaigrissement</b>	-	10,9%	82,9%	-	57%
<b>Douleur Thoracique</b>	60,8%	8,9%	-	61,9%	29%
<b>Toux</b>	100%	-	-	96,8%	100%
<b>Dyspnée</b>	62,9%		26%	80,9%	43%

### 3. Signes physiques :

Dans notre étude, **57 %** des patients ont présenté un **syndrome de condensation pulmonaire** qui indique la présence d'une inflammation ou d'une infiltration pulmonaire, souvent due à un processus pathologique sous-jacent, tel qu'une infection, une tumeur ou une hémorragie intrapulmonaire.

Concernant l'auscultation, **29 %** de nos patients présentaient des râles ronflants qui témoignent de la présence de sécrétions dans les bronches, et qui peuvent survenir dans le cadre d'une hémoptysie massive en raison de l'inondation des voies aériennes par le sang. Tandis que **14,3 %** avaient des râles crépitants en rapport avec la condensation pulmonaire et l'accumulation de sang dans les alvéoles.

### III. Diagnostic différentiel :

L'hémoptysie doit être différenciée d'autres sources de saignement provenant des voies aériennes ou digestives.

Les **saignements d'origine ORL** sont une cause fréquente de fausse hémoptysie. Ils proviennent souvent des fosses nasales (épistaxis) ou du nasopharynx, où le sang peut s'écouler vers les voies aériennes inférieures et être expectoré. Un examen ORL attentif, incluant la rhinoscopie et l'endoscopie nasale, est crucial pour exclure cette origine.

Les **hématémèses**, en revanche, proviennent du tractus gastro-intestinal supérieur (œsophage, estomac, duodénum) et se manifestent par des vomissements de sang souvent mélangé à des aliments ou des sécrétions gastriques, donnant une coloration plus sombre et une odeur particulière. L'absence de toux et la présence de nausées ou de douleurs épigastriques orientent vers une origine digestive. [43]

## **IV. Diagnostic étiologique et de retentissement :**

### **1. Diagnostic étiologique :**

#### **1.1. Étiologies :**

##### **a. Kyste hydatique pulmonaire**

Dans notre série, la pathologie hydatique pulmonaire compliquée était prédominante avec 4 cas de kystes hydatiques pulmonaires fistulisés dans les bronches dont 1 responsable d'un faux-anévrisme de Rasmussen , et 1 cas de kyste hydatique du foie rompu dans le thorax .

Cette pathologie infectieuse, qui touche l'adulte jeune , représente ainsi la cause majeure des hémoptysies aiguës de grande abondance dans 71% des cas dans notre étude , ceci est expliqué par notre exposition géographique étant une zone de forte endémie .

L'origine hydatique des hémoptysies représente une cause rare dans la littérature surtout en ce qui concerne les hémoptysies de grande abondance. [44], [45]

L'étude de **Zied et al.** rapporte la notion d'hémoptysie de grande abondance chez 4,8% des patients opérés pour hydatidose pulmonaire tandis qu'une étude iranienne sur l'hémoptysie d'origine hydatique étendue sur une durée de 13 ans stipule que seuls 1,9 % des cas avaient une hémoptysie massive .[32], [46]

La fistulisation bronchique ainsi que la rupture du kyste sont des évènements importants qui peuvent survenir lors du processus du développement du kyste et qui peuvent être responsables d'hémoptysie notamment de grande abondance.

Le saignement est dû essentiellement à l'effet érosif et obstructif du kyste et de l'infection sur la paroi bronchique ainsi que sur les artères bronchiques. Néanmoins certains cas de saignement d'origine artérielle pulmonaire ont été rapporté par érosion directe de la paroi artérielle, ceci corrobore avec un cas de notre étude ou nous avons objectivé un faux-anévrisme de Rasmussen associé. [32] [47]

**b. Tuberculose pulmonaire :**

Nous avons également rapporté dans notre série un cas (14,28%) d'hémoptysie de grande abondance chez un patient présentant un poumon détruit post- tuberculeux.

Plusieurs études ayant analysé les étiologies sous-jacentes des hémoptysies aiguës de grande abondance, mentionnent la pathologie infectieuse et plus précisément la tuberculose comme étant la première cause de cette condition, notamment devant les séquelles cavitaires dont elle est responsable , surtout dans les pays en voie de développement tandis que la pathologie tumorale et les bronchectasies remportent la première place dans les pays développés . [48], [49]

**Gradica** indique que la tuberculose était responsable de 59% des cas des hémoptysies de grande abondance dans sa série de 48 cas. **Chan** le rejoint avec un taux de 41,8% tandis que **Bhalla** en inde signale un taux supérieure avec 65% de patients tuberculeux.

**Tableau 8: Tableau comparatif de taux de tuberculose pulmonaire comme étiologie dans différentes séries d'hémoptysie massive :**

Série	Pays	Année	Tuberculose
CHAN [50]	Chine	2009	41,9%
GRADICA [51]	Albanie	2014	37,5%
BHALLA [52]	Inde	2017	65%
Notre série	Maroc	2024	14,3%

**c. Aspergillome pulmonaire :**

L'aspergillome a également été relevé parmi les étiologies dans notre étude, un patient sur sept (14,28%) présentait une hémoptysie massive sur un aspergillome compliqué d'un anévrisme de Rasmussen.

Les données de la littérature montrent une prévalence variable de l'aspergillome parmi les étiologies de l'hémoptysie aiguë massive. Dans la méta-analyse de **Fartoukh et al.** L'aspergillome représentait 6 % des cas, ce qui est inférieur à la proportion observée dans notre étude. De même, Chan et al. Rapportent une prévalence de 4,4 %, tandis que **Bhalla** montre une proportion légèrement supérieure à 9,3 %, ce qui reste cohérent avec les tendances observées dans des études portant sur des régions où la tuberculose est endémique.

L'association de l'aspergillome avec un anévrisme de Rasmussen, comme observé dans notre étude, illustre une complication redoutable et bien décrite dans la littérature. Les anévrismes de Rasmussen, causés par l'invasion vasculaire des parois artérielles adjacentes, sont une source majeure d'hémoptysie massive dans le contexte d'une tuberculose ancienne compliquée par un aspergillome.[2]

Ainsi, dans notre étude, les étiologies des hémoptysies aiguës de grande abondance étaient dominées par le kyste hydatique pulmonaire, la tuberculose et l'aspergillome, reflétant la prédominance des pathologies infectieuses dans notre contexte.

Cette observation contraste avec les résultats rapportés dans plusieurs études occidentales, où les pathologies malignes occupent une place prépondérante. [53], [54], [55], [56]

Ces différences soulignent l'impact du contexte épidémiologique et géographique sur les causes des hémoptysies de grande abondance, les pathologies infectieuses restant prédominantes dans des régions où la tuberculose et d'autres infections pulmonaires sont endémiques.

**Tableau 9: Étiologies des hémoptysies de grandes abondances dans différentes séries**

Série	Cancer bronchopulmonaire	Bronchectasies	Tuberculose	Aspergillome	Kyste hydatique pulmonaire
Gradica (Albanie) [51]	8,33%	20,83%	29,1%	–	4,2%
Chan (chine) [50]	8,4%	31,9%	41,8%	4,4%	–
Abdulmalak (France) [53]	17,8%	6,9%	2,5%	1,2%	–
Fartoukh (France) [56]	17%	20%	25%	6%	–
Valipour (Autriche) [54]	35%	23%	8,5%	–	–
Bhalla (Inde) [52]	6,25%	9,3%	65%	1,56%	–
Vanni (Italie)[55]	19%	11%	4%	–	–
Notre série	–	–	14,3%	14,3%	71,4%

## 1.2. Bilan étiologique :

### a. Radiographie Thoracique

La radiographie thoracique constitue l'examen radiologique de première intention le plus couramment utilisé dans l'évaluation d'une hémoptysie massive.[57]

Dans le contexte marocain, elle est privilégiée en raison de sa disponibilité immédiate et de son coût réduit. Cet outil, d'accès rapide et facile, permet une localisation initiale du saignement, essentielle pour orienter la prise en charge, tout en pouvant révéler des anomalies sous-jacentes suggérant une étiologie possible. Toutefois, cette pratique est controversée : sa sensibilité pour détecter la latéralité du saignement varie largement (32 % à 80 %) et sa précision pour identifier les causes reste inférieure à celle du scanner thoracique et de la fibroscopie.[58], [59]

Les résultats des études disponibles illustrent bien cette variabilité.

L'étude de **Revel et al** [60], réalisée sur 80 patients, montre que la radiographie permet d'identifier le site du saignement dans 46 % des cas et la cause dans 35 %, mais reste normale dans 13 % des cas, soulignant une sensibilité limitée.

En revanche, dans l'étude de **Hsiao et al** [61] réalisée sur 28 patients, la radiographie était anormale dans 100 % des cas et a permis de localiser le site dans 82 %, démontrant une meilleure performance diagnostique.

Nos résultats, obtenus sur un échantillon de 7 patients, montrent une radiographie anormale dans 100 % des cas, avec une localisation précise de la latéralité dans 100 %

Cet examen radiologique peut révéler des anomalies spécifiques liées à la cause sous-jacente, ainsi que des signes non spécifiques en rapport avec le saignement, tels que des opacités alvéolaires dues à l'inondation des alvéoles ou une atélectasie résultant de l'obstruction par un caillot sanguin. [60]

Bien que nos résultats confirment l'utilité de la radiographie pour une localisation rapide, ils soulignent également ses limites face à des examens plus avancés comme le scanner thoracique ou la bronchoscopie, qui offrent une sensibilité et une précision nettement supérieures.

La radiographie thoracique reste néanmoins un outil incontournable, particulièrement dans les milieux à ressources limitées, où son accessibilité et son faible coût en font une première étape essentielle dans l'évaluation des hémoptysies massives.



*Figure 63. Radiographie thoracique de face chez une patiente âgée de 49 ans admise pour hémoptysie aiguë de grande abondance , qui objective des opacités alvéolaires au niveau du L5D et du L10D en rapport avec l'inondation alvéolaire[60]*

### **b. Angio-Tomodensitométrie thoracique :**

L'angio-TDM thoracique constitue un examen de référence dans l'évaluation des hémoptysies aiguës massives. Cet outil, désormais largement disponible dans les services d'urgence, offre des informations importantes qui complètent celles de la radiographie thoracique. Il permet une exploration détaillée du parenchyme pulmonaire, des voies aériennes et des structures vasculaires [62].

Dans notre série, cet examen a été réalisé chez tous les patients et a permis d'identifier des anomalies significatives liées à la localisation et aux causes sous-jacentes des hémoptysies. Son apport a été déterminant pour une évaluation précise des lésions ainsi que pour la mise en évidence de complications infectieuses et vasculaires.

Les performances de l'angio-TDM dans notre série se comparent favorablement à celles rapportées dans la littérature. Dans l'étude de **Revel et al** [60], sur 57 patients ayant bénéficié d'une TDM, la localisation du site du saignement a été possible dans 70 % des cas, et l'étiologie a pu être déterminée dans 77 %.

De même, l'étude de **Khalil et al** [56] rapporte une localisation du saignement dans 80 % des cas et une identification de la cause dans 60% des cas en objectivant des signes scanographiques en faveur de l'étiologie comme des bronchectasies dans 70% des cas dont 60% sont dues à des séquelles de tuberculose, une tumeur broncho-pulmonaire dans 8% des cas, un aspergillome dans 8% des cas ainsi qu'une tuberculose active dans 8% des cas.

Dans notre étude, l'angio-TDM a permis une localisation et une caractérisation de la cause chez tous les patients, avec une spécificité accrue

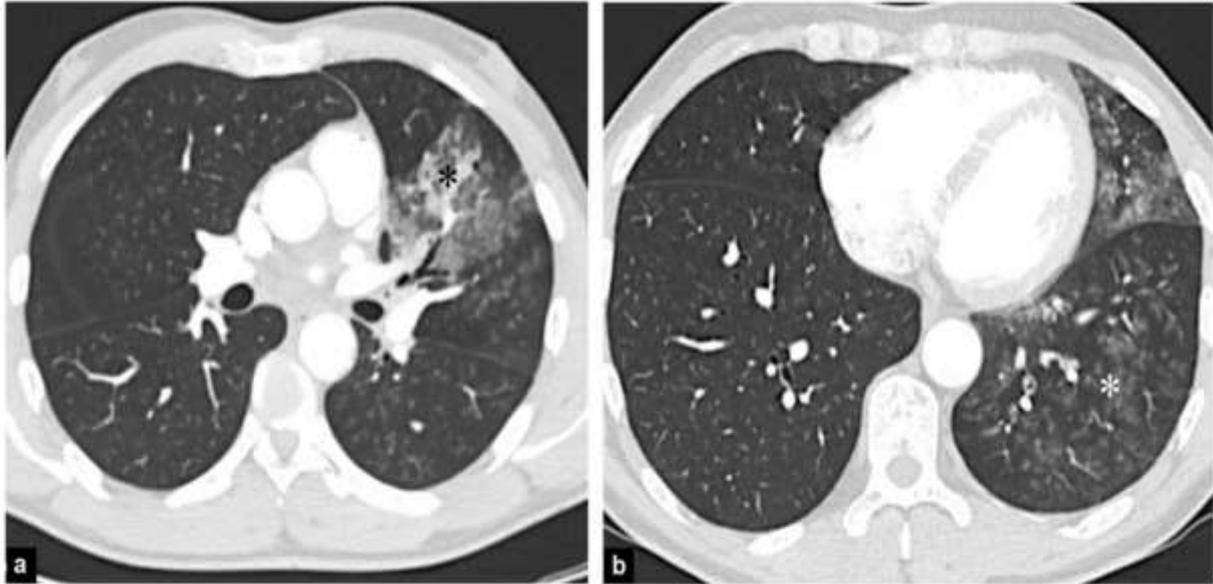
pour les complications vasculaires telles que le faux-anévrisme et l'hypervascularisation systémique.

En effet, cet examen radiologique offre une visualisation détaillée des artères bronchiques et systémiques non bronchiques. il permet également de préciser des éléments essentiels avant l'artériographie, tels que la localisation des ostias, le trajet, la taille et l'éventuelle hypertrophie des artères concernées. [56]



*Figure 64. Image scanographique en séquence MIP , en fenêtrage médiastinale qui montre une artère bronchique droite hypertrophiée et dilatée vascularisant une masse pulmonaire chez un patient de 45 ans qui s'est présenté pour des hémoptysies de grande abondance[63]*

En complément, l'angio-TDM permet également d'identifier des anomalies non spécifiques mais fréquemment associées au saignement massif et à l'inondation pulmonaire, telles que les images en verre dépoli ou les foyers de condensation. [64]



**Figure 65. (a) Coupe scanographique axiale montrant des condensations alvéolaires localisées (astérisque), entourées d'opacités en verre dépoli au niveau de la lingula, suggérant le site du saignement. (b) Coupe scanographique axiale au niveau des bases pulmonaires révélant des opacités nodulaires en verre dépoli (astérisque), traduisant l'extension de l'hémoptysie et l'inondation du lobe inférieur.[65]**

Un avantage supplémentaire réside dans sa capacité à explorer les voies aériennes, avec une sensibilité dépassant 90 % pour l'identification des lésions endo-bronchiques.[66], [67]

Ce protocole permet d'optimiser le diagnostic et de guider les stratégies thérapeutiques ultérieures.

Ainsi, l'angio-TDM thoracique s'impose comme un examen clé dans l'évaluation des hémoptysies massives, non seulement pour la localisation précise du saignement et l'identification des étiologies sous-jacentes, mais également pour sa capacité à déceler des complications souvent inaccessibles à d'autres modalités diagnostiques.

### c. Fibroskopie bronchique :

La fibroskopie bronchique occupe une place essentielle dans la prise en charge des hémoptysies aiguës, notamment en raison de ses capacités diagnostiques et thérapeutiques. [49]

Elle permet d'étudier directement la cavité bronchique et de localiser le site de saignement, ce qui est crucial pour la prise en charge immédiate. Bien que la fibroskopie bronchique puisse être réalisée rapidement au chevet du patient, notamment dans le cadre des soins intensifs[68], [69], elle présente cependant des limites en termes de sensibilité pour déterminer la cause sous-jacente du saignement, avec un rendement diagnostique relativement faible (8%). [60]

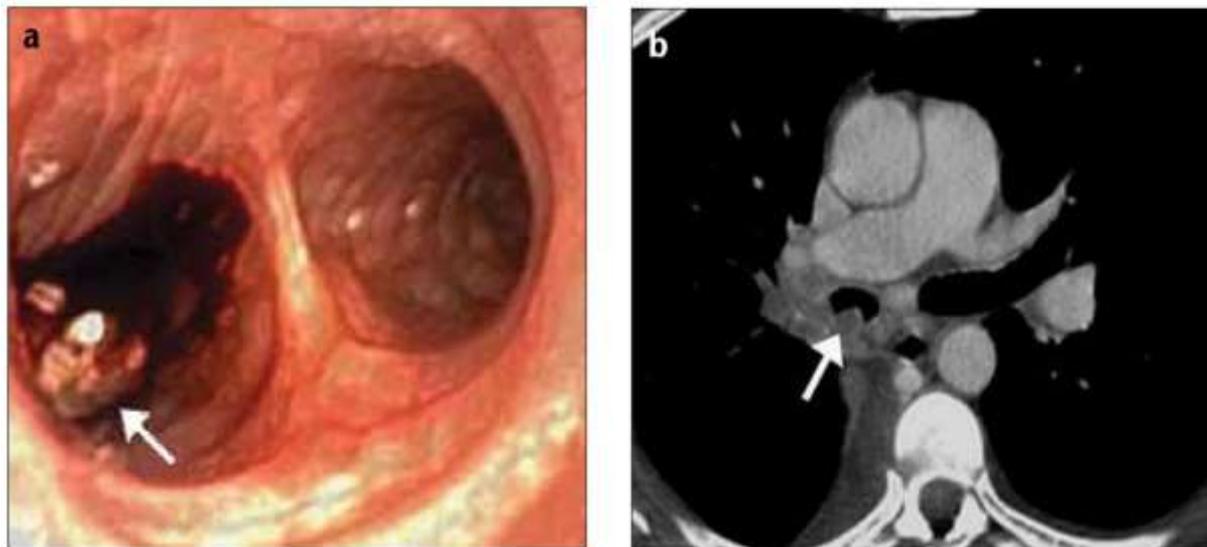
Par ailleurs, les avancées dans l'imagerie, notamment la tomodensitométrie (TDM), semblent offrir des performances légèrement supérieures par rapport à la radiographie thoracique et comparables à la fibroskopie pour **localiser** le saignement dans le cas des hémoptysies massives, avec une précision de localisation allant de 70 à 88,5% des cas. [56], [60], [70], [71]

En outre, la TDM s'avère bien plus efficace que la fibroskopie pour déterminer la cause du saignement, avec des taux de sensibilité respectivement de 60 à 77% contre seulement 2,5 à 8% pour la fibroskopie.[72], [73]

Dans ce contexte, la nécessité d'une fibroskopie bronchique pourrait être évitée dans de nombreux cas, et certains auteurs suggèrent même que la TDM thoracique pourrait remplacer la fibroskopie bronchique en tant que

première approche diagnostique dans les hémoptysies massives, en raison de son rendement diagnostique supérieur. [60]

Toutefois, d'autres plaident pour son utilisation complémentaire à la fibroscopie pour l'identification du site de saignement, notamment dans les situations où la gestion des voies respiratoires est essentielle ainsi que pour un traitement hémostatique temporaire. [60]



**Figure 66: (a) : Bronchoscopie souple réalisée chez un patient présentant une hémoptysie massive, montrant la carène avec un saignement actif provenant d'une lésion endoluminale (flèche) située distalement dans la bronche souche droite. (b) : Coupe scanographique axiale avec fenêtre médiastinale mettant en évidence un processus tissulaire au niveau du hile droit, obstruant la lumière de la bronche souche droite (flèche).[63]**

Dans notre série, la fibroscopie bronchique n'a été réalisée que chez un seul patient, en raison de son indisponibilité dans les urgences.

Cette limitation a été partiellement compensée par l'utilisation de la TDM

## 2. Bilan de retentissement :

### 2.1. Biologie :

L'hémoptysie massive entraîne un risque majeur de déglobulisation et d'anémie, compromettant ainsi le pronostic vital. L'importance de la déglobulisation est directement proportionnelle au volume du saignement et à sa durée. Une hémoptysie sévère peut provoquer une **chute rapide du taux d'hémoglobine**, souvent accompagnée de signes de **mauvaise tolérance clinique** comme la tachycardie, l'hypotension et l'hypoxie.

La mesure rapide du taux d'hémoglobine est essentielle pour évaluer la gravité de l'anémie. En cas de perte sanguine aiguë, les paramètres biologiques peuvent rester initialement normaux en raison de l'absence d'hémodilution immédiate, nécessitant un suivi rapproché et itératif pour détecter une chute secondaire. L'anémie devient significative lorsque le taux d'hémoglobine descend en dessous de **8-10 g/dl**, particulièrement chez les patients fragiles ou atteints de comorbidités cardiovasculaires.[74]

Dans notre étude, 85,7% présentaient une **anémie normocytaire normochrome** avec des taux d'hémoglobine variant entre **6,8 g/dl et 11 g/dl**, accompagnée d'une **déglobulisation progressive** avec une perte de **1 à 2 points** durant l'hospitalisation préopératoire.

En comparaison, dans l'étude de **Hadj Kacem et al [75]**, **72 %** des patients ayant présenté une hémoptysie massive avaient une hémoglobine inférieure à **12 g/dl** avec des extrêmes entre **5,6 et 15 g /dl** , tandis que **Shigemura et al** rapporte un taux d'hémoglobine inférieur à **10 g/dl** chez **50,8%** des patients

Par ailleurs, Nous ne disposons pas de détails sur la cinétique de la déglobulisation dans les études comparatives.

## **V. Traitement :**

### **1. But :**

Le traitement de l'hémoptysie massive vise principalement à assurer la stabilité hémodynamique et respiratoire du patient, à contrôler le saignement et à traiter la cause sous-jacente.

Les objectifs principaux sont :

- **Préservation des voies aériennes** : Prévenir l'inondation pulmonaire et l'asphyxie en assurant une oxygénation et une ventilation adéquates.
- **Contrôle du saignement** : Réduire ou arrêter l'hémorragie par des moyens médicaux (vasoconstricteurs, agents hémostatiques), interventionnels (embolisation bronchique) ou chirurgicaux (résection si nécessaire).
- **Prise en charge de la cause sous-jacente** : Traiter l'étiologie responsable afin de prévenir les récives et limiter les complications.

## **2. Moyens :**

### **1.1. Mesures de réanimation :**

La prise en charge initiale d'une hémoptysie aigue repose sur une mise en condition rapide et adaptée pour prévenir les complications vitales. [76]

Elle commence par une évaluation complète des fonctions hémodynamique, respiratoire et neurologique du patient. Les signes cliniques tels que la cyanose, la dyspnée, la tachypnée, les troubles de la conscience ou l'augmentation du travail respiratoire doivent être recherchés dès l'admission afin de déterminer la gravité du saignement et l'impact sur l'oxygénation. [77]

Le positionnement du patient joue un rôle crucial dans cette phase. Si le site responsable de l'hémoptysie est inconnu, la position demi-assise est recommandée pour faciliter la ventilation et prévenir l'encombrement des voies respiratoires. En revanche, lorsque le côté hémorragique est identifié, il est conseillé de placer le patient en décubitus latéral, avec le côté saignant orienté vers le bas. Cette approche permet d'isoler le saignement dans le poumon atteint, protégeant ainsi le poumon non hémorragique qui reste fonctionnel et pleinement aéré.[78]



*Figure 67. Position décubitus latérale gauche chez un patient présentant des hémoptysies de grande abondance , cette position prévient l'inondation du poumon controlatéral[58]*

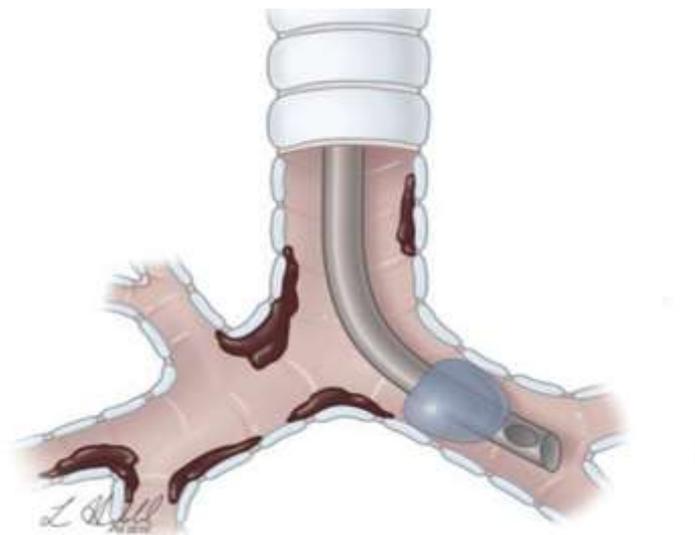
Le patient doit bénéficier après le positionnement, d'un abord vasculaire et d'un prélèvement sanguin avec un hémogramme et un groupage ABO-Rh, afin de permettre une prise en charge rapide en cas de nécessité de transfusion sanguine, de correction d'un trouble hématologique ou d'intervention invasive urgente. Cette démarche vise à anticiper toute éventualité, notamment une décompensation hémodynamique ou respiratoire.

L'évaluation rigoureuse des fonctions vitales est cruciale en raison du risque élevé d'inondation alvéolaire, d'autant plus préoccupant que l'espace mort anatomique est limité à 150 ml.

Cette surveillance repose sur le suivi attentif des paramètres vitaux, incluant la fréquence respiratoire, la saturation en oxygène, la tension artérielle et la fréquence cardiaque. Lorsqu'elle est disponible, l'analyse des gaz du sang apporte des informations précieuses sur les échanges gazeux, permettant d'adapter au mieux la prise en charge thérapeutique.[79]

Un autre aspect important de la prise en charge consiste à vérifier l'historique médical du patient, notamment l'utilisation d'anticoagulants. Ces derniers peuvent avoir un impact négatif sur l'hémostase, aggravant le saignement. L'arrêt temporaire des anticoagulants, lorsqu'il est cliniquement justifié, doit être envisagé en concertation avec les équipes spécialisées. [80]

Enfin, en cas de dégradation sévère des échanges gazeux ou d'obstruction des voies respiratoires, une intubation endotrachéale temporaire avec un tube de large diamètre peut être nécessaire. Dans certaines situations, une intubation unilatérale peut être envisagée pour protéger le poumon non hémorragique.[68]



**Figure 68.** Un tube endotrachéal (TET) de large diamètre (> 8,5 mm de diamètre interne) est utilisé pour sécuriser la bronche souche gauche. Sa taille permet l'insertion d'un bronchoscope souple à large canal opérateur, optimisant ainsi l'aspiration du sang épanché du côté gauche, comme illustré sur l'image.

Pendant toute la prise en charge, l'objectif principal reste le maintien d'une oxygénation optimale, la prévention des complications et la stabilisation du patient en attendant des interventions spécifiques.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié d'une prise en charge initiale reposant sur une mise en condition avec une surveillance strict des constantes, aucun d'eux n'a présenté des signes d'instabilité, notamment respiratoires, ayant nécessité un recours à une intubation.

### **1.2. Transfusion sanguine :**

La transfusion sanguine représente une étape essentielle et vitale dans la prise en charge des hémoptysies, notamment dans les formes massives. Elle permet de compenser les pertes sanguines importantes, de corriger rapidement l'anémie aiguë et de stabiliser l'état hémodynamique et respiratoire du patient en assurant une meilleure oxygénation tissulaire.

Dans notre étude, 5 patients ont nécessité une transfusion sanguine, soit 71,4%. Parmi ces transfusions, 3 ont eu lieu en préopératoire et 3 en peropératoire. L'indication principale pour la transfusion était une hémoglobine inférieure à 10 g/dl à l'admission, une déglobulisation rapide de 2 g/dl en moins de 24 heures, ou des signes de mal-tolérance tels que la tachycardie ou l'hypotension.

Comparativement, **SHIGEMURA (chine)** a rapporté une transfusion préopératoire chez 45 patients sur 120 (37,5 %), tandis que **HADJ KACEM (Tunisie)** note une fréquence plus élevée, avec 4 patients sur 5 (80 %).

**YAZGAN (Turquie)** mentionne 16 transfusions sur 39 patients (41%), avec des indications reposant sur une hémoglobine inférieure à 10 g/dl ou un hématocrite inférieur à 30 %. De même, **YUN (Corée du Sud)** rapporte une

fréquence de 35,1 % avec une moyenne de 1,27 concentré globulaire (CG) par patient, et JOUGON (France) note que 48,8% ont bénéficié d'une transfusion avec une moyenne de 1,57 CG par patient.

Il convient de noter que la nécessité et le recours à la transfusion sanguine préopératoire constitue un facteur prédictif de gravité ainsi qu'un facteur de risque de récurrence des hémoptysies après une intervention chirurgicale, comme le soulignent certaines études. [19], [20], [81]

**Tableau 10: Taux de transfusion sanguine dans différentes études**

SÉRIE	PAYS	EFFECTIF	TRANSFUSION
SHIGEMURA [82]	CHINE	120	45 (37,5%)
HADJ KACEM [75]	TUNISIE	5	4 (80%)
YAZGAN [29]	TURQUIE	39	16 (41%)
YUN [22]	CORÉE DU SUD	94	33 (35,1%)
JOUGON [34]	FRANCE	43	21 (48,8%)
Notre série	MAROC	7	5 (71,4)

### 1.3. Traitement médical hémostatique :

Le traitement hémostatique constitue une étape essentielle dans la prise en charge des hémoptysies aiguës. Différentes approches thérapeutiques peuvent être utilisées, allant des mesures pharmacologiques, telles que l'administration d'agents hémostatiques, à des traitements interventionnels.

Parmi les traitements pharmacologiques, les anti fibrinolytiques jouent un rôle clé en inhibant la dégradation des caillots, ce qui favorise l'arrêt du saignement.[83]

L'acide tranexamique (TXA), en particulier, s'est imposé comme un outil essentiel dans le traitement hémostatique des hémoptysies. Ce médicament synthétique agit en inhibant de manière compétitive l'activation du plasminogène, limitant ainsi la fibrinolyse et stabilisant les caillots formés.

Utilisé initialement dans le cadre des saignements chirurgicaux et obstétricaux, le TXA a montré des résultats prometteurs dans le contrôle des hémoptysies, qu'il soit administré par voie intraveineuse ou inhalée (nébulisée).

Dans notre étude, tous les patients inclus (7 patients, soit 100 %) ont bénéficié d'un traitement par TXA administré par voie intraveineuse à une dose de 1g/8h pour une durée moyenne de 3-5 jours.

Ce protocole a permis de réduire efficacement l'intensité des hémoptysies et de stabiliser les patients afin faciliter leur prise en charge ultérieure. Agissant ainsi comme une thérapie de « pont » avant des interventions définitives.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature, qui mettent en évidence les bénéfices du TXA en termes de diminution du volume des saignements, du risque d'interventions supplémentaires et de la durée d'hospitalisation.[84], [85], [86]

L'administration par voie inhalée (nébulisée) a également été explorée dans certaines études, avec des résultats suggérant une efficacité supérieure à la voie intraveineuse pour réduire l'hémoptysie et le besoin d'interventions en urgence.

Cependant, dans des situations cliniques critiques, la voie intraveineuse reste privilégiée en raison de sa rapidité d'action. [87]

Ainsi, l'acide tranexamique représente un pilier du traitement hémostatique des hémoptysies aiguës surtout dans notre contexte marocain.

Son utilisation, associée à une prise en charge globale et adaptée au contexte clinique, permet de stabiliser efficacement les patients tout en

limitant les complications. Ces données renforcent la nécessité d'intégrer le TXA dans les protocoles thérapeutiques standards pour les hémoptysies aiguës.

Il existe plusieurs autres moyens thérapeutiques rapportés dans la littérature pour la prise en charge des hémoptysies aiguës. Parmi ces approches, les traitements topiques endo-bronchiques qui incluent l'instillation de vasopressine ou d'épinéphrine, qui agissent par leur effet vasoconstricteur local.

Toutefois, dans notre étude, nous n'avons pas eu recours à ces méthodes, le traitement par acide tranexamique administré par voie intraveineuse ayant suffi à stabiliser nos patients.

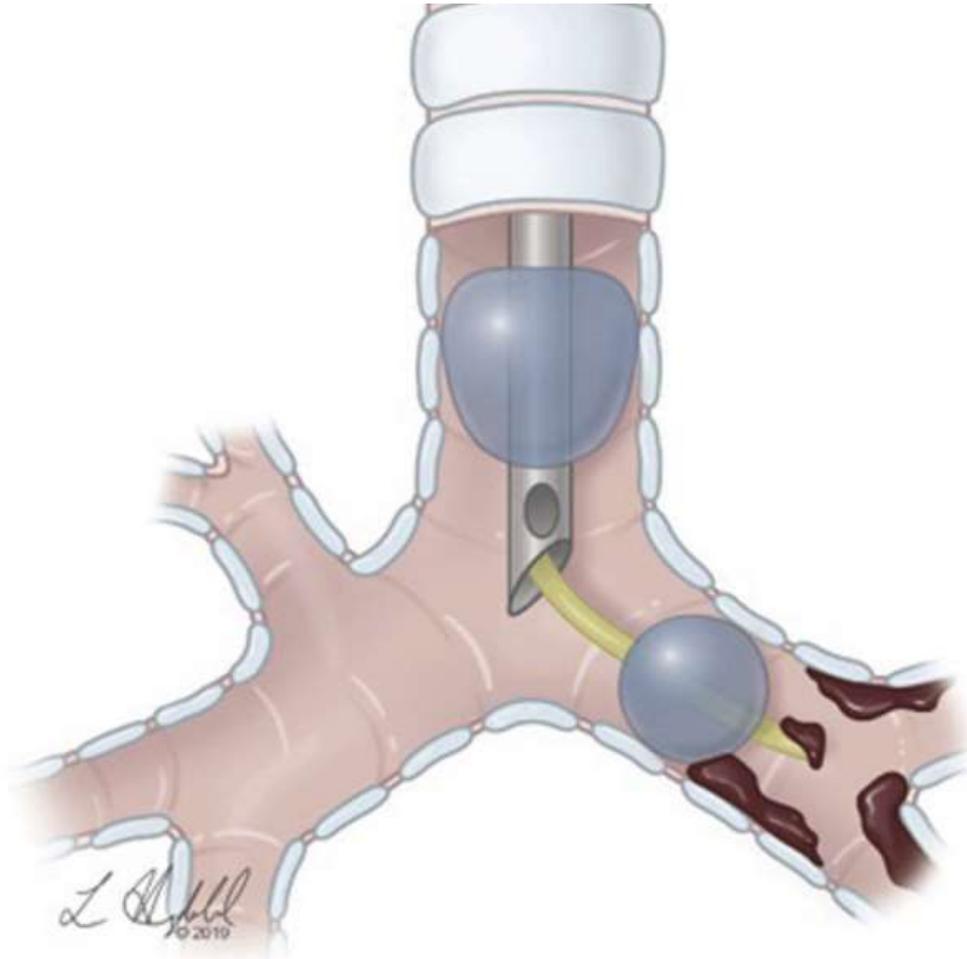
#### **1.4. Traitement endoscopique hémostatique :**

La bronchoscopie, outre son rôle diagnostique, constitue un outil thérapeutique essentiel dans la prise en charge des hémoptysies massives.

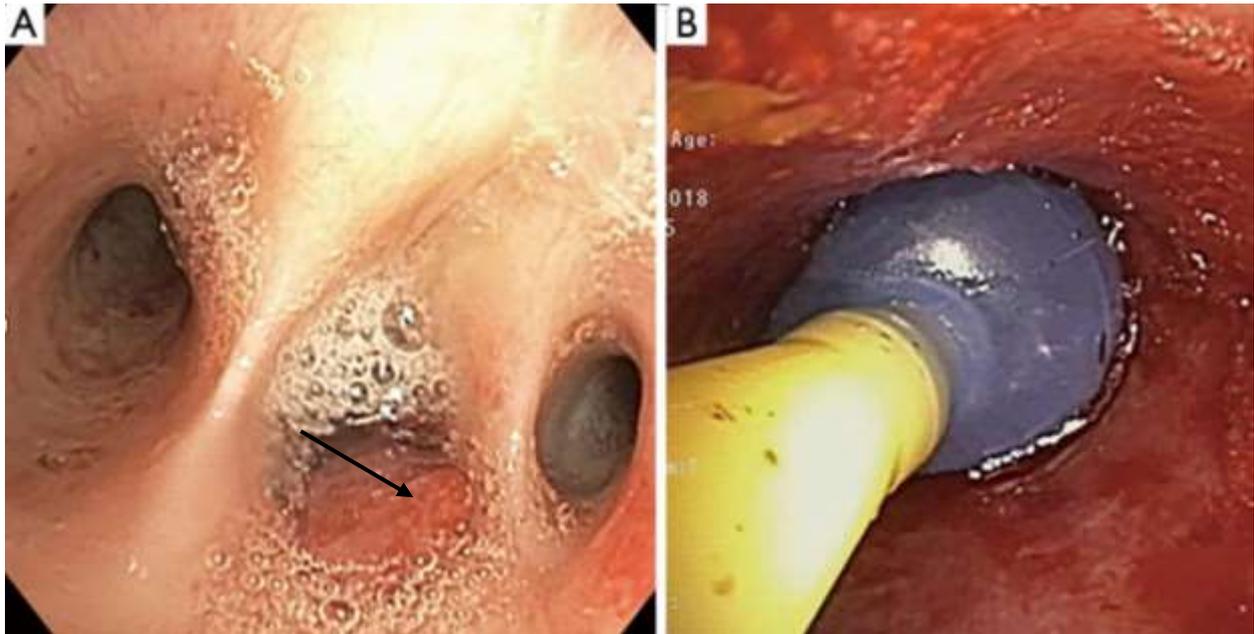
Elle permet d'intervenir directement sur le site du saignement par des approches variées. Les traitements topiques, comme l'instillation intra-bronchique de sérum physiologique froid (4 °C) qui permet d'obtenir une vasoconstriction par effet thermique [88] ou d'agents vasoconstricteurs systémiques tels que l'adrénaline ou la Terlipressine (Glypressine) , qui ont montré leur efficacité dans de nombreuses situations.[89], [90]

L'utilisation locale de facteur VIIa (Novoseven) a également été explorée pour son effet hémostatique rapide et durable, tout en présentant un faible risque de complications thromboemboliques. Cependant, en raison de son coût élevé et de données encore limitées, ce traitement ne peut être recommandé en première ligne.

Par ailleurs, des techniques de tamponnement mécanique, telles que l'utilisation d'un cathéter de Fogarty ou des bloqueurs bronchiques tel que le set d'Arndt, offrent une alternative efficace en comprimant directement le segment hémorragique et en protégeant les voies aériennes ainsi que le poumon sain .[91], [92]



***Figure 69. Un bloqueur bronchique peut être positionné pour prévenir l'extension du saignement vers le côté controlatéral. Comme illustré, l'intubation par un TET large (> 8,5 mm) permet d'assurer la ventilation tout en plaçant un bloqueur bronchique pour sécuriser la bronche souche droite***



**Figure 70: (A) Image bronchoscopique montrant un thrombus (flèche) s'étendant depuis le lobe inférieur droit (RLL). (B) Image endoscopique d'un bloqueur bronchique avec ballonnet gonflé, occluant la bronche du lobe inférieur droit.[49]**

Pour les saignements liés à des lésions visibles et proximales, des techniques avancées comme le laser (YAG ou YAP)[93], la coagulation par plasma argon, la cryothérapie ou encore l'électrocautérisation peuvent être employées pour contrôler efficacement l'hémorragie.[94]

Parallèlement à son effet thérapeutique, la bronchoscopie joue un rôle crucial dans le nettoyage des voies respiratoires, contribuant à préserver ou à rétablir les échanges gazeux.

### **1.5. Artério-embolisation broncho-systémique :**

Rémy et al. furent les premiers à introduire l'artério-embolisation broncho-systémique comme option thérapeutique pour les hémoptysies aiguës de grande abondance en 1973.[95]

Depuis cette procédure a évolué tant au niveau de ses **indications**, de sa **technique** que de son **efficacité**. Elle est désormais utilisée pour traiter les hémoptysies de toute gravité, qu'elles soient d'origine **bénigne** ou **maligne**.

Elle est considérée comme le traitement de première ligne face aux hémoptysies de grande abondance .[96]

Cette pratique repose sur une technique précise visant à occlure sélectivement les vaisseaux responsables du saignement en diminuant l'afflux sanguin tout en préservant les tissus environnants.[97]

#### **a. Technique :**

Après Ponction de l'artère fémorale commune, voire de l'artère humérale ou axillaire, une artériographie thoracique initiale permet de visualiser les artères bronchiques et non bronchiques.

Le cathétérisme sélectif et l'opacification des artères bronchiques permettent de déterminer le diamètre, la morphologie et l'étanchéité de ces vaisseaux

Il est recommandé de réaliser une angio-TDM thoracique avant de procéder à l'embolisation afin d'obtenir une cartographie vasculaire précise permettant d'explorer la vascularisation systémique et pulmonaire .[98]

#### **b. Matériel embolisant :**

Plusieurs agents embolisants sont décrits dans la littérature, dont les plus couramment utilisés sont :

- Les particules d'alcool polyvinylique (PVA) : un matériau non résorbable, disponible en différentes tailles, généralement entre 350 et 500  $\mu\text{m}$  .[99]
- Les Embosphères hydrophiles non résorbables (100 à 900  $\mu\text{m}$ ) : Des microparticules qui empêchent l'agglutination à l'intérieur de la lumière du cathéter, ce qui les rend particulièrement utiles pour les microcathéters . [100]
- Les coils : (Bobines métalliques) sont généralement évités en raison de leur tendance à obstruer plusieurs vaisseaux proximaux. Cependant, ils sont préconisés dans l'embolisation des anévrismes de l'artère pulmonaire et les malformations artérioveineuses (MAV). [101]

En général, le choix de l'agent embolisant dépend principalement des préférences de l'opérateur et de la disponibilité locale.

Toutefois, il est important d'éviter d'utiliser du matériel de moins de 325  $\mu\text{m}$  de diamètre qui pourrait passer à travers des shunts bronchopulmonaires anormaux, provoquant des infarctus pulmonaires ou des embolisations d'artères systémiques. [100]

Dans notre série, nous avons opté pour

- Les microparticules, notamment les embosphères de calibre 700–900  $\mu\text{m}$  pour l'embolisation des artères bronchiques, intercostales et sous diaphragmatique lors d'une hypervascularisation systémique développée sur aspergillome pulmonaire.

- Coils pour l'embolisation d'un pseudo-anévrisme d'une branche segmentaire de l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite sur kyste hydatique pulmonaire compliqué

**c. Succès technique : [102], [103], [104], [105], [106]**

Correspond à la capacité de canuler et d'emboliser toutes les artères anormales visualisées

Nous avons rapporté un succès technique chez nos deux patients embolisés

Ces résultats s'alignent avec la littérature qui indique un taux allant de 81% à 100%.

Les causes de l'échec technique de cette procédure incluent la non-coopération du malade, les artères tortueuses, la dissection ainsi que le vasospasme artériel qui peut résulter de l'administration de vasoconstricteurs systémiques, notamment la vasopressine, lors de la prise en charge médicale des hémoptysies massives .

**d. Succès clinique :**

Les résultats de l'embolisation sont décrits en terme du contrôle immédiat et du taux de récurrence à moyen ou long terme.

❖ **Contrôle immédiat :**

Correspond à la cessation complète de l'hémoptysie ou une réduction significative du volume au cours des premières 24 heures ou durant toute l'hospitalisation .[107]

La littérature rapporte un taux de contrôle immédiat variant de 67% à 99% , notre étude rejoint ces données en confirmant le succès chez tous nos deux malades avec une réduction immédiate et significative du volume des hémoptysies [108], [109]

❖ **Taux de Récurrence :**

Correspond à une hémoptysie cliniquement significative survenant après la sortie du malade, et imposant une nouvelle prise en charge.

Plusieurs études rapportent un taux de récurrence significatif allant de 9,8% à 57,5% , cette variable n'a pas été étudiée dans notre série étant donné la prise en charge chirurgicale dans la phase aiguë chez les deux malades.[110], [111]

Cette récurrence au moyen et long terme peut être attribuée à la persistance de la pathologie causale , la reperméabilisation des vaisseaux embolisés ainsi que le recrutement de nouvelles artères .[107]

**e. Étiologies : [107]**

Les principales indications de l'embolisation bronchique (EAB) dans la littérature sont l'hémoptysie due à la tuberculose active et à ses séquelles, la dilatation des bronches et l'aspergillome, dont l'incidence chez les patients traités varie de 5,6 % à 18 %. D'autres étiologies incluent les cancers pulmonaires, les infections, les maladies inflammatoires du poumon, la pneumoconiose, la mucoviscidose, la sarcoïdose et l'hémoptysie cryptogénique.

Dans notre série, les étiologies des patients embolisés étaient le kyste hydatique pulmonaire rompu et l'aspergillome.

#### **f. Complications :**

Dans notre étude, aucun des patients ayant bénéficié d'une embolisation artérielle bronchique (EAB) n'a présenté de complications, contrairement aux taux rapportés dans la littérature.

La méta-analyse de **Karlafati** [112] indique un taux global de complications significatif à 17,23 %, comprenant essentiellement des douleurs thoraciques et des sensations d'inconfort dans 7 % des cas, des épisodes fébriles dans 2,6 % soulagés par un traitement symptomatique, ainsi que des complications majeures telles que des parésies dues à l'embolisation accidentelle de l'artère spinale ou des infarctus cérébraux par atteinte d'une branche vertébrale.

En comparaison, la méta-analyse de **Zheng** [113] rapporte un taux global de complications légèrement inférieur, à 13,4 %. Bien que rare, l'embolisation de l'artère spinale y est également mentionnée comme une complication majeure.

Plusieurs études rétrospectives internationales rapportent une incidence des complications majeures, notamment neurologiques, allant de 0,6 à 6,6%. [105], [106], [110], [111], [114]

Une cartographie artérielle précise combinée à l'expertise d'un opérateur expérimenté, est essentielle pour limiter ces risques et garantir une intervention ciblée et sécurisée.

**g. Mortalité :**

L'avènement de l'embolisation artérielle bronchique (EAB) a incontestablement transformé la prise en charge des hémoptysies massives, réduisant drastiquement une mortalité dans la phase aiguë autrefois estimée à près de 50 % pour atteindre des niveaux bien inférieurs. [40]

Selon l'analyse de **Karlafati**, cette mortalité a été ramenée à 3,5 %, un résultat qui témoigne de l'efficacité de cette procédure en tant que traitement de première ligne.

De manière encore plus optimiste, la méta-analyse de **Zheng** rapporte un taux de mortalité encore plus bas, à seulement 2 %.

Ces données confirment non seulement le rôle majeur de l'EAB dans le contrôle des hémoptysies massives, mais aussi les progrès techniques et la montée en compétence des équipes médicales au fil des années.

Toutefois, ces résultats restent tributaires d'une bonne sélection des patients, d'un traitement étiologique adéquat et d'un suivi rigoureux pour limiter le risque de récurrence et assurer une prise en charge durable.

**Tableau 11: Comparaison des étiologies et des résultats de l'embolisation  
artérielle entre différentes séries**

Série	Étiologies prédominantes	Contrôle immédiat	Récurrence clinique	Complication majeures
Anuradha [115]	Tuberculose active et séquellaire	93,1%	55%	1,7%
Goh [116]	Tuberculose active et séquellaire (83,6%)	81,6%	15,5%	0%
Van den heuvel [108]	Tuberculose active et séquellaire (90,7%)	67%	47%	4,3%
Dabo [117]	Tuberculose active et séquellaire (39,7%) Bronchectasies (38%) Aspergillome (13,6%)	98,5%	37,3%	0%
Chan[109]	Tuberculose active et séquellaire (44,9%) Bronchectasies (36,5%) Aspergillome (6%)	95,7	45%	1,2%
Frutcher [110]	Bronchectasies (32,7%) Pathologie maligne primitive (30,8%)	92%	57,5%	6,6%
Notre série	Kyste hydatique rompu (50%) Aspergillome (50%)	100%	–	0%

## **1.6. Chirurgie :**

La prise en charge chirurgicale des hémoptysies de grande abondance a évolué de manière significative au fil des décennies, en réponse à la gravité et au risque vital associé à ces saignements massifs.

Initialement, avant l'avènement des techniques modernes, les options thérapeutiques étaient limitées, et la chirurgie représentait souvent l'unique moyen de maîtriser les hémorragies menaçantes. [118]

Les premières interventions consistaient en des pneumonectomies d'urgence ou des lobectomies pour retirer les segments pulmonaires responsables, souvent dans des conditions précaires et avec des taux de mortalité élevés. [119]

Avec les avancées techniques au milieu du XXe siècle, notamment l'introduction des anesthésies modernes et des techniques de soins intensifs, les chirurgies thoraciques sont devenues plus sûres et plus efficaces. La lobectomie a alors été consacrée comme la procédure de choix dans les cas où l'origine des hémoptysies était localisée.

Aujourd'hui, bien que moins fréquente grâce aux progrès des techniques endovasculaires, la chirurgie thoracique reste un pilier essentiel dans le traitement des hémoptysies aiguës. [120]

### **a. Durée Symptôme-geste :**

Dans notre étude, le délai moyen entre l'apparition de l'hémoptysie et le geste chirurgical était de **13,5 jours**, avec des extrêmes de **1 à 28 jours**.

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement médical visant à stabiliser leur état, et deux d'entre eux ont également reçu un traitement interventionnel par embolisation avant la chirurgie.

En comparaison, dans l'étude d'Andréjak et al, le délai moyen entre l'admission et la chirurgie était de  $6 \pm 5$  jours, avec une plage de 0 à 22 jours soulignant une approche chirurgicale plus rapide malgré une phase initiale de stabilisation similaire.

Cette différence peut s'expliquer dans notre contexte principalement par le transfert entre deux structures hospitalières de différents niveaux.

#### **b. Prise en charge anesthésique :**

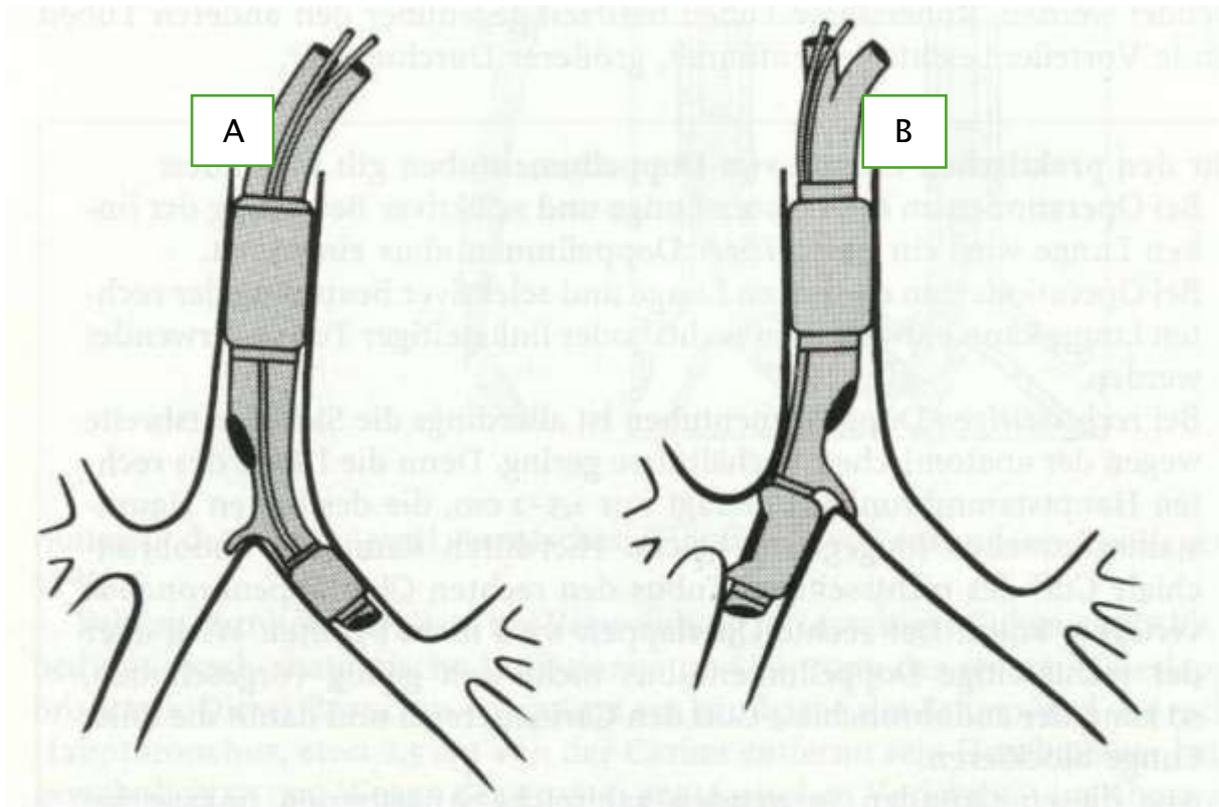
Devant l'indication opératoire retenue, une consultation préanesthésique a été réalisée chez tous les patients inclus dans l'étude, conformément à son caractère obligatoire en procédure préopératoire, et ce, malgré le contexte aigu et grave de la situation clinique.

Cette étape essentielle a permis une évaluation systématique des comorbidités, de la fonction respiratoire et cardiovasculaire, ainsi que de l'état nutritionnel de nos patients.

Parmi les anomalies identifiées, l'anémie a été identifiée chez tous nos malades tout comme l'altération des capacités respiratoires. Ces éléments ont guidé la préparation anesthésique et chirurgicale, en tenant compte des risques spécifiques de chaque patient.

Durant le geste opératoire, après une induction anesthésique intraveineuse, l'intubation sélective avec ventilation uni-pulmonaire a été indiquée chez tous nos patients, dont uniquement 5 ont en bénéficié faute de disponibilité de sondes double lumière.

Cette technique vise à obtenir un collapsus et un affaissement du poumon opéré, ce qui permet de faciliter l'accès chirurgical et d'optimiser les conditions de résection pour le chirurgien. [121]



**Figure 71. Intubation par sonde sélective double lumière (A) sonde de Carlens : Gauche, (B) : sonde White droite**

En parallèle, elle joue un rôle crucial dans la protection du poumon sain en réduisant les risques d'inondation pulmonaire ou de contamination croisée par le sang ou les sécrétions du poumon pathologique.

Pour garantir son efficacité, un contrôle bronchoscopique répété après le positionnement en décubitus latéral est fortement recommandé, afin d'assurer un alignement précis de la sonde.

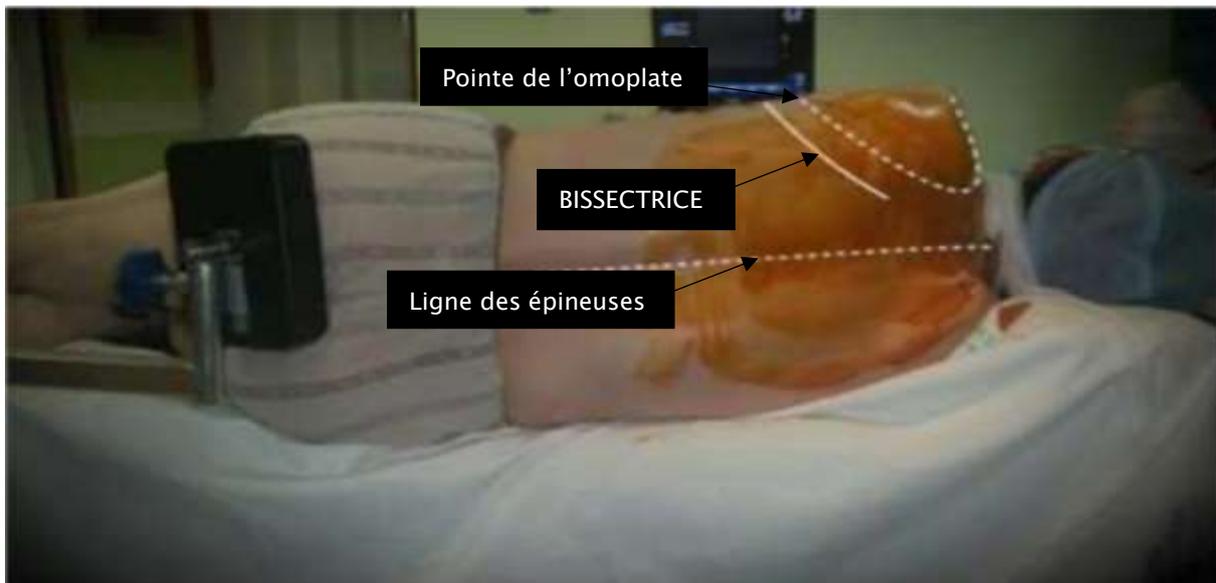
Cette vérification rigoureuse contribue à prévenir les complications, comme un mauvais positionnement de la sonde ou une ventilation inadéquate, tout en optimisant la prise en charge anesthésique et chirurgicale.[122]

**c. Voie d'abord :****❖ Chirurgie à ciel ouvert**

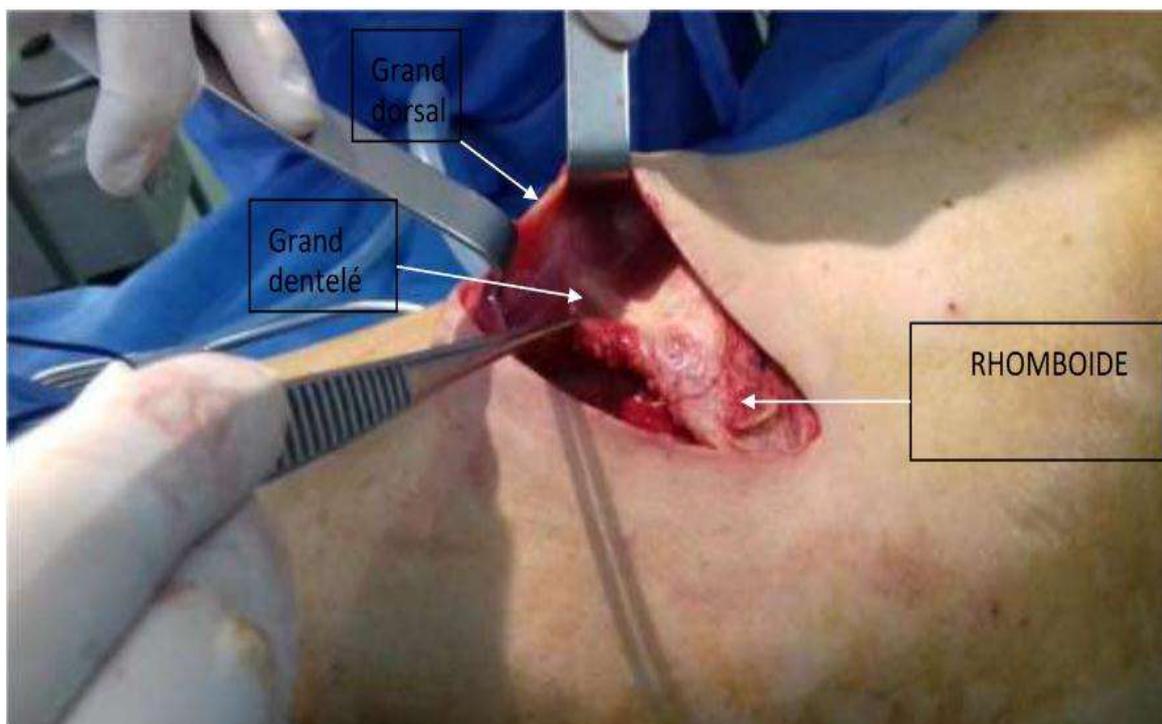
La thoracotomie conservatrice postérolatérale passant par le lit de la 6<sup>ème</sup> ou la 7<sup>ème</sup> cote était la voie d'abord élective réalisée chez tous nos patients.

C'est la voie d'abord classique des thoracotomies. Elle permet quasiment toutes les exérèses tant pulmonaires, que médiastinales ou pariétales avec une meilleure exposition et visibilité des vaisseaux. Enfin, elle a l'avantage de permettre des agrandissements.

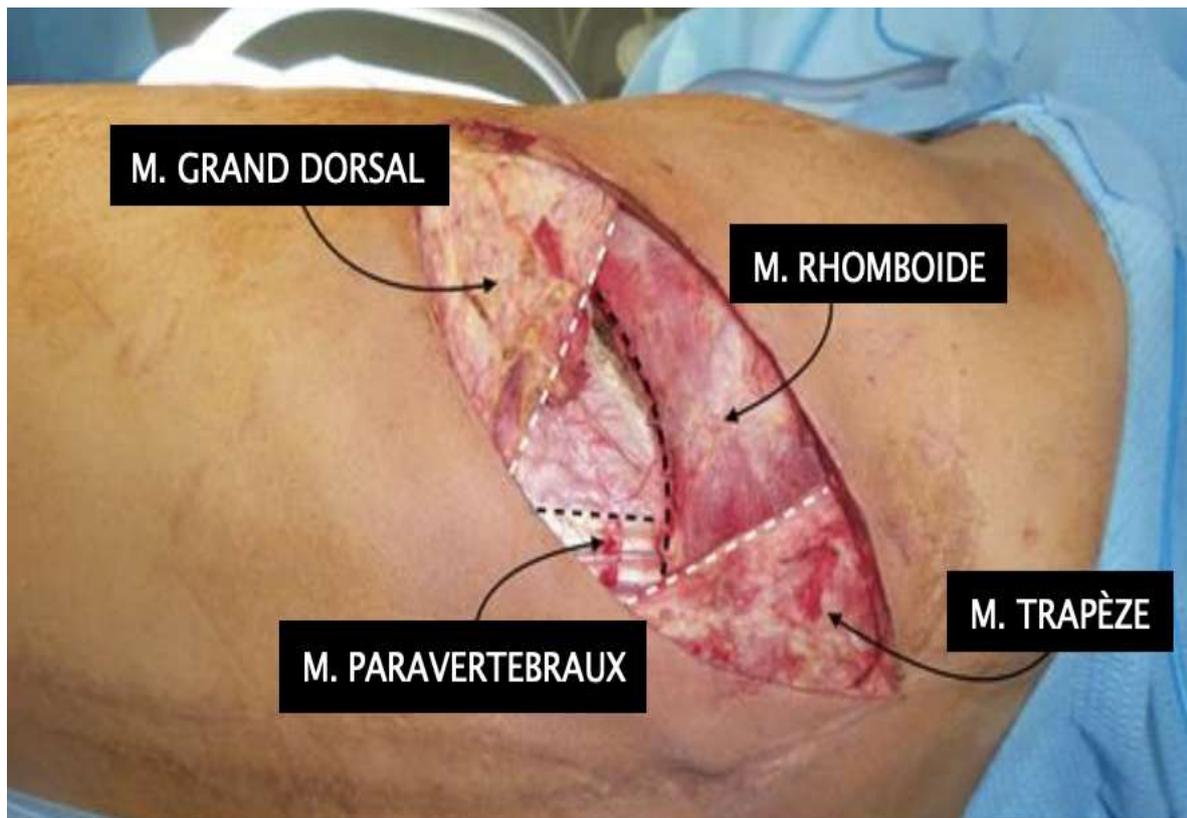
Cette technique de référence dans notre service constitue une excellente alternative à la TPL classique, et permet d'éviter la section et de conserver le capital musculaire, prévenant ainsi les séquelles lourdes en termes de douleurs post-opératoire qui peuvent persister pendant des années.



*Figure 72. Position opératoire et repères de l'incision en vue d'une thoracotomie postéro-latérale (Service de chirurgie thoracique CHU Fès)*



*Figure 73. Plans musculaires abordés lors d'une thoracotomie postéro-latérale (Service de chirurgie thoracique CHU HASSAN II - FES)*



*Figure 74. Abord du plan costo-intercostal lors d'une thoracotomie postéro-latérale (Service de chirurgie thoracique CHU HASSAN II-Fès)*



*Figure 75. Ouverture de l'espace intercostal après écartement des plans musculaires sans aucune section (Service de chirurgie thoracique CHU HASSAN II- Fès)*

**❖ VATS : Video-Assisted Thoracoscopic surgery :**

Certains auteurs privilégient la technique de chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée (VATS) pour la prise en charge des patients présentant des hémoptysies aiguës de grande abondance. [22]

Selon une étude réalisée en chine par WANG [124] sur 107 patients admis pour hémoptysies aiguës et ayant nécessité une prise en charge chirurgicale, cette technique a été réalisée chez 63 patients (66,3%) tandis que la chirurgie à ciel ouvert a été réalisée chez 39 patients (33,7%) , dont 6 ont été initialement candidats à une VATS puis ont subi une conversion vers une chirurgie à ciel ouvert en per-opératoire devant la découverte d'une large lésion, d'adhésions sévères ou de saignement massif sur rupture vasculaire iatrogène (soit un taux de conversion à 9,52%) .

Cette étude a rapporté que la VATS présente plusieurs avantages, notamment le temps opératoire, la quantité du saignement per-opératoire, la douleur post-opératoire évaluée par EVA et qui était significativement inférieure aux seuils rapportés par le groupe de chirurgie à ciel ouvert ainsi que le taux de complications post-opératoires.

Par ailleurs, cette étude précise l'intérêt de la VATS uniquement dans le cadre d'une hémoptysie contrôlée chez un patient stable.

**Tableau 12: Comparaison entre la VATS et la chirurgie à ciel ouvert chez des patients admis pour prise en charge chirurgicale d'une hémoptysie aigue dans une étude en Chine**

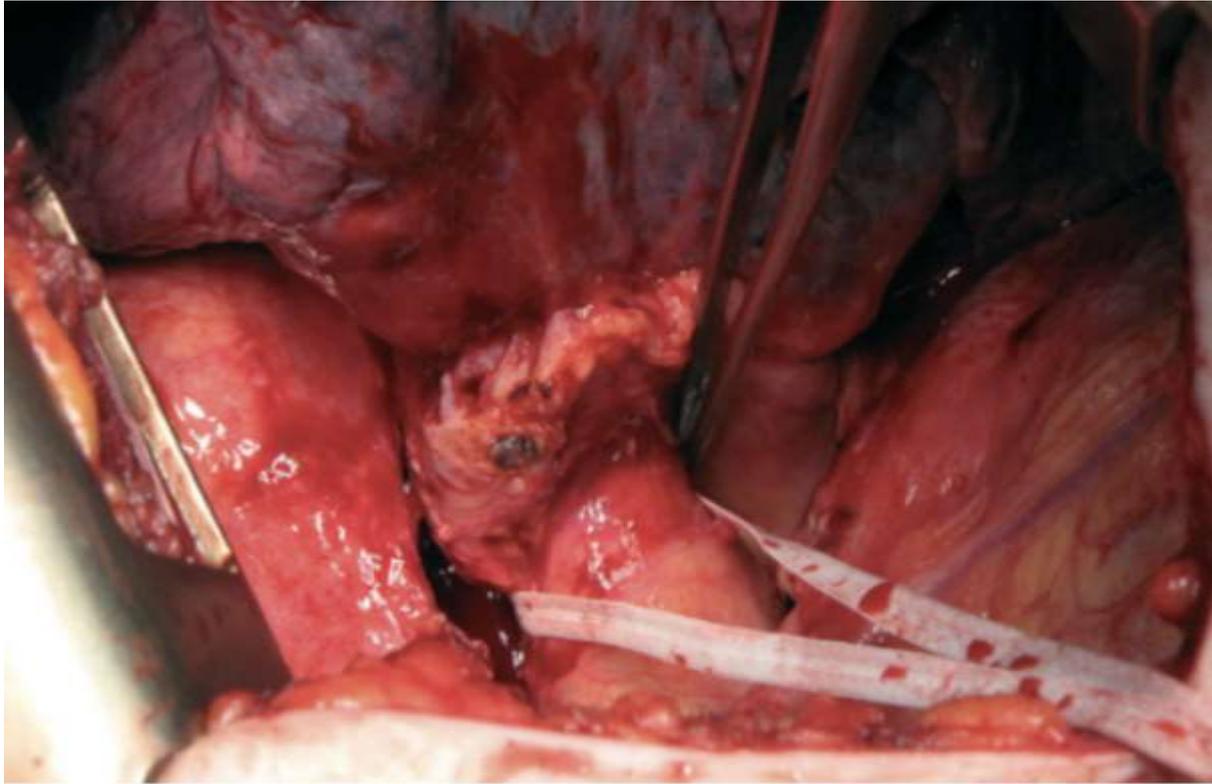
Variables étudiées	VATS (n=63)	CHIRURGIE À CIEL OUVERT (n=39)
Temps opératoire	210(150-290) min	300(240-385) min
Saignement per-opératoire	300(100-700) ml	500(300-1200) ml
Douleur Post-opératoire (EVA)	4(4-5)	10(8-10)
Complications post-opératoires	11.1%	41.0%

Cependant, dans notre expérience, nous avons privilégié la thoracotomie postéro-latérale conservatrice en raison du contexte particulier de nos patients.

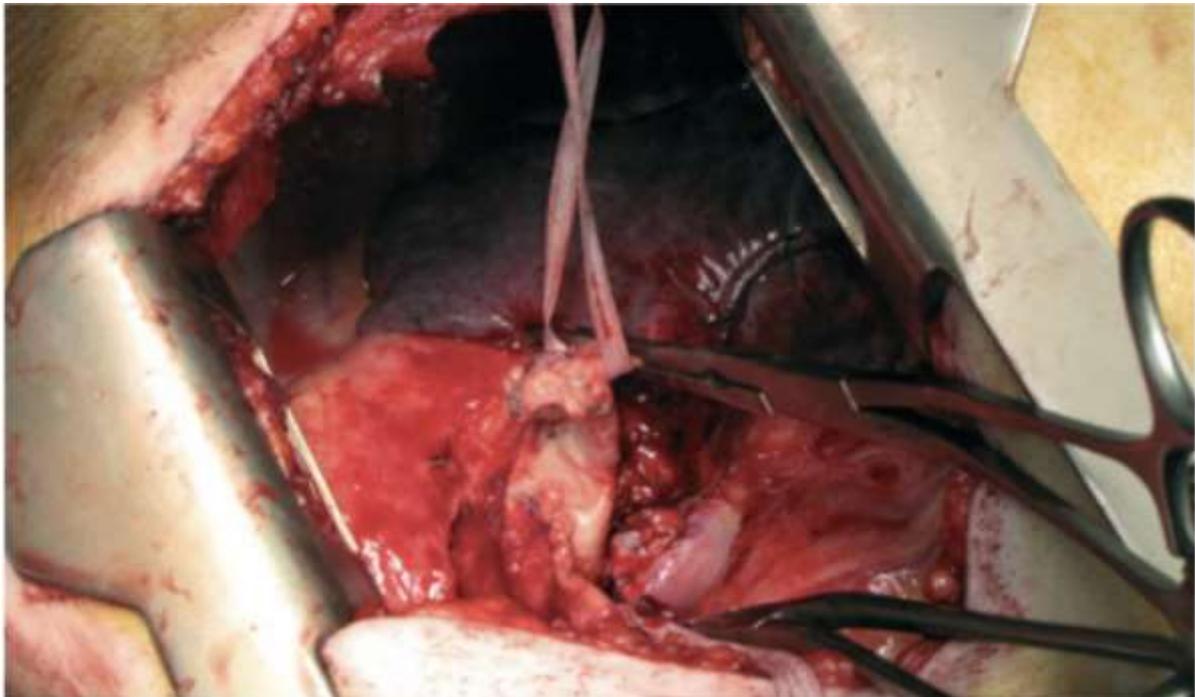
La pathologie infectieuse à l'origine de l'hémoptysie était associée à des adhérences pleuro-pariétales et à des adénopathies médiastinales calcifiées rendant la chirurgie plus complexe.

En effet, le kyste hydatique pulmonaire est souvent compliqué par des fistules bronchiques et des adhérences importantes, nécessitant une dissection méticuleuse et une exposition optimale, voir même parfois la nécessité du recours à certaines procédures chirurgicales comme la lobectomie veine première réalisée chez un patient de notre série devant la découverte per-opératoire d'une scissure incomplète rendant la dissection scissurale impossible

Quant à l'aspergillome, il peut provoquer une destruction de la paroi artérielle, exposant à un risque hémorragique sévère, ce qui impose un contrôle vasculaire premier par clampage avant d'entreprendre toute dissection .[125]



*Figure 76. Contrôle intra-péricardique de l'artère pulmonaire gauche avant de débiter la lobectomie. [125]*



*Figure 77. L'artère pulmonaire gauche a été clampée afin de réaliser la lobectomie supérieure gauche. Le foyer aspergillaire envahissait les artères médiastinales du lobe supérieur gauche. [125]*

Dans ces situations, la thoracotomie offre un accès plus sûr et un meilleur contrôle des structures vasculaires et pulmonaires, rendant son utilisation indispensable face aux défis posés par ces pathologies complexes.

Ce choix met en évidence l'importance d'adapter la stratégie chirurgicale à la gravité et à la nature des lésions, tout en reconnaissant les bénéfices de la VATS dans des cas moins compliqués.

#### **d. Résection pulmonaire :**

Dans notre série, notre approche chirurgicale a été guidée par le principe de conservation maximale du parenchyme pulmonaire, conformément à la nature bénigne de la pathologie dans la majorité des cas.

Ainsi, des lobectomies ont été réalisées dans 71,5 % des cas, des segmentectomies dans 14,2 %, et une pneumonectomie dans seulement 14,2% des cas.

Certes, l'attitude conservatrice est particulièrement essentielle dans le traitement des pathologies bénignes, mais il ne faut pas hésiter à effectuer des résections réglées, telles que des segmentectomies ou des lobectomies, lorsque cela est nécessaire.

Cela est particulièrement vrai pour des affections comme les kystes hydatiques pulmonaires compliqués, où une résection limitée risquerait d'être insuffisante.

Cette observation est appuyée par des études sur le traitement chirurgical des hémoptysies liées à des lésions infectieuses notamment tuberculeuses et aspergillaires, qui ont souligné que les résections limitées doivent être évitées afin de prévenir les récives. [22]

De manière cohérente, la lobectomie s'est imposée comme le type de résection le plus fréquemment réalisé dans plusieurs études. [18], [22], [25], [29], [34]

En revanche, la pneumonectomie, a été effectuée dans notre expérience chez un seul patient présentant un poumon détruit post-tuberculeux, contrairement à certaines études où elle était plus fréquente devant la pathologie essentiellement néoplasique.

Ce type d'intervention est associé à un risque élevé de complications peropératoires et post-opératoires, ainsi qu'une morbi-mortalité élevée par rapport aux autres types de résections réglées, et doit rester ainsi une option de dernier recours.

**Tableau 13: Types de résections adoptés par les différentes études**

Auteurs	Pays	Segmentectomie	Lobectomie	Bi-lobectomie	Pneumonectomie	Résection Atypique
Jougon [34]	France	0%	72,7%	0%	27,3%	0%
Yun [22]	Corée du Sud	20,2%	37,2%	2,1%	7,4%	33%
Yazgan [29]	Turquie	7,7%	74,4%	0%	17,9%	0%
Ayed [18]	Kuwait	6%	92%	0%	2%	0%
Kiral [25]	Turquie	6,45%	77,41%	3,2%	12,9%	0%
Notre étude	Maroc	28,5%	71,5%	0%	14 ,25%	0%

**e. Gestion per-opératoire :**

**❖ Transfusion per-opératoire :**

Parmi les patients opérés, 3 patients sur 7 ont présenté une hypotension artérielle par vasoplégie associée à une tachycardie, maîtrisées par un remplissage vasculaire associé à l'administration de noradrénaline à la

seringue auto-pulsée (SAP) chez deux patients et à un bolus d'éphédrine chez un autre.

Ces mêmes patients ont nécessité une transfusion sanguine, avec des pertes sanguines peropératoires devant des pertes estimées entre 300 et 500 cc.

Par ailleurs, cinq patients ont pu être extubés en salle de réveil, tandis que deux ont présenté un retard d'extubation nécessitant une prise en charge spécifique en unité de réanimation.

**Hadj Kacem** [75] rapporte dans son étude un recours à la transfusion per-opératoire chez 47% des patients, notamment devant des signes d'instabilité hémodynamique soulignant ainsi la complexité de la gestion per-opératoire de la chirurgie des hémoptysies aiguës de grande abondance.

❖ **Durée opératoire :**

Concernant la durée opératoire, notre série rapporte une moyenne de  $150 \pm 30$  minutes, ce qui est nettement inférieur aux résultats d'autres études.

**Yazgan** [29] rapporte une moyenne de  $253,6 \pm 71$  minutes (125 à 405 minutes). **Zhang** [126] obtient des résultats similaires, avec une durée moyenne de  $254 \pm 58$  minutes (150-390 minutes) lors de résections pulmonaires anatomiques en urgence chez des patients atteints de tuberculose pulmonaire.

**Endo** [4] pour sa part, indique une durée moyenne encore plus longue de 285 minutes (90-540 minutes).

Ces variations reflètent probablement des différences dans les pratiques opératoires, les ressources et les contextes cliniques propres à chaque étude.

Il est important de noter que la durée relativement courte observée dans notre série peut être attribuée à l'expérience acquise et à l'expertise de notre centre dans ce domaine chirurgical, ce qui nous permet d'optimiser chaque étape de l'intervention de manière soignée et efficace.

**Tableau 14: Comparaison des durées du geste opératoire dans différentes séries .**

Étude	Pays	Durée du geste opératoire
Yazgan [29]	Turquie	253,6 ± 71 minutes
Zhang [126]	Chine	254 ± 58 minutes
Endo [4]	Japon	285 minutes
Notre étude	Maroc	150 ± 30 minutes

#### **f. Prise en charge post-opératoire**

Parmi les 7 patients opérés, 5 patients (71,4 %) ont nécessité un séjour en réanimation postopératoire pour une durée moyenne de 2 jours. Ce séjour a permis une prise en charge complémentaire incluant :

- **Ventilation non invasive (VNI) prophylactique** qui joue un rôle clé en améliorant les échanges gazeux et en permettant une bonne ampliation thoracique. Elle contribue également à prévenir l'atélectasie, souvent favorisée par la douleur, la réduction de la mobilité thoracique et la diminution de l'efficacité de la toux post-opératoire.
- **Analgésie multimodale** systématique, avec une prise en charge optimisée pour garantir un contrôle efficace de la douleur. La titration morphinique a constitué un élément central, associée à l'administration de bupivacaïne en péridurale pour une analgésie locorégionale performante.

D'autres moyens d'analgésie, tels que les antalgiques non opioïdes et les adjuvants, ont également été utilisés en complément.

Cette stratégie a été jugée efficace par nos patients, qui ont rapporté une EVA (échelle visuelle analogique) inférieure à 3.

En effet, Une analgésie bien conduite joue un rôle fondamental en postopératoire, en facilitant la ventilation spontanée, la toux, la kinésithérapie précoce et l'expectoration des sécrétions, contribuant ainsi à une réduction notable de la morbidité et de la mortalité postopératoires. [127], [128]

- **Surveillance rapprochée des drains** en particulier concernant la durée du bullage qui était prolongé chez un de nos patients, ainsi que la quantification et la nature du liquide drainé qui n'a pas révélé d'anomalies dans notre série .
- **Monitoring intensif des paramètres vitaux** systématique, pour une détection précoce de toute anomalie postopératoire.

Les **2 autres patients** (28,6 %) n'ont pas nécessité de séjour en réanimation et ont été transférés directement en service de chirurgie thoracique pour un suivi postopératoire standard.

Ce passage en réanimation a permis de garantir une évolution favorable sans complications majeures pour l'ensemble des patients.

Dans ce sens, nous n'avons observé aucune complication postopératoire notable, à l'exception d'un bullage prolongé chez un seul patient, qui a été résolu spontanément.

Par ailleurs, Aucun cas de mortalité n'a été rapporté dans notre étude .

Ces résultats contrastent avec ceux de la littérature, où les taux de complications postopératoires pour les patients subissant une résection

pulmonaire d'urgence en raison d'une hémoptysie massive varient entre 25,8% et 71%, avec une mortalité hospitalière allant de 4% à 35,4%.

Cette disparité peut être expliquée par des facteurs propres à notre étude, notamment une sélection rigoureuse des patients, une prise en charge médicale et interventionnelle bien conduite qui a permis une stabilisation initiale et une chirurgie réalisée dans une période hémorragique contrôlée, ainsi que la qualité des soins postopératoires prodigués.

Ces éléments ont sans doute contribué à minimiser les complications et à garantir une issue favorable pour nos patients, en contraste avec les résultats plus élevés observés dans d'autres séries.

### **3. Indications :**

#### **3.1. Mesures de réanimations et Traitement médical :**

Toute hémoptysie de moyenne à grande abondance nécessite une prise en charge en milieu de réanimation pour assurer une surveillance étroite des constantes vitales.

Chez un patient présentant des signes d'instabilité hémodynamique (hypotension, tachycardie sévère) ou respiratoire (détresse respiratoire aiguë, hypoxémie), une intubation sélective à double lumière est indiquée pour isoler le poumon hémorragique et protéger le poumon controlatéral.

Lorsque l'équipement et les compétences nécessaires sont disponibles, une fibroscopie flexible est indiquée pour localiser le site du saignement. Cette procédure diagnostique permet également, si possible, de réaliser des gestes hémostatiques endo-bronchiques, tels que le tamponnement bronchique ou l'instillation locale de traitements hémostatiques.

Par ailleurs, l'administration systématique d'acide tranexamique par voie intraveineuse (1 g toutes les 8 heures) est indiquée dans tous les cas pour favoriser l'arrêt du saignement

Ces mesures sont essentielles pour préparer le patient à une prise en charge définitive en fonction de l'étiologie de l'hémoptysie et de la réponse initiale au traitement.

### **3.2. Artério-embolisation broncho-systémique :**

Dans notre série, l'embolisation a été réalisée en première intention chez deux patients.

Elle visait à traiter symptomatiquement les épisodes récurrents des hémoptysies de grande abondance, avec pour objectif de dépasser le cap critique et de permettre un traitement étiologique chirurgical dans des conditions optimales, sans risque hémorragique.

L'indication interventionnelle était fondée devant les signes d'instabilité cliniques ainsi que les anomalies vasculaires bien topographiées et identifiées à l'angio-TDM, notamment l'hypervascularisation systémique développée sur aspergillome et le faux anévrisme de la branche segmentaire de l'artère pulmonaire lobaire inférieure droite sur kyste hydatique pulmonaire compliqué, qui représentait une cible embolisable .

Ainsi, dans notre contexte, l'embolisation artérielle a été utilisée comme une stratégie essentielle pour gérer l'**hémoptysie-maladie**, permettant de contrôler rapidement le saignement et de prévenir les complications vitales aiguës.

Cette approche a offert un délai crucial pour stabiliser nos patients en vue de leur prise en charge étiologique ultérieure dans des conditions optimales.

Les cinq patients n'ayant pas bénéficié de l'embolisation dans notre étude, ne présentaient pas d'indication pour cette procédure, car les examens radiologiques, notamment l'angio-TDM n'ont pas mis en évidence d'anomalies vasculaires embolisables, à l'exception d'un seul.

Ce patient, bien qu'ayant des anomalies vasculaires embolisables avec des signes d'hypervascularisation systémique, était cliniquement stable et a pu être pris en charge par une intervention chirurgicale directe dès le lendemain, en tant que traitement étiologique (Kyste hydatique rompu dans les bronches).

Dans ce sens , une étude réalisée par Zied [46] atteste l'échec de l'embolisation préopératoire tentée chez 5 patients présentant un kyste hydatique pulmonaire compliqué .

Les données de notre étude s'alignent avec la littérature qui indique que cette technique représente la modalité thérapeutique de choix particulièrement chez les patients présentant des hémoptysies dépassant 200ml/24h avec une instabilité hémodynamique ou respiratoire, associées à la constatation, par angio-TDM, d'anomalies vasculaires systémiques bronchiques et non bronchiques qui constituent la cible embolisable.

**Velly** [129] souligne, dans son étude sur la prise en charge de l'hémoptysie massive aiguë, que l'embolisation a pour objectif principal de contrôler rapidement le saignement et de stabiliser l'état clinique du patient afin d'optimiser les conditions en vue d'une prise en charge étiologique ultérieure pour les patients opérables. Tandis que pour les patients inopérables, elle constitue une solution efficace pour assurer un contrôle hémorragique à moyen terme.

Dans la même perspective, **Hadj Kacem** [75] considère l'embolisation comme un préalable intéressant à la chirurgie permettant d'amener au bloc opératoire des malades en meilleur état hémodynamique, avec un moindre risque d'inondation bronchique .

Cependant, certaines situations rendent l'embolisation inefficace ou non-réalisable, imposant alors d'autres stratégies thérapeutiques.

En effet, Les hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire proximale ne sont pas embolisables en raison du risque hémorragique cataclysmique en cas de rupture, de même que les pseudo-anévrysmes artériels pulmonaires et les hémorragies d'origine veineuse.

Les lésions traumatiques, quant à elles, nécessitent une évaluation spécifique, car leur prise en charge dépend du mécanisme sous-jacent et de la vascularisation impliquée.

D'autres contraintes techniques peuvent limiter relativement la faisabilité de l'embolisation, notamment la présence de rameaux artériels à risque, tels que les branches spinales, coronaires ou œsophagiennes.

Dans ce cas l'embolisation de l'artère responsable nécessite un cathétérisme très distal par micro cathéter pouvant dépasser l'origine du rameau, une approche qui dépend essentiellement de l'expertise de l'opérateur et du matériel disponible.

Par ailleurs, certaines conditions médicales sous-jacentes compliquent la procédure et augmentent les risques liés au geste. Parmi elles, les troubles sévères de la coagulation peuvent compromettre l'efficacité du traitement, tandis qu'une insuffisance rénale terminale expose à un risque accru de néphropathie induite par les produits de contraste.[130]

Enfin, les contre-indications à la réalisation de l'EAB sont le plus souvent relatives et doivent être évaluées au cas par cas, en pesant soigneusement la balance bénéfique/risque pour chaque patient.

### 3.3. Chirurgie :

Les indications opératoires dans la phase aiguë dans notre série reposaient principalement sur deux critères majeurs : la nécessité d'un traitement étiologique curatif pour la cause sous-jacente et la récurrence précoce des hémoptysies malgré une prise en charge interventionnelle, notamment après embolisation techniquement réussie.

Les étiologies identifiées incluaient des pathologies telles que le kyste hydatique pulmonaire compliqué, l'aspergillome, ou encore le poumon détruit post-tuberculeux, qui nécessitaient toutes une résection chirurgicale pour un contrôle définitif de l'hémorragie.

La réalisation de la chirurgie dans la phase aiguë a été rendue possible grâce à une prise en charge multidisciplinaire associant des mesures médicales de réanimation et des traitements hémostatiques, y compris l'embolisation artérielle bronchique, qui ont permis de stabiliser l'état hémodynamique et de réduire significativement les hémoptysies.

Cette stabilisation a créé des conditions favorables pour intervenir chirurgicalement en limitant les risques opératoires liés à un état hémorragique non contrôlé.

Une étude réalisée au Portugal par **Dabo** suggère que les indications de l'intervention chirurgicale pour gérer des hémoptysies aiguës et menaçant le pronostic vital sont principalement liées à la non-faisabilité technique de l'embolisation artérielle bronchique (EAB), à la récurrence des hémoptysies malgré plusieurs interventions par EAB, ou encore dans des circonstances critiques où les procédures interventionnelles ne peuvent être réalisées en toute sécurité. [131]

En outre, **Hadj Kacem [75]** considère que certaines pathologies spécifiques, telles que les aspergillomes ,la tuberculose (TB), le kyste hydatique et les tumeurs pulmonaires peuvent justifier une prise en charge chirurgicale plus précoce ou définitive étant donné qu'ils constituent des facteurs de risque de resaignement après une EAB .

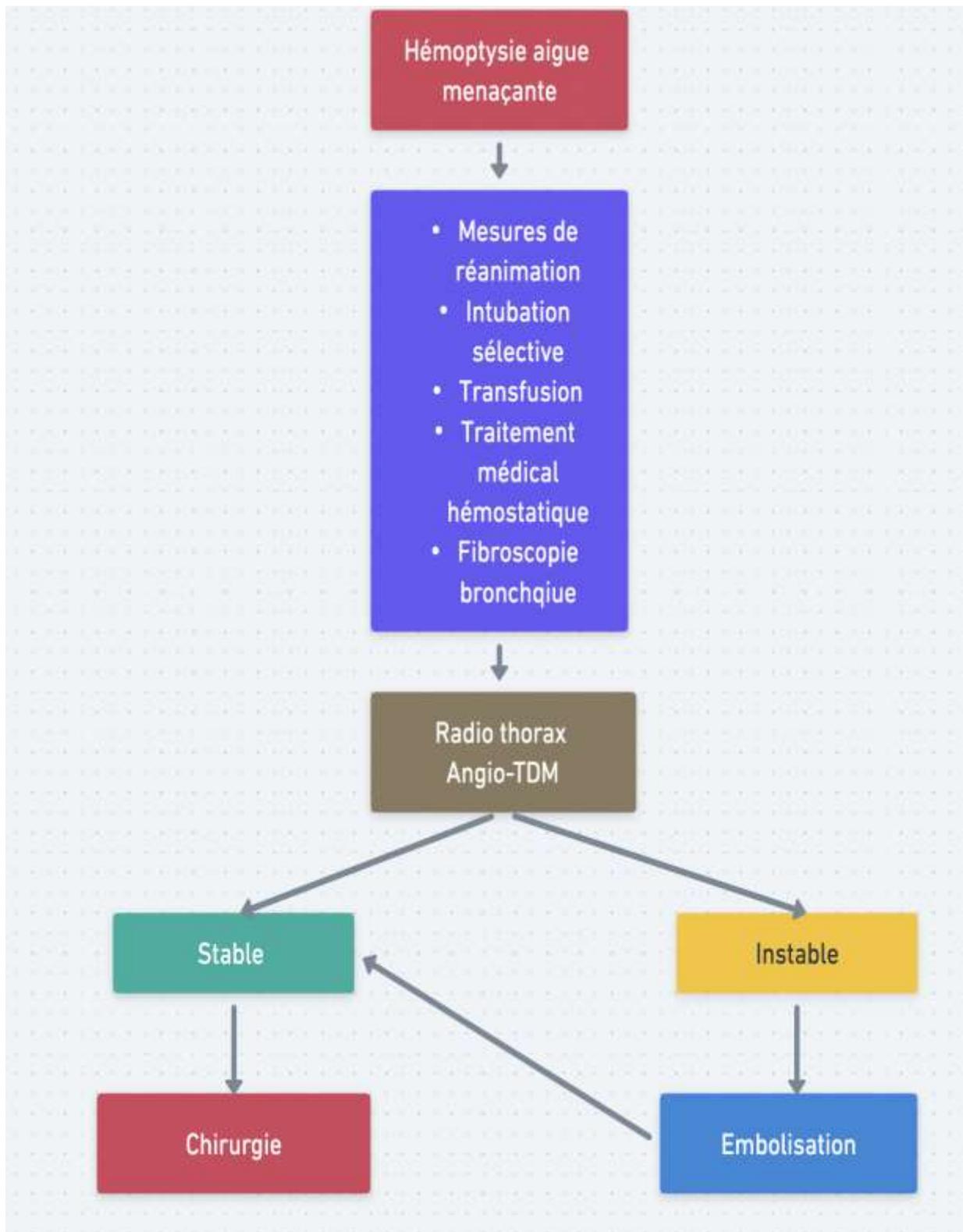
**Andréjak [19]** a rapporté une série de 111 résections pulmonaires (13,6%) réalisées pour des hémoptysies sévères sur un total de 813 patients admis en soins intensifs . Ils ont classé ces interventions en trois catégories : **résections en urgence**, **résections programmées** (après contrôle du saignement et au cours de la même hospitalisation) et **résections planifiées** (après la sortie du patient). Les taux de mortalité associés à ces groupes étaient respectivement de **35 %**, **4 %** et **0 %**.

Cette étude souligne l'importance de limiter autant que possible les résections en urgence en privilégiant les méthodes non chirurgicales pour stopper l'hémorragie. L'objectif est d'optimiser l'état du patient et de sa réserve respiratoire avant toute intervention chirurgicale afin de **réduire la morbidité et la mortalité**.

Dans ce sens, **Jougon [34]** rejoint l'approche d'**Andréjak** en stipulant que la chirurgie doit être réalisée immédiatement en cas d'atteinte des vaisseaux pulmonaires ou thoraciques, tandis qu'en cas d'atteinte de la circulation systémique, l'intervention peut être retardée si le traitement médical et interventionnel est bien conduit.

**Fartoukh [130]** recommande la chirurgie d'urgence, d'une part, pour tout saignement d'origine artérielle pulmonaire lié à une lésion centrale, en raison du risque élevé d'hémorragie cataclysmique, même en cas de contrôle

initial du saignement, et d'autre part, en cas de persistance d'un saignement après une embolisation ou une tentative d'embolisation, lorsque celui-ci est associé à une lésion bien localisée.



*Figure 78 . GUIDELINE proposée pour la gestion des hémoptysies aiguës de grande abondance*

## CONCLUSION

Notre étude met en lumière le rôle crucial de la chirurgie dans la prise en charge des hémoptysies aiguës, en particulier dans les formes massives où le pronostic vital est engagé.

Bien que les avancées thérapeutiques, notamment l'embolisation artérielle, aient permis d'améliorer la gestion initiale des hémoptysies, la chirurgie conserve une place déterminante, surtout dans notre contexte où les pathologies infectieuses restent prévalentes.

Une particularité majeure de notre étude réside dans la prédominance des kystes hydatiques pulmonaires compliqués, qui ont représenté une part significative des indications chirurgicales. Cette étiologie, spécifique à notre environnement épidémiologique, illustre l'importance de la chirurgie comme solution curative.

Loin d'être opposées, embolisation et chirurgie apparaissent comme deux approches complémentaires. L'embolisation permet non seulement d'interrompre temporairement le saignement et de stabiliser l'état du patient, mais aussi de préparer au mieux une éventuelle intervention chirurgicale en réduisant les risques opératoires. La chirurgie, quant à elle, assure une prise en charge définitive en réséquant la lésion causale et en minimisant le risque de récurrence.

Ainsi, une stratégie thérapeutique combinée et adaptée aux spécificités épidémiologiques et aux caractéristiques individuelles des patients semble être la clé d'une prise en charge optimale.

Toutefois, notre étude repose sur un échantillon de taille limitée, ce qui constitue une contrainte pour généraliser nos conclusions. Des études sur une cohorte plus large seraient nécessaires afin d'affiner les indications de chaque

modalité thérapeutique et d'optimiser davantage la stratégie de prise en charge des hémoptysies aiguës.

# RÉSUMÉS

## Résumé

### INTRODUCTION :

L'hémoptysie est une condition particulièrement critique qui peut être responsable d'une asphyxie par inondation des voies respiratoires.

Sa prise en charge repose sur une approche multidisciplinaire incluant la stabilité hémodynamique, l'indentification et le traitement de la cause sous-jacente.

Les avancées thérapeutiques ont permis au traitement endoscopique et interventionnel d'occuper une place prépondérante dans la prise en charge de l'hémoptysie grave et devenir ainsi le gold standard ; mais malgré ceci, la chirurgie demeure la pierre angulaire et le moyen de recours en cas d'échec ou de contre-indications des autres procédés thérapeutiques.

L'objectif principal de cette thèse est d'analyser la place de la chirurgie comme option thérapeutique vitale dans le traitement de l'hémoptysie en explorant ses indications, ses différentes techniques ainsi que ses résultats, ses complications et ses facteurs pronostics.

### MATERIELS ET MÉTHODES :

L'étude que nous proposons est une étude rétrospective, réalisée au service de Chirurgie thoracique au CHU Hassan II de Fès, portant sur 7 cas ayant bénéficié d'un traitement chirurgical pour prise en charge des hémoptysies menaçantes à la phase aiguë sur une période de 04 ans et 7 mois allant du Mars 2020 à Octobre 2024.

**RÉSULTATS :**

Durant la période d'étude, nous avons inclus 7 patients ayant bénéficié d'une résection pulmonaire pour hémoptysie. Il s'agissait de 4 hommes et 3 femmes avec un âge moyen de 35,42 ans. Deux patients (28,6%) présentaient des antécédents de tuberculose pulmonaire, et trois patients (42,9%) avaient des antécédents de kyste hydatique du foie.

Les étiologies prédominantes de l'hémoptysie étaient le kyste hydatique pulmonaire fistulisé (57,2%), le kyste hydatique du foie rompu dans le thorax (14,3%), l'aspergillome pulmonaire compliqué d'un faux-anévrisme de Rasmussen (14,3%) et le poumon détruit post-tuberculeux (14,3%).

Deux patients (28,6%) ont bénéficié d'une embolisation bronchique préopératoire.

La résection pulmonaire a été réalisée par thoracotomie postéro-latérale conservatrice dans 100 % des cas. La lobectomie (71,5%) était le geste le plus fréquent, suivie de la segmentectomie (14,3%) et de la pneumonectomie (14,3%).

Les suites post-opératoires étaient simples chez 85,7 % des patients. Un seul patient a présenté un bullage prolongé, résolu spontanément. Aucun patient n'a présenté de récurrence de l'hémoptysie.

La mortalité dans notre série était nulle.

**CONCLUSION :**

Notre étude met en évidence le rôle clé de la chirurgie comme traitement curatif des hémoptysies d'origine infectieuse, en particulier dans un contexte où les kystes hydatiques pulmonaires compliqués sont prédominants. Bien que

l'embolisation artérielle ait permis d'améliorer la prise en charge initiale, elle ne constitue qu'une solution temporaire. En stabilisant l'état du patient, elle joue un rôle de thérapie de pont, permettant d'aborder la chirurgie dans des conditions optimales. Cette complémentarité entre embolisation et chirurgie garantit une prise en charge efficace, alliant contrôle du saignement et exérèse de la lésion causale. Ainsi, une stratégie adaptée aux spécificités épidémiologiques reste essentielle pour optimiser les résultats.

## **ABSTRACT**

### **INTRODUCTION:**

Hemoptysis is a particularly critical condition that can lead to asphyxia due to flooding of the airways. Its management relies on a multidisciplinary approach, including hemodynamic stabilization, identification, and treatment of the underlying cause.

Therapeutic advancements have allowed endoscopic and interventional treatments to take a predominant role in the management of severe hemoptysis, becoming the gold standard. However, despite these advances, surgery remains the cornerstone and the ultimate recourse in cases of failure or contraindications to other therapeutic approaches.

The primary objective of this thesis is to analyze the role of surgery as a vital therapeutic option in the treatment of hemoptysis by exploring its indications, techniques, outcomes, complications, and prognostic factors.

### **MATERIALS AND METHODS:**

This is a retrospective study conducted in the Thoracic Surgery Department at CHU Hassan II in Fez, involving seven cases that underwent surgical treatment for life-threatening hemoptysis in the acute phase over a period of four years and seven months, from March 2020 to October 2024.

### **RESULTS:**

During the study period, we included seven patients who underwent pulmonary resection for hemoptysis. There were four men and three women, with a mean age of 35.42 years. Two patients (28.6%) had a history of pulmonary tuberculosis, while three patients (42.9%) had a history of hepatic hydatid cysts.

The predominant etiologies of hemoptysis were fistulized pulmonary hydatid cyst (57.2%), ruptured hepatic hydatid cyst extending into the thorax (14.3%), pulmonary aspergilloma complicated by a Rasmussen aneurysm (14.3%), and post-tuberculous destroyed lung (14.3%).

Two patients (28.6%) underwent preoperative bronchial embolization. Pulmonary resection was performed in all cases via a conservative postero-lateral thoracotomy. Lobectomy (71.5%) was the most common procedure, followed by segmentectomy (14.3%) and pneumonectomy (14.3%). Postoperative outcomes were uneventful in 85.7% of patients. One patient experienced prolonged air leakage, which resolved spontaneously. No recurrence of hemoptysis was observed, and there was no mortality in our series.

#### **CONCLUSION:**

Our study highlights the crucial role of surgery as a curative treatment for hemoptysis of infectious origin, particularly in a context where complicated pulmonary hydatid cysts are predominant. Although arterial embolization has improved initial management, it remains a temporary solution. By stabilizing the patient's condition, it serves as a bridging therapy, allowing surgery to be performed under optimal conditions. The complementarity between embolization and surgery ensures effective management, combining bleeding control with definitive lesion excision. Thus, a treatment strategy adapted to epidemiological specificities remains essential to optimize outcomes.

## ملخص

### المقدمة

يُعد نفث الدم حالة حرجة للغاية قد تؤدي إلى الاختناق بسبب غمر المسالك الهوائية بالدم. تعتمد معالجته على نهج متعدد التخصصات يشمل تحقيق الاستقرار الديناميكي الدموي، وتحديد السبب الكامن وعلاجه.

سمحت التطورات العلاجية للعلاجات التنظيرية والتداخلية بأن تحتل مكانة بارزة في تدبير نفث الدم الشديد، وأصبحت المعيار الذهبي في العلاج. ومع ذلك، ورغم هذه التطورات، لا تزال الجراحة حجر الزاوية والخيار العلاجي النهائي في حالات فشل أو موانع العلاجات الأخرى. يتمثل الهدف الرئيسي من هذه الأطروحة في تحليل دور الجراحة كخيار علاجي حيوي في تدبير نفث الدم، من خلال استكشاف دواعي استخدامها، وتقنياتها المختلفة، ونتائجها، ومضاعفاتها، وعوامل الإنذار المرتبطة بها..

### المواد والطرق

هذه دراسة استيعادية أجريت في مصلحة الجراحة الصدرية بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس، شملت سبع حالات خضعت للعلاج الجراحي لنفث الدم المهدد للحياة في المرحلة الحادة، وذلك خلال فترة امتدت لأربع سنوات وسبعة أشهر، من مارس 2020 إلى أكتوبر 2024.

### النتائج

خلال فترة الدراسة، قمنا بتضمين سبعة مرضى خضعوا لاستئصال رئوي بسبب نفث الدم. كان بينهم أربعة رجال وثلاث نساء، بمتوسط عمر بلغ 35.42 سنة. كان لدى مريضين (28.6%) تاريخ إصابة بالسل الرئوي، بينما كان لدى ثلاثة مرضى (42.9%) تاريخ للإصابة بكييس مائي في الكبد.

كانت الأسباب الرئيسية لنفث الدم هي: الكيس المائي الرئوي المتقيح (57.2%)، الكيس المائي الكبدي المنفجر في الصدر (14.3%)، داء الرشاشيات الرئوي المعقد بتمدد وعائي كاذب من نوع راسموسن (14.3%)، والرئة المدمرة بعد السل (14.3%) خضع مريضان (28.6%) لعملية الانصمام القصبي قبل الجراحة.

تم إجراء جميع عمليات الاستئصال الرئوي عبر بضع الصدر الجانبي الخلفي المحافظ. كانت استئصال الفص الرئوي (71.5%) العملية الأكثر شيوعًا، تليها استئصال الجزء الرئوي (14.3%) واستئصال الرئة الكامل (14.3%).

كانت النتائج بعد الجراحة غير معقدة لدى (85.7%) من المرضى. عانى مريض واحد من تسرب هوائي مطوّل، لكنه تعافى تلقائيًا. لم يتم تسجيل أي حالات انتكاس لنفث الدم، ولم تحدث أي وفيات في سلسلتنا.

### الخاتمة

تسلط دراستنا الضوء على الدور الأساسي للجراحة كعلاجٍ شافٍ لنفث الدم الناجم عن أمراض معدية، خاصة في ظل الانتشار الكبير للأكياس المائية الرئوية المعقدة. وعلى الرغم من أن الانصمام الشرياني ساهم في تحسين التدبير الأولي، إلا أنه يظل حلاً مؤقتًا. من خلال تحقيق استقرار حالة المريض، يعمل كعلاج انتقالي يسمح بإجراء الجراحة في ظروف مثالية. يُعد التكامل بين الانصمام والجراحة أمرًا ضروريًا لضمان تدبير فعال يجمع بين السيطرة على النزيف والاستئصال النهائي للآفة المسببة. لذا، يبقى تبني استراتيجية علاجية تتماشى مع الخصائص الوبائية أمرًا ضروريًا لتحسين النتائج العلاجية.

# ANNEXE

## Fiche d'exploitation

### Identité :

• Nom prénom :

• Sexe :

Masculin

Féminin

• Age :

• IP :

• N° Dossier :

### Antécédents :

#### 1. Médicaux :

▪ Hypertension artérielle :                    OUI                     NON

▪ Diabète :    OUI                     NON

▪ Cardiopathie :                                   OUI                     NON

▪ Pneumopathie :                                OUI                     NON

▪ Néphropathie :                                 OUI                     NON

▪ Contact avec les chiens :                    OUI                     NON

▪ Contage tuberculeux :                        OUI                     NON

▪ Tuberculose ancienne ou active : OUI                     NON

▪ Autres : .....

#### 2. Chirurgicaux :

▪ Chirurgie Thoracique :                        OUI                     NON

▪ Chirurgie viscérale :                           OUI                     NON

▪ Autres : .....

#### 3. Toxiques :

▪ Tabagisme :                                      OUI                     NON

- Éthylisme : OUI  NON
- Consommation de stupéfiants : OUI  NON

4. Allergiques : OUI  NON

Si oui : .....

### Signes fonctionnels :

#### 1. Hémoptysie :

- Début de la symptomatologie : .....
- Abondance : Faible  Moyenne  Grande

#### 2. Signes Généraux :

- Fièvre : OUI  NON
- Amaigrissement : OUI  NON
- Asthénie : OUI  NON

#### 3. Signes fonctionnels associés :

- Dyspnée : OUI  NON

Si oui : - Début : .....

- Stade : .....

- Toux : OUI  NON
- Expectorations : OUI  NON
- Douleur Thoracique : OUI  NON

### **Examen physique :**

#### 1. Général :

- Fréquence cardiaque : Bradycarde  Normocarde  Tachycarde
- Tension artérielle : .....
- Fréquence respiratoire : Bradypnée  Eupnée  Tachypnée

– Saturation artérielle en O<sub>2</sub> : <93%  93–100%

## 2. Pleuro–pulmonaire :

– Syndrome d'épanchement liquidien : OUI  NON

– Syndrome d'épanchement aérique : OUI  NON

– Syndrome de condensation : OUI  NON

– Râles crépitants : OUI  NON

– Râles ronflants : OUI  NON

– Râles sibilants : OUI  NON

– Normal : OUI  NON

## Bilan paraclinique :

### 1. Biologie :

– HB à l'admission : .....

J1 : .....

J2 : .....

J... : .....

▪ Plaquettes : .....

▪ TP/TCK : .....

▪ Groupage déterminé : OUI  NON

▪ CRP : .....

### 2. Radiographie Thoracique :

– Localisation du saignement : OUI  NON

Si oui : .....

▪ Anomalies radiologiques: OUI  NON

Si oui : .....

### 3. Angio–TDM thoracique :

– Localisation du saignement : OUI  NON

Si oui : .....

▪ Étiologie : OUI  NON

Si oui : .....

▪ Anomalies vasculaires : OUI  NON

Si oui : .....

– Signes de surinfection : OUI  NON

#### 4. Fibroscopie bronchique :

– Réalisée : OUI  NON

Si oui : Normale  Anormale

#### Traitement :

##### 1. Mesures de réanimation :

– Position demi-assise : OUI  NON

– Oxygénothérapie : OUI  NON

– Intubation sélective : OUI  NON

– Traitement hémostatique endoscopique : OUI  NON

– Transfusion : OUI  NON

Si oui : Nombre de culots : .....

##### 2. Médical :

– Acide tranexamique : OUI  NON

– Terlipressine : OUI  NON

##### 3. Radiologie interventionnelle :

– Embolisation : OUI  NON

Si oui : – Matériel utilisé :

– Évolution : Arrêt  réduction  Récidive

– Complications : OUI  NON

Si oui : .....

#### 4. Chirurgie :

– Date de l'intervention : .....

– Réalisation d'une CPA + Bilan préopératoire : OUI  NON

– Intubation : Sélective  conventionnelle

– Voie d'abord :

– TPLC : OUI  NON

– VATS : OUI  NON

– Autre : .....

– Type de Résection :

Pneumonectomie  Lobectomie  Segmentectomie  Atypique

▪ Transfusion per-opératoire : OUI  NON

▪ Suites post-opératoires :

Simple  OUI  NON

Complicées : Infection  Bullage prolongé

Récidive de l'hémoptysie  Décès

Autres : .....

▪ Recul :

Durée : .....

Récidive : OUI  NON

## **BIBLIOGRAPHIE**

- 
- [1] S. Théone, D. Adler, P.-A. Schneider, P. M. Gasche-Soccal, et A. B. Younossian, « Prise en charge de l'hémoptysie massive », *Rev Med Suisse*, vol. 495, p. 2157-2162, nov. 2015.
- [2] M. Fartoukh, A. Parrot, A. Khalil, J. Assouad, et J. Cadranel, « Les hémoptysies : critères d'orientation, stratégie diagnostique et thérapeutique ».
- [3] « Sehhat S, Oreizie M, Moinedine K. Massive pulmonary hemorrhage. Surgical approach as choice of treatment. *Ann Thorac Surg* 1978; 25: 12-5. »
- [4] S. Endo *et al.*, « Management of massive hemoptysis in a thoracic surgical unit », *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, vol. 23, n° 4, p. 467-472, avr. 2003, doi: 10.1016/S1010-7940(03)00008-3.
- [5] J. Almeida, C. Leal, et L. Figueiredo, « Evaluation of the bronchial arteries: normal findings, hypertrophy and embolization in patients with hemoptysis », *Insights Imaging*, vol. 11, n° 1, p. 70, déc. 2020, doi: 10.1186/s13244-020-00877-4.
- [6] A. Khalil, L. Mizouni, A. Parrot, M. Fartoukh, C. Marsault, et M. F. Carette, « Angio-anatomie et physiopathologie de l'hémoptysie », *J. Radiol.*, vol. 88, n° 10, p. 1288, oct. 2007, doi: 10.1016/S0221-0363(07)80723-2.
- [7] M. F. Carette, A. Parrot, M. Fartoukh, M. Tassart, et A. Khalil, « Vascularisation systémique normale et pathologique du poumon : sémiologie tomodensitométrique », *J. Radiol.*, vol. 90, n° 11, p. 1789-1800, nov. 2009, doi: 10.1016/S0221-0363(09)73283-4.

- [8] Y. Morita *et al.*, « Bronchial Artery Anatomy: Preoperative 3D Simulation with Multidetector CT », *Radiology*, vol. 255, n° 3, p. 934-943, juin 2010, doi: 10.1148/radiol.10081220.
- [9] Ö. Yener, A. Türkvatan, G. Yüce, et A. Ü. Yener, « The Normal Anatomy and Variations of the Bronchial Arteries: Evaluation with Multidetector Computed Tomography », *Can. Assoc. Radiol. J.*, vol. 66, n° 1, p. 44-52, févr. 2015, doi: 10.1016/j.carj.2014.07.001.
- [10] I. J. C. Hartmann, M. Remy-Jardin, L. Menchini, A. Teisseire, C. Khalil, et J. Remy, « Ectopic origin of bronchial arteries: assessment with multidetector helical CT angiography », *Eur. Radiol.*, vol. 17, n° 8, p. 1943-1953, août 2007, doi: 10.1007/s00330-006-0576-8.
- [11] A. Khalil, F. Ricolfi, M.-P. Debray, M. Djindjian, et A. Gaston, « A common bronchial arterial trunk arising from a left subclavian artery: A rare anatomic variant », *Surg. Radiol. Anat.*, vol. 17, n° 2, p. 171-172, juin 1995, doi: 10.1007/BF01627579.
- [12] E. Clavier et F. Douvrin, « Embolisation bronchique et extrabronchique dans les hémoptysies abondantes », *Réanimation*, vol. 15, n° 1, p. 61-67, févr. 2006, doi: 10.1016/j.reaurg.2005.12.014.
- [13] J.-Y. Chun, R. Morgan, et A.-M. Belli, « Radiological Management of Hemoptysis: A Comprehensive Review of Diagnostic Imaging and Bronchial Arterial Embolization », *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 33, p. 240-50, avr. 2010, doi: 10.1007/s00270-009-9788-z.
- [14] T. L. Tat, « Traitement endovasculaire de l'hémoptysie dans le cancer broncho-pulmonaire ».

- [15] D. Basille, C. Andréjak, M. Gosset, C. Renard, et V. Jounieaux, « Hémoptysie massive sur anévrisme de Rasmussen », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 27, n° 1, p. 63-66, janv. 2010, doi: 10.1016/j.rmr.2009.11.009.
- [16] « imagerie interventionnelle vasculaire thoracique SMMR ».
- [17] N. F. Voelkel et J. Gomez-Arroyo, « The Role of Vascular Endothelial Growth Factor in Pulmonary Arterial Hypertension. The Angiogenesis Paradox », *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, vol. 51, n° 4, p. 474-484, oct. 2014, doi: 10.1165/rcmb.2014-0045TR.
- [18] A. Ayed, « Pulmonary resection for massive hemoptysis of benign etiology », *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, vol. 24, n° 5, p. 689-693, nov. 2003, doi: 10.1016/S1010-7940(03)00508-6.
- [19] C. Andréjak *et al.*, « Surgical Lung Resection for Severe Hemoptysis », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 88, n° 5, p. 1556-1565, nov. 2009, doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.06.011.
- [20] H. Kiral *et al.*, « Pulmonary Resection in the Treatment of Life-Threatening Hemoptysis », *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 21, n° 2, p. 125-131, 2015, doi: 10.5761/atcs.oa.14-00164.
- [21] A. Yazıcıoğlu, E. Yekeler, Ü. Yazıcı, E. Aydın, İ. Taştepe, et N. Karaoğlanoğlu, « Management of Massive Hemoptysis: Analyses of 58 Patients », *Turk. Thorac. J.*, vol. 17, n° 4, p. 148-152, oct. 2016, doi: 10.5152/TurkThoracJ.2016.002.
- [22] J. S. Yun *et al.*, « Surgery for hemoptysis in patients with benign lung disease », *J. Thorac. Dis.*, vol. 10, n° 6, p. 3532-3538, juin 2018, doi: 10.21037/jtd.2018.05.122.

- [23] H. Etienne et J. Assouad, « Chirurgie thoracique et patients co-morbides », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 38, n° 7, p. 743-753, sept. 2021, doi: 10.1016/j.rmr.2021.06.002.
- [24] C. Hill, « Le point sur l'épidémie de cancer du poumon dû au tabagisme », 2010.
- [25] H. Kiral *et al.*, « Pulmonary Resection in the Treatment of Life-Threatening Hemoptysis », *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 21, n° 2, p. 125-131, 2015, doi: 10.5761/atcs.oa.14-00164.
- [26] W. Reechaipichitkul et S. Latong, « ETIOLOGY AND TREATMENT OUTCOMES OF MASSIVE HEMOPTYSIS », *SOUTHEAST ASIAN J TROP MED PUBLIC Health*.
- [27] R. G. Bopaka *et al.*, « Profil épidémiologique et étiologique des hémoptysies au CHU de Brazzaville », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 34, p. A297, janv. 2017, doi: 10.1016/j.rmr.2016.10.732.
- [28] P. Efalou *et al.*, « Epidemiological, diagnostic and evolutive aspects of haemoptysis in Pneumology department of the Kara University Hospital in Togo », vol. 12, n° 38.
- [29] S. Yazgan, A. Ucvet, K. Ceylan, C. Heskiloglu, B. Yoldas, et S. Sevinc, « Emergency pulmonary resection in massive hemoptysis: analysis of 39 patients », *Pol. J. Cardio-Thorac. Surg.*, vol. 18, n° 4, p. 203-209, 2021, doi: 10.5114/kitp.2021.112185.
- [30] T. Kilani *et al.*, « La chirurgie dans la tuberculose thoracique », *Rev. Pneumol. Clin.*, vol. 71, n° 2-3, p. 140-158, avr. 2015, doi: 10.1016/j.pneumo.2014.03.005.

- [31] S. Waguaf, « Les kystes hydatiques du foie rompus dans le thorax (à propos de 11 cas) », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 36, p. A207, janv. 2019, doi: 10.1016/j.rmr.2018.10.466.
- [32] M. Sokouti et V. Montazeri, « Massive Life-Threatening Hemoptysis from Pulmonary Hydatid Cysts: A 13 – Year Experience from an Endemic Area ».
- [33] M.-F. Carette, A. Khalil, et A. Parrot, « Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir », *EMC – Pneumol.*, vol. 1, n° 3, p. 99-128, juill. 2004, doi: 10.1016/j.emcpn.2004.05.001.
- [34] J. Jougon, « Massive hemoptysis: what place for medical and surgical treatment », *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, vol. 22, n° 3, p. 345-351, sept. 2002, doi: 10.1016/S1010-7940(02)00337-8.
- [35] D. Springer *et al.*, « The Effectiveness of Bronchial Artery Embolisation in Patients with Haemoptysis », *Adv. Respir. Med.*, vol. 86, n° 5, p. 220-226, oct. 2018, doi: 10.5603/ARM.2018.0035.
- [36] K. Han, K. W. Yoon, J. H. Kim, et G. M. Kim, « Bronchial Artery Embolization for Hemoptysis in Primary Lung Cancer: A Retrospective Review of 84 Patients », *J. Vasc. Interv. Radiol.*, vol. 30, n° 3, p. 428-434, mars 2019, doi: 10.1016/j.jvir.2018.08.022.
- [37] G.-D. Lu *et al.*, « Embolisation for life-threatening haemoptysis complicated by systemic artery-pulmonary circulation shunts », *Int. J. Tuberc. Lung Dis.*, vol. 20, n° 2, p. 276-281, févr. 2016, doi: 10.5588/ijtld.15.0078.
- [38] F. Kucukay, O. M. Topcuoglu, A. Alpar, Ç. M. Altay, M. B. Kucukay, et N. I. Ozbulbul, « Bronchial Artery Embolization with Large Sized (700-900

- µm) Tris-acryl Microspheres (Embosphere) for Massive Hemoptysis: Long-Term Results (Clinical Research) », *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 41, n° 2, p. 225-230, févr. 2018, doi: 10.1007/s00270-017-1818-7.
- [39] B. Shin *et al.*, « Outcomes of Bronchial Artery Embolization for Life-Threatening Hemoptysis in Patients with Chronic Pulmonary Aspergillosis », *PLOS ONE*, vol. 11, n° 12, p. e0168373, déc. 2016, doi: 10.1371/journal.pone.0168373.
- [40] « Crocco JA, Rooney JJ, Fankushen DS, et al. Massive hemoptysis. Arch Intern Med 1968;121:495-8. »
- [41] Toh Bi Youzan *et al.*, « Évolution des Étiologies des Hémoptysies à Bouake entre 2016 et 2023 », in *Health Sci. Dis*, vol. 25, Health Sci. Dis, 2024, p. 85-88.
- [42] G. S. M. Mpika, S. Kechnaoui, L. O. E. I. Tourane, O. Fikri, et L. Amro, « Hemoptysis: Epidemiological, Clinical and Etiological Aspects », *SASJ. Med.*, vol. 9, n° 11, p. 1139-1143, nov. 2023, doi: 10.36347/sasjm.2023.v09i11.001.
- [43] P. B. K. Ali et D. F. Hamouda, « LES HEMOPTYSIES DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ».
- [44] « Sehitogullari A, Our results in surgical treatment of hydatid cyst of the lungs. Eur J Gen Med 2007; 4 (1): 5-8. »
- [45] « Harlaftis NN, Aletras HA, Symbas PN. Hydatid disease of the Lung. In: Shields TW. General Thoracic Surgery. Sixth ed. Lippincott Williams & Wilkins Wolter Kluwer Com . 2005. p. 1298-1308 ».

- [46] C. Zied, H. Abdessalem, B. A. Ahmed, A. Walid, E. Nizar, et F. Imed, « Particularités de la prise en charge de l'hémoptysie massive d'origine hydatique », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 37, n° 7, p. 518-525, sept. 2020, doi: 10.1016/j.rmr.2020.06.005.
- [47] « Kilani T, El Hammami S. Pulmonary hydatid and other lung parasitic infections. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8 (3): 218-23. »
- [48] « Chan VL, So LKY, Lam JYM, et al. Major haemoptysis in Hong Kong: aetiologies, angiographic findings and outcomes of bronchial artery embolisation. *Int J Tuberc Lung Dis* 2009;13:1167-73. »
- [49] A. V. Charya, V. K. Holden, et E. M. Pickering, « Management of life-threatening hemoptysis in the ICU », *J. Thorac. Dis.*, vol. 13, n° 8, p. 5139-5158, août 2021, doi: 10.21037/jtd-19-3991.
- [50] « Chan VL, So LKY, Lam JYM, et al. Major haemoptysis in Hong Kong: aetiologies, angiographic findings and outcomes of bronchial artery embolisation. *Int J Tuberc Lung Dis* 2009;13:1167-73. »
- [51] G. F. *et al.*, « Management of Massive Hemoptysis: A Single Institution Experience », *Angl. J. Assoc.-Inst. Engl. Lang. Am. Stud.*, vol. 3, n° 6, Art. n° 6, 2014.
- [52] « Bhalla A, Pannu A, Suri V. Etiology and outcome of moderate-to-massive hemoptysis: Experience from a tertiary care center of North India. *Int J Mycobacteriol* 2017;6:307. »
- [53] « Abdulmalak C, Cottenet J, Beltramo G, et al. Haemoptysis in adults: a 5-year study using the French nationwide hospital administrative database. *Eur Respir J* 2015;46:503-11. »

- [54] « Valipour, A., Kreuzer, A., Koller, H., Koessler, W., & Burghuber, O. C. (2005). Bronchoscopy–Guided Topical Hemostatic Tamponade Therapy for the Management of Life–Threatening Hemoptysis. *Chest*, 127(6), 2113–2118. doi:10.1378/chest.127.6.2113 ».
- [55] « Vanni S, Bianchi S, Bigiarini 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;13:397–404. »
- [56] A. Khalil, M. Soussan, G. Mangiapan, M. Fartoukh, A. Parrot, et M.–F. Carette, « Utility of high–resolution chest CT scan in the emergency management of haemoptysis in the intensive care unit: severity, localization and aetiology », *Br. J. Radiol.*, vol. 80, n° 949, p. 21-25, janv. 2007, doi: 10.1259/bjr/59233312.
- [57] J.–Y. Chun, R. Morgan, et A.–M. Belli, « Radiological Management of Hemoptysis: A Comprehensive Review of Diagnostic Imaging and Bronchial Arterial Embolization », *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*, vol. 33, n° 2, p. 240-250, avr. 2010, doi: 10.1007/s00270–009–9788–z.
- [58] L. Sakr et H. Dutau, « Massive Hemoptysis: An Update on the Role of Bronchoscopy in Diagnosis and Management », *Respiration*, vol. 80, n° 1, p. 38-58, 2010, doi: 10.1159/000274492.
- [59] E. Karlafti *et al.*, « Which Is the Best Way to Treat Massive Hemoptysis? A Systematic Review and Meta–Analysis of Observational Studies », *J. Pers. Med.*, vol. 13, n° 12, p. 1649, nov. 2023, doi: 10.3390/jpm13121649.
- [60] M. P. Revel *et al.*, « Can CT Replace Bronchoscopy in the Detection of the Site and Cause of Bleeding in Patients with Large or Massive

- Hemoptysis? », *Am. J. Roentgenol.*, nov. 2012, doi: 10.2214/ajr.179.5.1791217.
- [61] E. I. Hsiao, C. M. Kirsch, F. T. Kagawa, J. H. Wehner, W. A. Jensen, et R. B. Baxter, « Utility of Fiberoptic Bronchoscopy Before Bronchial Artery Embolization for Massive Hemoptysis », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 177, n° 4, p. 861-867, oct. 2001, doi: 10.2214/ajr.177.4.1770861.
- [62] M. Remy-Jardin, N. Bouaziz, P. Dumont, P.-Y. Brillet, J. Bruzzi, et J. Remy, « Bronchial and Nonbronchial Systemic Arteries at Multi-Detector Row CT Angiography: Comparison with Conventional Angiography », *Radiology*, vol. 233, n° 3, p. 741-749, déc. 2004, doi: 10.1148/radiol.2333040031.
- [63] A. R. Larici *et al.*, « Diagnosis and management of hemoptysis », *Diagn. Interv. Radiol.*, vol. 20, n° 4, p. 299-309, juill. 2014, doi: 10.5152/dir.2014.13426.
- [64] J. F. Bruzzi, M. Rémy-Jardin, D. Delhaye, A. Teisseire, C. Khalil, et J. Rémy, « Multi-Detector Row CT of Hemoptysis », *RadioGraphics*, vol. 26, n° 1, p. 3-22, janv. 2006, doi: 10.1148/rg.261045726.
- [65] « A. Khalil, B. Fedida, A. Parrot, S. Haddad, M. Fartoukh, M.-F. Carette, Hémoptysie grave : du diagnostic à l'embolisation, Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle, Volume 96, Issues 3-4, 2015, Pages 333-346, ISSN 2211-5706, <https://doi.org/10.1016/j.jradio.2015.06.010>. »
- [66] B. Hirshberg, I. Biran, M. Glazer, et M. R. Kramer, « Hemoptysis: Etiology, Evaluation, and Outcome in a Tertiary Referral Hospital », *Chest*, vol. 112, n° 2, p. 440-444, août 1997, doi: 10.1378/chest.112.2.440.

- [67] D. P. Naidich, S. Funt, N. A. Ettenger, et C. Arranda, « Hemoptysis: CT-bronchoscopic correlations in 58 cases. », *Radiology*, vol. 177, n° 2, p. 357-362, nov. 1990, doi: 10.1148/radiology.177.2.2217769.
- [68] « Sakr L, Dutau H. Massive hemoptysis: an update on the role of bronchoscopy in diagnosis and management. *Respiration* 2010;80:38-58. »
- [69] « Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. *Clin Chest Med* 1994;15:147-67. »
- [70] « Haponik EF, Britt EJ, Smith PL, Bleecker ER: Computed chest tomography in the evaluation of hemoptysis: impact on diagnosis and treatment. »
- [71] « Sbrano H, Mitchell AW, Ind PW, et al: Peripheral pulmonary artery pseudoaneurysms and massive hemoptysis. *AJR* 2005; 184: 1253-1259. »
- [72] « Marshall TJ, Flower CD, Jackson JE: The role of radiology in the investigation and management of patients with haemoptysis. *Clin Radiol* 1996;51:391-400. »
- [73] « McGuinness G, Beacher JR, Harkin TJ: Hemoptysis: prospective high resolution CT/ bronchoscopic correlation. *Chest* 1994;105: 1155-1162 ».
- [74] M. Fartoukh, « Hémoptysie grave. Indications d'admission et orientation à l'hôpital ou en soins intensifs », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 27, n° 10, p. 1243-1253, déc. 2010, doi: 10.1016/j.rmr.2010.10.006.
- [75] « Hadj Kacem A, Smaoui M, Masmoudi S, Kchaou M, Cheikhrouhou H, Karoui A, Mnif J, Kammoun S, Frikha I. Hémoptysies massives:

- expérience d'une unité chirurgicale [Massive hemoptysis: experience of a surgical unit]. *Rev Med Liege*. 2006 Nov;61(11):775–9. French. PMID: 17191746. »
- [76] E. Jean-Baptiste, « Clinical assessment and management of massive hemoptysis »:, *Crit. Care Med.*, vol. 28, n° 5, p. 1642-1647, mai 2000, doi: 10.1097/00003246-200005000-00066.
- [77] H. Kathuria, H. M. Hollingsworth, R. Vilvendhan, et C. Reardon, « Management of life-threatening hemoptysis », *J. Intensive Care*, vol. 8, n° 1, p. 23, déc. 2020, doi: 10.1186/s40560-020-00441-8.
- [78] H. Ittrich, M. Bockhorn, H. Klose, et M. Simon, « The Diagnosis and Treatment of Hemoptysis », *Dtsch. Ärztebl. Int.*, vol. 114, n° 21, p. 371-381, juin 2017, doi: 10.3238/arztebl.2017.0371.
- [79] « Schutz S: Oxygen saturation monitoring by pulse oximetry. In: LynnMcHale D, Carlson K (eds.): AACN procedure manual for critical care. 4th edition: Elsevier Health Sciences 2001: 77–82. »
- [80] C. M. Cook et M. P. Jasahui, « A review of the modern, multidisciplinary approach to the management of massive hemoptysis », *Shanghai Chest*, vol. 4, p. 5-5, janv. 2020, doi: 10.21037/shc.2019.11.03.
- [81] « Brik A, Salem AM, Shoukry A, et al. Surgery for hemoptysis in various pulmonary tuberculous lesions: a prospective study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2011;13:276–9. »
- [82] N. Shigemura *et al.*, « Multidisciplinary Management of Life-Threatening Massive Hemoptysis: A 10-Year Experience », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 87, n° 3, p. 849-853, mars 2009, doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.11.010.

- [83] « Gagnon S, Quigley N, Dutau H, et al. Approach to hemoptysis in the modern era. *Can Respir J* 2017;2017:1565030. »
- [84] Y.-S. Tsai, L.-W. Hsu, M.-S. Wu, K.-H. Chen, et Y.-N. Kang, « Effects of Tranexamic Acid on Hemoptysis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials », *Clin. Drug Investig.*, vol. 40, n° 9, p. 789-797, sept. 2020, doi: 10.1007/s40261-020-00946-y.
- [85] « Kathuria H, Hollingsworth HM, Vilvendhan R, Reardon C. Management of life-threatening hemoptysis. *J Intensive Care*. 2020 Apr 5;8:23. »
- [86] « Chen LF, Wang TC, Lin TY, Pao PJ, Chu KC, Yang CH, Chang JH, Hsu CW, Bai CH, Hsu YP. Does tranexamic acid reduce risk of mortality on patients with hemoptysis?: A protocol for systematic review and meta-analysis ».
- [87] « Gopinath B, Mishra PR, Aggarwal P, Nayaka R, Naik SR, Kappagantu V, Shrimal P, Ramaswami A, Bhoi S, Jamshed N, Sinha TP, Ekka M, Kumar A. Nebulized vs IV Tranexamic Acid for Hemoptysis: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Chest*. 2022 Nov 19:S0012-3692(22)04171-X. »
- [88] « Conlan AA, Hurwitz SS. Management of massive haemoptysis with the rigid bronchoscope and cold saline lavage. *Thorax* 1980;35:901-4 ».
- [89] « Breuer HW, Charchut S, Worth H, et al. Endobronchial versus intravenous application of the vasopressin derivative glypressin during diagnostic bronchoscopy. *Eur Respir J* 1989;2:225-8. »
- [90] « Düpreé HJ, Lewejohann JC, Gleiss J, et al. Fiberoptic bronchoscopy of intubated patients with life-threatening hemoptysis. *World J Surg* 2001;25:104-7 ».

- [91] « Prey B, Francis A, Williams J, et al. Evaluation and Treatment of Massive Hemoptysis. *Surg Clin North Am* 2022;102:465–81 ».
- [92] « Reid MM, Reisenauer CJ, Wigle DA, et al. Investigation and Management of Massive Hemoptysis. In Darling G, Baumgartner W, Jacobs J. editors. *Pearson’s General Thoracic Surgery. STS Cardiothoracic Surgery E–Book*. Chicago: Society of Thoracic Surgeons, 2022. »
- [93] « Han CC, Prasetyo D, Wright GM. Endobronchial palliation using Nd:YAG laser is associated with improved survival when combined with multimodal adjuvant treatments. *J Thorac Oncol* 2007;2:59–64. »
- [94] « AlraiyesAH, AlraiyesMC, MachuzakMS. Does massive hemoptysis always merit diagnostic bronchoscopy? *Cleve Clin J Med* 2014;81:662–4. [Medline] ».
- [95] « Remy J, Voisin C, Dupuis C, Beguery P, Tonnel AB, Denies JL, et al. Traitement des hémoptysies par embolisation de la circulation systémique. *Ann Radiol (Paris)* 1974;17:5–16 ».
- [96] « Ittrich H, Bockhorn M, Klose H, Simon M. The Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. *Dtsch Arztebl Int.* 2017 Jun 5;114(21):371–381. doi: 10.3238/arztebl.2017.0371. PMID: 28625277; PMCID: PMC5478790. »
- [97] « Marshall TJ, Jackson JE.— Vascular intervention in the thorax: bronchial artery embolization for haemoptysis. *Eur Radiol*, 1997, 7, 1221–1227 ».
- [98] « Remy–Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, et al.— Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi–detector row CT angiography : comparison with conventional angiography. *Radiology*, 2004, 233, 741–749. »

- [99] « White RI Jr.— Bronchial artery embolotherapy for control of acute hemoptysis : analysis of outcome. *Chest*, 1999, 115, 912–915. »
- [100] « Sopko DR, Smith TP. Bronchial artery embolization for haemoptysis. *Semin Interv Radiol* 2011; 28:48–62. »
- [101] J. Joskin, « Prise en charge radiologique de l'hémoptysie », *Rev Med Liège*.
- [102] « Woo S, Yoon CJ, Chung JW, et al. Bronchial artery embolization to control hemoptysis: comparison of N-butyl-2-cyanoacrylate and polyvinyl alcohol particles. *Radiology* 2013; 269:594–602. »
- [103] « Bhalla A, Kandasamy D, Veedu P, Mohan A, Gamanagatti S. A retrospective analysis of 334 cases of hemoptysis treated by bronchial artery embolization. *Oman Med J* 2015; 30:119–128. »
- [104] « Tom LM, Palevsky HI, Holsclaw DS, et al. Recurrent bleeding, survival, and longitudinal pulmonary function following bronchial artery embolization for hemoptysis in a U.S. adult population. *J Vasc Interv Radiol* 2015; 26:1806–1813. »
- [105] « Ramakantan R, Bandekar VG, Gandhi MS, Aulakh BG, Deshmukh HL. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis: control with bronchial artery embolization. *Radiology* 1996; 200:691–694 ». »
- [106] « Swanson KL, Johnson CM, Prakash UB, et al. Bronchial artery embolization : experience with 54 patients. *Chest* 2002; 121: 789–95. »
- [107] A. Panda, A. S. Bhalla, et A. Goyal, « Bronchial artery embolization in hemoptysis: a systematic review », *Diagn. Interv. Radiol.*, vol. 23, n° 4, p. 307-317, juill. 2017, doi: 10.5152/dir.2017.16454.

- [108] « van den Heuvel MM, Els Z, Koegelenberg CF, Naidu KM, Bolliger CT, Diacon AH. Risk factors for recurrence of haemoptysis following bronchial artery embolisation for life-threatening haemoptysis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11:909-914. »
- [109] « Lee S, Chan JWM, Chan SCH, et al. Bronchial artery embolisation can be equally safe and effective in the management of chronic recurrent haemoptysis. *Hong Kong Med J* 2008; 14:14-20 ».
- [110] « Fruchter O, Schneer S, Rusanov V, Belenky A, Kramer MR. Bronchial artery embolization for massive hemoptysis: long-term follow-up. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2015; 23:55-60. »
- [111] G. M. Agmy, S. M. Wafy, S. A. A. Mohamed, Y. A. Gad, H. Mustafa, et A. E.-S. Abd El-Aziz, « Bronchial and Nonbronchial Systemic Artery Embolization in Management of Hemoptysis: Experience with 348 Patients », *Int. Sch. Res. Not.*, vol. 2013, n° 1, p. 263259, 2013, doi: 10.1155/2013/263259.
- [112] « Which Is the Best Way to Treat Massive Hemoptysis? A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies ».
- [113] Z. Zheng *et al.*, « Bronchial artery embolization for hemoptysis: A systematic review and meta-analysis », *J. Interv. Med.*, vol. 4, n° 4, p. 172-180, nov. 2021, doi: 10.1016/j.jimed.2021.08.003.
- [114] A. Bhalla, A. K. Pannu, et V. Suri, « Etiology and Outcome of Moderate-to-Massive Hemoptysis: Experience from a Tertiary Care Center of North India », *Int. J. Mycobacteriology*, vol. 6, n° 3, p. 307, sept. 2017, doi: 10.4103/ijmy.ijmy\_54\_17.

- [115] « Anuradha C, Shyamkumar NK, Vinu M, Babu NR, Christopher DJ. Outcomes of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis due to tuberculosis and post-tuberculosis sequelae. *Diagn Interv Radiol*. 2012 Jan-Feb;18(1):96-101. doi: 10.4261/1305-3825.DIR.3876-11.2. Epub 2011 Jun 15. PMID: 21678246. »
- [116] « Yu-Tang Goh P, Lin M, Teo N, En Shen Wong D. Embolization for hemoptysis: a six-year review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25:17-25 ».
- [117] « Dabo H, Gomes R, Marinho A, Madureira M, Paquete J, Morgado P. Bronchial artery embolisation in management of hemoptysis – A retrospective analysis in a tertiary university hospital. *Rev Port Pneumol* (2006) 2016; 22:34-38. »
- [118] « Pitkin, C.E. Repeated severe haemoptysis necessitating pneumonectomy *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1941; 50:914-916 ».
- [119] « Sehhat, S. Oreizie, M. Moinedine, K. Massive pulmonary hemorrhage: surgical approach as choice of treatment *Ann Thorac Surg*. 1978; 25:12-15 ».
- [120] « Hakanson, E. Konstantinov, I.E. Fransson, S.G. ... Management of life-threatening haemoptysis *Br J Anaesth*. 2002; 88:291-295 ».
- [121] P. Tchetike *et al.*, « Prise en charge anesthésique et morbidité en chirurgie thoracique : Résultats de la première série au Togo », *Tunis. Médicale*, vol. 101, n° 5, p. 491-496, mai 2023.
- [122] S. Hackett, R. Jones, et R. Kapila, « Anaesthesia for pneumonectomy », *BJA Educ.*, vol. 19, n° 9, p. 297-304, sept. 2019, doi: 10.1016/j.bjae.2019.04.004.

- [123] « How can I do my postero-lateral thoracotomy without cutting any muscle of chest wall », *J. Funct. Vent. Pulmonol.*, vol. 7, n° 21, p. 3-5, mars 2016, doi: 10.12699/jfvp.7.20.2016.3.
- [124] B. Wang *et al.*, « Is VATS suitable for lung diseases with hemoptysis? Experience from a hemoptysis treatment center in China », *BMC Pulm. Med.*, vol. 23, p. 208, juin 2023, doi: 10.1186/s12890-023-02506-4.
- [125] A. Bernard, P.-B. Pages, H. AbouHanna, et D. Caillot, « Chirurgie de l'aspergillose : techniques et indications », *EMC – Tech. Chir. – Thorax*, vol. 30, n° 4, p. 1-8, déc. 2013, doi: 10.1016/S1241-8226(13)55214-5.
- [126] Y. Zhang, C. Chen, et G. Jiang, « Surgery of massive hemoptysis in pulmonary tuberculosis: Immediate and long-term outcomes », *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 148, n° 2, p. 651-656, août 2014, doi: 10.1016/j.jtcvs.2014.01.008.
- [127] « Gottschalk A, Cohen S, Yang S, Ochroch E. Preventing and treating pain after thoracic surgery. *Anesthesiology* 2006;104:594-600. »
- [128] « Michelet P, Hélaïne A, Avaro JP, et al. Influence de la stratégie analgésique sur la fonction respiratoire après chirurgie thoracique pour lobectomie. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 2007;26(5):405-11 ».
- [129] « Velly, J.-F., Jougon, J., Laurent, F. S., & Valat, P. (2005). L'hémoptysie massive : prise en charge et traitement Quelle est la place de la chirurgie? *Revue Des Maladies Respiratoires*, 22(5), 777-784. doi:10.1016/s0761-8425(05)85635-9 ».

- [130] « Parrot, A., Khalil, A., Roques, S., Andréjak, C., Savale, L., Carette, M.-F., ... Fartoukh, M. (2007). Prise en charge des hémoptysies graves : expérience d'un centre spécialisé. *Revue de Pneumologie Clinique*, 63(3), 202-210. doi:10.1016/s0761-8417(07)90125-x ».
- [131] H. Dabó, R. Gomes, A. Marinho, M. Madureira, J. Paquete, et P. Morgado, « Bronchial artery embolisation in management of hemoptysis - A retrospective analysis in a tertiary university hospital », *Pulmonology*, vol. 22, n° 1, p. 34-38, 2016, doi: 10.1016/j.rppnen.2015.09.001.



أطروحة رقم 25/091

سنة 2025

## مكانة الجراحة في تدبير نفث الدم الحاد المهدد للحياة (بصدد 7 حالات)

### الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/02/27

### من طرف

السيدة مريم فشتالي

المزداة في 25 نونبر 1999 بفاس

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات المفتاحية

نفث الدم الحاد - جراحة - الانصمام القصي

### اللجنة

السيد محمد السماحي ..... الرئيس

أستاذ التعليم العالي في الجراحة الصدرية

السيد مروان لكرنبي ..... المشرف

أستاذ مبرز في الجراحة الصدرية

السيد ياسين الوادوني ..... أعضاء

أستاذ التعليم العالي في الجراحة الصدرية

السيد مصطفى المعروفي ..... أعضاء

أستاذ التعليم العالي في علم الأشعة

السيد هشام هرموشي ..... عضو مشارك

أستاذ مساعد في الجراحة الصدرية