

UNIVERSITE LILLE 2 – DROIT ET SANTE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2014

THÈSE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Caractéristiques cliniques et prise en charge des patients hospitalisés pour
hémoptysie : Etude rétrospective sur 253 patients**

Présentée et soutenue publiquement le 20/06/2014 à 18h au Pôle Recherche

Par Anne Baranzelli

Jury :

Président :

Monsieur le Professeur Jean-Jacques Lafitte

Assesseurs :

Madame le Professeur Martine Rémy-Jardin

Monsieur le Docteur Alexis Cortot

Monsieur le Docteur Xavier Dhalluin

Directeur de Thèse :

Madame le Docteur Erika Parmentier-Decrucq

AVERTISSEMENT

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

ABREVIATIONS

AVC : Accident vasculaire cérébral

AOMI : Artérite oblitérante des membres inférieurs

BPCO : Broncho pneumopathie obstructive chronique

bpm : Battements par minute

Gy : Gray

HTA : hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

IGS II : Index de gravité simplifié

jr : jour

mg : Milligramme

mL : millilitre

NO : Monoxyde d'Azote

OR : Odds Ratio

PMSI : Programme de médicalisation des système d'information

PS : Performans status

RUM : Résumé d'unité médical

SOFA : Sepsis related Organ Failure Assessment

TV : Tachycardie ventriculaire

UF : Unité fonctionnelle

SOMMAIRE

ABREVIATIONS.....	1
SOMMAIRE.....	2
RESUME	4
1.INTRODUCTION.....	5
1.1 DEFINITION	5
1.2 CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES ET ETIOLOGIES.....	5
1.3 PHYSIOPATHOLOGIE.....	7
1.4 PRISE EN CHARGE DIAGNOSTIQUE	7
1.5 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	9
1.5.1 Chirurgie.....	9
1.5.2 Embolisation	9
1.5.3 Traitement médical	12
1.5.4 Traitements vasoconstricteurs	15
1.6 PROBLEMATIQUE.....	17
2. MATERIEL ET METHODE.....	18
2.1 PATIENTS	18
2.1.1 Critères d'inclusion	18
2.1.2 Critères d'exclusion.....	18
2.2 METHODE.....	18
2.2.1 Recueil des données	18
2.2.2 Caractéristiques des patients.....	19
2.2.3 Caractéristiques du séjour.....	20
2.3 ANALYSES STATISTIQUES	22
3. RESULTATS.....	24
3.1 CARACTERISTIQUES DES PATIENTS ET DE LEUR SEJOUR.....	24
3.1.1 Diagramme de flux.....	24
3.1.2 Caractéristiques du séjour et comorbidités	25
3.1.3 Caractéristiques cliniques et biologiques.....	26
3.1.4 Etiologies	27
3.1.5 Examens complémentaires.....	28
3.1.6 Prise en charge des patients hospitalisés pour hémoptysie.....	29
3.1.7 Efficacité des thérapeutiques	31
3.1.8 Mortalité intrahospitalière.....	31
3.2 RESULTATS EN FONCTION DE L' ABONDANCE DE L' HEMOPTYSIE	32
3.2.1 Comorbidités et séjour.....	32
3.2.2 Critères cliniques et biologiques	33
3.2.3 Etiologies	34
3.2.4 Examens complémentaires.....	35
3.2.5 Prise en charge : traitement par terlipressine, embolisation, chirurgie	36
3.2.6 Efficacité des thérapeutiques	38
3.2.7 Mortalité intra hospitalière et effets indésirables de la terlipressine.....	39
3.3 RESULTATS EN FONCTION DE L' ETIOLOGIE DE L' HEMOPTYSIE.....	40

3.3.1 Comorbidités et séjour.....	40
3.3.2 Données cliniques et biologiques.....	42
3.3.3 Examens complémentaires.....	43
3.3.4 Prise en charge.....	44
3.3.5 Efficacité des thérapeutiques.....	45
3.3.6 Mortalité intra hospitalière et effets indésirables.....	47
3.4 COMPARAISON DES GROUPES : PATIENTS TRAITES OU NON PAR TERLIPRESSINE.....	48
3.4.1 Comorbidités et séjour.....	48
3.4.2 Critères cliniques et biologiques.....	48
3.4.3 Etiologies des hémoptysies.....	50
3.4.4 Examens complémentaires.....	50
3.4.5 Prise en charge.....	51
3.4.6 Efficacité des thérapeutiques.....	52
3.4.7 Mortalité intra hospitalière.....	52
3.4.8 Analyse multivariée.....	53
3.5 RESULTATS EN FONCTION DE L'EFFICACITE DE LA TERLIPRESSINE.....	53
3.5.1 Caractéristiques du séjour et des comorbidités.....	53
3.5.2 Caractéristiques cliniques et biologiques.....	54
3.5.3 Etiologies.....	56
3.5.4 Prise en charge.....	56
3.5.5 Caractéristiques du traitement par terlipressine.....	57
3.5.6 Mortalité.....	57
3.5.7 Analyse multivariée.....	58
3.6 EFFETS INDESIRABLES SECONDAIRES A LA TERLIPRESSINE.....	58
3.6.1 Complications ischémiques.....	59
3.6.2 Trouble du rythme et trouble de conduction.....	60
3.6.3 Troubles hydroélectrolytiques.....	60
3.7 PATIENTS EMBOLISES : RESULTATS EN FONCTION D'UN TRAITEMENT PAR TERLIPRESSINE.....	61
3.8 PRISE EN CHARGE GENERALE DES PATIENTS HOSPITALISES POUR HEMOPTYSIE AU CHRU DE LILLE.....	62
4. DISCUSSION.....	64
4.1 SYNTHÈSE DES RESULTATS.....	64
4.2 DONNÉES DESCRIPTIVES.....	66
4.2.1 Abondance de l'hémoptysie.....	66
4.2.2 Etiologies.....	67
4.2.3 Examens complémentaires.....	68
4.2.4 Score de gravité et mortalité.....	69
4.3 TRAITEMENT PAR TERLIPRESSINE.....	70
4.3.1 Efficacité du traitement par terlipressine.....	70
4.3.2 Posologies de la terlipressine.....	71
4.3.3 Durée de traitement.....	72
4.3.4 Facteurs prédictifs d'efficacité.....	72
4.3.5 Terlipressine et embolisation.....	74
4.3.6 Effets indésirables de la terlipressine.....	76
4.4 LIMITES DE L'ETUDE.....	77
4.5 CONCLUSION.....	78
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	80
ANNEXES.....	86

RESUME

Contexte : La prise en charge de l'hémoptyisie est une urgence en pathologie respiratoire devant l'engagement du pronostic vital. La prise en charge est multidisciplinaire, associant les pneumologues, les réanimateurs, les radiologues, les chirurgiens. Les modalités de prise en charge reposent actuellement sur des habitudes locales et empiriques. Le but de ce travail est de décrire et d'analyser les patients admis pour hémoptyisie dans un centre hospitalier régional : critères cliniques et biologiques, étiologies, prise en charge diagnostique et thérapeutique. Une attention particulière a été portée sur la prescription de la terlipressine : son efficacité et ses effets indésirables.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, ayant inclus de Juin 2010 à Juin 2013, l'ensemble des patients entrés pour hémoptyisie au sein du pôle de pneumologie et de réanimation du CHRU de Lille.

Résultats : Nous avons inclus 253 patients. L'hémoptyisie était de faible, moyenne ou grande abondance chez respectivement 124 (49%), 88 (34,8%), 41 (16,2%) d'entre eux. Les principales étiologies étaient cryptogéniques (77 patients, 30,4%), néoplasiques (57 patients, 22,5%), dilatation des bronches (41 patients, 16,2%). Le saignement s'est arrêté spontanément chez 103 patients (40,7%). Chez 137 patients (54,1%) un traitement par vasoconstricteur, la terlipressine a été administré. Une embolisation des artères bronchiques a été réalisée chez 71 patients (28%) dont 26 patients pour hémoptyisie de grande abondance. Un traitement chirurgical a été réalisé chez 6 patients (2,3%). Le taux de mortalité était de 13,4%, (34 patients) et augmentait avec l'abondance de l'hémoptyisie (6,4%, 12,5%, 36,5%). Le taux d'efficacité du traitement par terlipressine était de 51% (70 patients) avec un taux d'effets indésirables ayant nécessité l'arrêt de la terlipressine de 9,4%, soit 13 patients. Le taux d'efficacité de l'embolisation était de 67,6%. En cas d'échec du traitement par terlipressine, une embolisation a été réalisée chez 54 patients avec un taux d'efficacité de 70,9%.

Conclusion : Bien que l'embolisation reste le traitement de référence, le traitement par terlipressine, pourrait être dans certains cas être une alternative efficace, avec peu d'effets indésirables, sans altérer les résultats d'une embolisation secondaire.

1.INTRODUCTION

1.1 Définition

L'hémoptysie correspond à un saignement, extériorisé ou non, issu des voies aériennes sous glottiques. Il traduit l'existence d'une anomalie pouvant siéger à tous les étages de l'appareil respiratoire. S'il est extériorisé, il correspond à une expectoration de sang rouge vif, aéré, spumeux survenant au cours d'effort de toux (1). Les principaux diagnostics différentiels sont l'hématémèse (correspondant au rejet de sang d'origine digestive par la bouche) et les causes oto-rhino-laryngologiques : l'épistaxis (correspondant à un saignement d'origine nasal), le saignement laryngé, pharyngé, oulingual.

1.2 Caractéristiques épidémiologiques et étiologies

L'hémoptysie correspond à un symptôme fréquemment rencontré en pratique pneumologique. Abott *et al.*, considéraient qu'il survenait dans 38% des 1316 patients hospitalisés pour une pathologie pulmonaire (2). Si la fréquence de l'hémoptysie est élevée, la difficulté de sa prise en charge réside dans la diversité de ses présentations. Le volume de l'hémoptysie, son étiologie, son évolution et les comorbidités du patient doivent être évaluées pour une bonne prise en charge (3).

Toutes les hémoptysies de faible, moyenne ou grande abondance peuvent mettre en jeu le pronostic vital (4). La gravité immédiate d'une hémoptysie ne vient pas du risque de spoliation sanguine mais plutôt du retentissement sur l'hématose et en particulier du risque d'asphyxie. Toute hémoptysie même minime doit être considérée comme une urgence. Une hémoptysie de faible abondance peut devenir cataclysmique et engager à court terme le pronostic vital. Dès qu'une hémoptysie altère l'hémodynamique, une simple surveillance n'est plus suffisante et une prise en charge thérapeutique active doit être décidée.

Les hémoptysies sont le plus souvent la conséquence de maladies avec processus inflammatoire chronique, infectieux ou non : tuberculose, aspergillose, mucoviscidose, dilatation des bronches... Les étiologies des hémoptysies (Figure 1) restent dominées dans le monde par la tuberculose (5,6). En France, les principales étiologies sont les dilatations des bronches, le cancer bronchique, la tuberculose, les hémoptysies cryptogéniques (3).

- **Tumeurs bronchopulmonaires** : cancer bronchique primitif , tumeur carcinoïde bronchique
- **Dilatation des bronches** : localisées ou diffuses, de toutes causes, mucoviscidose
- **Tuberculose** :
 - Séquelles : cicatrices, dilatations des bronches secondaires, aspergillome sur une caverne détergée, broncholithiase)
 - Plus rarement forme évolutive : érosion vasculaire par une caverne
- **Infections pulmonaires (en dehors de la tuberculose)**
 - Infections aspergillaires (aspergillomes, aspergillose invasive ou semi-invasive)
 - Pneumopathies infectieuses nécrosantes aiguës ou subaiguës (entérobactéries, S. aureus, P. aeruginosa, Actinomyces, Nocardia..)
 - Mycobactéries atypiques (infection active ou séquelles)
- **Hémorragies alvéolaires**
 - Insuffisance cardiaque gauche et rétrécissement mitral
 - Médicaments ou toxiques (pénicillamine, isocyanates, crack, anticoagulants)
 - Vascularites (Wegener, polyangéite microscopique..)
 - Collagénoses (lupus érythémateux disséminé)
 - syndrome de Goodpasture
 - Autres : thrombopénie chez l'immunodéprimé; causes infectieuses; hémosidérose idiopathique
- **Anévrysmes pulmonaires** : faux anévrysmes et malformations artério-veineuses (isolées ou dans le cadre d'une maladie de Rendu-Osler)
- **Séquestration pulmonaire**
- **Hémoptysies traumatiques et iatrogènes**
- **Causes cardiovasculaires** (en dehors du cas de l'hémorragie alvéolaire)
 - Embolie pulmonaire
 - Hypertension artérielle pulmonaire primitive, postembolique, sur cardiopathie congénitale ou collagénose; sténoses de l'artère pulmonaire (maladie de Takayasu, fibrose médiastinale)
 - Rupture spontanée d'un anévrysme de l'aorte
- **Autres étiologies** : Maladies pulmonaires fibrosantes (sarcoïdose, silicose, fibrose idiopathique), endométriiose bronchopulmonaire,
- **Hémoptysie idiopathique** : (ou cryptogénique)

Figure 1 : Principales étiologies des hémoptysies

Ces dix dernières années, le scanner thoracique a permis, associé à la fibroscopie bronchique, d'améliorer le rendement diagnostique. Hirschberg *et al.*, ont obtenu un taux de 93% de diagnostic étiologique en associant ces examens. Malgré cette avancée, le taux d'hémoptysies cryptogéniques varie entre 7 et 25% (4,7-9). Le tabagisme est alors retrouvé comme associé aux hémoptysies cryptogéniques : mais le lien causal entre hémoptysie cryptogénique et tabagisme n'est pas clairement établi (10).

1.3 Physiopathologie

Une grande partie des hémoptysies est secondaire à des maladies inflammatoires chroniques. Ces maladies sont marquées par un remodelage vasculaire et bronchique complexe, encore mal compris (11). Les cellules musculaires lisses bronchiques sont le siège d'une sécrétion de médiateurs pro-inflammatoires et mitogènes qui favorisent l'augmentation en taille et en nombre des vaisseaux sanguins. L'inflammation chronique et les infections favorisent l'hypertrophie et la prolifération des artères bronchiques qui engendrent une augmentation du flux sanguin et une néo vascularisation. Les néo vaisseaux induits sont fragiles et présentent un risque accru de rupture pouvant engendrer l'hémoptysie (12). Certains auteurs évoquent le rôle du facteur de croissance vasculaire endothélial (VEGF) qui pourrait être altéré dans certaines maladies génétiques telles que la mucoviscidose, expliquant la survenue d'hémoptysie chez des patients avec une fonction pulmonaire conservée (13).

1.4 Prise en charge diagnostique

Toute hémoptysie doit bénéficier d'une prise en charge diagnostique minimale permettant la localisation du saignement, le diagnostic étiologique et le bilan pré thérapeutique. En effet, avant son geste, le radiologue interventionnel, doit bénéficier d'informations concernant la localisation du saignement, le diagnostic étiologique et l'origine vasculaire du saignement afin de guider le geste d'embolisation des artères impliquées (14). Dans certains cas, ces

examens peuvent nécessiter, afin qu'ils soient réalisés dans de bonnes conditions, l'intubation et la ventilation mécanique du patient.

La radiographie thoracique et la fibroscopie bronchique étaient auparavant les piliers du diagnostic. La radiographie permet de localiser le siège du saignement (syndrome alvéolaire, atélectasie) dans 50% des cas (15) et recherche la lésion responsable (cavité, tumeur). Cependant une image anormale ne permet pas toujours d'affirmer avec certitude qu'elle correspond à l'origine du saignement. Ces vingt dernières années, l'association du scanner thoracique et de la fibroscopie bronchique a permis d'optimiser la localisation et le diagnostic étiologique du saignement (16). Khalil *et al.*, ont montré que le scanner thoracique et la fibroscopie bronchique permettaient la localisation du saignement dans respectivement 89% et 80% des patients (17). Dans cette étude, si le scanner thoracique ne permettait pas de localiser le saignement, la fibroscopie bronchique le permettait dans 81% des cas (17). Revel *et al.*, ont également suggéré que le scanner thoracique pouvait remplacer la fibroscopie bronchique chez les patients avec hémoptysie massive (15), permettant le diagnostic étiologique dans 77% des cas vs 8% respectivement .

Cependant, il n'y a pas encore de consensus quant à la séquence de réalisation de ces examens qui ne sont pas en concurrence mais complémentaires. En effet, la fibroscopie bronchique, bien que moins rentable, est d'accès plus facile, et peut être réalisée à n'importe quelle heure, au lit du malade, évitant ainsi le transfert d'un patient parfois instable dans le service de radiologie. Elle permet également certains gestes thérapeutiques endobronchiques.

La réalisation du scanner thoracique a également pour but de décrire les artères impliquées dans le saignement et permet de déterminer les vaisseaux à occlure au cours du geste d'embolisation en réalisant une cartographie vasculaire (18). L'obtention de cette

cartographie, préalable à l'embolisation doit permettre de réduire le temps du geste, en améliorant le repérage des artères à occlure.

1.5 Prise en charge thérapeutique

1.5.1 Chirurgie

Historiquement la chirurgie permettait un traitement efficace car curatif mais était associée à une mortalité élevée atteignant les 40% lorsqu'elle devait être réalisée en urgence (19). Certains auteurs retrouvent une mortalité moins importante (20,21), mais il existe dans ces études un biais de sélection par hypersélection des patients. En effet, la chirurgie est contre-indiquée chez les patients aux trop lourdes comorbidités cardio-vasculaires et dans certaines étiologies telles que les hémoptysies néoplasiques avec cancer métastatique. Avec le développement de la radiologie interventionnelle, les indications chirurgicales sont devenues rares. Elles persistent pour certaines causes d'hémoptysies : malformations artério-veineuses, saignement artériel pulmonaire, échec des lignes de traitement préalables (traitements médicaux et embolisation) ou autres étiologies rares (kystes hydatiques, traumatismes thoraciques) (22).

1.5.2 Embolisation

Depuis les années 1970 avec les travaux de Bookstein *et al.*, et Rémy *et al.*, l'embolisation a prouvé son efficacité dans le traitement de l'hémoptysie. Elle est devenue une étape essentielle de la prise en charge thérapeutique (7,23–25).

1.5.2.1 Anatomie et embolisation

Les hémoptysies peuvent provenir de trois types de vaisseaux. Dans la majorité des cas, le saignement provient des artères bronchiques. Cependant il est démontré que jusque 5% des hémoptysies peuvent provenir des artères pulmonaires (26). Les saignements issus de la circulation pulmonaire sont principalement dus à la tuberculose et aux abcès pulmonaires

Chez ces patients, l'embolisation est moins efficace, et ils présentent plus souvent des récurrences précoces hémoptoïques. Enfin, l'hémoptysie peut être secondaire au saignement d'artères systémiques non bronchiques pouvant être associés à la vascularisation des territoires bronchiques.

Les artères bronchiques permettent la vascularisation des bronches, de l'interstitium pulmonaire, de la plèvre viscérale, des vasa vasorum de l'aorte et des artères pulmonaires, du médiastin et du tiers moyen de l'œsophage. Comme l'indique la figure 2, leur origine est située sur la face antérieure de l'aorte descendante à hauteur de T5-T6 chez 70% de la population. Cette répartition est extrêmement variable d'un individu à l'autre. D'autre part, certaines artères peuvent avoir une origine ectopique, issues du plancher de l'aorte horizontale, ou issues des collatérales de l'artère sous clavière (27,28). Les artères bronchiques peuvent également avoir comme collatérales les artères systémiques de voisinage, vascularisant la trachée ou l'œsophage. Enfin, chez certains patients, l'artère spinale antérieure, vascularisant l'étage thoracique supérieur médullaire peut naître d'un tronc broncho intercostal (29). Ces configurations anatomiques étroites entre artères bronchiques, artères à destinée médullaires et artères vascularisant la trachée, le nerf phrénique, l'œsophage et les vasa vasorum de l'aorte sont à connaître du médecin qui réalise l'embolisation. La complexité de la vascularisation bronchique normale et pathologique explique la difficulté de l'examen, ses effets indésirables potentiels et ses échecs.

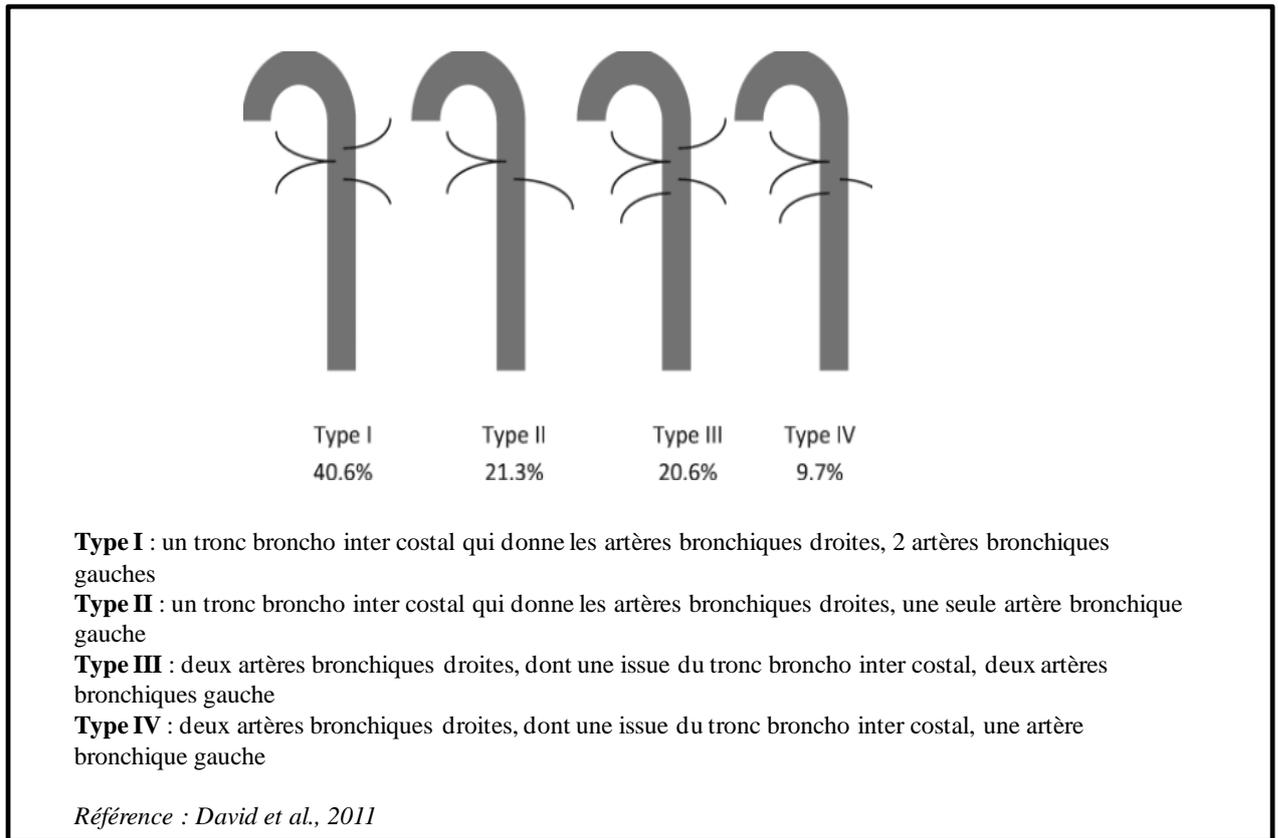


Figure 2 : Anatomie des Artères bronchiques : les 4 schémas principaux

1.5.2.2 Embolisation des artères bronchiques et non bronchiques

L'embolisation est un acte complexe nécessitant des radiologues interventionnels expérimentés, entraînés depuis plusieurs années dans un centre de référence et bénéficiant d'une formation spécifique. Elle nécessite également le rapprochement des patients présentant une hémoptysie même de faible abondance dans les centres de référence pratiquant ce geste. Malgré ces contraintes, son efficacité est reconnue et elle est la pierre angulaire du traitement de l'hémoptysie.

L'efficacité de l'embolisation des artères bronchiques a été prouvée dès ses débuts avec une efficacité immédiate de 83,6% en 1977 (23). Depuis, les progrès technologiques tels que l'acquisition de scanners multi-barrettes de haute résolution, permettant une cartographie précise des artères bronchiques ainsi que les techniques d'embolisation (cathétérisme supra sélectif, emboles particulières mieux adaptés) ont permis d'améliorer ces taux d'efficacité,

atteignant dans certaines séries les 98% de réussite (17,25–28). Malgré cette excellente efficacité, le pronostic des patients embolisés reste marqué par des récurrences à moyen et long terme de l'hémoptysie évaluées entre 10 et 52% des cas (34–36). Les principaux facteurs prédictifs de récurrence sont les atteintes aspergillaires, la tuberculose et les épaissements pleuraux (34,35).

1.5.3 Traitement médical

L'embolisation est une technique efficace. Cependant, elle nécessite des praticiens entraînés, disponibles uniquement en centre de référence et ses effets indésirables sont potentiellement graves. Différentes stratégies médicales ont donc été développées pour permettre une prise en charge suffisante des hémoptysies non sévères ou pour préparer le malade à un geste en radiologie interventionnelle, ou à un geste chirurgical.

La mise en condition du patient inclut un décubitus latéral du côté du saignement ainsi qu'une oxygénothérapie intensive, délivrée le plus souvent en lunettes, en sonde nasale ou au masque à haute concentration. L'assistance ventilatoire peut être nécessaire dans les hémoptysies de grande abondance et nécessite une hospitalisation en unité de soins intensifs. L'intubation et la sédation permettent alors d'assurer la liberté des voies aériennes et permettent les investigations. La sédation peut également être nécessaire pour permettre la prise en charge d'un patient ventilé, agité, dans un contexte difficile techniquement (endoscopie, transport en radiologie) (37).

Dans les hémoptysies de d'abondance modérée à sévère, il est nécessaire de connaître l'origine du saignement afin de pouvoir dans certains cas, proposer une intubation sélective du côté sain. (sonde de Carlens, cathéter de Fogarty) (22) (Annexe 1). La pose de sonde sélective nécessite des réanimateurs expérimentés, sachant notamment pratiquer les endoscopies bronchiques.

Un trouble de la crase sanguine doit être corrigé : surdosage en anticoagulant, thrombopénie...

Devant l'absence de consensus et de recommandations pour la prise en charge des hémoptysies, selon les écoles et les habitudes locales, d'autres thérapeutiques peuvent être utilisées telles que l'acide tranexamique, le traitement endobronchique, la radiothérapie et les vasoconstricteurs.

1.5.3.1 Acide tranexamique (EXACYL[®])

L'acide tranexamique fait partie de la classe des antifibrinolytiques. Il développe une action antihémorragique par inhibition des activités fibrinolytiques de la plasmine. Il se forme ainsi un complexe entre l'acide tranexamique et le plasminogène, l'acide tranexamique restant lié au plasminogène lors de sa transformation en plasmine. La plasmine liée à l'acide tranexamique aurait, vis-à-vis de la fibrine, une activité considérablement diminuée par rapport à celle de la plasmine libre.

Ce médicament est contre indiqué chez les patients aux antécédents thrombo-emboliques veineux ou artériels. Cependant il existe peu de preuves dans la littérature quant à son efficacité et il ne dispose pas de l'autorisation de mise sur le marché pour le traitement de l'hémoptysie.

Une méta-analyse de Moein et *al.* sur l'efficacité de l'acide tranexamique dans les hémoptysies n'a pas mis en évidence de différence d'efficacité sur l'arrêt du saignement entre placebo et acide tranexamique (38). Ces études ne permettent pas de donner des recommandations d'utilisation de l'acide tranexamique de par la faiblesse de leurs résultats et le manque d'homogénéité des posologies utilisées.

1.5.3.2 Radiothérapie hémostatique

Cette technique est peu décrite dans la littérature. Trois cas cliniques ont été publiés avec succès de la radiothérapie : 2 patients avec aspergillomes et un patient avec une fibrose médiastinale. La radiothérapie aurait une action hémostatique dans les lésions aspergillaires non pas par régression de la lésion aspergillaire, mais en agissant sur la vascularisation. L'irradiation des vaisseaux sanguins induit précocement une hyperplasie des cellules endothéliales engendrant une thrombose locale avec œdème péri vasculaire et compression des vaisseaux sanguins. Une fibrose périvasculaire peut également occlure les vaisseaux et empêcher le développement de la microcirculation. Ces effets sont dose-dépendants. Dans ces cas cliniques, 20 à 30 Gy ont été délivrés en fraction de 2 Gy (39–41). Malheureusement, nous ne disposons que de trop peu de données pour valider ce type de prise en charge, et son mode de réalisation ne peut être proposé que pour des hémoptysies récurrentes de faible abondance dans des étiologies bien particulières.

1.5.3.3 Traitement endo bronchique

Contrairement aux saignements d'origine digestive, pour lesquels de nombreuses techniques endoscopiques hémostatiques existent (électrocoagulation, clips vasculaires, sclérose, ligature,...), les lésions à l'origine d'une hémoptysie sont rarement accessibles en endoscopie bronchique.

Plusieurs techniques ont été décrites en bronchoscopies souples ou rigides. En bronchoscopie souple, la taille du canal opérateur limite les gestes. Des instillations d'adrénaline, de sérum salé à 4°C, d'épinéphrine, de terlipressine ont été décrites sous forme de cas cliniques dans la littérature, sans études randomisée contre placebo (42–45). Ces cas cliniques montrent souvent une efficacité rapide mais temporaire, sans explication claire sur le mode d'action. Ces résultats ne sont pas généralisables.

1.5.4 Traitements vasoconstricteurs

Les traitements vasoconstricteurs sont utilisés selon les écoles et les habitudes locales pour le traitement de l'hémoptysie, le plus souvent de façon empirique. En France, un seul vasoconstricteur est utilisé en intra veineux, la terlipressine.

1.5.4.1 Pharmacocinétique et pharmacodynamie de la terlipressine

La terlipressine (Glypressine[®], laboratoire Ferring) est une pro hormone de la lysine vasopressine, analogue de la vasopressine chez le porc. C'est une hormone de synthèse qui a remplacé dans les années 1980 l'extrait de post hypophyse injectable (la vasopressine) utilisée jusqu'alors pour le traitement symptomatique des hémoptysies graves. Sa structure chimique est caractérisée par l'existence de trois radicaux Glycyl en position C-terminale qui lui confèrent ses propriétés pharmacocinétiques particulières (46). Après injection intra veineuse, la demi-vie de distribution de la terlipressine est de 55 minutes. Les radicaux glycyl sont progressivement clivés par des endopeptidases, permettant la libération de l'hormone active, la lysine vasopressine (47). Celle-ci apparaît dans le plasma entre 40 et 60 minutes après l'injection de la terlipressine et sa concentration maximale est observée au bout de 120 minutes. La libération de la lysine vasopressine persiste pendant au moins 180 minutes. Un pourcentage très faible de la dose administrée est retrouvé dans les urines : environ 1% sous forme de terlipressine et 10 fois moins sous forme de lysine vasopressine (48). La pharmacocinétique de la terlipressine permet une administration discontinue et non en seringue auto-pulsée.

La lysine vasopressine exerce des actions antidiurétiques (récepteurs V2 rénaux) et vasopressives (récepteurs V1 vasculaires). La terlipressine induit une vasoconstriction systémique qui entraîne une hypertension artérielle (HTA) périphérique. Des études de pharmacodynamie ont montré que la terlipressine induisait après injection de 1 mg, une

augmentation de la tension artérielle de 21%, une augmentation des résistances vasculaires de 60% et diminue le débit cardiaque de 23% (49). La terlipressine entraîne aussi une vasoconstriction splanchnique qui entraîne une réduction du flux splanchnique et ainsi une hypotension portale (49,50).

1.5.4.2 Indications de la terlipressine

La terlipressine détient une autorisation de mise sur le marché dans deux indications :

- le traitement d'urgence des hémorragies digestives par rupture des varices œsophagiennes, dans l'attente d'un traitement endoscopique
- le traitement du syndrome hépatorénal de type 1, caractérisé par une insuffisance rénale aiguë et spontanée, chez les malades atteints d'une cirrhose sévère avec ascite.

Dans les ruptures de varices œsophagiennes, la terlipressine entraîne une vasoconstriction périphérique notamment splanchnique qui entraîne une diminution de l'hypertension portale et donc du saignement des varices (51).

Dans le syndrome hépatorénal, la terlipressine stimule les récepteurs V1 et V2, entraînant une vasoconstriction splanchnique et systémique extra rénale. Les récepteurs V1 sont prédominants sur les vaisseaux splanchniques et leur stimulation permet une réduction de l'hypertension portale (52). La diminution de la pression portale entraîne une diminution de la production du NO et ainsi de la circulation hyperdynamique (53), induisant une redistribution vasculaire et une amélioration de la pression de perfusion rénale (52).

La terlipressine est actuellement à l'étude dans d'autres domaines tels que le choc septique ou le choc hémorragique (50,54), mais aucune recommandation n'est encore parue et elle n'est pas utilisée en routine dans ces pathologies.

1.6 Problématique

Malgré la fréquence élevée de l'hémoptysie, il persiste beaucoup de zones d'ombre dans les modalités de sa prise en charge. Son traitement repose le plus souvent sur des habitudes locales et empiriques en l'absence de recommandations.

Au CHRU de Lille, la prise en charge est conjointe entre les pneumologues, les réanimateurs, les radiologues et les chirurgiens. Devant une hémoptysie n'engageant pas le pronostic vital, une surveillance ou un traitement par vasoconstricteur est administré. Si l'hémoptysie persiste malgré des doses conséquentes de terlipressine (le plus souvent 1 mg, 4 à 6 fois par jour), ou que le pronostic vital est engagé, le patient est orienté en radiologie interventionnelle après stabilisation hémodynamique en réanimation. Le traitement chirurgical n'est proposé que dans des cas restreints.

S'il est démontré que l'embolisation est un traitement efficace, pilier de la prise en charge thérapeutique, ses effets indésirables potentiels, et son accessibilité parfois difficile nécessite le développement d'autres modalités de prise en charge. Le but de ce travail était de décrire et d'analyser les patients admis pour hémoptysie dans un centre hospitalier régional : critères cliniques et biologiques, étiologies, prise en charge diagnostique et thérapeutique. Une attention particulière a été portée sur la prescription de terlipressine, son efficacité et ses effets indésirables.

2. MATERIEL ET METHODE

Cette étude monocentrique, rétrospective, de type étude de cohorte a été réalisée au Centre Hospitalier Régional et Universitaire de Lille. Tous les patients inclus ont été hospitalisés entre le 1^{er} Juin 2010 et le 1^{er} Juin 2013 dans les services de Réanimation médicale et de Pneumologie. Le centre de Réanimation médicale compte 50 lits de Réanimation, 24 lits de Surveillance Continue et 12 lits de Soins Intensifs, il est le centre de référence régional pour la réanimation respiratoire. Le service d'hospitalisation de Pneumologie compte 50 lits, il est le centre de référence régional pour les pathologies respiratoires.

2.1 Patients

2.1.1 Critères d'inclusion

Tous les patients adultes admis pour hémoptysie entre le 1^{er} Juin 2010 et le 1^{er} Juin 2013 dans les services de réanimation médicale et médecine hyperbare, réanimation polyvalente et de pneumologie ont été inclus. Ces patients étaient inclus, quelque soit l'abondance de l'hémoptysie.

2.1.2 Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient les patients mineurs, les femmes enceintes, les patients présentant une hémorragie intra-alvéolaire, une hémoptysie d'origine iatrogène, ou survenant au cours d'une hospitalisation pour un motif différent, et ceux présentant un saignement d'origine ORL ou gastro-intestinal.

2.2 Méthode

2.2.1 Recueil des données

La liste des patients à inclure a été obtenue par le biais de CORA[®], logiciel de gestion et de contrôle des champs d'exploitation du PMSI et résultats de la simulation des RUMs. Nous

avons recherché l'ensemble des patients avec le diagnostic principal ou le diagnostic associé secondaire d'hémoptysie (R042 : Hémoptysie ; R042.01 : Hémorragie grave ; R049 : Hémorragie des voies respiratoires, sans précision ; R048 : Hémorragie d'autres parties des voies respiratoires), pour toutes les UF de Pneumologie, et les UF dépendantes du centre de Réanimation.

Le recueil des caractéristiques des patients et de leur séjour en Réanimation et Pneumologie a été effectué via la consultation systématique des dossiers « papier » des patients et du logiciel IPASS[®] pour les patients hospitalisés en Réanimation Polyvalente. Il s'agissait de données cliniques, biologiques, radiologiques et sociodémographiques. Le logiciel d'hospitalisation SILLAGE[®] a permis de recueillir des courriers d'hospitalisation et des comptes rendus d'examens complémentaires.

2.2.2 Caractéristiques des patients

2.2.2.1 Données usuelles

Outre l'âge et le sexe, nous avons relevé des données concernant la provenance du patient (domicile, service hospitalier, autre service de réanimation).

2.2.2.2 Comorbidités

Les comorbidités des patients, le Performans status (Annexe 2) ont été évalués. Au sein des comorbidités respiratoires, la présence d'une insuffisance respiratoire ou d'une pathologie obstructive (BPCO, asthme, dilatation des bronches) étaient colligées. Concernant les comorbidités cardio-vasculaires, la présence d'une maladie athéromateuse (artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI), antécédents d'accidents vasculaires cérébraux (AVC), athérome carotidien), ou d'une cardiopathie ischémique (antécédents d'infarctus du myocarde (IDM), angor stable ou instable, cardiopathie ischémique) étaient recherchées. Les comorbidités suivantes ont également été

recherchées : le statut tabagique, le statut pondéral, un diabète, une insuffisance rénale, une cirrhose avec un score de Child Pugh B ou C, une immunodépression définie par l'existence d'une corticothérapie au long cours, d'un immunosuppresseur ou d'une pathologie cancéreuse (solide ou hématologique). Les antécédents d'hémoptysie ont été relevés, ainsi qu'une médication par antiagrégants plaquettaires, ou anticoagulants.

2.2.3 Caractéristiques du séjour

2.2.3.1 Abondance de l'hémoptysie

L'abondance de l'hémoptysie était évaluée par la présence dans l'observation ou le courrier du patient de la quantité du saignement avant son hospitalisation ou par l'évaluation de l'hémoptysie dans les dossiers infirmiers de surveillance journalière, à l'entrée du patient. Une hémoptysie de faible abondance était définie par la présence de crachats hémoptoïques, ou une hémoptysie inférieure à 50 mL sur 24h. Une hémoptysie de moyenne abondance était définie par un volume compris entre 50 mL et 200 mL sur 24h et une hémoptysie de grande abondance par un volume de plus de 200 mL sur 24h (5,7,19,55).

2.2.3.2 Etiologie de l'hémoptysie

Les diagnostics étiologiques possibles étaient la dilatation des bronches, la tuberculose dans sa forme active ou séquellaire, les pathologies néoplasiques, les pathologies aspergillaires ou cryptogéniques si les explorations ne permettaient pas de poser un diagnostic étiologique. Les autres étiologies étaient rassemblées dans la catégorie « autres ».

2.2.3.3 Gravité à l'entrée

Deux scores sont habituellement utilisés pour l'évaluation de la gravité à l'admission en réanimation. L'index de gravité simplifié (IGS II) (Annexe 3) reflète la gravité au cours des 24 premières heures (56) et le « Sequentiel Organ Failure Assessment » (SOFA) (Annexe 4)

reflète la gravité avec une cotation par défaillance d'organes (57). La nécessité d'une oxygénothérapie ou d'une assistance ventilatoire était recherchée, ainsi que la nécessité de l'utilisation d'amines vasopressives (noradrénaline, adrénaline). Sur le plan paraclinique, les valeurs du gaz du sang à l'arrivée étaient relevées, ainsi que la natrémie, la kaliémie, la créatininémie, les enzymes hépatiques, la bilirubinémie, la numération formule sanguine et le bilan de coagulation.

2.2.3.4 Prise en charge du patient

Concernant la prise en charge de l'hémoptysie, un traitement par terlipressine en préhospitalier et en hospitalier a été recherché. Nous avons recueilli la dose initiale administrée, la dose maximale quotidienne reçue, la durée du traitement par terlipressine et la dose totale de terlipressine administrée.

Si une embolisation était réalisée, le délai depuis la dernière dose de glypressine était recueilli. L'existence d'un traitement par amines vasopressives était recueilli.

La surveillance simple était définie par l'absence de traitement par terlipressine, d'amines vasopressives, d'embolisation ou de chirurgie.

2.2.3.5 Efficacité de la prise en charge

L'échec du traitement par terlipressine était défini par la poursuite du saignement nécessitant le recours à une autre thérapeutique (embolisation des artères bronchiques, chirurgie) ou par le décès du patient.

L'échec du traitement par embolisation était défini par un recours secondaire à la terlipressine, ou à une chirurgie d'hémostase, ou par le décès du patient.

L'échec du traitement par chirurgie était défini par un traitement secondaire par terlipressine, ou par embolisation, ou par le décès du patient.

L'efficacité du traitement (terlipressine, embolisation, ou chirurgie) était définie par l'absence de récurrence du saignement au décours de l'hospitalisation.

2.2.3.6 Effets indésirables des traitements

Les effets indésirables potentiellement liés aux traitements ont été relevés. Si le patient était décédé, nous relevions si la cause du décès était liée à l'hémoptyse, au traitement de l'hémoptyse ou aux comorbidités. Concernant l'embolisation : la dissection artérielle, les complications ischémiques aiguës et les complications au point de ponction ont été relevées. Concernant le traitement par terlipressine, les troubles fonctionnels ayant fait suspendre le traitement ont été relevés (douleurs thoraciques, hypertension artérielle, bronchospasme, subischémie de membres, troubles digestifs). Le nadir de natrémie, ainsi que le pic de créatininémie au cours du traitement par terlipressine, ont été relevés. Les modifications électrocardiographiques ont été recherchées sur les électrocardiogrammes disponibles dans les dossiers médicaux. Si une troponinémie avait été réalisée pendant le traitement par terlipressine, les valeurs étaient relevées.

2.3 Analyses statistiques

A l'issue du recueil de données, nous avons analysé les caractéristiques générales des patients hospitalisés pour hémoptyse. Nous avons ensuite comparé les patients en fonction :

- de l'abondance de l'hémoptyse (faible, moyenne ou grande abondance)
- de l'étiologie
- d'un traitement par terlipressine
- de l'efficacité de la terlipressine

Enfin, nous avons décrit les effets indésirables liés à la terlipressine et analysés les conséquences d'un traitement par terlipressine chez les patients embolisés.

La saisie des données a été réalisée à l'aide d'un tableau EXCEL[®] (Microsoft Office[®] 2007). Ce tableau a ensuite été exploité avec le logiciel IBM SPSS Statistics[®] (version 22.0, Chicago, IL).

Les données quantitatives étaient exprimées soit sous forme de médiane, Q1 (ou quantile 25%) et Q3 (ou quantile 75%) pour les variables à distribution non normale ; soit sous forme de moyenne (écart-type), [minimum-maximum] pour les variables à distribution normale. La distribution des variables quantitatives a été testée par le test de normalité de Kolmogorov-Smirnov. Pour les variables quantitatives, les groupes ont été comparés en utilisant le test de Student pour les variables à distribution normale et les tests de Mann Whitney ou de Kruskal Wallis pour les variables à distribution non normale.

Les résultats étaient exprimés en nombre absolu et en pourcentage pour les variables qualitatives. Les pourcentages ont été arrondis à la décimale la plus proche. Le calcul des pourcentages a été réalisé sur les données présentes. En fonction du nombre de données manquantes, il pourrait exister une différence entre ce pourcentage calculé et le pourcentage calculé sur le nombre de patients total.

Les variables qualitatives ont été comparées en utilisant le test Khi 2 de Pearson ou le test exact de Fisher.

Le risque α était fixé à 5%.

Pour les groupes « traitement par terlipressine » et « efficacité de la terlipressine », les variables avec une différence significative en analyse univariée ont ensuite été analysées en analyse multivariée selon une régression logistique par méthode descendante de Wald (dite pas à pas).

3. RESULTATS

3.1 Caractéristiques des patients et de leur séjour

3.1.1 Diagramme de flux

Après interrogation du logiciel de gestion CORA[®], 326 patients étaient éligibles. Soixante-treize 73 patients ont été exclus : 42 patients pour un saignement d'origine digestive ou ORL, 17 patients pour une hémoptysie de cause iatrogène ou de survenue per-hospitalière, 7 patients pour une hémorragie intra-alvéolaire, 4 patients pour lesquels les dossiers cliniques n'ont pas été retrouvés, et 3 femmes enceintes. Au total, 253 patients ont été inclus (Figure 3).

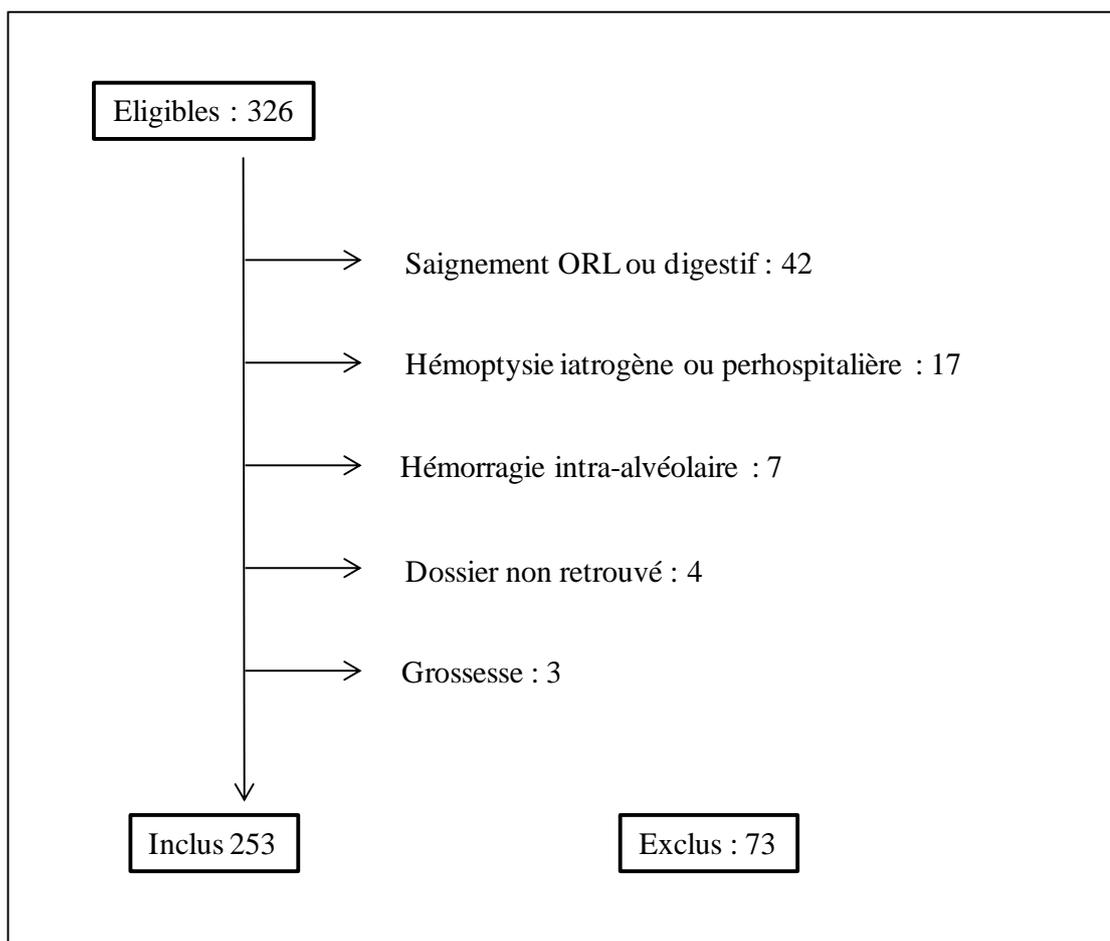


Figure 3 : Diagramme de flux

3.1.2 Caractéristiques du séjour et comorbidités

Tableau 1 : Caractéristiques des patients, Comorbidités

n = 253	Médiane [25 ^e - 75 ^e]	Nombre (%)
Séjour et démographie		
Age	61,2 [45,3-69,8]	
Sexe masculin		188 (74,3)
Hospitalisation en réanimation		175 (62)
Durée d'hospitalisation	6 [3-11]	
Durée d'hospitalisation en réanimation	2 [1-5]	
Hospitalisation préalable dans un autre centre		83 (32,8)
Tabagisme		156 (61,6)
BMI	23 [20,2-27,1]	
Exogénose		41 (16,2)
PS \geq 2		28 (11,0)
Comorbidités		
Insuffisance respiratoire		45 (17,7)
Pathologie Obstructive		116 (45,8)
Antécédents athéromateux		83 (32,8)
Antécédents d'IDM		49 (19,3)
Antécédents d'AVC ou AOMI		55 (21,7)
Insuffisance rénale		14 (5,53)
Cirrhose		8 (3,1)
Diabète		38 (15)
Immunodépression		62 (24,5)
Antécédents d'hémoptysie		56 (22,1)
Traitement antocoagulant ou antiagrégant plaquettaire		102 (40,3)
Traitement antocoagulant		40(15,8)
Traitement antiagrégant plaquettaire		73 (28,8)

PS : Performans status,

Antécédents athéromateux : IDM : Infarctus du myocarde ou AVC : Accident vasculaire cérébral ou AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

Les caractéristiques du séjour et des comorbidités sont présentées dans le tableau 1. Les hommes représentaient la majorité des patients inclus (188 patients, 74,3%), l'âge médian était de 61,2 ans [45,3-69,8]. Sur les 253 patients inclus, 175 ont été hospitalisés en réanimation (69,3%).

Concernant les comorbidités respiratoires, une majorité de patients étaient fumeurs (156 patients, 61,6%). Cent-seize patients (45,8%) présentaient un trouble ventilatoire obstructif, ce trouble ventilatoire obstructif était dans la majorité des cas une broncho pneumopathie chronique obstructive (83 patients, 32,8%), mais 9 patients (3,5%) présentaient un asthme, et 14 patients (5,5%) présentaient une dilatation des bronches évoluée. Une insuffisance respiratoire était retrouvée chez 45 patients (17,7%). Des comorbidités cardiovasculaires étaient retrouvées chez 83 patients (32,8%). Quarante-neuf patients (19,3%) présentaient un antécédent d'infarctus du myocarde ou de cardiopathie ischémique et 55 patients (21,7%) présentaient un antécédent d'accident vasculaire ou d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. La prise de traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires était fréquente : 102 patients (40,3%), la prise d'une antiagrégation plaquettaire et d'une anticoagulation était retrouvée chez 11 patients (4,3%).

3.1.3 Caractéristiques cliniques et biologiques

Les caractéristiques cliniques et biologiques sont présentées dans le tableau 2. La gravité des patients évaluée par l'IGS II était de 22 [15-30,8] ce qui correspond à une mortalité prédite de 4%. Le score SOFA était de 1 [0-3] pour une valeur maximale de calcul à 15. Cent vingt-six patients (49,8) nécessitaient une oxygénothérapie à leur arrivée et 51 patients (20%) nécessitaient au cours de l'hospitalisation une ventilation mécanique. L'hémoptyisie était de faible abondance chez 124 patients (49%), de moyenne abondance chez 88 patients (34,7%) et de grande abondance chez 41 patients (16,2%). Sur les 50 patients (19,7%) qui ont nécessité une ventilation mécanique, 12 patients (24%) présentaient une hémoptyisie de faible abondance, 18 patients (36%) une hémoptyisie de moyenne abondance et 20 patients (40%) une hémoptyisie de grande abondance.

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques et biologiques générales

n = 253	Médiane [25 ^e - 75 ^e]	Nombre (%)
Caractéristiques cliniques		
Score IGS II	22 [15-30,8]	
Score SOFA	1 [0-3]	
Hémoptysie de faible abondance		124 (49,0)
Hémoptysie de moyenne abondance		88 (34,7)
Hémoptysie de grande abondance		41 (16,2)
Tension Artérielle moyenne	93,3 [83-100]	
Fréquence respiratoire	20 [18-24]	
Fréquence cardiaque	83 [74,5-99]	
Saturation	97 [96-99]	
Oxygénothérapie à l'admission		126 [49,8]
PaO ₂ /FiO ₂	323,6 [190,6-422,6]	
Ventilation mécanique durant l'hospitalisation		51 (20,1)
Caractéristiques biologiques		
pH	7,4 [7,4-7,46]	
PaO ₂ (mmHg)	89 [74-106]	
PaCO ₂ (mmHg)	37 [33-42]	
Créatinine (mg/L)	8 [7-10]	
Na ⁺ (mMol/L)	138 [135-140]	
TGO (UI/L)	21 [17-29]	
TGP (UI/L)	20 [15-29]	
Hémoglobine (g/dL)	12,5 [10,4-12,35]	
Plaquettes (mm ⁻³)	224000 [172000-286000]	
TP (%)	90 [71-99]	
TCA (sec)	32 [30-36]	

3.1.4 Etiologies

Les étiologies des hémoptysies sont présentées dans le tableau 3. Les étiologies des hémoptysies étaient par ordre de fréquence décroissant : les hémoptysies cryptogéniques, néoplasiques, secondaires à des dilatations de bronches, des lésions aspergillaires ou tuberculeuses. Parmi les 41 patients présentant une hémoptysie sur dilatation des bronches, 12 patients (29,2%) étaient atteints de mucoviscidose.

Parmi les causes « autres » (57 patients), 29 patients présentaient une pneumopathie pouvant être compliquée d'abcès, 10 patients une hémoptysie secondaire à une cause cardiaque (poussée hypertensive, œdème aigu pulmonaire, hypertension artérielle pulmonaire ou embolie pulmonaire), 8 patients une malformation vasculaire, 5 patients un surdosage en anticoagulant ou une thrombopénie, 2 patients des nodules silicotiques, 2 patients une hémoptysie post-traumatiques, un patient une hémoptysie secondaire à l'inhalation d'un détergent, provoquant une toux.

Tableau 3 : Etiologies des hémoptysies

Etiologie (n = 253)	Nombre (%)
Cryptogénique	77 (30,4)
Cancer	57 (22,5)
Dilatation des bronches	41 (16,2)
Lésions aspergillaires	15 (5,8)
Tuberculose active ou séquellaire	6 (2,3)
Autres	57 (22,5)

3.1.5 Examens complémentaires

Le scanner thoracique était réalisé chez 227 patients (89,7%) (Tableau 4). Il était l'examen le plus informatif pour le diagnostic étiologique permettant 136 diagnostics sur 227 scanners (80% de diagnostic). Il était couplé chez 200 patients (79%) à une cartographie des artères bronchiques. Quand le scanner n'était pas réalisé, il s'agissait le plus souvent d'hémoptysies de faible abondance. La fibroscopie bronchique n'était réalisée que chez 164 patients (60%). Elle ne permettait le diagnostic étiologique que chez 37 patients (14,6% des patients).

Tableau 4 : Examens complémentaires caractéristiques générales

Examens complémentaires (n = 253)	Nombre (%)
Réalisation d'une fibroscopie	164 (60)
Traitement local en fibroscopie	19 (7,5)
Diagnostic étiologique en fibroscopie	37 (14,6)
Réalisation d'un scanner thoracique	227 (89,7)
Diagnostic étiologique en scanner thoracique	136 (53,7)
Cartographie vasculaire	200 (79)

3.1.6 Prise en charge des patients hospitalisés pour hémoptysie

La prise en charge des patients hospitalisés pour hémoptysie présentée dans le tableau 5, consistait en une surveillance simple (sans thérapeutique spécifique de l'hémoptysie), un traitement par vasoconstricteurs (terlipressine (Glypressine[®])), une embolisation des artères bronchiques (unique ou multiple) ou un traitement chirurgical. Ces trois derniers traitements pouvaient être associés.

La surveillance simple était réalisée chez 103 patients (40,7%). Un traitement par terlipressine était instauré chez 137 patients (54,1%). Une embolisation des artères bronchiques était réalisée chez 71 patients (28%). Une seconde voire une troisième embolisation des artères bronchiques était nécessaire chez 10 patients (14% des patients embolisés). Un traitement chirurgical d'hémostase était réalisé chez 6 patients (2,3%) présentant des hémoptysies de moyenne et grande abondance. Les étiologies de l'hémoptysie chez ces patients étaient : 3 lésions néoplasiques, 1 pneumopathie abcédée sur lésion néoplasique, 1 fonte purulente pulmonaire, 1 fistule trachée-tronc artériel brachiocéphalique. Seul un de ces patients avait bénéficié d'une embolisation préalable.

Le traitement par terlipressine était instauré avec une médiane de 1 mg [0,5-1], toutes les 6 à 8 heures. La dose totale quotidienne du premier jour de traitement était de 3 mg [2-4]. La durée totale de traitement était de 3 jours [1-5].

Tableau 5 : Prise en charge des patients hospitalisés pour hémoptysie

n = 253	Médiane [25è - 75è]	Nombre (%)
Prise en charge adjuvante		
Transfusion		30 (11,8)
Arrêt des anticoagulant ou antiagrégant		76 (30,0)
Antibiothérapie à large spectre		102 (40,3)
Traitement par amines		2 (0,7)
Exacyl		2 (0,7)
Surveillance simple		
Traitement par terlipressine		
Traitement par terlipressine préalable dans un autre centre, avant transfert		45 (17,7)
Traitement par terlipressine au CHRU		137 (54,1)
Posologie initiale de terlipressine (mg)	1 [0,5-1]	
Posologie terlipressine J1 (mg)	3 [2-4]	
Dose maximale quotidienne de terlipressine (mg)	4 [2-6]	
Durée de traitement par terlipressine (jr)	3 [1-5]	
Dose totale de terlipressine reçue (mg)	8 [3,5-14]	
Embolisation		
Traitement par embolisation	71 (28)	
Délai entre 1ère injection de terlipressine et embolisation (jr)	1 [0,4-2]	
Délai entre dernière injection de terlipressine et embolisation (h)	4 [2-6]	
Poursuite terlipressine après embolisation		38/71 (53,5)
Complications de l'embolisation		13/71 (18,3)
Geste considéré comme complet et satisfaisant		55/71 (77,4)
Chirurgie		
Chirurgie d'hémostase		6 (2,3)

3.1.7 Efficacité des thérapeutiques

L'arrêt spontané de l'hémoptysie (surveillance simple) était retrouvé chez 100 patients (39,5%) (Tableau 6 et 7). La terlipressine permettait de tarir l'hémoptysie chez 70 patients (27,6% des patients, soit 51 % des patients bénéficiant de terlipressine), et l'embolisation initiale permettait de tarir l'hémoptysie chez 48 patients (18,9% des patients, soit 67,6% des patients embolisés).

Dix patients ont bénéficié de 2 embolisations successives et 2 patients ont bénéficié de 3 embolisations successives. Ainsi, l'efficacité de l'embolisation était de 74,6%.

Tableau 6 : Efficacité des thérapeutiques employées dans la population globale

Efficacité des thérapeutiques (n = 253)	Nombre (%)
Efficacité en population globale de la surveillance simple	100 (39,5)
Efficacité en population globale de la terlipressine	70 (27,6)
Efficacité en population globale de l'embolisation initiale	48 (18,9)
Efficacité en population globale de la chirurgie	3 (1,1)

Tableau 7 : Efficacité des thérapeutiques employées dans les sous population effectivement traités

Efficacité des thérapeutiques	Nombre (%)
Efficacité de la surveillance simple (n= 103)	100 (97)
Efficacité de la terlipressine (n = 137)	70 (51)
Efficacité de l'embolisation initiale (n = 71)	48 (67,6)
Efficacité de l'ensemble des embolisations (n=71)	53 (74,6)
Efficacité de la chirurgie (n = 6)	3 (50)

3.1.8 Mortalité intrahospitalière

Parmi les 253 patients hospitalisés pour hémoptysie, le taux de mortalité intra hospitalier était de 13,4% (34 patients) (Tableau 8). Vingt patients (7,9%) sont décédés dans les suites de leur hémoptysie ; parmi ceux-ci, 3 patients présentaient à leur arrivée une hémoptysie de

faible abondance. Un décès était imputable aux traitements : un accident vasculaire cérébral post embolisation compliqué d'engagement.

Tableau 8 : Mortalité intrahospitalière des patients hospitalisés pour hémoptysie

Mortalité (n = 253)	Nombre (%)
Mortalité intrahospitalière	34 (13,4)
Mortalité secondaire à l'hémoptysie	20 (7,9)
Mortalité secondaire aux traitements	1 (0,3)
Mortalité secondaire aux comorbidités	11 (4,3)
Mortalité autres	2 (0,7)

3.2 Résultats en fonction de l'abondance de l'hémoptysie

3.2.1 Comorbidités et séjour

Sur les 253 patients de notre étude, 124 ont présenté une hémoptysie de faible abondance, 88 une hémoptysie de moyenne abondance et 41 une hémoptysie de grande abondance (Tableau 9). En analyse univariée, les critères significativement associés à une hémoptysie de faible, de moyenne ou de grande abondance étaient : l'hospitalisation en Réanimation, ($p < 0,0001$) et la durée du séjour en Réanimation ($p = 0,002$). Cette durée était significativement plus faible dans le groupe hémoptysie de faible abondance : 1 jour [0-2,25] ($p = 0,001$) et significativement plus importante dans le groupe hémoptysie de grande abondance : 2,5 [1-7,75] ($p = 0,027$). Le tabagisme actif était significativement plus important dans le groupe hémoptysie de grande abondance. Dans l'étude des comorbidités, il n'y avait pas de différence significative dans la répartition des insuffisants respiratoires, des pathologies athéromateuses (artérite oblitérante des membres inférieurs, coronaropathie, accidents vasculaires cérébraux), du diabète, des antécédents d'hémoptysie, de l'existence de traitements anticoagulants ou anti agrégants plaquettaires. Il existait significativement

plus de patients immunodéprimés dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p=0,002$), ce qui s'explique par la prédominance des étiologies néoplasiques dans ce groupe.

Tableau 9 : Séjour et comorbidités en fonction de l'abondance de l'hémoptysie

	Hémoptysie de faible abondance n = 124	Hémoptysie de moyenne abondance n = 88	Hémoptysie de grande abondance n = 41	p (analyse univariée)
Séjour				
Age	61,24 [42,7 - 70,99]	59,78 [41,42-71,6]	62,58 [56,8-67,5]	0,481
Sexe masculin	88 (70,9)	68 (77,2)	33 (80,4)	0,377
Hospitalisation en réanimation	63 (50,8)	72 (81,8)	40 (97,5)	< 0,0001
Durée d'hospitalisation (jr)	6 [2-10,75]	7 [4-12]	7 [3-10]	0,107
Durée d'hospitalisation en réanimation (jr)	1[0-2,25]	2 [1-5]	2,5 [1-7,75]	0,002
Tabagisme	65 (52,8)	58 (65,9)	33 (80,4)	0,004
Comorbidités				
Insuffisance respiratoire	21 (16,9)	19 (21,5)	5 (12,1)	0,405
Pathologie Obstructive	56 (45,1)	42 (47,7)	18 (43,9)	0,9
Antécédents athéromateux	38 (30,6)	31 (35,2)	14 (41)	0,767
Insuffisance rénale	6 (4,8)	7 (7,9)	1 (2,4)	0,396
Diabète	20 (16,1)	16 (18,1)	2 (4,8)	0,128
Immunodépression	24 (19,3)	19 (21,5)	19 (46,3)	0,002
Antécédents d'hémoptysie	26 (20,9)	24 (27,2)	6 (14,6)	0,249
Traitement antocoagulant ou antiagrégant plaquettaire	46 (37)	36 (40,9)	20 (48,7)	0,413

3.2.2 Critères cliniques et biologiques

En analyse univariée, les patients présentant une hémoptysie de faible abondance avaient un score de gravité IGS II et SOFA significativement plus faible par rapport aux patients présentant une hémoptysie de grande abondance, avec respectivement : $p=0,036$ et $p<0,0001$ (Tableau 10). Les autres données significativement différentes entre les trois groupes étaient : la fréquence respiratoire ($p=0,002$), la saturation en oxygène ($p=0,011$), la nécessité au cours de l'hospitalisation d'instaurer une ventilation mécanique ($p<0,0001$). Concernant les données biologiques, la PaO_2 était significativement différente dans les trois groupes

($p=0,001$), significativement plus faible dans le groupe hémoptysie de faible abondance ($p=0,006$) et significativement plus élevé dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p=0,001$). La natrémie était significativement différente dans les trois groupes ($p<0,0001$), significativement plus élevé dans le groupe hémoptysie de faible abondance ($p<0,0001$) et significativement plus faible dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p=0,002$). Le taux d'hémoglobine était significativement différent dans les trois groupes ($p<0,0001$), significativement plus élevé dans le groupe hémoptysie de faible abondance ($p<0,0001$) et significativement plus faible dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p<0,0001$).

Tableau 10 : Caractéristiques cliniques et biologiques en fonction de l'abondance de l'hémoptysie

	Hémoptysie de faible abondance n = 124	Hémoptysie de moyenne abondance n = 88	Hémoptysie de grande abondance n = 41	p (analyse univariée)
Caractéristiques cliniques				
Score IGS II	22 [13-35]	20 [14-27]	27 [18-44]	0,036
Score SOFA	0 [0-2]	1,5 [0-5]	3 [1,5-8]	<0,0001
Tension Artérielle moyenne	93,3 [86,6-100]	91,6 [81,1-100]	93 [80-100]	0,731
Fréquence respiratoire	20 [17-22]	23 [20-26]	20 [17,25-25]	0,002
Fréquence cardiaque	80 [74-91]	86 [74-100]	90 [73,5-107]	0,091
Saturation (%)	97 [96-98,2]	97 [95-99]	99 [96-100]	0,011
Supplémentation en Oxygène à l'arrivée	38 (30,6)	55 (63,2)	33 (80,4)	<0,0001
Ventilation mécanique durant l'hospitalisation	12 (9,7)	18 (20,4)	20 (48,7)	<0,0001
Caractéristiques biologiques				
PaO ₂ /FiO ₂	344 [216,6-428,57]	297,14 [180,8-402,3]	265 [162,8-420,9]	0,37
pH	7,43 [7,40-7,46]	7,43 [7,39-7,47]	7,42 [7,34-7,45]	0,378
PaO ₂ (mmHg)	85 [72-97]	90 [74,7-103,75]	106 [77-223,4]	0,001
PaCO ₂ (mmHg)	37 [34-42]	38 [33,7-43,25]	36 [31-43,5]	0,75
Créatinine (mg/L)	8 [7-10]	8 [6-10]	8 [6-11]	0,528
Na ⁺ (mMol/L)	139 [137-141]	137 [135-140]	136 [131-140]	<0,0001
Hémoglobine (g/dL)	13,35 [11,53-14,6]	12,25 [9,8-14,23]	10,5 [9,2-11,9]	<0,0001
Plaquettes (mm ⁻³)	213000 [164500-269750]	229500 [184000-293750]	250000 [148000-314000]	0,239
TP (%)	92 [69,25-99]	87 [74,5-98]	89 [65-100]	0,914
TCA (sec)	32 [30-35,5]	32,5 [30-35,75]	34 [30-42]	0,477

3.2.3 Etiologies

En ce qui concerne les étiologies (Tableau 11), il n'existait pas de différence significative dans la répartition des étiologies cryptogéniques, dilatation des bronches, tuberculose active

ou séquellaire, lésions aspergillaires entre les trois groupes d'hémoptysie (faible, moyenne et de grande abondance). Seules les hémoptysies secondaires au cancer avaient une répartition significativement différente selon le volume ($p < 0,0001$), avec un taux significativement plus élevé de lésions cancéreuses dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p < 0,0001$).

Tableau 11 : Etiologies en fonction de l'abondance de l'hémoptysie

	Hémoptysie de faible abondance n = 124	Hémoptysie de moyenne abondance n = 88	Hémoptysie de grande abondance n = 41	p (analyse univariée)
Etiologies				
Cryptogéniques	44 (35,4)	26 (29,5)	7 (17)	0,083
Dilatations des bronches	20 (16,1)	18 (20,4)	3 (7,3)	0,169
Tuberculose active ou séquellaire	4 (3,2)	2 (2,2)	0 (0)	NR
Cancer	19 (15,3)	69 (21,5)	22 (46,3)	< 0,0001
Aspergillome	6 (4,8)	4 (4,5)	5 (12,1)	NR
Etiologies autres	31 (25)	19 (21,5)	7 (17)	0,555
Pathologies autres, (Tuberculose, aspergillose, autres)	41 (33)	25 (28,4)	12 (29,2)	0,749

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

3.2.4 Examens complémentaires

Il n'existait pas de différence significative dans la réalisation ou non d'une fibroscopie bronchique ($p=0,237$) ou d'un scanner thoracique ($p=0,059$) entre les trois groupes d'abondance de l'hémoptysie, (Tableau 12). Un traitement local en fibroscopie par terlipressine, adrénaline ou sérum salé glacé était significativement plus souvent réalisé dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p=0,007$). L'obtention du diagnostic étiologique en fibroscopie était significativement différente en fonction des trois groupes ($p=0,02$) il était significativement plus souvent obtenu dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p=0,007$).

Tableau 12 : examens complémentaires en fonction de l'abondance de l'héoptysie

	Héoptysie de faible abondance n = 124	Héoptysie de moyenne abondance n = 88	Héoptysie de grande abondance n = 41	p (analyse univariée)
Examens complémentaires				
Réalisation d'une fibroscopie	77 (62)	63 (71,5)	24 (58,5)	0,237
Traitement local en fibroscopie	2 (1,6)	10 (11,3)	7 (17)	0,0001
Diagnostic étiologique en fibroscopie	16 (12,9)	10 (11,3)	11 (26,8)	0,02
Réalisation d'un scanner thoracique	106 (85,4)	81 (92)	40 (97,5)	0,059
Diagnostic étiologique en scanner thoracique	58 (46,7)	48 (54,5)	30 (73,3)	0,082
Cartographie vasculaire	91 (73,3)	70 (79,5)	39 (95,1)	0,136

3.2.5 Prise en charge : traitement par terlipressine, embolisation, chirurgie

Au sein des trois groupes d'abondance d'héoptysie, il existait une différence significative de transfusion de culots globulaires ($p < 0,0001$). Les patients présentant une héoptysie de faible abondance recevaient significativement moins de transfusions sanguines ($p < 0,0001$) et les patients avec héoptysie de grande abondance significativement plus de transfusions sanguines ($p = 0,024$) (Tableau 13). Seuls deux patients avec héoptysie de faible abondance avaient reçu un traitement par Exacyl®. Les effectifs étaient trop faibles pour être analysés. La surveillance simple était réalisée principalement pour les héoptysies de faible abondance ($p < 0,0001$).

La terlipressine était significativement plus souvent introduite avant l'hospitalisation dans notre centre pour les héoptysies de moyenne et de grande abondance (respectivement $p = 0,03$ et $p < 0,0001$). Ce traitement était introduit soit par le SAMU durant le transfert du patient ou à domicile, soit par l'équipe prenant en charge le patient dans un autre centre hospitalier avant transfert au CHRU de Lille. L'instauration dans notre centre de la terlipressine était significativement différente en fonction du volume de l'héoptysie. La terlipressine était introduite dans 23,3% des héoptysies de faible abondance, 82,9% des héoptysies de moyenne abondance, 85,3% des héoptysies de grande abondance.

($p < 0,0001$). Elle était significativement plus souvent introduite pour les hémoptysies de moyenne et de grande abondance (avec respectivement $p < 0,0001$ et $p < 0,0001$). La posologie initiale médiane était de 1 mg pour tous les groupes ($p = 0,971$). Il n'existait pas de différence significative entre les groupes pour la posologie de terlipressine à J1, la dose maximale quotidienne de terlipressine, le nombre total de jours de traitement par terlipressine, et la dose totale de terlipressine reçue.

Selon l'abondance de l'hémoptysie, le taux d'embolisation était significativement différent avec un taux d'embolisation de 11,2%, 35,2%, 71,9% pour les hémoptysies respectivement de faible, de moyenne et de grande abondance ($p < 0,0001$). Il était significativement plus élevé dans le groupe hémoptysie de grande abondance ($p < 0,0001$). Il existait entre les groupes une différence significative sur le caractère complet ou non du geste et son caractère satisfaisant. Ainsi il existait significativement plus de gestes complets et satisfaisants dans le groupe hémoptysie de moyenne abondance ($p = 0,048$).

La chirurgie d'hémostase était rarement utilisée : 3 patients avec hémoptysie de moyenne abondance et 3 patients avec hémoptysie de grande abondance.

Tableau 13 : Prise en charge en fonction de l'abondance de l'hémoptyisie

	Hémoptyisie de faible abondance n = 124	Hémoptyisie de moyenne abondance n = 88	Hémoptyisie de grande abondance n = 41	p (analyse univariée)
Prise en charge				
Transfusion	5 (4)	16 (18,1)	9 (22,5)	NR
Arrêt des anticoagulant ou antiagrégant	31 (65,9)	30 (80)	15 (83,3)	0,184
Antibiothérapie large spectre	45 (36,2)	41 (46,5)	16 (39)	0,287
Traitement par amines	0 (0)	13 (14,7)	11 (26,8)	NR
Exacyl	2 (1,6)	0 (0)	0 (0)	NR
Surveillance simple	92 (74,1)	10 (11,3)	1 (2,4)	NR
Traitement par terlipressine				
Traitement par terlipressine préalable à l'hospitalisation	4 (3,2)	22 (25)	19 (46,3)	< 0,0001
Traitement par terlipressine	29 (23,3)	73 (82,9)	35 (85,3)	< 0,0001
Posologie initiale de terlipressine (mg)	1 [0,5-1]	1 [0,5-1]	1 [0,5-1]	0,971
Posologie terlipressine J1 (mg)	2,75 [2-4,75]	3 [2-4]	3,5 [2-6]	0,375
Dose maximale quotidienne de terlipressine (mg)	4 [2-6]	3,5 [2-4]	5 [2-6]	0,146
Durée du traitement par terlipressine (jr)	4 [2-5]	3 [1-5]	2 [1-5]	0,374
Dose totale de terlipressine reçue (mg)	9,5 [4,25-17,88]	7 [3-12,5]	7 [3-17,5]	0,409
Embolisation				
Traitement par embolisation	14 (11,2)	31 (35,2)	26 (71,9)	< 0,0001
Poursuite terlipressine après embolisation	7 (70)	15 (50)	16 (72)	0,208
Complications de l'embolisation	0 (0)	2 (6,4)	3 (11,5)	NR
Geste considéré comme complet et satisfaisant	8 (66,6)	29 (93,5)	18 (80)	0,048
Chirurgie				
Chirurgie d'hémostase	0 (0)	3 (3,4)	3 (7,3)	NR

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

3.2.6 Efficacité des thérapeutiques

La surveillance simple était principalement pratiquée pour les hémoptyisies de faible abondance, l'efficacité était de 97,8% et 90% pour les hémoptyisies de faible et de moyenne abondance. Le nombre de patients en surveillance simple dans le groupe hémoptyisie de grande abondance était trop faible pour que la comparaison entre les groupes soit réalisée (Tableau 14).

L'efficacité de la terlipressine était significativement différente en fonction du volume de l'hémoptysie ($p=0,05$), elle était respectivement de 72,4%, 52%, 31,4% dans les hémoptyxies de faible, de moyenne et de grande abondance. La terlipressine était significativement plus efficace dans le groupe hémoptysie de faible abondance ($p=0,01$)

L'efficacité de l'embolisation initiale était significativement différente en fonction de l'abondance de l'hémoptysie, elle était respectivement de 42,8%, 90,3%, 53,6% dans les hémoptyxies de faible, de moyenne et de grande abondance ($p=0,0001$).

Tableau 14 : Efficacité des thérapeutiques en fonction de l'abondance de l'hémoptysie

	Hémoptysie de faible abondance n = 124	Hémoptysie de moyenne abondance n = 88	Hémoptysie de grande abondance n = 41	p (analyse univariée)
Efficacité des thérapeutiques				
Efficacité de la surveillance simple (n= 103)	90 / 92 (97,8)	9/10 (90)	1 / 1 (100)	NR
Efficacité de la terlipressine (n=127)	21 / 29 (72,4)	38 / 73 (52)	11 / 35 (31,4)	0,05
Efficacité de l'embolisation initiale (n=71)	6 / 14 (42,8)	28 / 31 (90,3)	14 / 26 (53,8)	0,0001
Efficacité de la chirurgie (n=6)		2 / 3 (66,6)	1 / 3 (33,3)	NR

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

3.2.7 Mortalité intra hospitalière et effets indésirables de la terlipressine

La mortalité intra hospitalière était croissante dans les groupes avec hémoptysie de faible, moyenne puis grande abondance ($p=0,001$) (Tableau 15). L'hémoptysie était la cause du décès dans 37,5% des décès en cas d'hémoptysie de faible abondance, dans 54,5% des décès en cas d'hémoptysie de moyenne abondance et dans 73,3% des décès en cas d'hémoptysie de grande abondance. Par ailleurs la mortalité intra hospitalière était représentée par une mortalité dues aux comorbidités dans 62,5%, 26,2%, et 20% pour les hémoptyxies de faible, de moyenne et de grande abondance respectivement. Ces valeurs n'étaient pas comparables, les effectifs étant trop petits.

Parmi les hémoptysies de faible abondance, 5 décès sur 8 étaient liés à des complications au décours de la réanimation, souvent en lien avec les comorbidités, et 3 décès étaient secondaires à l'hémoptysie initialement de faible abondance, mais s'étant aggravée au cours de l'hospitalisation.

Concernant les effets indésirables entraînant l'arrêt de la terlipressine il n'y avait pas non plus de différence significative entre les groupes.

Tableau 15 : Mortalité et effets indésirables de la terlipressine en fonction de l'abondance de l'hémoptysie

	Hémoptysie de faible abondance n = 124	Hémoptysie de moyenne abondance n = 88	Hémoptysie de grande abondance n = 41	p (analyse univariée)
Mortalité et effets indésirables de la terlipressine				
Mortalité intrahospitalière	8 (6,4)	11 (12,5)	15 (36,5)	0,0001
Mortalité secondaire à l'hémoptysie	3 (37,5)	6 (54,5)	11 (73,3)	NR
Effets indésirables ayant fait arrêter la terlipressine	3 (10,3)	7 (9,5)	2 (5,7)	0,756
Effets indésirables avec ou sans arrêt de la terlipressine	8 (27,5)	13 (17,8)	6 (17,1)	0,484

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

3.3 Résultats en fonction de l'étiologie de l'hémoptysie

Pour les analyses statistiques permettant de comparer les différents groupes d'étiologies, les groupes d'étiologies aspergillaires, tuberculeuses et « autres » ont été rassemblés en un groupe appelé : « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) ». afin que les effectifs théoriques soient égaux ou supérieurs à 5.

3.3.1 Comorbidités et séjour

Sur les 253 patients de notre étude, 77 patients (30,4%) ont présenté une hémoptysie cryptogénique, 41 patients (16,2%) une hémoptysie secondaire à une dilatation des bronches, 57 (22,5%) patients une hémoptysie secondaire à un cancer et 78 patients (30,8%) une hémoptysie secondaire à une cause infectieuse. Parmi les patients présentant une cause

infectieuse, 6 présentaient une tuberculose active ou séquellaire, 15 des lésions aspergillaires, les 57 autres patients ont été décrits ci-dessus (paragraphe 3.1.4 étiologies).

Tableau 16 : Séjour et comorbidités en fonction de l'étiologie de l'hémoptysie

	Cryptogéniques n = 77	Dilatations des bronches n = 41	Cancer n= 57	Pathologies autres (tuberculose, aspergillose, et autres) n = 78	p (analyse univariée)
Séjour					
Age	60 [44-67,4]	59,2 [28,8-72]	64,2 [57,7-74,7]	59,5 [40,1-69,7]	0,027
Sexe masculin	18 (76,6)	20 (48,7)	49 (85,9)	58,3 (78,2)	<0,0001
Hospitalisation en réanimation	45 (58,4)	24 (58,5)	45 (78,9)	61 (78,2)	0,008
Durée d'hospitalisation	6 [3-10]	6 [3-8,5]	6 [2,5-14]	7 [3,75-11,25]	0,576
Durée d'hospitalisation en réanimation	1 [1-2]	1 [1-4,5]	2 [1-6]	2 [1-8,25]	0,065
Tabac	58 (75,3)	4 (9,7)	50 (89,2)	44 (56,4)	<0,0001
BMI	24,8 [20-30,4]	21,2[18,9-23,8]	23,7 [21,3-27,3]	22,8 [20,3-26,3]	0,01
Comorbidités					
Insuffisance respiratoire	10 (12,9)	11 (26,8)	4 (7)	20 (25,6)	0,01
Pathologie Obstructive	27 (35)	31 (75,6)	28 (49,1)	30 (38,4)	<0,0001
Antécédents athéromateux	27 (35)	6 (14,6)	24 (42,1)	26 (33,3)	0,036
Insuffisance rénale	5 (6,4)	1 (2,4)	4 (7)	4 (5,1)	NR
Diabète	12 (15,5)	8 (12,5)	10 (17,5)	8 (10,2)	0,506
Immunodépression	4 (5,1)	3 (7,3)	57 (100)	15 (19,2)	<0,0001
Antécédents d'hémoptysie	14 (18,1)	18 (13)	11 (19,2)	13 (16,6)	0,004
Traitement antocoagulant ou antiagrégant plaquettaire	31 (40,2)	9 (21,9)	26 (45,6)	36 (46,1)	0,057

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

En analyse univariée, il existait une différence significative d'âge entre les différentes étiologies ($p=0,027$) (Tableau 16). Les patients atteints de cancer étaient significativement plus âgés que les autres ($p=0,003$). La répartition des hommes était significativement différente entre les groupes ($p<0,0001$). Le nombre d'hommes était significativement plus important dans le groupe hémoptysies cancéreuses ($p=0,026$) et plus faible dans le groupe dilatation des bronches ($p<0,0001$).

Le taux d'hospitalisation en réanimation était significativement différent entre les étiologies ($p=0,008$), les patients avec une hémoptysie cryptogénique ($p=0,015$) et une pathologie autre

(tuberculose, aspergillose, autres) ($p=0,036$) étaient plus souvent admis en réanimation ; mais la durée de séjour n'était pas significativement différente.

Concernant les comorbidités (Tableau 16), en analyse univariée, les critères significativement différents selon l'étiologie de l'hémoptysie étaient : l'insuffisance respiratoire ($p=0,01$), les maladies respiratoires obstructives ($p<0,0001$), les antécédents athéromateux ($p=0,036$), l'immunodépression ($p<0,0001$) et les antécédents d'hémoptysie ($p=0,004$). Il existait significativement plus d'insuffisants respiratoires dans le groupe d'étiologie « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) » ($p=0,029$) et significativement moins dans le groupe d'étiologie néoplasique ($p = 0,016$). Les pathologies athéromateuses étaient significativement moins présentes dans le groupe d'étiologie dilatation des bronches ($p = 0,036$), tout comme le tabagisme ($p <0,001$). Les antécédents d'hémoptysie étaient significativement plus fréquents dans le groupe dilatation des bronches ($p<0,0001$).

3.3.2 Données cliniques et biologiques

En analyse univariée (Tableau 17), les scores de gravité IGS II et SOFA étaient significativement différents entre les étiologies (respectivement $p=0,004$ et $p<0,0001$). Ainsi, selon le score IGS II, les hémoptysies cryptogéniques avaient des scores de gravité moins importants ($p=0,014$) mais à l'inverse, les hémoptysies cancéreuses présentaient un score de gravité plus élevé ($p=0,031$). Ceci était cohérent avec l'existence de patients nécessitant significativement plus de ventilation mécanique dans le groupe hémoptysies cancéreuses ($p<0,0001$) et hémoptysies « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) » ($p = 0,026$).

En fonction de l'étiologie, l'abondance du saignement était significativement différente (hémoptysies de faible ($p=0,045$) et grande abondance ($p=0,001$)). Les hémoptysies

cancéreuses se manifestaient par significativement plus d'hémoptysie de grande abondance ($p < 0,0001$). Les hémoptysies cryptogéniques présentaient moins d'hémoptysies de grande abondance que les autres groupes ($p = 0,001$).

Tableau 17 : Critères démographiques et comorbidités en fonction de l'étiologie de l'hémoptysie

	Cryptogéniques n = 77	Dilatations des bronches n = 41	Cancer n= 57	Pathologies autres (tuberculose, aspergillose, et autres) n = 78	p (analyse univariée)
Caractéristiques cliniques					
Score IGS II	18 [13,25-23,75]	19 [13,5-24]	27 [18-36]	26,5 [17,25-45,75]	0,004
Score SOFA	0 [0-2]	0 [0-1]	3 [1-8]	2 [0-4,5]	< 0,0001
Hémoptysie de faible abondance	44 (57,1)	20 (48,7)	19 (33,3)	41 (52,1)	0,045
Hémoptysie de moyenne abondance	26 (33,7)	18 (43,9)	19 (33,3)	12 (15,3)	0,605
Hémoptysie de grande abondance	7 (9)	3 (7,3)	19 (33,5)	12 (15,3)	0,001
Tension Artérielle moyenne	99,3 [86,67-101,67]	93,3 [86,67-100]	89,6 [80-101,5]	88,3 [78-101,5]	0,111
Fréquence respiratoire	20 [17,25-21,75]	20 [17-23]	23 [18-25]	20 [18,5-25,5]	0,071
Fréquence cardiaque	80 [71-86]	80 [73-88]	96,5 [80-111,5]	89 [79-103,5]	< 0,0001
Saturation	97,5 [96-98]	97 [96-99]	97 [94-99,5]	98 [96-100]	0,581
Supplémentation en Oxygène à l'arrivée	20 (25,9)	20 (48,7)	41 (71,9)	45 (58,4)	< 0,001
Ventilation mécanique durant l'hospitalisation	4 (5,2)	2 (4,8)	22 (38,5)	22 (28,2)	< 0,0001
Caractéristiques biologiques					
PaO ₂ /FiO ₂	347,6 [241,2-452,3]	340,7 [219,8-417,6]	252,5 [154,2-357,1]	260 [177,5-428,5]	0,038
pH	7,43 [7,40-7,45]	7,43 [7,42-7,46]	7,43 [7,39-7,48]	7,42 [7,39-7,47]	0,586
PaO ₂ (mmHg)	88 [72,25-102]	88,5 [77,5-105,25]	86 [75-113]	90 [73-106]	0,919
PaCO ₂ (mmHg)	37 [33-40]	38 [36-44,75]	37 [31-44]	36 [33-43]	0,446
Créatinine (mg/L)	8 [7-11]	8 [7-9]	7,5 [6-11]	8 [7-11]	0,139
Na ⁺ (mMol/L)	139 [137-141]	139 [137-141]	136 [132-138]	138 [135-140]	< 0,0001
Hémoglobine (g/dL)	13,7 [12,05-14,8]	13,4 [11,75-14,73]	10,35 [9,23-11,7]	12,3 [10,5-14,4]	< 0,0001
Plaquettes	121500 [183750-248750]	245000 [187750-289000]	269500 [182750-336250]	210000 [154500-286500]	0,015
TP (%)	95 [81,5-100]	95,5 [83,75-100]	87 [67-96]	86 [47-98]	0,005
TCA (Sec)	32 [30-33]	32 [29,5-34,5]	34 [31-40]	34 [31-41]	0,001

3.3.3 Examens complémentaires

La fibroscopie bronchique était significativement plus souvent réalisée dans le groupe d'hémoptysies cryptogéniques ($p < 0,0001$), mais ne permettait pas d'obtenir le diagnostic (Tableau 18). L'obtention du diagnostic étiologique par endoscopie était le plus souvent obtenu dans le groupe d'hémoptysies cancéreuse ($p < 0,0001$). La réalisation d'un scanner thoracique ne différait pas entre les groupes d'étiologies, mais la cartographie des artères

bronchique était significativement moins souvent réalisée dans le groupe hémoptysie cryptogénique ($p=0,035$).

Tableau 18 : Examens complémentaires en fonction de l'étiologie

	Cryptogéniques n = 77	Dilatations des bronches n = 41	Cancer n= 57	Pathologies autres (tuberculose, aspergillose, et autres) n = 78	p (analyse univariée)
Examens complémentaires					
Réalisation d'une fibroscopie	63 (81,8)	24 (58,5)	34 (59,4)	43 (55,1)	< 0,0001
Traitement local en fibro	5 (6,4)	0 (0)	7 (12,2)	7 (8,9)	0,061
Diagnostic étiologique en fibroscopie	0 (0)	1 (2,4)	26 (45,6)	7 (8,9)	< 0,0001
Réalisation d'un scanner thoracique	72 (93,5)	38 (92,6)	47 (82,4)	70 (89,7)	0,183
Diagnostic étiologique en scanner thoracique	0 (0)	36 (87,8)	42 (73,6)	55 (70,5)	< 0,0001
Cartographie vasculaire	59 (76,6)	38 (92,6)	43 (75,4)	60 (76,9)	0,022

3.3.4 Prise en charge

La surveillance simple n'était pas différente selon les groupes ($p=0,051$). Dans l'ordre croissant, elle était de 24,5% dans le groupe hémoptysie néoplasique, 41% dans le groupe hémoptysie autres, 46,3% dans le groupe dilatation des bronches, 49,3% dans le groupe hémoptysie cryptogéniques (Tableau 19).

Le traitement par terlipressine était instauré de façon significativement différente entre les groupes ($p=0,046$). Les hémoptysies d'étiologie cancéreuse ont nécessité significativement plus de traitements par terlipressine ($p=0,006$) que les autres étiologies. Les posologies de terlipressine, les doses maximales quotidiennes, le nombre de jours de traitement et la dose totale de terlipressine n'étaient pas significativement différentes entre les groupes.

Le taux de traitement par embolisation allait de 20,5% à 34,1% selon les étiologies sans différence significative.

Le nombre de patients opérés était faible (6 patients) : trois patients étaient atteints de pathologies cancéreuses, un patient présentait une pneumopathie sur poumon néoplasique, un patient une fonte purulente suite à une infection à *Nocardia*, un patient une fistule trachée-tronc artériel brachio céphalique.

Tableau 19 : Prise en charge en fonction de l'étiologie de l'hémoptysie

	Cryptogéniques n = 77	Dilatations des bronches n = 41	Cancer n = 57	Pathologies autres (tuberculose, aspergillose, et autres) n = 78	p (analyse univariée)
Prise en charge					
Transfusion	4 (5,1)	3 (7,3)	14 (25)	9 (11,5)	0,004
Arrêt des anticoagulant ou antiagrégant	24 (68,5)	7 (77,7)	19 (82,6)	26 (74,2)	0,683
Antibiothérapie large spectre	14 (18,4)	24 (58,5)	23 (41)	41 (52,5)	< 0,0001
Traitement par amines	2 (2,5)	0 (0)	8 (14)	14 (17,9)	0,001
Exacyl	0 (0)	2 (4,8)	0 (0)	0 (0)	NR
Surveillance simple	38 (49,3)	19 (46,3)	14 (24,5)	32 (41)	0,051
Traitement par terlipressine					
Traitement par terlipressine préalable à l'hospitalisation	13 (17,1)	7 (17)	14 (24,5)	11 (14,1)	0,468
Traitement par terlipressine	37 (48)	22 (53,6)	40 (70,1)	38 (48,7)	0,046
Posologie initiale de terlipressine (mg)	0,5 [0,5-1]	0,75 [0,5-1]	1 [0,5-1]	1 [0,5-1]	0,293
Posologie terlipressine J1 (mg)	2,25 [1,63-4]	3,5 [2-4]	4 [2-5]	2,5 [2-4]	0,339
Dose maximale quotidienne de terlipressine (mg)	3,5 [2-5,88]	3,5 [2,63-4]	4 [2-6]	3,5 [2-5,5]	0,655
Durée du traitement par terlipressine (jr)	3 [1-5]	2 [1-2]	2,75 [1-5]	3 [1-5]	0,89
Dose totale de terlipressine reçue (mg)	9 [3,5-17,25]	6,5 [2,63-11,88]	8,5 [3,5-15,75]	8,5 [2,75-14,75]	0,842
Embolisation					
Traitement par embolisation	21 (27,2)	14 (34,1)	20 (35)	16 (20,5)	0,224
Poursuite terlipressine après embolisation	8 (42,1)	8 (57,1)	15 (83,3)	7 (63,6)	0,08
Complications de l'embolisation	4 (19)	0 (0)	0 (0)	1 (6,2)	0,065
Geste considéré comme complet et satisfaisant	15 (75)	12 (32,3)	16 (80)	12 (80)	0,668
Chirurgie					
Chirurgie d'hémostase	0 (0)	0 (0)	3 (5,2)	3 (3,8)	NR

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

3.3.5 Efficacité des thérapeutiques

Si la surveillance simple était instaurée, son efficacité était variable entre les groupes (p=0,019). Elle était significativement moins efficace dans le groupe d'hémoptysie néoplasique (p=0,002) (Tableau 20).

La terlipressine avait une efficacité significativement différente entre les groupes ($p=0,042$), avec notamment une moindre efficacité dans le groupe dilatation des bronches : efficace chez 7 patients : 31,8% ($p=0,048$). Elle était significativement plus efficace dans le groupe « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) » : 25 patients, 65,7% d'efficacité ($p=0,033$). Parmi le groupe « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) », sur les 3 patients atteints de tuberculose active ou séquellaire ayant reçu un traitement par terlipressine, les 3 patients ont eu une efficacité de la terlipressine ; parmi les 9 patients avec lésions aspergillaires ayant reçu un traitement par terlipressine, 6 patients ont eu une efficacité de la terlipressine ; parmi les 16 patients avec pneumopathie infectieuse et ayant reçu de la terlipressine, 10 ont présenté une efficacité de la terlipressine.

L'efficacité de la première embolisation n'était pas significativement différente entre les groupes, même s'il existait une tendance en faveur des groupes hémoptysie cryptogénique et dilatation des bronches avec respectivement une efficacité chez 17 patients (80,9%) et 12 patients (85,7%) contre une efficacité chez 10 patients (50%) et 9 patients (56,2%) dans les groupes hémoptysie cancéreuses et « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) ».

Le nombre de patients opérés n'était pas suffisant pour pouvoir réaliser une analyse statistique.

Tableau 20 : Efficacité des thérapeutiques selon l'étiologie de l'hémoptysie

	Cryptogéniques n = 77	Dilatations des bronches n = 41	Cancer n= 57	Pathologies autres (tuberculose, aspergillose, et autres) n = 78	p (analyse univariée)
Efficacité des thérapeutiques					
Efficacité de la surveillance simple (n=103)	37 / 38 (97,3)	19 / 19 (100)	12 / 14 (85,7)	32 / 32 (100)	0,019
Efficacité de la terlipressine (n=137)	21 / 37 (56,7)	7 / 22 (31,8)	17 / 40 (42)	25 / 38 (65,7)	0,042
Efficacité de l'embolisation initiale (n=71)	17 / 21 (80,9)	12 / 14 (85,7)	10 / 20 (50)	9 / 16 (56,2)	0,068
Efficacité de la chirurgie (n=6)			2 / 3 (66,6)	1 / 3 (33,3)	NR

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

3.3.6 Mortalité intra hospitalière et effets indésirables

Le taux de mortalité intra hospitalier était significativement différent entre les étiologies ($p < 0.0001$) (Tableau 21). Le taux de mortalité selon les étiologies était par ordre de fréquence croissant : la dilatation des bronches (aucun patient, 0%), les hémoptysies cryptogéniques (2 patients : 2,5%), les « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) » (13 patients 16,6%), et enfin les hémoptysies sur lésions cancéreuses (19 patients, 33,3%). Concernant les « pathologies autres (tuberculose, aspergillose, autres) » : parmi les 6 patients avec tuberculose active ou séquellaire, aucun n'est décédé ; parmi les 15 patients avec lésions aspergillaires : 2 patients sont décédés (13,3%) ; parmi les 29 patients avec pneumopathie infectieuse, 8 patients sont décédés (27,5%).

L'effectif de patients ayant présenté des effets indésirables était faible et ne pouvait permettre une analyse statistique (Tableau 21).

Tableau 21 : Mortalité et effets indésirables de la terlipressine en fonction de l'étiologie de l'hémoptysie

	Cryptogéniques n = 77	Dilatations des bronches n = 41	Cancer n= 57	Pathologies autres (tuberculose, aspergillose, et autres) n = 78	p (analyse univariée)
Mortalité intrahospitalière					
Mortalité intrahospitalière	2 (2,5)	0 (0)	19 (33,3)	13 (16,6)	< 0,0001
Mortalité secondaire à l'hémoptysie	1 (50)	0 (0)	14 (73,6)	5 (38,4)	NR
Effets indésirables de la terlipressine					
Effets indésirables ayant fait arrêter la terlipressine	4 (10,8)	1 (4,5)	2 (5)	5 (13,1)	NR
Effets indésirables avec ou sans arrêt de la terlipressine	10 (27)	2 (9)	7 (17,5)	8 (21)	NR

NR=Non réalisé (effectifs trop faibles)

3.4 Comparaison des groupes : patients traités ou non par terlipressine

3.4.1 Comorbidités et séjour

Cent trente-sept patients sur 253 ont bénéficié d'un traitement par terlipressine (Tableau 22). Les patients traités par terlipressine étaient significativement plus souvent hospitalisés en réanimation ($p < 0,0001$), avec une durée d'hospitalisation plus longue ($p < 0,0001$). Ils étaient plus souvent adressés par un autre centre hospitalier ($p < 0,0001$). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les comorbidités. Les antécédents athéromateux n'étaient notamment pas différents entre les 2 groupes.

Tableau 22 : séjour et comorbidités selon traitement par terlipressine

	Pas de Traitement par terlipressine n = 116	Traitement par terlipressine n = 137	p (analyse univariée)
Séjour			
Age	60,96 [41,53-71,6]	61,69 [48,15-68,91]	0,57
Sexe masculin	83 (71,5)	106 (77,3)	0,289
Hospitalisation en réanimation	54 (46,5)	121 (88,3)	< 0,0001
Durée d'hospitalisation (jr)	4,5 [2-7]	8 [5-12]	< 0,0001
Durée d'hospitalisation en réanimation (jr)	1 [0-4]	2 [1-5]	0,01
Hospitalisation préalable dans un autre centre	24 (21,8)	59 (43,3)	< 0,0001
Tabagisme	64 (55,5)	92 (67,1)	0,061
Comorbidités			
Insuffisance respiratoire	20 (17,2)	25 (18,2)	0,935
Pathologie Obstructive	53 (45,6)	63 (45,9)	0,962
Antécédents athéromateux	33 (28,4)	50 (36,4)	0,174
Insuffisance rénale	5 (4,3)	9 (6,5)	0,434
Immunodépression	23 (19,8)	39 (28,4)	0,111
Antécédents d'hémoptysie	24 (20,6)	32 (23,3)	0,611
Traitement antocoagulant ou antiagrégant plaquettaire	42 (36,2)	60 (43,7)	0,22

Antécédents athéromateux : Accident vasculaire cérébral, Infarctus du myocarde, Artérite oblitérante des membres inférieurs

3.4.2 Critères cliniques et biologiques

Les patients traités par terlipressine présentaient un score de gravité SOFA significativement plus élevé que les patients non traités par terlipressine ($p < 0,0001$) (Tableau 23). Cependant, il n'existait pas de différence significative entre les 2 groupes concernant le score IGS II. Les patients traités par terlipressine présentaient une $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ et une hémoglobine

significativement plus basse que les patients non traités ($p=0,042$) ($p<0,0001$). Ils nécessitaient significativement plus souvent une oxygénothérapie à l'arrivée ($p<0,0001$), et une ventilation mécanique durant l'hospitalisation ($p=0,013$).

Les patients traités par terlipressine était de façon significative, plus souvent des hémoptysies de moyenne et de grande abondance (respectivement : $p<0,0001$ et $p<0,0001$).

Tableau 23 : Caractéristiques cliniques et biologiques en fonction d'un traitement par terlipressine

	Pas de Traitement par terlipressine n = 116	Traitement par terlipressine n = 137	p (analyse univariée)
Caractéristiques cliniques			
Score IGS II	22 [13-42,5]	22 [17-30]	0,966
Score SOFA	0 [0-3]	2 [0-5]	< 0,0001
Hémoptysie de faible abondance	95 (81,8)	29 (21,1)	< 0,0001
Hémoptysie de moyenne abondance	15 (12,9)	73 (53,2)	< 0,0001
Hémoptysie de grande abondance	6 (5,1)	35 (30,1)	< 0,0001
Tension Artérielle moyenne	92,33 [83,67-100]	93,33 [81,5-102,83]	0,579
Fréquence respiratoire	20 [18-23]	21,5 [18-25]	0,032
Fréquence cardiaque	80 [75-95]	85 [73-101,75]	0,224
Saturation (%)	97 [96-99]	97 [96-100]	0,997
Supplémentation en Oxygène à l'arrivée	37 (34,8)	89 (34,5)	< 0,0001
PaO ₂ /FiO ₂	348 [205,56-456,9]	285 [182,7-379,19]	0,042
Ventilation mécanique durant l'hospitalisation	15 (13)	35 (25,5)	0,013
Données biologiques			
pH	7,43 [7,40-7,47]	7,43 [7,40-7,46]	0,569
PaO ₂ (mmHg)	87 [72-101]	90 [75-101]	0,223
PaCO ₂ (mmHg)	37 [33-42]	37 [33-42,5]	0,949
Créatinine (mg/L)	8 [7-11]	8 [6-10]	0,215
Na ⁺ (mMol/L)	139 [136-141]	137 [134-140]	0,003
Hémoglobine (g/dL)	13,4 [11,55-14,6]	11,3 [9,8-13,95]	< 0,0001
Plaquettes (mm ⁻³)	228000 [176000-282500]	224000 [173000-290000]	0,778
TP (%)	90 [64-98]	90 [73-100]	0,638
TCA (Sec)	32 [30-35,25]	32 [30-36]	0,68

3.4.3 Etiologies des hémoptysies

Les patients atteints de cancer bénéficiaient significativement plus souvent d'un traitement par terlipressine ($p=0,006$). Il n'y avait pas de différence significative pour les autres étiologies d'hémoptysie (Tableau 24).

Tableau 24 : Etiologies en fonction d'un traitement ou non par terlipressine

	Pas de Traitement par terlipressine n = 116	Traitement par terlipressine n = 137	p (analyse univariée)
Etiologies			
Cryptogéniques	40 (34,4)	37 (27)	0,198
Dilatations des bronches	19 (16,3)	22 (16)	0,945
Tuberculose active ou séquellaire	3 (2,5)	3 (2,1)	1
Cancer	17 (14,6)	40 (29,1)	0,006
Aspergillome	6 (5,1)	9 (6,5)	0,639
Etiologies autres	31 (54,3)	26 (18,9)	0,142

3.4.4 Examens complémentaires

Les patients traités par terlipressine bénéficiaient significativement plus souvent d'une fibroscopie, d'un scanner thoracique et d'une cartographie vasculaire (Figure XXV).

Tableau 25: Examens complémentaires en fonction d'un traitement par terlipressine

	Pas de Traitement par terlipressine n = 116	Traitement par terlipressine n = 137	p (analyse univariée)
Examens complémentaires			
Réalisation d'une fibroscopie	65 (56)	99 (72,2)	0,007
Traitement local en fibro	3 (2,5)	16 (11,6)	0,025
Diagnostic étiologique en fibroscopie	15 (12,9)	22 (16)	0,886
Réalisation d'un scanner thoracique	95 (81,8)	132 (96,3)	< 0,0001
Diagnostic étiologique en scanner thoracique	53 (45,6)	83 (60,5)	0,282
Cartographie vasculaire	75 (64,6)	125 (91,2)	0,001

3.4.5 Prise en charge

Parmi les 116 patients non traités par terlipressine, 103 (88,7%) ont bénéficié d'une surveillance simple, 4 ont été opérés, 7 ont été embolisés de façon précoce, 2 ont eu un traitement par amines vasopressives (Tableau 26).

Parmi les 137 patients traités par terlipressine, 64 patients (46,7%) ont bénéficié d'une embolisation :

- 9 patients d'une embolisation précoce avec bithérapie initiale terlipressine + embolisation
- 55 patients d'une embolisation après échec de la terlipressine.

Tableau 26 : Prise en charge en fonction d'un traitement par terlipressine

	Pas de Traitement par terlipressine n = 116	Traitement par terlipressine n = 137	p (analyse univariée)
Prise en charge			
Transfusion	5 (4,3)	25 (19,8)	0,0001
Arrêt des anticoagulant ou antiagrégant	25 (59,5)	51 (85)	0,004
Antibiothérapie large spectre	37 (31,8)	65 (48,1)	0,009
Traitement par amines	7 (6)	17 (12,4)	0,085
Exacyl	2 (1,7)	0 (0)	0,209
Surveillance simple	103 (88,7)	NA	NA
Embolisation			
Traitement par embolisation	7 (6)	64 (46,7)	<0,0001
Complications de l'embolisation	0 (0)	5 (7,8)	1
Traitement par embolisation : ≥ 2 embolisations	0 (0)	10 (7,2)	0,002
Geste considéré comme complet et satisfaisant	7 (100)	49 (79)	0,587
Chirurgie			
Chirurgie d'hémostase	4 (3,4)	2 (1,4)	0,416

NA = Non Applicable

3.4.6 Efficacité des thérapeutiques

L'efficacité de la première embolisation n'était pas différente en fonction du traitement ou non par terlipressine ($p=0,087$). Cependant le nombre de patients embolisés et non traités par vasoconstricteurs était très faible (Tableau 27).

Tableau 27 : Efficacité des thérapeutiques en fonction du traitement par terlipressine

	Pas de Traitement par terlipressine n = 116	Traitement par terlipressine n = 137	p (analyse univariée)
Efficacité des thérapeutiques			
Efficacité de la surveillance simple	100/103 (97)	NA	NA
Efficacité de la terlipressine	NA	70 / 137 (51)	NA
Efficacité de l'embolisation initiale	7 / 7 (100)	41/64 (64)	0,087
Efficacité de la chirurgie	2 / 4 (50)	1/2 (50)	NR

NA : Non Applicable

NR : non réalisable (effectifs trop faibles)

3.4.7 Mortalité intra hospitalière

La mortalité intra hospitalière était différente en fonction du traitement ou non par terlipressine (Tableau 28). Les patients traités par terlipressine avaient une mortalité significativement plus élevée : 17 patients sur 137 sont décédés (17,5%) ($p=0,039$). La mortalité secondaire à l'hémoptysie, secondaire au traitement et secondaire aux comorbidités n'était pas différente entre les groupes. Le seul patient décédé dans les suites de la prise en charge est décédé dans les suites de l'embolisation, d'un accident vasculaire cérébral malin.

Tableau 28 : Mortalité en fonction du traitement par terlipressine

	Pas de Traitement par terlipressine n = 116	Traitement par terlipressine n = 137	p (analyse univariée)
Mortalité			
Mortalité intrahospitalière	10 (8,6)	24 (17,5)	0,039
Mortalité secondaire à l'hémoptysie	4 (40)	16 (66,6)	0,252
Mortalité secondaire aux traitements	0 (0)	1 (4,1)	1
Mortalité secondaire aux comorbidités	4 (40)	7 (29,1)	0,692

3.4.8 Analyse multivariée

En analyse multivariée : l'hospitalisation préalable dans un centre hospitalier (OR=57,5 [1,7-1811], p=0,022), l'arrêt d'un traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire (OR=10,8 [1,7-66,0], p=0,01) et l'embolisation (OR=11,9 [1,4-101,6], p=0,023) sont significativement associés de manière indépendante à l'introduction d'un traitement par terlipressine.

L'hospitalisation préalable dans un centre hospitalier et l'arrêt des traitement anticoagulants et antiagrégants plaquettaires sont des facteurs de risque à l'introduction d'un traitement par terlipressine.

Le traitement par terlipressine est dans notre centre un marqueur de risque d'embolisation.

3.5 Résultats en fonction de l'efficacité de la terlipressine

3.5.1 Caractéristiques du séjour et des comorbidités

Les patients ayant présenté une efficacité du traitement par terlipressine avait une hospitalisation en réanimation moins fréquente (p=0,002) et une tendance à une durée de séjour en réanimation moins longue (p=0,064). Les comorbidités telles que l'insuffisance rénale ou hépatique n'influaient pas sur l'efficacité du traitement (Tableau 29).

Tableau 29 : Caractéristiques du séjour et des comorbidités en fonction de l'efficacité de la terlipressine

	Echec de la terlipressine (n = 67)	Efficacité de la terlipressine (n = 70)	p (analyse univariée)
Séjour			
Age	64,68 [49,15-41,6]	58,83 [46,36-68,02]	0,304
Sexe masculin	54 (80,5)	52 (74,2)	0,377
Hospitalisation en réanimation	65 (97)	56 (80)	0,002
Durée d'hospitalisation (jr)	8 [4-12]	7 [5-13]	0,643
Durée d'hospitalisation en réanimation (jr)	2 [1-7]	2 [1-4,25]	0,064
Tabagisme	42 (62,6)	50 (71,4)	0,276
BMI	23,14 [19,95-26,70]	23,37 [21,02-27,53]	0,543
Comorbidités			
Insuffisance respiratoire	15 (22,3)	10 (14,2)	0,22
Pathologie Obstructive	34 (50)	29 (41,4)	0,274
Antécédents athéromateux	23 (34,3)	27 (38,5)	0,606
Insuffisance rénale	3 (4,4)	6 (8,5)	0,494
Cirhose	3 (4,4)	3 (4,2)	1
Diabète	7 (10,4)	11 (15,7)	0,362
Immunodépression	21 (31,3)	18 (25,7)	0,465
Antécédents d'hémoptysie	20 (29,8)	12 (17,1)	0,079
Traitement antocoagulant ou antiagrégant plaquettaire	29 (43,2)	31 (44,2)	0,906

Antécédents athéromateux : Accident vasculaire cérébral, Infarctus du myocarde, Artérite oblitérante des membres inférieurs

3.5.2 Caractéristiques cliniques et biologiques

L'efficacité de la terlipressine était significativement plus importante chez les patients présentant un score SOFA de gravité plus faible ($p=0,011$) (Tableau 30). Parallèlement, ce traitement était plus efficace pour des hémoptysies de faible abondance ($p=0,01$) et moins efficace pour des hémoptysies de grande abondance ($p=0,007$). Les données biologiques pouvant refléter les défaillances d'organes n'influaient pas significativement sur l'efficacité de la terlipressine.

Tableau 30 : Caractéristiques cliniques et biologique en fonction de l'efficacité de la terlipressine

	Echec de la terlipressine (n = 67)	Efficacité de la terlipressine (n = 70)	p (analyse univariée)
Caractéristiques cliniques			
Score IGS II	23,5 [18-29,75]	21 [14-31]	0,445
Score SOFA	3 [1-6,25]	1 [0-3]	0,011
Hémoptysie de faible abondance	8 (11,9)	21 (30)	0,01
Hémoptysie de moyenne abondance	35 (52,2)	38 (54,2)	0,81
Hémoptysie de grande abondance	24 (35,8)	11 (15,7)	0,007
Tension Artérielle moyenne	93,33 [80-103]	93,33 [83,67-102]	0,863
Saturation	97 [94-100]	97,25 [96-99]	0,874
Supplémentation en Oxygène à l'arrivée	49 (73,1)	40 (57,9)	0,063
PaO ₂ /FiO ₂	252,5 [161,39-365,83]	307,14 [217,62-384,52]	0,278
Ventilation mécanique durant l'hospitalisation	23 (34,3)	12 (17,1)	0,021
Caractéristiques biologiques			
pH	7,437,38-7,45]	7,43 [7,41-7,46]	0,385
PaO ₂ (mmHg)	93 [75-107,5]	88 [74,25-103,25]	0,453
PaCO ₂ (mmHg)	38 [34,5-44,5]	37 [32,25-41,75]	0,417
Créatinine (mg/L)	8 [6-10]	8 [7-11]	0,907
Na ⁺ (mMol/L)	137 [133-140]	137 [135-140]	0,514
TGO	21 [18-30,75]	21 [17-29,75]	0,243
TGP	19,5 [15-33]	20,5 [15-26,5]	0,756
Hémoglobine (g/dL)	11,2 [9,95-13,65]	11,95 [9,43-14,35]	0,869
Plaquettes (mm ⁻³)	226000 [167500-282000]	223500 [181000-298250]	0,543

3.5.3 Etiologies

Excepté les hémoptysies secondaires à la dilatation des bronches ($p=0,048$) qui répondaient moins efficacement à la terlipressine, il n'y avait pas de différence significative entre les étiologies (Tableau 31).

Tableau 31 : Etiologie des hémoptysie en fonction de l'efficacité de la terlipressine

	Echec de la terlipressine (n = 67)	Efficacité de la terlipressine (n = 70)	p (analyse univariée)
Etiologies			
Cryptogéniques	16 (23)	21 (30)	0,42
Dilatations des bronches	15 (22,3)	7 (10)	0,048
Tuberculose active ou séquellaire	0 (0)	3 (4,2)	0,245
Cancer	23 (34,3)	17 (24,2)	0,196
Aspergillome	3 (4,4)	6 (8,5)	0,196
Etiologies autres	10 (14,9)	16 (22,8)	0,237

3.5.4 Prise en charge

Parmi les 67 patients en échec de traitement par terlipressine, 55 patients bénéficiaient d'une embolisation (82 %) (Tableau 32). Chez ces patients, après échec de traitement par terlipressine, le taux d'efficacité de l'embolisation était de 70,9% (39 patients).

Tableau 32 : Prise en charge de l'hémoptysie en fonction de l'efficacité de la terlipressine

	Echec de la terlipressine (n = 67)	Efficacité de la terlipressine (n = 70)	p (analyse univariée)
Prise en charge			
Transfusion	11 (16,6)	14 (20)	0,616
Arrêt des anticoagulant ou antiagrégant	23 / 28 (82,1)	28 / 32 (87,5)	0,721
Antibiothérapie large spectre	31 (46,9)	34 (49,2)	0,789
Traitement par amines	11 (16,4)	6 (8,5)	0,164
Traitement par embolisation	55 (82%)	9 (12,8)	<0,0001
Efficacité de l'embolisation	39 (70,9)	NA	
Chirurgie d'hémostase	1 (1,4)	1 (1,4)	1

3.5.5 Caractéristiques du traitement par terlipressine

Il n'y avait pas de différences significative d'efficacité selon les posologies du traitement par terlipressine : dose initiale, dose maximale quotidienne, dose totale de terlipressine reçue. Les patients présentant une efficacité de la terlipressine avait une durée de traitement significativement plus longue ($p=0,011$) (Tableau 33).

Tableau 33 : Posologie de la terlipressine en fonction de l'efficacité de la terlipressine

	Echec de la terlipressine (n = 67)	Efficacité de la terlipressine (n = 70)	p (analyse univariée)
Caractéristiques du traitement par terlipressine			
Posologie initiale de terlipressine (mg)	1 [0,5-1]	1 [0,5-1]	0,553
Posologie terlipressine J1 (mg)	3,5 [2-4]	2 [2,5-4]	0,56
Dose maximale quotidienne de terlipressine (mg)	4 [2-6]	3,5 [2-4]	0,359
Nombre de jour de terlipressine (jr)	2 [1-4]	3,5 [2-5]	0,011
Dose totale de terlipressine reçue (mg)	7 [2,8-14]	8,5 [3,5-16,5]	0,339

3.5.6 Mortalité

La mortalité intra hospitalière était élevée chez les patients avec échec de la terlipressine ($p<0,0001$), logiquement, la mortalité était dans ce groupe significativement induite par l'hémoptysie ($p= 0,007$) (Tableau 34).

Tableau 34 : Mortalité intra hospitalière en fonction de l'efficacité de la terlipressine

	Echec de la terlipressine (n = 67)	Efficacité de la terlipressine (n = 70)	p (analyse univariée)
Mortalité			
Mortalité intrahospitalière	20 (29,8)	4 (5,7)	< 0,0001
Mortalité secondaire à l'hémoptysie	16 / 20 (80)	0 / 20 (0)	0,007
Mortalité secondaire aux traitements	1 / 20 (5)	0 / 20 (0)	1
Mortalité secondaire aux comorbidités	3 / 20 (15)	4 / 4 (100)	0,003

3.5.7 Analyse multivariée

En analyse multivariée, le score SOFA (OR=0,813 [0,68-0,97], p=0,22), l'embolisation (OR=0,01 [0,002-0,04], p<0,0001), la mortalité intra hospitalière (OR=0,06 [0,01-0,42], p=0,004) et la dilatation des bronches (OR=0,12 [0,02-0,78], p=0,027) sont significativement associés de manière indépendante à l'efficacité de la terlipressine.

Plus le score de gravité SOFA est élevé, plus le traitement par terlipressine est à risque d'échec. Un traitement par terlipressine inefficace est un facteur de risque d'embolisation, et de décès. La dilatation des bronches est un facteur de risque d'échec du traitement.

3.6 Effets indésirables secondaires à la terlipressine

L'effectif de patients ayant présenté des effets indésirables étant faible, aucune comparaison statistique n'a pas été réalisée (Tableau 35).

Sur 137 patients ayant bénéficié d'un traitement par terlipressine, 13 patients (9,4%) ont présenté des effets indésirables ayant nécessité un arrêt du traitement et 13 (9,4%) ont présenté des effets indésirables n'ayant pas nécessité d'arrêt de cette thérapeutique. Aucun patient n'est décédé dans les suites du traitement par terlipressine.

Tableau 35 : Effets indésirables secondaires à la terlipressine

Effets indésirables liés à la terlipressine	Nombre n = 137 (%)
Ayant fait arrêter la terlipressine	13 (9,4) 1 patient a présenté l'association de 2 effets indésirables 6 douleur tho 1 rash cutané 2 trouble de conduction 2 hyponatrémie 1 infarctus rénal, hépatique, nécrose cutané 1 bronchospasme 1 trouble du rythme : TV
Sans arrêt de la terlipressine	13 (9,4) 1 patient a présenté l'association de 2 effets indésirables 4 douleur thoracique 1 rash cutané 1 trouble de conduction 1 trouble de conduction 7 HTA contrôlée sous traitement anti hypertenseur

3.6.1 Complications ischémiques

Parmi les patients ayant présenté des effets indésirables nécessitant un arrêt de la terlipressine, la raison la plus fréquente était la survenue de douleurs thoraciques chez 6 patients. Parmi ces 6 patients, 3 présentaient un antécédent d'infarctus du myocarde ou une cardiopathie ischémique, 2 un antécédent d'accident vasculaire cérébral ou une artérite oblitérante des membres inférieurs. Ces douleurs thoraciques étaient associées à une élévation des troponines chez 4 patients et des troubles de repolarisation sur l'électrocardiogramme chez 3 patients. L'évolution était rapidement favorable après arrêt de la terlipressine.

Un patient ayant a présenté un infarctus rénal, hépatique et cutané. Ce patient n'avait pas d'antécédent particulier excepté une tuberculose. Son hémoptysie était secondaire à une greffe aspergillaire sur séquelles de tuberculose. Il avait également bénéficié d'une embolisation le lendemain de son hospitalisation. L'évolution hépatique et cutané a été

favorable au décours, il a persisté jusqu'à la fin de son séjour en réanimation une insuffisance rénale.

3.6.2 Trouble du rythme et trouble de conduction

Parmi les patients ayant présenté des troubles de conduction, seul un avait des antécédents cardiovasculaires athéromateux. Un de ces troubles de conduction était une dysfonction sinusale avec bradycardie à 40 bpm. L'évolution a été favorable à l'arrêt du traitement. Un patient a présenté un trouble du rythme de type tachycardie ventriculaire, bien toléré hémodynamiquement.

3.6.3 Troubles hydroélectrolytiques

Seuls 2 patients sur 137 ont nécessité un arrêt de la terlipressine suite à une hyponatrémie (Natrémie à 112 et 126 mMol/L). Cette hyponatrémie s'est progressivement corrigée à l'arrêt du traitement, associée à une restriction hydrique simple. Concernant l'ensemble des patients, la médiane du nadir de natrémie sous traitement était de 134 mMol/L [128-137]. Si l'on séparait les patients en 2 groupes selon la médiane du nombre de jours sous terlipressine, dans le groupe de traitement par terlipressine inférieur à 3 jours, la médiane du nadir de natrémie était de 135mmol/L [133-138]. Dans le groupe de patients avec une durée médiane de traitement par terlipressine supérieur à 3 jours, la médiane du nadir de natrémie était de 131 mmol/L[125-134.25]. Un traitement prolongé par terlipressine, semble donc favoriser l'hyponatrémie.

Le traitement par terlipressine n'a pas provoqué d'élévation majeure de la créatinine. Par rapport à la créatinine initiale, la valeur de créatinine ne s'est pas élevée [0-1 mg/L].

Peu de patients ont présenté l'association de plusieurs effets indésirables. Parmi les patients ayant du suspendre le traitement par terlipressine, un a présenté l'association de douleurs thoraciques et d'ischémie hépatique, rénale et cutanée. Parmi les patients avec effets

indésirables n'ayant pas fait suspendre le traitement par terlipressine, un a présenté l'association d'un rash cutanéé et d'une douleur thoracique et un patient a présenté une bradycardie entraînant une diminution des posologies puis une hyponatrémie entraînant un arrêt définitif de la terlipressine.

3.7 Patients embolisés : résultats en fonction d'un traitement par terlipressine

Parmi les patients embolisés, seuls 7 n'ont pas reçu de terlipressine auparavant en intra hospitalier. Les raisons de l'absence de traitement par terlipressine préalable étaient une séquestration lobaire chez un patient, l'échec d'un traitement par terlipressine dans un centre hospitalier périphérique pour un autre patient. Pour les 5 autres les raisons de l'embolisation première n'ont pas été établies.

Le nombre de patients avec embolisation première étant très faible, les tests statistiques réalisés manquent de puissance. Aucun paramètre n'était statistiquement différent selon la présence ou non d'un traitement par terlipressine. L'embolisation était efficace chez 7 patients (100%) si elle était précoce ; si un traitement par terlipressine avait été délivré, elle était efficace chez 41 patients (64%) ($p = 0,08$).

3.8 Prise en charge générale des patients hospitalisés pour hémoptysie au

CHRU de Lille

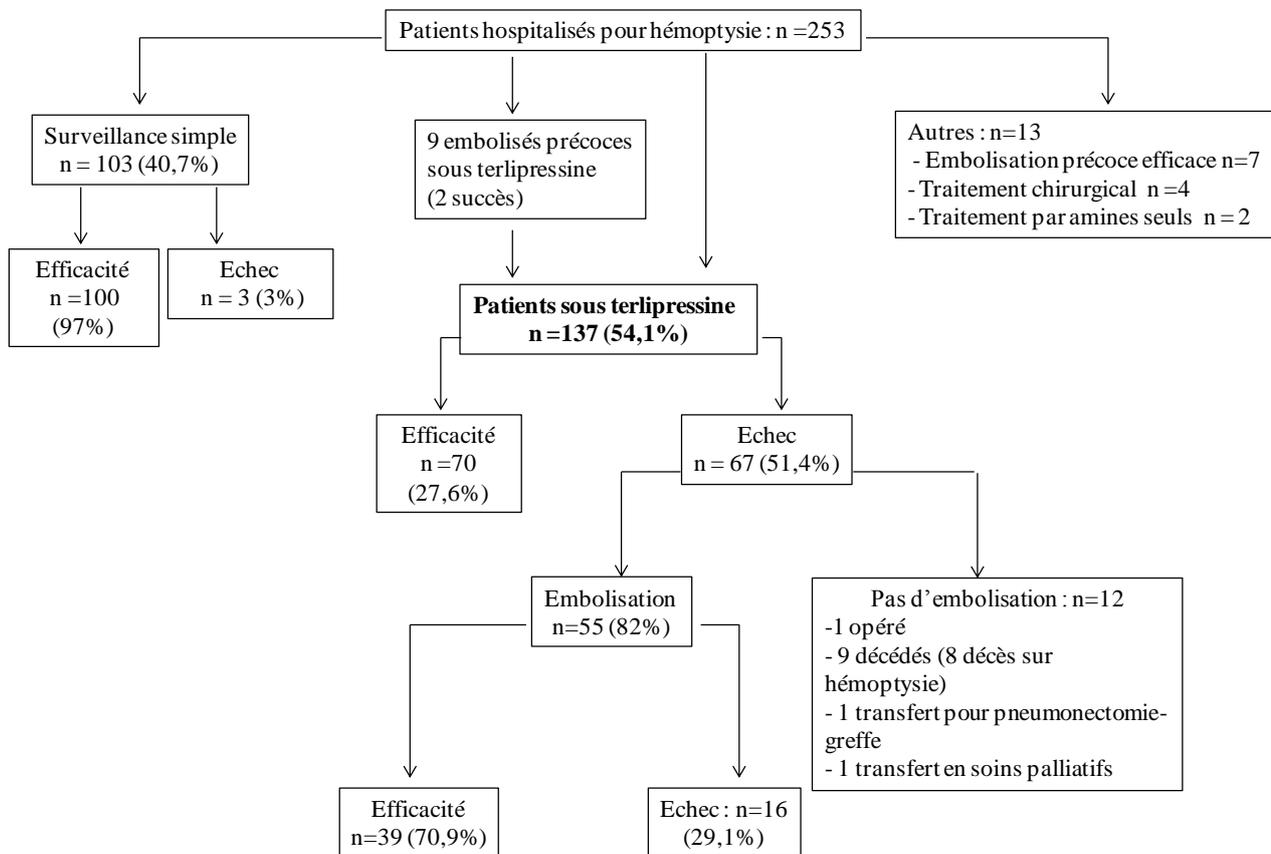


Figure 4 : Prise en charge des patients hospitalisés au CHRU de Lille pour hémoptysie

Du 1^{er} Juin 2010 au 1^{er} Juin 2013, 253 patients ont été hospitalisés pour hémoptysie.

- 103 patients ont eu une surveillance simple, cette surveillance a permis un arrêt du saignement chez 100 patients (97%)
- 7 patients ont eu une embolisation précoce, efficace pour chacun
- 4 patients ont été opérés d'emblée, 3 sont décédés durant le séjour hospitalier, 2 dans les suites de l'hémoptysie
- 2 patients ont eu un traitement par amines vasopressives (noradrénaline)
- 137 ont été traités par terlipressine

67 patients n'ont pas tiré bénéfice du traitement par terlipressine

- 55 ont été secondairement embolisés avec une efficacité chez 39 d'entre eux (70.9% d'efficacité)
- 12 n'ont pas pu être embolisés et sont pour la majorité d'entre eux décédés (9 décès, 1 transfert en soins palliatifs).

4. DISCUSSION

4.1 Synthèse des résultats

Dans notre étude, parmi les 253 patients inclus, les étiologies prépondérantes étaient : hémoptysies cryptogéniques (77 patients, 30,4%), cancéreuses (57 patients, 22,5%), dilatation des bronches (41 patients, 16,2%). Les hémoptysies secondaires à la tuberculose (active ou séquellaire) et aux lésions aspergillaires étaient rares, respectivement 6 patients (2,3%) et 15 patients (5,9%).

Le volume de l'hémoptysie était selon notre définition, le plus souvent de faible abondance (124 patients, 49%). Les hémoptysies de moyenne abondance représentaient 88 patients (34,8%) et les hémoptysies de grande abondance 41 patients (16,2%).

Parmi les 253 patients inclus, 100 patients (39,5%) ont présenté un arrêt spontané de l'hémoptysie, et 70 patients (27,6%) ont présenté un arrêt de l'hémoptysie après introduction de la terlipressine. La terlipressine a donc fait preuve d'efficacité chez 70 des 137 patients chez qui elle avait été introduite (51,1%). Un traitement par embolisation a été réalisé chez 71 patients (28% de la population globale) avec succès chez 48 patients, (67,6% de la population embolisée).

Le taux d'effets indésirables était faible sous terlipressine. Ce traitement a du être suspendu chez 13 patients, soit 9,4% de la population traitée et il n'y a pas eu de décès secondaire à ce traitement. A l'arrêt de la terlipressine, l'évolution était toujours favorable. En raison de l'aspect rétrospectif de la cohorte et du nombre peu élevé d'effets indésirables, nous n'avons pas pu définir de profil de patients à risque d'effets indésirables.

Dans cette cohorte, la mortalité intra hospitalière était de 34 patients (13,9%) ; 20 patients (7,9%) sont décédés suite à l'hémoptysie.

Les étiologies cancéreuses étaient pourvoyeuses de patients avec scores de gravité plus élevés, hémoptysies de grande abondance, mortalité intra hospitalière élevée (19 patients, 33,3% des patients atteints de cancer). Les hémoptysies cryptogéniques étaient de faible abondance, avec une mortalité intra hospitalière faible : 2 patients décédés. Les patients atteints de néoplasie étaient plus souvent traités par terlipressine. Le taux d'embolisation était équivalent entre les différentes étiologies. Il existait une tendance à une meilleure efficacité de l'embolisation dans les groupes dilatation des bronches et hémoptysie cryptogénique.

Les hémoptysies de grande abondance étaient pourvoyeuses d'une mortalité plus importante (15 patients décédés, 36,5% des patients avec hémoptysie de grande abondance). Dans ce groupe, les étiologies prépondérantes étaient les hémoptysies d'origine cancéreuse et cryptogéniques. Parmi les patients traités par terlipressine, 108 (78,8%) présentaient une hémoptysie de moyenne ou grande abondance.

Les patients traités par terlipressine représentaient 137 patients (54,1% de la cohorte). Les antécédents athéromateux n'étaient pas un frein à l'instauration du traitement. Les patients traités avaient des scores de gravité initiaux plus sévères, les volumes d'hémoptysie étaient principalement moyens ou abondants et la mortalité intra hospitalière était plus élevée (24 patients, 17% de la population traitée). Chez les 67 patients en échec de traitement par terlipressine, 55 ont été embolisés, le taux d'efficacité de l'embolisation était de 70.9% dans ce sous groupe. Ce taux est relativement proche du taux d'efficacité dans la population.

Bien que la terlipressine soit surtout employée chez des patients avec des critères initiaux de gravité plus importants, elle se révélait moins efficace en analyse multivariée chez des

patients avec un score de gravité SOFA plus élevé, et chez les patients avec hémoptysie sur dilatation des bronches. Il n'y avait pas de différence significative d'efficacité selon les posologies de terlipressine utilisées.

4.2 Données descriptives

Nos habitudes de prescription au CHRU de Lille sont de réaliser une surveillance ou un traitement par vasoconstricteur si le pronostic vital n'est pas engagé. Si l'hémoptysie persiste malgré des doses conséquentes de terlipressine ou que le pronostic vital est engagé, le patient est orienté en radiologie interventionnelle après stabilisation hémodynamique en réanimation. Les statistiques réalisées confirment que les praticiens du CHRU de Lille respecte le même schéma de traitement puisque dans notre centre, en analyse multivariée le traitement par terlipressine est un marqueur de risque d'embolisation et très peu de patients sont embolisés sans traitement préalable par vasoconstricteurs.

4.2.1 Abondance de l'hémoptysie

Le CHRU de Lille est centre de référence pour les embolisations bronchiques ; de ce fait, un biais de sélection existe. Les hémoptysies de grande abondance et aux scores de gravité élevés sont probablement surévaluées. De plus, la définition des volumes de faible, moyenne et grande abondance est variable et non consensuelle. Hirshberg et al., définissaient l'hémoptysie comme minime si elle consistait en des crachats hémoptoïques, comme moyenne si elle consistait en moins de 500 mL / 24h, comme abondante si elle consistait en plus de 500 mL/24h (9). Plus récemment, Lee *et al.*, ont défini l'hémoptysie de faible abondance comme de moins de 30 mL/24h et de grande abondance comme de plus de 100 mL par 24h (6). Quelque soit la définition choisie, l'évaluation du volume des 24h est variable et subjective selon la personne qui l'évalue : le patient, le médecin du SAMU au domicile, le pneumologue ou le réanimateur. Fartoukh *et al.*, ont tenté de mettre en place un

score de gravité prédictif de la mortalité. Ce score est basé sur l'alcoolisme chronique, l'étiologie cancéreuse ou aspergillaire, les causes artérielles pulmonaires, les infiltrats radiologiques sur au moins 2 quadrants pulmonaires sur 4, et l'instauration d'une ventilation mécanique (4). Cependant, nous avons eu des difficultés à coter l'item « nombre de quadrants avec infiltrats radiologiques », car cette donnée est subjective et avec une reproductibilité inter et intra-individuelle médiocre. De plus l'alcoolisme chronique n'était pas corrélé significativement dans notre étude à des hémoptysies de volume important, une embolisation précoce ou à l'instauration d'un traitement vasoconstricteur. Nous n'avons pas comparé les patients vivants des patients décédés. Ce score n'était donc pas adapté à notre étude et nous ne l'avons pas utilisé. Dans l'étude de Fartoukh *et al.*, le volume de l'hémoptysie n'entre pas dans le calcul du score, ce qui témoigne du manque de fiabilité de ce recueil. Par ailleurs, le volume de sang émis à l'admission ne permet pas de préjuger de l'évolution ultérieure de l'hémoptysie et une hémoptysie de faible abondance peut devenir cataclysmique après 24h et engager le pronostic vital.

4.2.2 Etiologies

Le taux d'hémoptysies cryptogéniques était de 30% dans notre série ce qui est supérieur aux autres séries. Le taux d'hémoptysies cryptogéniques varie le plus souvent entre 7 et 25 % (4,7–9). Ce taux élevé peut être expliqué par un recueil de données précoce par rapport à la date d'inclusion, alors que l'étiologie de l'hémoptysie peut parfois être mise en évidence a posteriori. D'autre part, le CHRU de Lille étant centre de référence régional pour la réanimation respiratoire, il est possible que certains patients ne nous soient pas adressés (patients atteints de lésions néoplasiques métastatiques par exemple), constituant là aussi un biais de sélection.

Les hémoptysies secondaires à des lésions de tuberculose étaient rares dans notre série, se limitant à 6 patients, soit 2,3% de notre population. La tuberculose a longtemps été

considérée comme une étiologie principale d'hémoptysie. Abbott *et al.*, à Atlanta retrouvaient 22% d'hémoptysie sur tuberculose en 1947 (58). Depuis, l'incidence de la tuberculose a diminué. Elle reste élevée en Afrique ou en Corée du Sud, avoisinant les 20% (6,59), mais dans les pays occidentaux certains auteurs ont retrouvé des taux de tuberculose plus faibles que les nôtres. Ainsi Hirshberg *et al.*, ne diagnostiquaient que 3 cas de tuberculose sur 208 en Israël en 1998 (9,60). Pour expliquer ce faible taux, les auteurs évoquent qu'une partie des patients atteints d'hémoptysie sur dilatation des bronches aient en fait des séquelles de tuberculose non diagnostiquée. Dans notre série, les dilatations des bronches représentaient 16,2% de la population. Parmi les autres étiologies les taux de pathologies néoplasiques, dilatation des bronches et pneumonies sont similaires à la littérature.

4.2.3 Examens complémentaires

Dans la littérature, le scanner multi barrettes et de haute résolution s'est imposé (15). Il permet de localiser le saignement, de faire le diagnostic étiologique et a un rôle pré thérapeutique :

- Khalil *et al.*, ont montré que le scanner thoracique et la fibroscopie bronchique étaient complémentaires pour localiser le saignement dans 96% des cas (17).
- Pour certains auteurs le scanner permet le diagnostic étiologique dans 95% des cas, alors que la fibroscopie ne le permet que dans seulement 4% des cas. L'intérêt du scanner pour le diagnostic étiologique par rapport à l'endoscopie bronchique est confirmé par d'autres auteurs (17,61,62).
- Plus récemment, il a été montré que le scanner thoracique multi barrettes s'avère également efficace pour déterminer le mécanisme de l'hémoptysie (vascularisation systémique bronchique, systémique non bronchique, artérielle pulmonaire). Sa réalisation

permet de réorienter la prise en charge thérapeutique de l'hémoptyisie dans 22,8% des cas soit vers un traitement médical soit vers une embolisation des artères bronchiques ou une vaso-occlusion d'artère pulmonaire (15,18,63,64).

Le scanner thoracique injecté est donc l'examen indispensable à la localisation, au bilan étiologique et au bilan préthérapeutique.

Dans notre étude, le taux de patients ayant bénéficié d'un scanner thoracique était élevé : 227 patients (89,7%). Les patients n'ayant pas bénéficié d'un scanner thoracique étaient principalement des patients avec hémoptyisie de faible abondance. Dans notre étude, le scanner thoracique permettait le diagnostic étiologique dans 53,7% des cas, et la fibroscopie dans 14,6% des cas. Pour l'endoscopie, ce taux était supérieur à la littérature malgré notre taux élevé d'hémoptyisie cryptogénique.

4.2.4 Score de gravité et mortalité

Dans notre étude, en comparant les groupes « traitement par terlipressine » et « efficacité de la terlipressine », une différence significative en fonction du score de gravité SOFA et non de l'IGS II a été démontrée. Ces scores de gravité n'évaluent pas les mêmes paramètres. Le score SOFA évalue la gravité en fonction des défaillances d'organes et peut être utilisé à tout moment durant le séjour en réanimation. Le score IGS II évalue la gravité des 24 premières heures et inclut l'âge. Les patients hospitalisés pour hémoptyisie avaient un âge médian de 61,2 ans [45,3-69,8] ; ce jeune âge explique probablement que l'IGS II ne soit pas discriminant à l'inverse du SOFA.

Le taux de mortalité intra hospitalière était de 13,9% dans notre travail ce qui était assez proche de celui retrouvé par d'autres auteurs. Hirshberg *et al.*, en 1997, retrouvaient une mortalité de 9% pour l'ensemble des patients admis pour hémoptyisie ; Lee *et al.*, dans une étude sud-coréenne de 2012 retrouvaient une mortalité de 11,3%. Dans leurs travaux,

l'étiologie entraînant une surmortalité est la même que dans notre étude : l'étiologie néoplasique.

4.3 Traitement par terlipressine

4.3.1 Efficacité du traitement par terlipressine

Le traitement par terlipressine n'a été évalué que dans une seule étude en 1989 (46) pour le traitement de l'hémoptysie. Cette étude prospective lilloise appréciait l'efficacité et la tolérance clinique de la terlipressine chez des patients avec hémoptysie de grande abondance (de plus de 300 mL). Il existait dans cette étude 2 schémas de traitement par terlipressine :

- 9 patients avec 2 mg de terlipressine en injection intraveineuse lente toutes les 6 heures jusqu'à arrêt de l'hémoptysie puis 1 mg toutes les 6 heures pendant 5 jours
- 9 patients avec 2 mg de terlipressine en dose de charge, puis 1 mg toutes les 4 à 6 heures selon la tolérance pour un traitement maximal de 5 jours

Bien que le recueil prospectif soit supérieur au recueil rétrospectif, l'avantage de notre étude est qu'elle regroupe l'ensemble des patients présentant une hémoptysie qu'elle soit de faible, moyenne ou grande abondance sur 3 années consécutives. Par ailleurs l'étude de Ramon *et al.*, n'avait pu inclure que 20 patients en prospectif alors que nous avons pu inclure rétrospectivement 253 patients, dont 137 traités par terlipressine.

Si l'on considère le succès du traitement par terlipressine, Ramon *et al.*, avait obtenu un succès total chez 12 patients et un échec ou une réduction de l'hémoptysie chez 8 patients sur 20. Ces valeurs d'efficacité sont assez proches de celles de notre étude où le taux d'efficacité de la terlipressine était globalement de 51%. Cependant, notre taux d'efficacité dans les hémoptysies de grande abondance (de plus de 200 mL) était plus faible : 31,4%. Cela peut s'expliquer par un recrutement différent entre les deux études. L'étude de Ramon *et al.*, incluait uniquement des patients hospitalisés en pneumologie alors que nous avons

inclus des patients de réanimation et de pneumologie, ayant donc un score de gravité plus élevé.

Dans la littérature, une étude réalisée sur des patients avec hémoptysie de grande abondance en unité de Soins Intensifs retrouvait un taux d'efficacité des traitements médicaux de 21% (8 patients sur 31), mais les auteurs ne décrivaient pas précisément quelle était la prise en charge « médicale » et notamment si les patients bénéficiaient d'un traitement vasoconstricteur. Fartoukh *et al.*, en 2007 recensaient dans leur série de 196 patients hospitalisés pour hémoptysie grave, 37 patients traités par terlipressine systémique. Parmi les 46 patients traités par mesures médicales conservatrices, le taux d'arrêt du saignement était de 95,5%, mais à nouveau, les auteurs ne spécifiaient pas quels patients bénéficiaient d'un traitement par vasoconstricteurs.

Notre étude est la première à évaluer rétrospectivement l'efficacité de la terlipressine. Un taux d'efficacité globale de 51%, avec une efficacité respectivement de 72,4%, 52%, 31,4% dans les hémoptysies de faible, moyenne et grande abondance, nous permet de l'envisager comme modalité de prise en charge spécifique.

4.3.2 Posologies de la terlipressine

Les posologies de terlipressine ne sont pas consensuelles et varient en fonction des équipes. Dans notre étude, les doses utilisées ne sont pas les mêmes que dans l'étude de Ramon *et al.*, où il était injecté 2 mg toutes les 6h dans un groupe de 10 patients, et 2 mg en dose de charge puis 1 mg toutes les 6h dans le second groupe.

Dans notre étude, la dose médiane initiale est de 1 mg, pour une dose médiane quotidienne de 3 mg, soit un schéma de 1 mg toutes les 8h.

Peu d'études étudiant la pharmacocinétique de la terlipressine sont disponibles. L'une d'entre elle étudiait la pharmacocinétique de la terlipressine après injection intraveineuse à

des volontaires sains de 5 à 20µg/kg. Les résultats suggéraient la nécessité d'une injection toutes les 4h (65). En gastro-entérologie, la terlipressine est utilisée dans le traitement du syndrome hépatorénal ou dans le traitement des hémorragies sur rupture de varices œsophagiennes. Les injections sont réalisées sur des périodes de 30 minutes toutes les 6 heures (52). Sanyal *et al.*, ont utilisé dans l'étude prospective contre placebo dans le syndrome hépato rénal, des doses de 1 mg toutes les 6h pouvant être augmentées à 2 mg toutes les 6h (66). Ils ont démontré l'efficacité de la terlipressine sur l'amélioration de la fonction rénale et sur la mortalité.

4.3.3 Durée de traitement

La durée de traitement était très variable, avec une médiane de 3 jours [1-5] dans notre étude. Il n'y a pas de consensus concernant le moment de l'arrêt de la terlipressine. Paradoxalement, bien que moins graves, les patients hospitalisés en pneumologie étaient traités plus longtemps (médiane de traitement de 4 jours [3-5]) que les patients hospitalisés en réanimation (2,5 jours [1-5]). Cela est probablement lié à des habitudes différentes de prescription. En réanimation dès que l'hémoptysie est tarie, la terlipressine est arrêtée alors qu'en pneumologie, elle est probablement maintenue plus longtemps avec une décroissance de dose progressive après l'arrêt de l'hémoptysie. Cette étude ne permet pas d'affirmer de règles de prescription, mais il semble que l'arrêt précoce de la terlipressine n'ait pas altéré le pronostic ou influé sur la récurrence de l'hémoptysie.

4.3.4 Facteurs prédictifs d'efficacité

Dans les hémoptysies, le saignement est le plus souvent lié à une hypervascularisation des artères bronchiques. La terlipressine entraînerait l'hémostase par vasoconstriction de ces artères périphériques (67). Dans notre étude nous n'avons pas relevé l'origine bronchique, non bronchique ou artérielle pulmonaire des hémoptysies (donnée non disponible facilement dans les dossiers), afin de la corréler à l'efficacité de la terlipressine. Il est probable que la

terlipressine soit moins efficace dans les saignements dont l'origine est le réseau artériel pulmonaire.

Dans notre étude, l'analyse multivariée a démontré que les dilatations des bronches étaient un facteur de risque d'échec du traitement. Dans les dilatations des bronches, il peut exister en plus d'une hypervascularisation bronchique, des anastomoses entre la circulation systémique bronchique et pulmonaire et des malformations vasculaires (68). L'atteinte des différents systèmes de vascularisation pulmonaire, et surtout la présence de malformations artérielles, peut expliquer la moindre efficacité de la terlipressine dans le groupe dilatation des bronches.

La terlipressine était plus souvent introduite chez des patients aux scores de gravité élevés, avec des hémoptysies de moyenne ou grande abondance. Cependant, l'analyse multivariée a montré que la terlipressine était significativement moins efficace chez les patients au score SOFA élevé. Pour expliquer ceci, il est possible que le traitement par terlipressine dans les hémoptysies de faible abondance ne soit pas nécessaire et que l'hémoptysie puisse se tarir spontanément. Dans les hémoptysies de grande abondance, le taux d'efficacité de la terlipressine est plus faible (11 patients, 31.4%) mais ce sont aussi ces hémoptysies qui présentent dans la littérature une mortalité plus élevée pouvant atteindre 75% dans des séries chirurgicales (69), et un risque de récurrence après embolisation plus important (70).

Une étude randomisée incluant les patients avec hémoptysie de moyenne ou grande abondance comparant embolisation précoce versus traitement par terlipressine puis embolisation en cas d'échec permettrait d'évaluer l'efficacité de la terlipressine, et de comparer l'arrêt du saignement et les récurrences à moyen et long terme.

4.3.5 Terlipressine et embolisation

Dans notre étude, le taux d'efficacité global de la terlipressine était de 51%. Les patients ayant bénéficié efficacement de ce traitement ont probablement évité l'embolisation artérielle bronchique.

L'embolisation est une technique radiologique interventionnelle invasive efficace. Les études démontrant l'efficacité de l'embolisation sont nombreuses. Rémy *et al.*, en 1977 retrouvaient un taux d'efficacité à court terme de 83,6% pour les embolisations réalisées en période hémoptoïque. Les études plus récentes trouvent des résultats comparables entre 77% et 98,5% (7,23,25,31,71). Cependant, si le taux d'efficacité immédiate est élevé, le taux d'efficacité à moyen et long terme est plus faible. Les récurrences hémoptoïques surviennent principalement dans le premier mois et la première année (31). Les hémoptysies secondaires aux lésions aspergillaires, tuberculeuses ou néoplasiques sont les plus à risque de récurrences (23,27). Les récurrences sont liées à une reperméabilisation vasculaire des artères embolisées ou au développement d'une circulation collatérale.

L'embolisation est efficace mais non dénuée d'effets indésirables. Dans notre étude, un patient est décédé d'un accident vasculaire cérébral malin dans les suites de l'embolisation. Dans la littérature, excepté les complications habituelles de l'angiographie, la plupart des complications des embolisations artérielles sont des embolisations accidentelles. Dans l'étude de Mal *et al.*, le taux de complications est de 12% (7) ; pour Swanson *et al.*, il est de 7% (25) ; pour Chun *et al.*, de 14% (31).

La vascularisation de certains organes du médiastin, de la plèvre, des bronches, de l'œsophage et de la paroi thoracique est réalisée par les artères bronchiques. La douleur thoracique est l'effet indésirable le plus fréquent après embolisation (24 à 91% des embolisations) et est le plus souvent sans conséquence (32,72,73). L'embolisation d'artères

à destinée œsophagienne a pour conséquence une dysphagie transitoire. L'infarctus médullaire post embolisation est la complication la plus grave. Son incidence varie de 1,6 à 6% (31,33). L'utilisation de techniques de plus en plus sélectives afin d'éviter l'artère médullaire antérieure permet de diminuer ce risque, mais il reste présent et non négligeable. L'utilisation de nouveaux matériels emboliques (nBCA, coils en PVA) n'a pas permis de diminuer de façon notable le risque d'embolisation accidentelle (31,74).

Dans notre étude, le taux d'efficacité de l'embolisation après échec de la terlipressine était de 70,9% ce qui est plus faible que dans la littérature. Nous avons analysé l'efficacité de la première embolisation uniquement. En effet, pour que l'embolisation soit considérée comme efficace, le saignement ne devait pas récidiver au cours du séjour hospitalier. Nous avons considéré que devoir réitérer l'embolisation une deuxième ou une troisième fois était un échec. Dans la littérature, le taux d'efficacité de l'embolisation est un peu supérieur au notre. Cependant, notre recrutement comportait plus d'un tiers d'hémoptysies de grande abondance, ce qui est un facteur connu de récurrence du saignement (70). D'autre part, notre définition d'efficacité de l'embolisation est probablement différente. Ainsi dans la série de Mal *et al.*, le taux d'efficacité immédiate est de 77%, mais à 30 jours le taux d'efficacité n'est déjà plus que de 66% (7).

Nous souhaitons comparer dans notre série l'efficacité de l'embolisation chez les patients traités et non traités par terlipressine. Cependant le nombre de patients embolisés non traités par terlipressine était faible et donc la comparaison statistique peu puissante.

Le traitement préalable par terlipressine ne semble pas dans notre série être une perte de chance à l'embolisation.

L'embolisation des artères bronchiques est une technique efficace, incontournable dans les hémoptysies massives, mais concernant les hémoptysies de moyenne abondance le recours à

cette technique doit être argumenté et les risques potentiellement graves ne doivent pas être négligés. Dans ces hémoptysies de moyenne abondance, le traitement par terlipressine peut être une alternative efficace et acceptable.

Le caractère rétrospectif de ce travail est une limite importante et seule une étude prospective nous permettrait de définir les patients bons candidats à la terlipressine des patients nécessitant un traitement par embolisation précoce.

4.3.6 Effets indésirables de la terlipressine

4.3.6.1 Effets vasculaires

Dans notre étude, un patient a présenté une nécrose cutanée, rénale et hépatique et des douleurs thoraciques sans séquelle. Il a persité chez ce patient une insuffisance rénale chronique. Les doses de terlipressine étaient chez ce patient élevées à 1 mg toutes les 4 heures pendant 3 jours. Les trois patients ayant présenté des douleurs thoraciques avec troubles de repolarisation avaient des doses totales moins importantes de terlipressine (1 mg x3 et 1 mg une fois).

Dans l'étude de Ramon *et al.*, les effets indésirables étaient prédominants dans le groupe 2 mg x4 par jour : sur dix patients, trois malaises digestifs (nausées, douleurs abdominales), trois poussées hypertensives, deux hyponatrémies, tous présentaient une pâleur importante des téguments. La dose de 2 mg n'était pas associée à une meilleure efficacité dans leur étude. En gastro-entérologie, l'étude de Sanyal *et al.*, dans le syndrome hépatorénal a utilisé des doses de 2 mg toutes les 6h, sans montrer de toxicité majeure (66).

Nos résultats n'évoquaient pas de sur-risque vasculaire chez les patients athéromateux ou âgés. Cependant nos effectifs étaient trop faibles pour affirmer cette innocuité. L'action

vasopressive incite à une grande prudence chez les patients athéromateux, patients chez qui une embolisation est également risquée par risque de décollement de plaque athéromateuse.

4.3.6.2. Troubles hydro-électrolytiques

L'hyponatrémie engendrée par la terlipressine est favorisée par la stimulation des récepteurs antidiurétiques V2 rénaux. Le stimulus physiologique de la sécrétion de la vasopressine et de la soif est l'augmentation de l'osmolalité efficace plasmatique. L'action rénale de la vasopressine aboutit à réduire la diurèse, en permettant l'insertion de l'aquaporine 2 dans les cellules du canal collecteur rénal entraînant une réduction de la clairance de l'eau libre. Le traitement par terlipressine engendre par tous ces effets une hyponatrémie (75). Dans notre étude, seuls deux patients ont nécessité un arrêt de la terlipressine suite à une hyponatrémie. Une restriction hydrique associée au traitement permettait un contrôle de la natrémie.

Au total, dans notre étude la terlipressine a été bien tolérée. Il semble que des doses de 1 mg toutes les 6h soient bien tolérées. Ces doses pourraient donc être utilisées dans un essai prospectif. Par contre, il conviendrait peut être d'éviter les doses de 2 mg toutes les 4 heures qui n'apporteraient pas d'efficacité supplémentaire, avec un risque supérieur de toxicité.

4.4 Limites de l'étude

La principale limite de notre étude était son caractère rétrospectif et monocentrique avec les biais de sélection et d'information que cela implique. Certaines données recueillies dans les dossiers étaient subjectives rendant difficile leur interprétation.

Dans l'étude rétrospective de l'efficacité de la terlipressine, seuls 7 patients ont été embolisés sans traitement préalable par terlipressine. Ce nombre limité de patients ne nous permettait pas de comparer l'efficacité de l'embolisation en fonction d'un traitement par terlipressine ou non. La terlipressine, par son effet vasoconstricteur, pourrait altérer le repérage en artériographie des artères bronchiques impliquées. Le geste, satisfaisant

initialement, pourrait par ailleurs s'avérer incomplet après la fin de l'effet de la terlipressine. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'association entre traitements vasoconstricteurs et échec ou récurrence de l'hémoptysie (31,71,76–80). Seul un auteur évoque ce risque dans sa discussion pour expliquer dans son étude un taux plus faible de succès de l'embolisation, mais aucune donnée chiffrée n'apparaît (7). Malgré ces données rassurantes, afin de limiter ce risque, nos équipes ont pour habitude d'arrêter quelques heures avant l'embolisation la terlipressine ou de la poursuivre au moins 24h après l'embolisation. Le délai médian entre la dernière injection et l'embolisation était de 4h dans cette étude.

Enfin, nous n'avons pas comparé dans cette étude les groupes de patients décédés et vivants afin de mettre en évidence des facteurs pronostiques. Cette analyse pourrait être réalisée afin d'affiner nos résultats.

4.5 Conclusion

Ce travail a permis d'évaluer les caractéristiques cliniques (scores de gravité, comorbidités, volume d'hémoptysie), biologiques, étiologiques, et de prise en charge sur une population importante de 253 patients hospitalisés pour hémoptysie. Les principales étiologies étaient cryptogéniques et néoplasiques, les hémoptysies sur lésions de tuberculose étaient rares. Les hémoptysies de grande abondance et d'étiologie néoplasique étaient de mauvais pronostic. Avec les limites d'un travail rétrospectif, la terlipressine a montré une efficacité dans la moitié des hémoptysies traitées, sans effet indésirable notable et sans conséquence sur l'efficacité ultérieure de l'embolisation. Ce traitement pourrait donc être considéré comme une alternative efficace à l'embolisation, qui reste le traitement de référence.

Afin de pouvoir généraliser les résultats sur l'efficacité de la terlipressine, une étude prospective doit être réalisée, afin par exemple de comparer chez les patients hospitalisés pour hémoptysie, le traitement par terlipressine suivi d'une embolisation en cas d'échec

versus l'embolisation précoce. Cette étude permettrait alors d'évaluer l'efficacité de la terlipressine, l'arrêt du saignement, les récurrences à moyen et long terme, et les effets indésirables. Les modalités précises d'une telle étude restent à définir pour, à terme, proposer des recommandations consensuelles sur la place de la terlipressine dans la démarche thérapeutique.

Références bibliographiques

1. Hémoptysie, Item 201 : Collège des enseignants de pneumologie (2013) Cep-peumo.org.
2. Abbott oa, hopkins WA. The clinical significance of hemoptysis; a study of 1316 patients with chest disease. *J Med Assoc Ga.* 1947 Sep;36(9):360–72.
3. Fartoukh M, Khalil A, Louis L, Carette M-F, Bazelly B, Cadranel J, et al. An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit: a case series from a referral centre. *Respir Res.* 2007;8:11.
4. Fartoukh M, Khoshnood B, Parrot A, Khalil A, Carette M-F, Stoclin A, et al. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. *Respir Int Rev Thorac Dis.* 2012;83(2):106–14.
5. Abal AT, Nair PC, Cherian J. Haemoptysis: aetiology, evaluation and outcome--a prospective study in a third-world country. *Respir Med.* 2001 Jul;95(7):548–52.
6. Lee BR, Yu JY, Ban HJ, Oh IJ, Kim KS, Kwon YS, et al. Analysis of patients with hemoptysis in a tertiary referral hospital. *Tuberc Respir Dis.* 2012 Aug;73(2):107–14.
7. Mal H, Rullon I, Mellot F, Brugière O, Sleiman C, Menu Y, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest.* 1999 Apr;115(4):996–1001.
8. Herth F, Ernst A, Becker HD. Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest.* 2001 Nov;120(5):1592–4.
9. Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest.* 1997 Aug;112(2):440–4.
10. Adelman M, Haponik EF, Bleecker ER, Britt EJ. Cryptogenic hemoptysis. Clinical features, bronchoscopic findings, and natural history in 67 patients. *Ann Intern Med.* 1985 Jun;102(6):829–34.
11. McDonald DM. Angiogenesis and Remodeling of Airway Vasculature in Chronic Inflammation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Nov 15;164(supplement_2):S39–S45.
12. Alagappan VKT, Boer WI de, Misra VK, Mooi WJ, Sharma HS. Angiogenesis and Vascular Remodeling in Chronic Airway Diseases. *Cell Biochem Biophys.* 2013 Nov 1;67(2):219–34.
13. McColley SA, STellmach V, Boas SR, Jain M, Crawford SE. Serum Vascular Endothelial Growth Factor Is Elevated in Cystic Fibrosis and Decreases with Treatment of Acute Pulmonary Exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Jun 1;161(6):1877–80.
14. Sopko DR, Smith TP. Bronchial artery embolization for hemoptysis. *Semin Interv Radiol.* 2011 Mar;28(1):48–62.

15. Revel MP, Fournier LS, Hennebicque AS, Cuenod CA, Meyer G, Reynaud P, et al. Can CT replace bronchoscopy in the detection of the site and cause of bleeding in patients with large or massive hemoptysis? *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Nov;179(5):1217–24.
16. Haponik EF, Britt EJ, Smith PL, Bleecker ER. Computed chest tomography in the evaluation of hemoptysis. Impact on diagnosis and treatment. *Chest*. 1987 Jan;91(1):80–5.
17. Khalil A, Soussan M, Mangiapan G, Fartoukh M, Parrot A, Carette M-F. 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*. 2007 Jan;80(949):21–5.
18. Remy-Jardin M, Bouaziz N, Dumont P, Brillet P-Y, Bruzzi J, Remy J. Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detector row CT angiography: comparison with conventional angiography. *Radiology*. 2004 Dec;233(3):741–9.
19. Knott-Craig CJ, Oostuizen JG, Rossouw G, Joubert JR, Barnard PM. Management and prognosis of massive hemoptysis. Recent experience with 120 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1993 Mar;105(3):394–7.
20. Andréjak C, Parrot A, Bazelly B, Ancel PY, Djibré M, Khalil A, et al. Surgical lung resection for severe hemoptysis. *Ann Thorac Surg*. 2009 Nov;88(5):1556–65.
21. Bobrowitz ID, Ramakrishna S, Shim YS. Comparison of medical v surgical treatment of major hemoptysis. *Arch Intern Med*. 1983 Jul;143(7):1343–6.
22. Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care * Illustrative case 7: Assessment and management of massive haemoptysis. *Thorax*. 2003 Sep;58(9):814–9.
23. Rémy J, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Voisin C. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology*. 1977 Jan;122(1):33–7.
24. Bookstein JJ, Moser KM, Kalafer ME, Higgins CB, Davis GB, James WS. The role of bronchial arteriography and therapeutic embolization in hemoptysis. *Chest*. 1977 Nov;72(5):658–61.
25. Swanson KL, Johnson CM, Prakash UBS, McKusick MA, Andrews JC, Stanson AW. Bronchial artery embolization: experience with 54 patients. *Chest*. 2002 Mar;121(3):789–95.
26. Remy J, Lemaitre L, Lafitte JJ, Vilain MO, Saint Michel J, Steenhouver F. Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: diagnosis and treatment. *AJR Am J Roentgenol*. 1984 Nov;143(5):963–9.
27. Jardin M, Remy J. Control of hemoptysis: systemic angiography and anastomoses of the internal mammary artery. *Radiology*. 1988 Aug;168(2):377–83.
28. Sancho C, Escalante E, Domínguez J, Vidal J, Lopez E, Valleperas J, et al. Embolization of bronchial arteries of anomalous origin. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1998 Aug;21(4):300–4.

29. Clavier E, Douvrin F. Bronchial and non bronchial systemic artery embolization for massive hemoptysis. *SRLF Réanimation*. 2006;15:61–7.
30. Anuradha C, Shyamkumar NK, Vinu M, Babu NRSS, Christopher DJ. Outcomes of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis due to tuberculosis and post-tuberculosis sequelae. *Diagn Interv Radiol Ank Turk*. 2012 Feb;18(1):96–101.
31. Chun J-Y, Belli A-M. Immediate and long-term outcomes of bronchial and non-bronchial systemic artery embolisation for the management of haemoptysis. *Eur Radiol*. 2010 Mar;20(3):558–65.
32. Cohen AM, Doershuk CF, Stern RC. Bronchial artery embolization to control hemoptysis in cystic fibrosis. *Radiology*. 1990 May;175(2):401–5.
33. Mal H, Rullon I, Mellot F, Brugière O, Sleiman C, Menu Y, et al. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest*. 1999 Apr;115(4):996–1001.
34. Katoh O, Kishikawa T, Yamada H, Matsumoto S, Kudo S. Recurrent bleeding after arterial embolization in patients with hemoptysis. *Chest*. 1990 Mar;97(3):541–6.
35. Tamura S, Kodama T, Otsuka N, Kihara Y, Nisikawa K, Yuki Y, et al. Embolotherapy for persistent hemoptysis: the significance of pleural thickening. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1993 Apr;16(2):85–8.
36. Hayakawa K, Tanaka F, Torizuka T, Mitsumori M, Okuno Y, Matsui A, et al. Bronchial artery embolization for hemoptysis: immediate and long-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1992 Jun;15(3):154–158; discussion 158–159.
37. Congrès SRLF, recommandations de prise en charge de l'hémoptysie grave. 2000.
38. Moen CA, Burrell A, Dunning J. Does tranexamic acid stop haemoptysis? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013 Jan 12;17(6):991–4.
39. Shneerson JM, Emerson PA, Phillips RH. Radiotherapy for massive haemoptysis from an aspergilloma. *Thorax*. 1980 Dec;35(12):953–4.
40. Crossno PF, Loyd JE, Milstone AP. External-beam radiotherapy for massive hemoptysis complicating mediastinal fibrosis. *South Med J*. 2008 Oct;101(10):1056–8.
41. Samuelian JM, Attia AA, Jensen CA, Monjazebe AM, Blackstock AW. Treatment of hemoptysis associated with aspergilloma using external beam radiotherapy: A case report and literature review. *Pract Radiat Oncol*. 2011 Dec;1(4):279–81.
42. Uzun O, Erkan L, Haznedaroglu IC. Effective Management of Hemoptysis Via Endobronchial Application of Ankaferd Hemostat. *Arch Bronconeumol*. 2014 Jan 31;
43. Düpreé HJ, Lewejohann JC, Gleiss J, Muhl E, Bruch HP. Fiberoptic bronchoscopy of intubated patients with life-threatening hemoptysis. *World J Surg*. 2001 Jan;25(1):104–7.
44. Schaal J-V, Dubost C, De Rudnicki S, Merat S, Auroy Y. Intratracheal instillation of epinephrine in life-threatening hemoptysis. *Minerva Anesthesiol*. 2011 Jul;77(7):758.

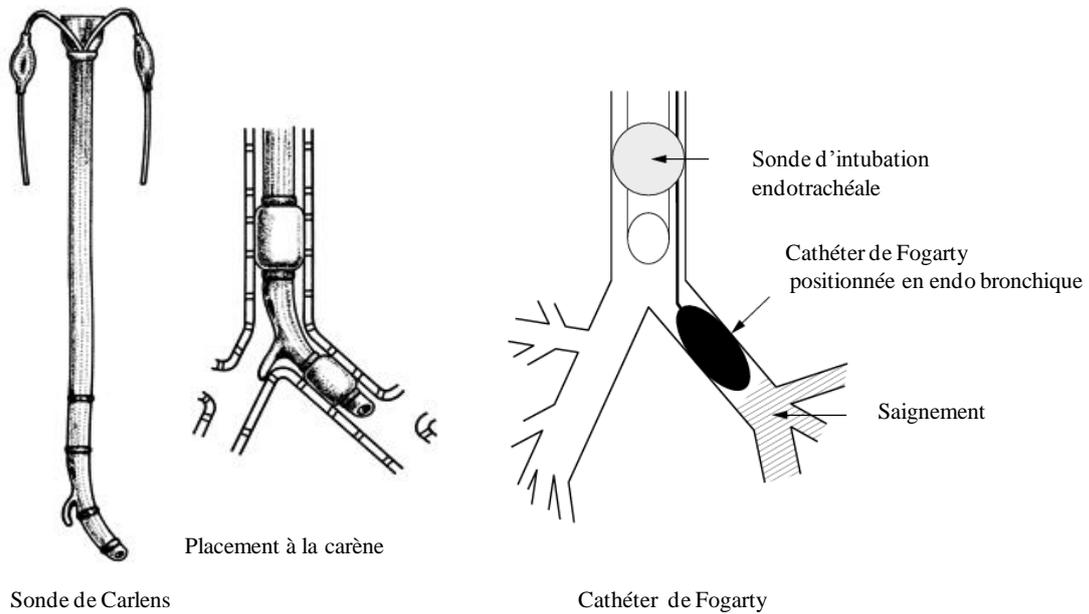
45. Anwar D, Schaad N, Mazzocato C. Aerosolized Vasopressin Is a Safe and Effective Treatment for Mild to Moderate Recurrent Hemoptysis in Palliative Care Patients. *J Pain Symptom Manage.* 2005 May;29(5):427–9.
46. Ramon P, Wallaert B, Derollez M, D'Odemont JP, Tonnel AB. [Treatment of severe hemoptysis with terlipressin. Study of the efficacy and tolerance of this product]. *Rev Mal Respir.* 1989;6(4):365–8.
47. Cort JH, Albrecht I, Nováková J, Mulder JL, Jost K. Regional and systemic haemodynamic effects of some vasopressins: structural features of the hormone which prolong activity. *Eur J Clin Invest.* 1975 Apr;5(2):165–75.
48. Glypressine 1 mg/5 ml pdre/solv p sol inj IV - Vidal.fr [Internet]. [cited 2014 May 17]. Available from: <http://www.vidal.fr/Medicament/glypressine-7782-pharmacocinetique.htm>
49. Moreau R, Soubrane O, Hadengue A, Sogni P, Gaudin C, Kleber G, et al. [Hemodynamic effects of the administration of terlipressin alone or combined with nitroglycerin in patients with cirrhosis]. *Gastroentérologie Clin Biol.* 1992;16(8-9):680–6.
50. Delmas A, Leone M, Rousseau S, Albanèse J, Martin C. Clinical review: Vasopressin and terlipressin in septic shock patients. *Crit Care Lond Engl.* 2005 Apr;9(2):212–22.
51. Döhler KD, Meyer M. Vasopressin analogues in the treatment of hepatorenal syndrome and gastrointestinal haemorrhage. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2008 Jun;22(2):335–50.
52. Rajekar H, Chawla Y. Terlipressin in hepatorenal syndrome: Evidence for present indications. *J Gastroenterol Hepatol.* 2011 Jan;26 Suppl 1:109–14.
53. Kiszka-Kanowitz M, Henriksen JH, Hansen EF, Møller S, Bendtsen F. Effect of terlipressin on blood volume distribution in patients with cirrhosis. *Scand J Gastroenterol.* 2004 May;39(5):486–92.
54. Lee C-C, Lee M-TG, Chang S-S, Lee S-H, Huang Y-C, Yo C-H, et al. A comparison of vasopressin, terlipressin, and lactated ringers for resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in an animal model. *PloS One.* 2014;9(4):e95821.
55. Endo S, Otani S, Saito N, Hasegawa T, Kanai Y, Sato Y, et al. Management of massive hemoptysis in a thoracic surgical unit. *Eur J Cardio-Thorac Surg Off J Eur Assoc Cardio-Thorac Surg.* 2003 Apr;23(4):467–72.
56. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F. A new Simplified Acute Physiology Score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA J Am Med Assoc.* 1993 Dec 22;270(24):2957–63.
57. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996 Jul;22(7):707–10.

58. Abbott OA, Hopkins WA. The clinical significance of hemoptysis; a study of 1316 patients with chest disease. *J Med Assoc Ga.* 1947 Sep;36(9):360–72.
59. Alaoui AY, Bartal M, el Boutahiri A, Bouayad Z, Bahlaoui A, el Meziane A, et al. [Clinical characteristics and etiology in hemoptysis in a pneumology service. 291 cases]. *Rev Mal Respir.* 1992;9(3):295–300.
60. Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, Maltezas G, Sifakas NM, Tzanakis N. A prospective analysis of 184 hemoptysis cases: diagnostic impact of chest X-ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respir Int Rev Thorac Dis.* 2006;73(6):808–14.
61. McGuinness G, Beacher JR, Harkin TJ, Garay SM, Rom WN, Naidich DP. Hemoptysis: prospective high-resolution CT/bronchoscopic correlation. *Chest.* 1994 Apr;105(4):1155–62.
62. Naidich DP, Funt S, Ettenger NA, Arranda C. Hemoptysis: CT-bronchoscopic correlations in 58 cases. *Radiology.* 1990 Nov;177(2):357–62.
63. Khalil A, Fartoukh M, Parrot A, Bazelly B, Marsault C, Carette M-F. Impact of MDCT angiography on the management of patients with hemoptysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2010 Sep;195(3):772–8.
64. Chalumeau-Lemoine L, Khalil A, Prigent H, Carette M-F, Fartoukh M, Parrot A. Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. *Eur J Radiol.* 2013 Nov;82(11):e742–747.
65. Nilsson G, Lindblom P, Ohlin M, Berling R, Vernersson E. Pharmacokinetics of terlipressin after single i.v. doses to healthy volunteers. *Drugs Exp Clin Res.* 1990;16(6):307–14.
66. Sanyal AJ, Boyer T, Garcia-Tsao G, Regenstein F, Rossaro L, Appenrodt B, et al. A randomized, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of terlipressin for type 1 hepatorenal syndrome. *Gastroenterology.* 2008 May;134(5):1360–8.
67. Magee G, Williams MH Jr. Treatment of massive hemoptysis with intravenous pitressin. *Lung.* 1982;160(3):165–9.
68. Polák J, Petříková J. Bronchial vascularization in patients with bronchiectasis. *Radiol Clin (Basel).* 1978;47(4):262–79.
69. Dweik RA, Stoller JK. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clin Chest Med.* 1999 Mar;20(1):89–105.
70. Mossi F, Maroldi R, Battaglia G, Pinotti G, Tassi G. Indicators predictive of success of embolisation: analysis of 88 patients with haemoptysis. *Radiol Med (Torino).* 2003 Feb;105(1-2):48–55.
71. Poyanli A, Acunas B, Rozanes I, Guven K, Yilmaz S, Salmaslioglu A, et al. Endovascular therapy in the management of moderate and massive haemoptysis. *Br J Radiol.* 2007 May;80(953):331–6.

72. Ramakantan R, Bandekar VG, Gandhi MS, Aulakh BG, Deshmukh HL. Massive hemoptysis due to pulmonary tuberculosis: control with bronchial artery embolization. *Radiology*. 1996 Sep;200(3):691–4.
73. Tonkin IL, Hanissian AS, Boulden TF, Baum SL, Gavant ML, Gold RE, et al. Bronchial arteriography and embolotherapy for hemoptysis in patients with cystic fibrosis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 1991 Aug;14(4):241–6.
74. Baltacioğlu F, Cimşit NC, Bostanci K, Yüksel M, Kodalli N. Transarterial microcatheter glue embolization of the bronchial artery for life-threatening hemoptysis: technical and clinical results. *Eur J Radiol*. 2010 Feb;73(2):380–4.
75. A. Blanchard. La vasopressine, physiologie et physiopathologie. Départment de Physiologie et Radio-isotopes, Hôpital Universitaire Européen Georges Pompidou, Paris, France; 2004.
76. Swanson KL, Johnson CM, Prakash UBS, McKusick MA, Andrews JC, Stanson AW. Bronchial artery embolization: experience with 54 patients. *Chest*. 2002 Mar;121(3):789–95.
77. Garcia-Olivé I, Sanz-Santos J, Centeno C, Radua J, Andreo F, Sampere J, et al. Predictors of recanalization in patients with life-threatening hemoptysis requiring artery embolization. *Arch Bronconeumol*. 2014 Feb;50(2):51–6.
78. Mossi F, Maroldi R, Battaglia G, Pinotti G, Tassi G. Indicators predictive of success of embolisation: analysis of 88 patients with haemoptysis. *Radiol Med (Torino)*. 2003 Feb;105(1-2):48–55.
79. 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 Off J Int Union Tuberc Lung Dis*. 2007 Aug;11(8):909–14.
80. Yoon W, Kim JK, Kim YH, Chung TW, Kang HK. Bronchial and Nonbronchial Systemic Artery Embolization for Life-threatening Hemoptysis: A Comprehensive Review. *RadioGraphics*. 2002 Nov 1;22(6):1395–409.

Annexes

Annexe 1 : Sonde de Carlens et Cathéter de Fogarty



Référence : Lordan *et al.*, 2003

Annexe 2 : Performans Status de l'OMS (PS)

- PS 0 : Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie sans aucune restriction.
- PS 1 : Activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail.
- PS 2 : Ambulatoire et capable de prendre soin de soi-même, incapable de travailler. Alité moins de 50 % de son temps.
- PS 3 : Capable seulement de quelques soins. Alité ou en chaise plus de 50 % du temps.
- PS 4 : Incapable de prendre soin de soi-même. Alité ou en chaise en permanence.

- Annexe 3: Score IGS II

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)							40															6069	7074	7579		> 80	
FC (b · min-1)			40													120-159											
PAS (mmHg)	>	70					100120																				
T (°C)							< 39																				
PaO2/FiO2																											
O2 Si VA/CPA P			< 100																								
Durée L · j-1			< 0,5					0,5-0,95				1															
Urée mmol · L-1												< 10	0,6														
Globules blancs /1000			< 1,0									1,0-19,9															
Kaliémie mmol · l-1												3,0-4,9															
Natrémie mmol · L-1												125-144															
HCO3 mmol · L-1												15-19															
Bilirubine mmol · L-1 mg · L-1												< 68,4															
Glasgow (points)	< 6											14-15															
Maladie chroniques																											
Type d'admission												Chirurgie programmée															
Total																											

Variable IGS II	Définition de la variable
Âge	Au dernier anniversaire
Fréquence cardiaque (b · min-1)	Noter la valeur la plus anormale pendant les 24 premières heures (bradycardie ou tachycardie) l'arrêt cardiaque (11 points) la tachycardie (> 160) (7 points), exemple Si AC + tachycardie < 160 : compter 11 points
Pression artérielle systolique	Si la PAS varie de 60 à 205 mmHg compter 13 points (correspondant à une PAS de 60)
Température centrale	Tenir compte de la température la plus élevée
Rapport PaO2/FIO2	Prendre la valeur la plus basse du rapport Si le malade n'est ni ventilé, ni sous CPA : compter 0
Débit urinaire	Si le malade ne reste pas 24 heures, noter la diurèse totale observée pendant la durée de séjour et extrapoler la diurèse de 24 heures (exemple : 1 L en 8 heures, 3 L en 24 heures)
Urée sanguine	Prendre la valeur la plus élevée en mmol · L-1 ou g · L-1
Globules blancs	Prendre la valeur la plus anormale (haute ou basse). Diviser les chiffres donnés par 1000 (exemple : 22 000 blancs = 22 et 900 blancs = 0,9)
Kaliémie- Natrémie - HCO3-	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L-1
Bilirubinémie	Noter la valeur la plus haute en mg · L-1 ou en mol · L-1
Score de Glasgow	Prendre la valeur la plus basse des 24 heures, avant sédation Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation, par l'interrogatoire ou les données de l'observation
Type d'admission	Malade chirurgical : malade opéré, dans la semaine qui précède ou suit l'admission Malade programmé : malade dont l'intervention chirurgicale est prévue au moins 24 heures avant l'opération Malade non programmé : malade dont l'intervention chirurgicale n'était pas prévue 24 h avant l'opération
Maladies chroniques : Sida, Hémopathies malignes, Cancers métastasés	Malade HIV+ avec manifestations cliniques comme pneumocystose, Sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose ou infection à toxoplasme Lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple Prouvés par chirurgie, scanographie ou autre méthode

D'après : JAMA 1993 ; 270 :2957-2963

Annexe 4 : Score SOFA

Score SOFA (Score de Défaillance Organique)

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiratoire PaO ₂ / FIO ₂	>400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 avec Vent. Art.	≤ 100 avec Vent. Art.
Coagulation Plaquettes	> 150 10 ³ /mm ³	≤ 150 10 ³ /mm ³	≤ 100 10 ³ /mm ³	≤ 50 10 ³ /mm ³	≤ 20 10 ³ /mm ³
Hépatique Bilirubine	< 20 μmol/L	20 – 32 μmol/L	33 – 101 μmol/L	102 – 204 μmol/L	> 204 μmol/L
Cardiovasculaire Hypotension	absence	MAP < 70 mmHg	Dopa ≤ 5 Ou Dobutrex	Dopa > 5 Ou Epin ≤ 0,1 Ou Norepi ≤ 0,1	Dopa > 15 Ou Epin > 0,1 Ou Norepi > 0,1
Syst. Nerveux Cent. GCS	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Rénal Créatinine Ou Diurèse	< 110 μmol/L	110 - 170	171 - 299	300 – 440 ou < 500 ml/jour	> 440 ou < 200 ml/jour
Total =					

Organe	0	1	2	3	4
Respiratoire	20%	27%	32%	46%	64%
Cardiovasculaire	22%	32%	55%	55%	55%
Coagulation	35%	35%	35%	64%	64%
Système nerveux	26%	35%	46%	56%	70%
Foie	32%	34%	50%	53%	56%
Rénal	25%	40%	46%	56%	64%

Mortalité en % selon le score et l'organe atteint (1643 malades)

Ref : Vincent JL et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure. *Intensive Care Med.* 1996;22:707-710

Nom : Baranzelli

Prénom : Anne

Date de Soutenance : 20/06/2014

Titre : Caractéristiques cliniques et prise en charge des patients hospitalisés pour hémoptysie : Etude rétrospective sur 253 patients

Thèse - Médecine - Lille 2014

Cadre de classement : pneumologie

DES + spécialité : pneumologie

Mots-clés : Hémoptysie, traitement, terlipressine, effets indésirables

Caractéristiques cliniques et prise en charge des patients hospitalisés pour hémoptysie : Etude rétrospective sur 253 patients

Contexte : La prise en charge de l'hémoptysie est une urgence en pathologie respiratoire devant l'engagement du pronostic vital. La prise en charge est multidisciplinaire, associant les pneumologues, les réanimateurs, les radiologues, les chirurgiens. Les modalités de prise en charge reposent actuellement sur des habitudes locales et empiriques. Le but de ce travail est de décrire et d'analyser les patients admis pour hémoptysie dans un centre hospitalier régional : critères cliniques et biologiques, étiologies, prise en charge diagnostique et thérapeutique. Une attention particulière a été portée sur la prescription de la terlipressine : son efficacité et ses effets indésirables.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, ayant inclut de Juin 2010 à Juin 2013, l'ensemble des patients entrés pour hémoptysie au sein du pôle de pneumologie et de réanimation du CHRU de Lille.

Résultats : Nous avons inclus 253 patients. L'hémoptysie était de faible, moyenne ou grande abondance chez respectivement 124 (49%), 88 (34,8%), 41 (16,2%) d'entre eux. Les principales étiologies étaient cryptogéniques (77 patients, 30,4%), néoplasiques (57 patients, 22,5%), dilatation des bronches (41 patients, 16,2%). Le saignement s'est arrêté spontanément chez 103 patients (40,7%). Chez 137 patients (54,1%) un traitement par vasoconstricteur, la terlipressine a été administré. Une embolisation des artères bronchiques a été réalisée chez 71 patients (28%) dont 26 patients pour hémoptysie de grande abondance. Un traitement chirurgical a été réalisé chez 6 patients (2,3%). Le taux de mortalité était de 13,4%, (34 patients) et augmentait avec l'abondance de l'hémoptysie (6,4%, 12,5%, 36,5%). Le taux d'efficacité du traitement par terlipressine était de 51% (70 patients) avec un taux d'effets indésirables ayant nécessité l'arrêt de la terlipressine de 9,4%, soit 13 patients. Le taux d'efficacité de l'embolisation était de 67,6%. En cas d'échec du traitement par terlipressine, une embolisation a été réalisée chez 54 patients avec un taux d'efficacité de 70,9%.

Conclusion : Bien que l'embolisation reste le traitement de référence, le traitement par terlipressine, pourrait être dans certains cas être une alternative efficace, avec peu d'effets indésirables, sans altérer les résultats d'une embolisation secondaire.

Composition du Jury :

Président :

Monsieur le Professeur Jean-Jacques Lafitte

Assesseurs :

Madame le Professeur Martine Rémy-Jardin

Monsieur le Docteur Alexis Cortot

Monsieur le Docteur Xavier Dhalluin

Madame le Docteur Erika Parmentier - Decrucq