

LISTE DES ABREVIATIONS

A.	:	Artère
AAP	:	Anévrisme artériel pulmonaire
ADP	:	Adénopathie
AEBS	:	Artério-embolisation broncho-systémique
AEG	:	Altération de l'état général
AP	:	Artère pulmonaire
APD	:	Artère pulmonaire droite
ARM	:	Angiographie par résonance magnétique
ARV	:	Antirétroviraux
ASNB	:	Artère systémique non bronchique
ATB	:	Antibiotique
BAAR	:	Bacille acido-alcool résistant
BK	:	Bacille de Koch
BPCO	:	Broncho-pneumopathie chronique obstructive
CHNU	:	Centre hospitalier national universitaire
CRP	:	C-réactive protéine
DDB	:	Dilatation de bronches
ECBE	:	Examen cytbactériologique des expectorations
ECG	:	Electrocardiogramme

EP	:	Embolie pulmonaire
HIA	:	Hémorragie intra-alvéolaire
HIV	:	Human immunodeficiency virus
HTA	:	Hypertension artérielle
HTAP	:	Hypertension artérielle pulmonaire
HVS	:	Hyper-vascularisation systémique
HVSB	:	Hyper-vascularisation systémique bronchique
HVSNB	:	Hyper-vascularisation systémique non bronchique
IDRT	:	Intradermo réaction à la tuberculine
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
IV	:	Intraveineuse
LBA	:	Liquide broncho-alvéolaire
LID	:	Lobe inférieur droit
LIG	:	Lobe inférieur gauche
LM	:	Lobe moyen
LSD	:	Lobe supérieur droit
LSG	:	Lobe supérieur gauche
MBA	:	Mycobactériose atypique
MHD	:	Moyens hygiéno-diététiques
MI	:	Membre inférieur
MRO	:	Maladie de Rendu-Osler
NFS	:	Numération formule sanguine
OAP	:	Œdème aigue de poumon
OMI	:	Œdème des membres inférieurs

OMS	:	Organisation mondiale de la santé
PA	:	Paquet-année
PAC	:	Pneumopathie aigue communautaire
SMIC	:	Salaire minimum interprofessionnel garanti
TDM	:	Tomodensitométrie
TDM-VMD	:	Tomodensitométrie volumique multi-détecteur
V.	:	Veine
VOAP	:	Vaso-occlusion artérielle pulmonaire
VP	:	Veine pulmonaire

Sommaire

Introduction.....	1
<i>Première Partie</i> Rappels.....	4
I. Rappels de l'anatomie pulmonaire	5
1. Anatomie descriptive des poumons	5
2. Vascularisation pulmonaire.....	7
II. Rappels de la physiologie respiratoire	15
1. Anatomie fonctionnelle.....	15
2. Hémodynamique.....	19
III. Rappels de la Physiopathologie des hémoptysies	20
1. Modifications de la vascularisation systémique bronchique et non-bronchique.....	20
2. Mécanismes des hémoptysies	24
IV. Diagnostic des hémoptysies	26
1. Diagnostic positif	26
2. Diagnostic différentiel	27
3. Diagnostic du type d'hémoptysie	28
4. Diagnostic quantitatif	29
5. Diagnostic de gravité.....	30
6. Diagnostic étiologique.....	32
V. Examens para-cliniques.....	44
1. Radiographie du thorax	45
2. Tomodensitométrie du thorax	46
3. Fibroscopie bronchique	47
4. Angiographie pulmonaire diagnostique	48
5. Bilan biologique	49
6. Imagerie par résonance magnétique et angiographie par résonance magnétique.....	50
7. Échographie.....	50
8. Autres examens complémentaires.....	50
VI. Prise en charge thérapeutique	52
1. Buts	52
2. Moyens.....	52
3. Indications et conditions d'orientation à l'hôpital	58
<i>Deuxième Partie</i> Travail personnel	64

I.	Matériels et méthodes	65
1.	Cadre de l'étude	65
2.	Type d'étude.....	66
3.	Critères d'inclusion.....	66
4.	Variables étudiées	66
5.	Saisie et analyse des données	69
6.	Limites de l'étude	70
II.	Résultats	71
1.	Étude épidémiologique	71
2.	Étude clinique.....	74
3.	Examens para-cliniques.....	78
4.	Étude étiologique	84
5.	Traitement.....	89
6.	Evolution.....	90
	Discussion	96
	Conclusion.....	109
	Références bibliographiques	115
	Annexes.....	128

Liste des figures

Figure 1 : Poumon droit, segments broncho-pulmonaires	7
Figure 2 : Poumon gauche, segments broncho-pulmonaires.....	7
Figure 3 : Distribution des artères et des veines pulmonaires.....	11
Figure 4 : Artères de l'arbre trachéo-bronchique	12
Figure 5 : Veines de l'arbre trachéo-bronchique.....	14
Figure 6 : Circulation bronchique	16
Figure 7 : Circulation pulmonaire	17
Figure 8 : Anastomose de Lefort	18
Figure 9 : Pressions auxquelles sont soumis les vaisseaux.....	20
Figure 10 : Exemple d'un obstacle sur l'artère pulmonaire.	21
Figure 11 : Exemple de destruction du parenchyme pulmonaire.	23
Figure 12 : Exemples de récipients pour l'aide à la mesure de l'abondance de l'hémoptysie.	29
Figure 13 : Image radiologique standard.....	45
Figure 14 : TDM Thoracique	47
Figure 15 : Angiographie pulmonaire globale	49
Figure 16 : Algorithme de stratégie diagnostic	51
Figure 17 : Algorithme de stratégies thérapeutiques.....	63

INTRODUCTION

L'hémoptysie est un rejet brutal par la bouche (ou par le nez) au cours d'un effort de toux, de sang provenant de la partie sous-glottique des voies aériennes.

C'est un symptôme fréquemment rencontré en pratique pneumologique qui traduit l'existence d'une anomalie pouvant siéger à tous les étages de l'appareil respiratoire **[51]**. Elle représente 7% de l'ensemble des motifs de consultation de pneumologie externe, 10 à 15% des admissions en pneumologie et 30 à 35% des admissions en chirurgie thoracique. **[23]**

L'hémoptysie est une véritable urgence, pouvant menacer le pronostic vital. Elle doit donc relever d'une démarche diagnostique active et la plus exhaustive possible afin d'en déterminer la cause. **[27]**

La quantité de sang émise peut aller du simple crachat strié de sang jusqu'à l'hémoptysie massive pouvant conduire au décès du patient. Même en cas d'hémoptysie de faible abondance, ce symptôme mérite toujours une attention particulière car une hémoptysie minime peut récidiver avec une forme massive. **[52]**

Les principales causes d'hémoptysies sont représentées par la tuberculose active (8,7 millions de nouveaux cas en 2011 dans le monde), les cancers broncho-pulmonaires (1,6 millions de nouveaux cas en 2011 dans le monde) et les DDB. **[64] [76]**

Des hémoptysies graves peuvent encore s'avérer idiopathiques (10 à 25 % selon les séries) : sans aucune cause identifiée malgré une enquête étiologique et topographique approfondie. **[80] [50]**

A l'heure actuelle, à notre connaissance, une seule étude a été réalisée sur les hémoptysies au Sénégal, portant sur le profil clinique et étiologique des hémoptysies dans le service de pneumologie du CHNU de Fann.

Nos objectifs étaient de :

- Décrire le profil épidémiologique des hémoptysies hospitalisées dans le service de pneumologie du CHNU de Fann,
- Décrire les caractéristiques cliniques et para-cliniques des d'hémoptysies dans le service de pneumologie du CHNU de Fann,
- Déterminer les principales étiologies des hémoptysies observées dans le service de pneumologie du CHNU de Fann dans une perspective de réduction des maladies pulmonaires responsables.
- Décrire et analyser le profil évolutif des hémoptysies hospitalisées au service de pneumologie du CHNU de Fann dans le but d'améliorer leur prise en charge.



Première Partie

RAPPELS

I. RAPPELS DE L'ANATOMIE PULMONAIRE

1. Anatomie descriptive des poumons [31] [45] [49]

1.1. Configuration externe

Chaque poumon, moulé par les parois et sur les organes de voisinage, a la forme d'un tronc de cône présentant :

- une face costale (latérale),
- une face médiastinale (médiale),
- une base diaphragmatique (inférieure),
- 3 bords,
- un sommet supérieur ou apex.

1.2. Morphologie

Le volume du poumon est sujet à de grandes variations en fonction de la capacité du thorax et du temps respiratoire. Le poumon droit est plus volumineux que le poumon gauche car il assure 55 % de la ventilation.

La consistance du poumon traduit son élasticité. Il se laisse distendre lors de l'inspiration, mais revient spontanément sur lui-même.

La coloration est variable : la surface pulmonaire est brillante et lisse. Elle apparaît rosée chez le sujet jeune et tachetée par des dépôts pigmentaires chez le sujet âgé.

Le poids moyen chez l'adulte est de 700g pour le poumon droit et 600g pour le poumon gauche.

1.3. Segmentation pulmonaire

1.3.1. Lobes et scissures

Les poumons sont divisés en lobes par des scissures inter-lobaires : apparentes à la surface du poumon, elles s'enfoncent en profondeur presque jusqu'au hile.

Chaque lobe représente une unité fonctionnelle possédant sa bronche lobaire et un ou plusieurs pédicules artériels pulmonaires devenant satellites de la bronche.

Les veines pulmonaires ne sont par contre pas satellites des pédicules broncho-artériels et peuvent drainer des lobes différents.

1.3.2. Segments

Les lobes pulmonaires sont subdivisés en segments (figure 1 et 2) représentant une unité ventilatoire fonctionnelle, chaque segment possède sa bronche segmentaire et un ou plusieurs pédicules artériels pulmonaires. Il n'y a pas de pédicule veineux individualisé, les veines siègent en effet dans le plan inter-segmentaire et drainent 2 segments adjacents.

Ainsi les segments ne sont pas séparés de façon évidente par un plan scissural, mais un plan fibro-élastique contenant des branches veineuses pulmonaires (qui guident les exérèses chirurgicales segmentaires).



Figure 1 : Poumon droit, segments broncho-pulmonaires [31]



Figure 2 : Poumon gauche, segments broncho-pulmonaires [31]

2. Vascularisation pulmonaire

Le poumon, siège des échanges gazeux assurant l'hématose, bénéficie d'une double vascularisation : [46]

- **fonctionnelle** : assurée par les vaisseaux pulmonaires :
 - ✓ les artères pulmonaires apportent au niveau des alvéoles un sang dé-saturé en oxygène,
 - ✓ les veines pulmonaires drainent le sang enrichi en oxygène et dé-saturé en gaz carbonique.

- **nutritive** : assurée par les vaisseaux bronchiques et par les lymphatiques.

2.1. Vaisseaux pulmonaires [31] [46] [49] (figure 3)

2.1.1. Les artères pulmonaires

Leur trajet et leur distribution sont bien étudiés par l'artériographie pulmonaire.

a) Le tronc de l'artère pulmonaire

L'artère pulmonaire naît au niveau de l'orifice pulmonaire, circulaire (de 24 à 28 mm de diamètre), situé à la base du ventricule droit.

Longue d'environ 5cm, pour un diamètre de 35mm. Elle est pratiquement antéro-postérieure, un peu oblique en haut et à gauche. Elle contourne en spirale l'aorte ascendante.

Elle se termine en arrière du bord gauche de l'aorte ascendante par bifurcation en 2 branches, droite et gauche.

b) L'artère pulmonaire droite

Elle est orientée transversalement de gauche à droite. Elle se détache pratiquement perpendiculairement du tronc de l'artère pulmonaire. Elle est longue de 6cm pour un diamètre de 20mm.

Au cours de son trajet, elle donne des branches destinées aux 3 lobes pulmonaires :

- **Pour le lobe supérieur droit (L.S.D.)**, il existe 2 ou 3 artères : L'artère médiastinale du L.S.D et une ou deux artères scissurales.

→ **Pour le lobe moyen (L.M.)** : Il existe souvent 2 artères nées de l'A.P.D. Lorsqu'il existe une seule artère, celle-ci bifurque rapidement en 2 artères segmentaires.

→ **Pour le lobe inférieur droit (L.I.D.)**, il existe en général une artère par segment : l'artère du segment apical du L.I.D. et l'artère basale.

c) **L'artère pulmonaire gauche**

Elle est oblique en haut, en arrière et à gauche. elle semble continuer le trajet du tronc de l'artère pulmonaire. Elle est plus courte (3cm et 18mm de diamètre) que l'artère pulmonaire droite. Elle appartient d'emblée au pédicule pulmonaire gauche.

Comme pour le côté droit, les branches artérielles vont calquer la ramification bronchique aux mêmes nuances près.

→ **Pour le lobe supérieur gauche (L.S.G.)**, il existe le plus souvent 4 artères : 2 artères médiastinales antérieure et postérieure et 2 artères scissurales, nées au fond de la scissure (une artère dorsale et une artère linguale).

→ **Pour le lobe inférieur gauche (L.I.G.)**, la disposition est souvent superposable à celle qui été décrite du côté droit avec l'artère du segment apical du L.I.G. et l'artère basale.

2.1.2. Les veines pulmonaires

a) **Les veines du poumon droit**

→ **La veine pulmonaire supérieure droite** : Elle draine les lobes supérieurs et moyens. Elle occupe la partie antéro-inférieure du pédicule. Elle est formée par la réunion de 2

racines supérieure (drainant le lobe supérieur) et inférieure (drainant le lobe moyen).

→ **La veine pulmonaire inférieure droite** : Elle draine le lobe inférieur. Elle est située à la partie toute inférieure du pédicule pulmonaire. Elle est formée par la réunion de 2 racines :

- Une racine supérieure – ou tronc inter-apico-basal – cheminant dans la cloison entre segment de Fowler et pyramide basale,
- Une racine inférieure – ou tronc basal inférieur.

b) Les veines du poumon gauche

Elles ont une disposition voisine de celle du poumon droit.

→ **La veine pulmonaire supérieure gauche** : Elle draine le lobe supérieur. Il peut y avoir une variation importante : le drainage est possible de l'une des veines linguales dans la veine pulmonaire inférieure gauche.

→ **La veine pulmonaire inférieure gauche** : Elle draine le lobe inférieur. Elle est calquée sur la veine pulmonaire inférieure droite. Il peut y avoir une variation importante : La possibilité de réunion en un tronc commun des 2 veines pulmonaires gauches avant leur abouchement dans l'atrium gauche.

c) Les 4 veines pulmonaires

Elles gagnent très rapidement la face postérieure de l'atrium gauche :

- les veines pulmonaires supérieures à la partie antérieure du pédicule

- les veines pulmonaires inférieures à la partie toute inférieure du pédicule

Elles présentent un court trajet intra-péricardique – décrit avec la ligne de réflexion du péricarde

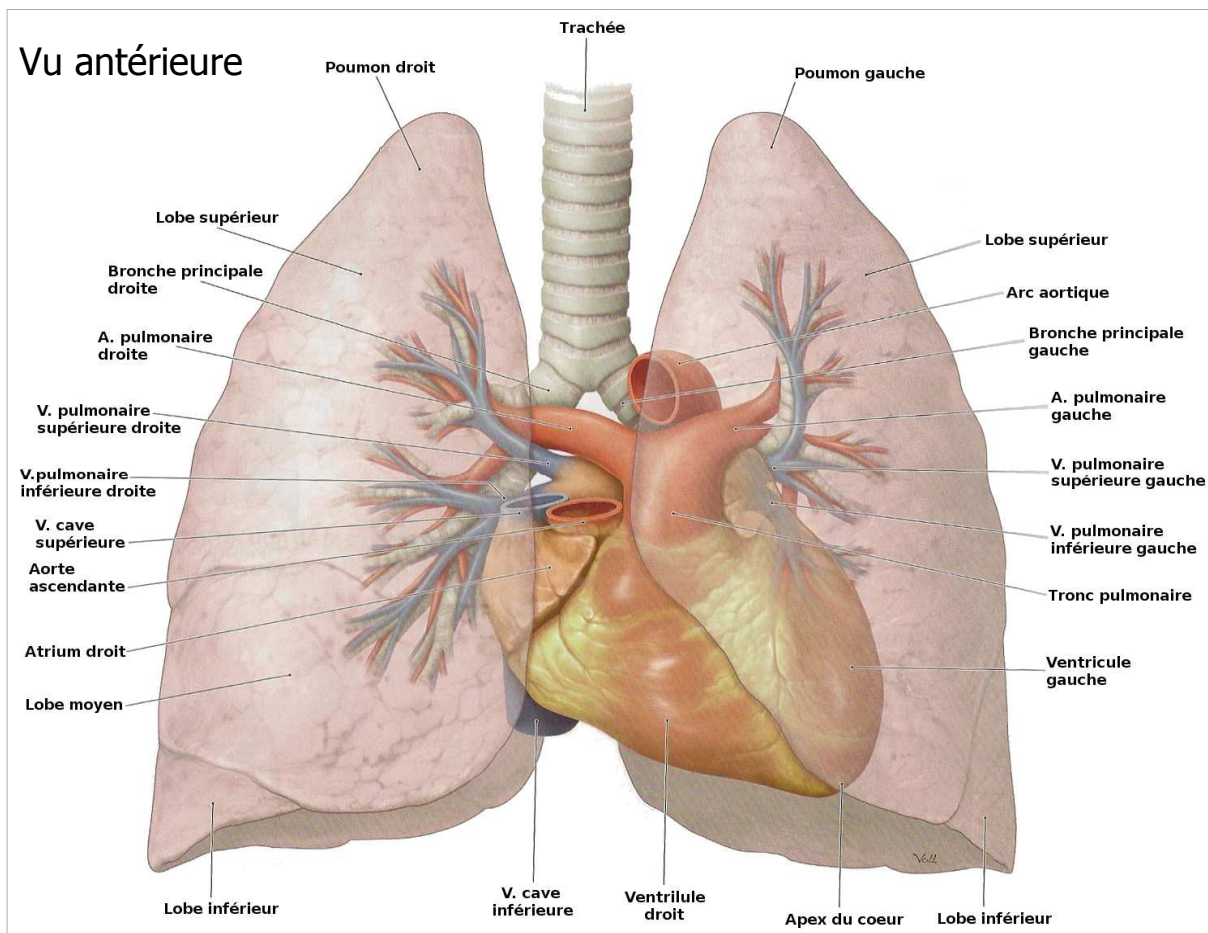


Figure 3 : Distribution des artères et des veines pulmonaires [31]

2.2.1. Les artères bronchiques (*figure 4*)

a) **A droite :** Il existe souvent une seule artère bronchique, née en général d'un tronc broncho-intercostal (commun à l'artère bronchique droite et à la quatrième artère intercostale postérieure).

Elle croise l'œsophage (le plus souvent en arrière) et gagne la face postérieure de la bronche postérieure droite où elle se ramifie.

b) **A gauche** : Il existe souvent deux artères bronchiques, supérieure et inférieure, nées en général directement de l'aorte thoracique descendante (ou de la face inférieure de la crosse aortique).

Elles gagnent rapidement la bronche principale droite :

- La supérieure chemine au bord supérieur de la bronche, puis à sa face antérieure (elle donne parfois l'artère pré-bronchique droite).
- L'inférieure chemine à sa face postérieure.

Les artères bronchiques sont anastomosées entre elles, de façon homo ou contro-latérale. Il existe également une possibilité d'anastomoses avec d'autres artères systémiques dangereuses. Elles sont décrites en particulier avec les artères coronaires.

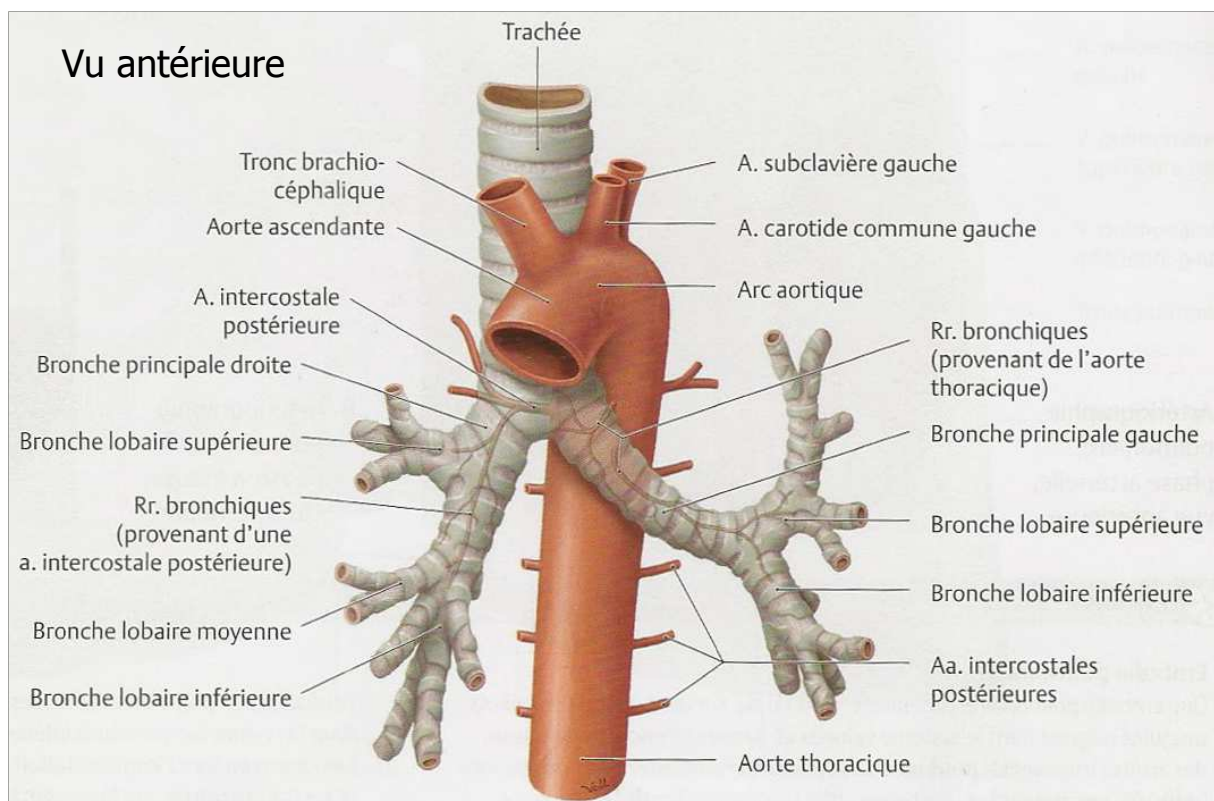


Figure 4 : Artères de l'arbre trachéo-bronchique [31]

2.2.2. Les veines bronchiques (*figure 5*)

Les veines bronchiques ne drainent que le réseau capillaire bronchique proximal. Ces veines sont des affluents des veines azygos et des veines intercostales, ramenant ainsi le sang veineux bronchique au cœur droit.

On distingue les veines bronchiques antérieures et les veines bronchiques postérieures.

a) Les veines bronchiques antérieures

Elles reçoivent quelques veinules des ganglions lymphatiques inter-bronchiques. Elles se terminent au-delà du hile, soit dans les veines pulmonaires soit dans la grande veine azygos à droite et dans l'hémi-azygos supérieure à gauche.

b) Les veines bronchiques postérieures

Elles courent en arrière de la bronche. Elles ne sont pas satellites de l'artère bronchique et de ses branches. La veine droite se jette dans la grande veine azygos, la veine gauche dans l'hémi-azygos supérieure.

Les veines bronchiques postérieures ont un territoire beaucoup moins étendu que celui des artères bronchiques, car elles ne reçoivent pas les veines des petites bronches qui sont tributaires des veines pulmonaires.

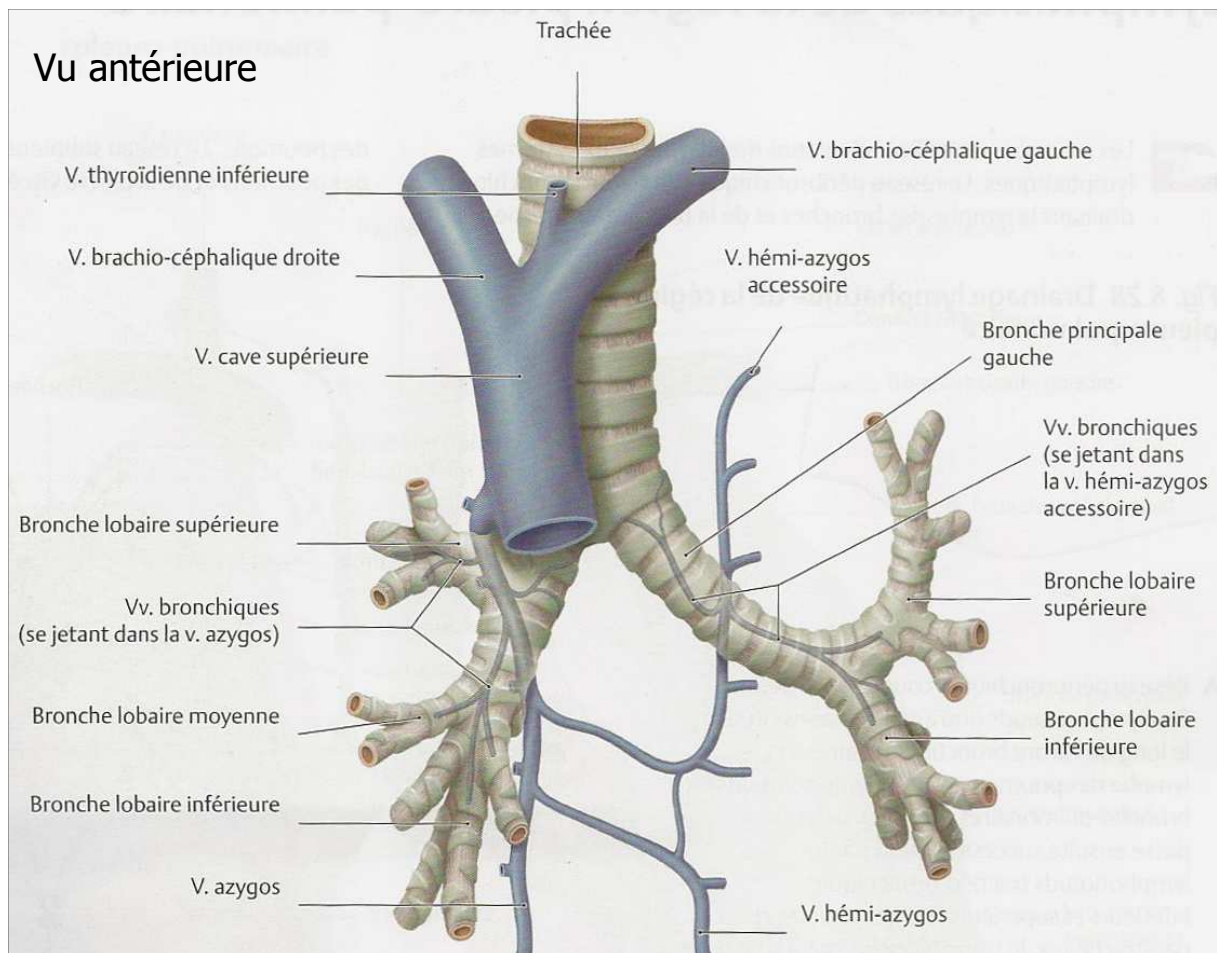


Figure 5 : Veines de l'arbre trachéo-bronchique [31]

2.3. Anastomose entre le système pulmonaire et le système bronchique [25] [40]

Ces anastomoses sont nombreuses et se situent à plusieurs niveaux.

2.3.1. Anastomoses broncho-pulmonaires de Von Hayek

Ce sont les plus volumineuses. Elles sont décrites au niveau des bronches de 1,6 à 3,5 mm de diamètre. Elles unissent le réseau artériel

bronchique dans ses branches de division moyenne à la micro-vascularisation pré-capillaire d'origine artérielle pulmonaire. Leur diamètre est d'environ 72 à 325 μm de calibre. Elles sont munies d'un segment d'arrêt permettant la régulation de la circulation bronchique.

2.3.2. Anastomoses pré-capillaires

Elles se situent au niveau de la micro-vascularisation alvéolaire. Elles unissent en termino-terminale ou en termino-latérale des branches des artères bronchiques, à celles des artères pulmonaires au niveau des lobules pulmonaires. Leur calibre est de 24 à 48 μm .

2.3.3. Anastomoses veineuses broncho-pulmonaires de Lefort

Elles font communiquer le réseau capillaire veineux bronchique distal au réseau capillaire veineux pulmonaire distal.

II. RAPPELS DE LA PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE

[39] [47]

1. Anatomie fonctionnelle

Au sens strict, le système circulatoire de l'appareil respiratoire comprend :

- Une circulation sanguine bronchique et pulmonaire.
- Une « circulation » lymphatique.

1.1. Circulation bronchique (*figure 6*)

Les artères bronchiques, à leur entrée dans un segment pulmonaire vont diminuer leur calibre et se distribuer en un réseau nourricier pour les éléments du hile, du péricarde, de l'œsophage, de la

plèvre médiastinale, de la paroi aortique et des parois des bronches, des alvéoles, des artères et des veines pulmonaires.

Les veines bronchiques ramènent le sang veineux bronchique au cœur droit. Au total, 25 % du sang artériel pulmonaire retourne à l'oreillette droite par les veines bronchiques, tandis que 75 % de celui-ci est drainé par les veines pulmonaires vers l'oreillette gauche.

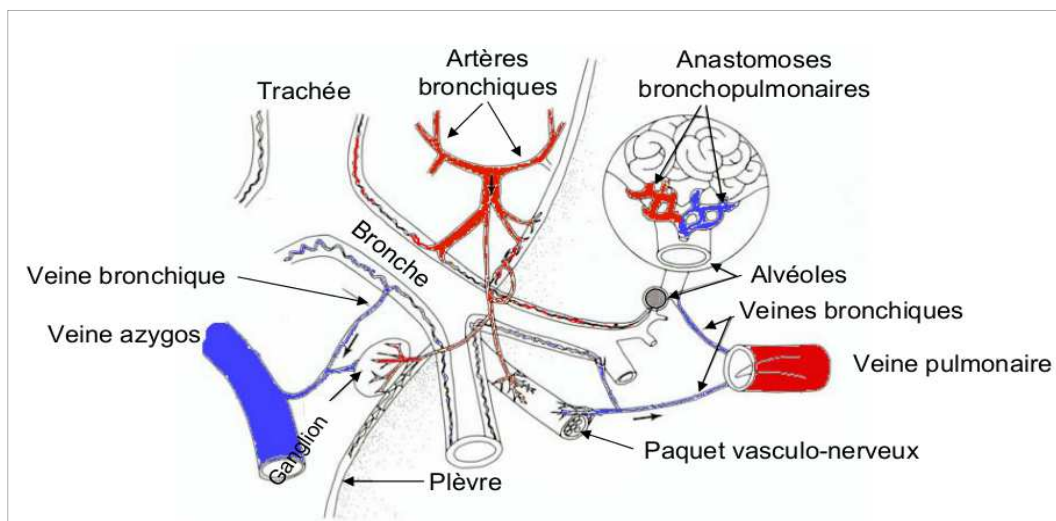


Figure 6 : Circulation bronchique [71]

1.2. Circulation pulmonaire (*figure 7*)

La circulation pulmonaire comporte un circuit vasculaire complet. Elle sépare le cœur droit, dont elle reçoit du sang veineux par l'artère pulmonaire, du cœur gauche à qui elle envoie, par les veines pulmonaires, un sang artérialisé lors de son passage dans les capillaires pulmonaires. Ceux-ci constituent un riche réseau anastomotique autour des alvéoles pulmonaires. La distance entre le sang et le gaz alvéolaire, inférieure à 1 micromètre, permet une diffusion extrêmement rapide entre les deux milieux.

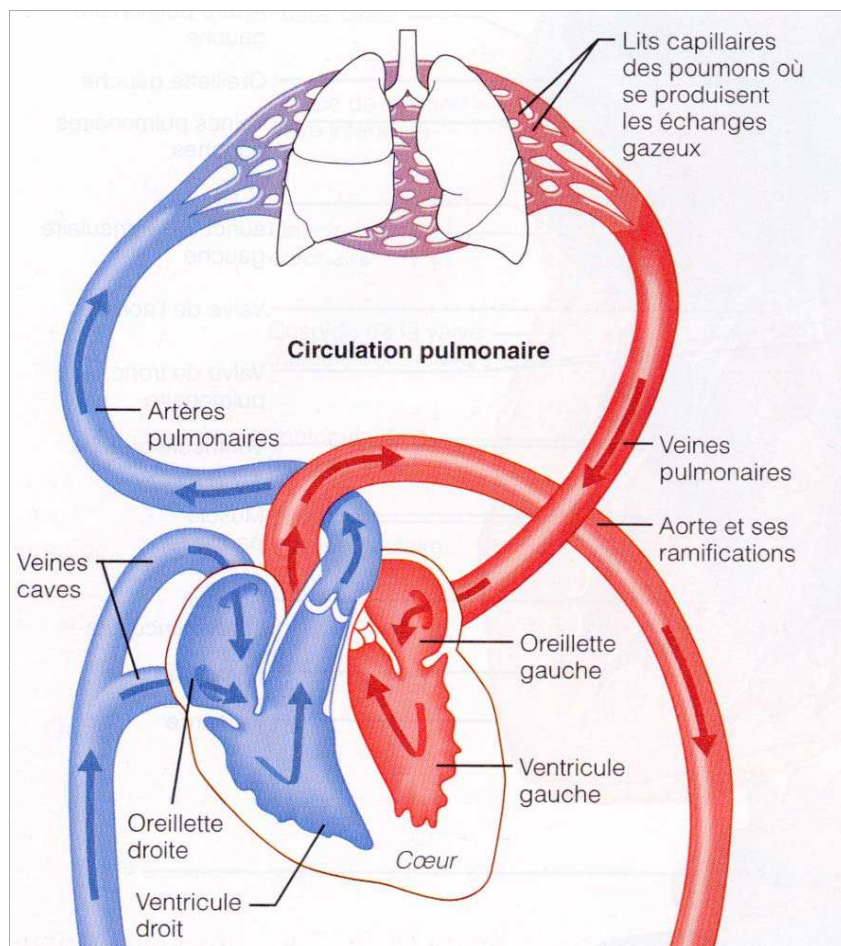


Figure 7 : Circulation pulmonaire [47]

1.3. Circulation lymphatique

Il s'agit d'un système de drainage dont les principales fonctions sont :

- prise en charge du liquide filtré non réabsorbé au niveau des capillaires pulmonaires.
- réabsorption du liquide pleural.
- système de défense.

1.4. Rôle physiologique des anastomoses (*figure 8*)

Le rôle physiologique des anastomoses entre le système pulmonaire et le système bronchique, en particulier les anastomoses munies de sphincters musculaires lisses, est discuté. La circulation à leur niveau ne serait pas uniquement dépendante d'un jeu de pression – élevée dans l'artère bronchique, basse dans l'artère pulmonaire – mais serait surtout liée à l'oxygénation du tissu. En effet, toute ischémie ouvre ses shunts à l'inverse de l'hyperoxie [40].

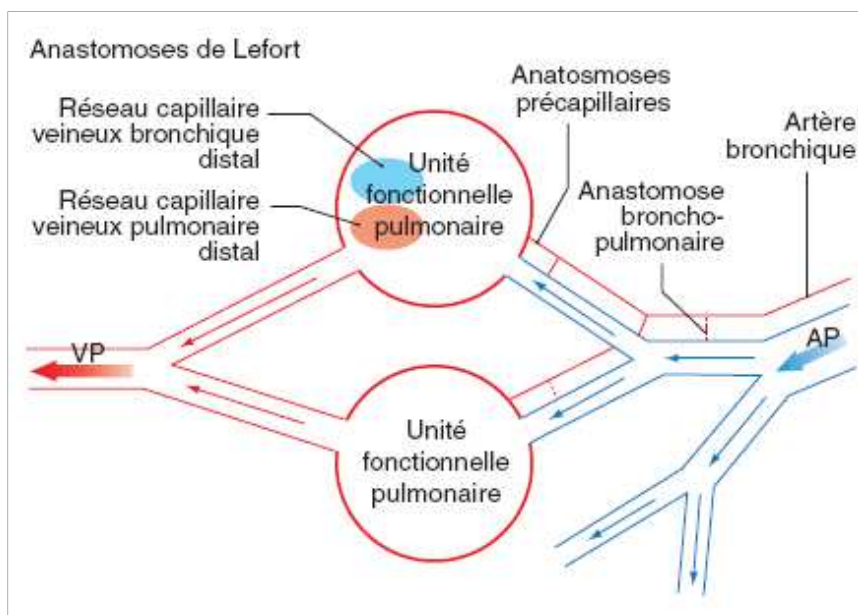


Figure 8 : Anastomose de Lefort [78]

2. Hémodynamique [47] [72]

Les vaisseaux pulmonaires reçoivent normalement la totalité du débit cardiaque droit, environ 5l/min au repos. Les variations de débit sanguin pulmonaire ne dépendent pas uniquement de la pression intravasculaire. Les propriétés mécaniques du lit vasculaire pulmonaire jouent un rôle essentiel dans son adaptation fonctionnelle et dans l'efficacité de l'échangeur gazeux pulmonaire.

Le volume sanguin pulmonaire est cinq fois inférieur au volume sanguin systémique. Il est de 500 ml environ chez l'adulte sain, dont seulement 100 ml dans les capillaires où se font les échanges gazeux.

Malgré le volume relativement faible de sang intra-pulmonaire, l'arrivée du volume d'éjection systolique ou son évacuation ne provoque qu'une faible variation de pression dans cette circulation.

Le volume sanguin pulmonaire se redistribue partiellement dans le reste du système à basse pression en cas d'hémorragie, de déshydratation ou même lors de l'orthostatisme. Le débit cardiaque peut s'élever considérablement sans que la pression sanguine ne s'élève de façon importante dans la circulation pulmonaire.

La pression de la circulation pulmonaire est plus faible que celle de la circulation systémique : environ 15 mmHg dans l'artère pulmonaire, 10 et 5 mmHg dans les veines pulmonaires et l'oreillette gauche. L'écart entre la pression sanguine du capillaire pulmonaire et la pression oncotique du plasma empêche le passage de liquide dans les alvéoles.

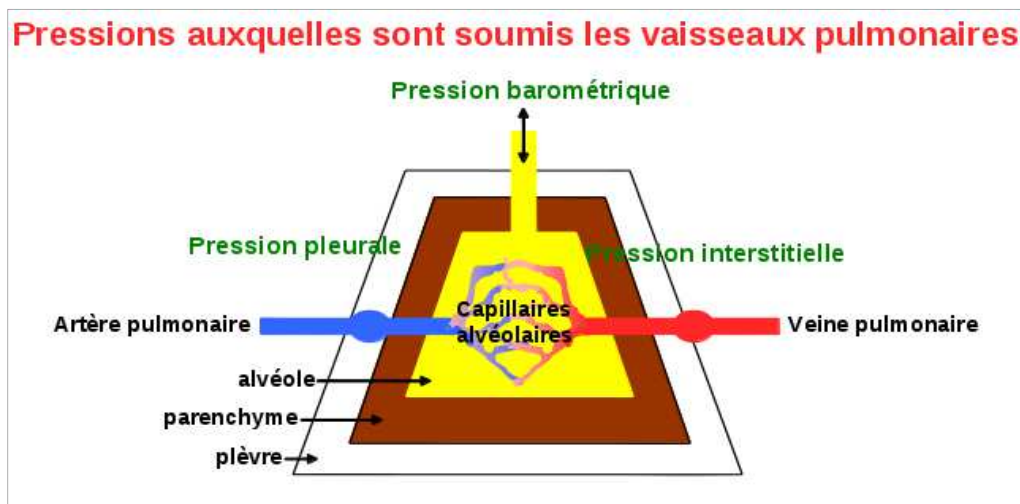


Figure 9 : Pressions auxquelles sont soumis les vaisseaux

III. RAPPELS DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DES HEMOPTYSIES [11] [12] [39] [40]

1. Modifications de la vascularisation systémique bronchique et non-bronchique

L'hypervascularisation systémique (HVS) bronchique (B) ou non bronchique (NB) est à l'origine de la très grande majorité des hémoptysies. Cette HVS se traduit par une augmentation de calibre et de longueur des vaisseaux conduisant à un aspect pseudo-angiomateux. La formation d'anévrisme est rare. Elle est de deux types : le premier se développant sur le tronc des artères bronchiques en rapport avec l'hyperdébit, le deuxième se développant à l'intérieur du poumon dans un grand nombre d'étiologies, faisant appel à l'ouverture des anastomoses.

1.1. Hypertrophie de la circulation bronchique

L'hypertrophie de la circulation bronchique a de nombreuses origines pouvant se grouper sous trois rubriques.

1.1.1. Défaut de la circulation pulmonaire

Ce défaut de la circulation pulmonaire est rapidement « compensé » par un apport de la circulation systémique bronchique. Le développement de la circulation systémique pour essayer de pallier la circulation pulmonaire se faisait en moins de 7 jours. Il a été démontré récemment que ce mécanisme est potentiellement réversible, avec retour à la taille normale des artères bronchiques par levée de l'obstacle pulmonaire. On retrouve ces modifications chez l'adulte en cas de sténose ou de thrombose inflammatoire de l'artère pulmonaire, comme dans la maladie de Takayasu, ou crurorique, comme dans la maladie thrombo-embolique (figure 10).

Dans tous ces cas, si l'apport de sang artériel pulmonaire est nul ou très diminué, on observe une circulation de remplacement ou de suppléance par le système bronchique.

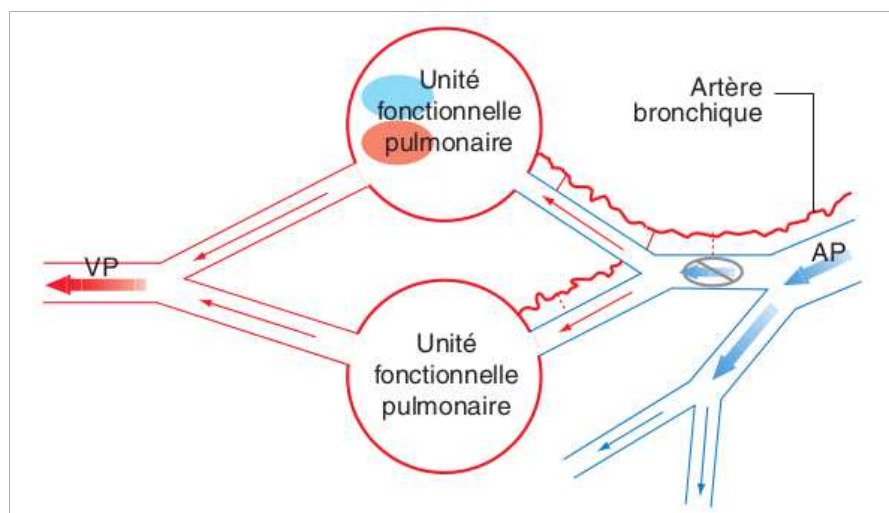


Figure 10 : Exemple d'un obstacle sur l'artère pulmonaire.

Par exemple, il peut s'agir d'une embolie pulmonaire. Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des shunts broncho-pulmonaires suivi d'un shunt systémopulmonaire à isocourant vers l'unité fonctionnelle pulmonaire [78]

1.1.2. Destruction du lit capillaire pulmonaire

La destruction du lit capillaire pulmonaire peut être réalisée par un processus inflammatoire, infectieux ou par la fibrose. Elle aboutit au développement d'une HVS bronchique empruntant essentiellement les anastomoses broncho-pulmonaires. Le lit capillaire artériel pulmonaire d'aval étant obstrué, la circulation se fait à contre-courant dans le segment artériel pulmonaire concerné. Si cette zone reste limitée, rapidement, ce flux « a contrario » reprend à isocourant une branche artérielle pulmonaire voisine sans destruction du lit capillaire donnant un drainage veineux pulmonaire. En cas de destruction du lit capillaire très distale et limitée, le drainage veineux est la seule anomalie observée. Au contraire, en cas de destruction importante, la totalité d'une branche artérielle pulmonaire, voire une artère pulmonaire entière, peut être visualisée par un flux à contre-courant à partir de l'artère bronchique ; cela est observé au maximum en cas de poumon détruit. Sont responsables de ce type d'HVS, la tuberculose évolutive ou séquellaire, les destructions parenchymateuses par pyogène, les dilatations des bronches et les pneumoconioses. Cette HVS peut être momentanément aggravée par un facteur infectieux surajouté, à pyogène (suppuration des pyoscléroses ou des dilatations des bronches), tuberculeux (reprise évolutive) ou mycosique (aspergillome).

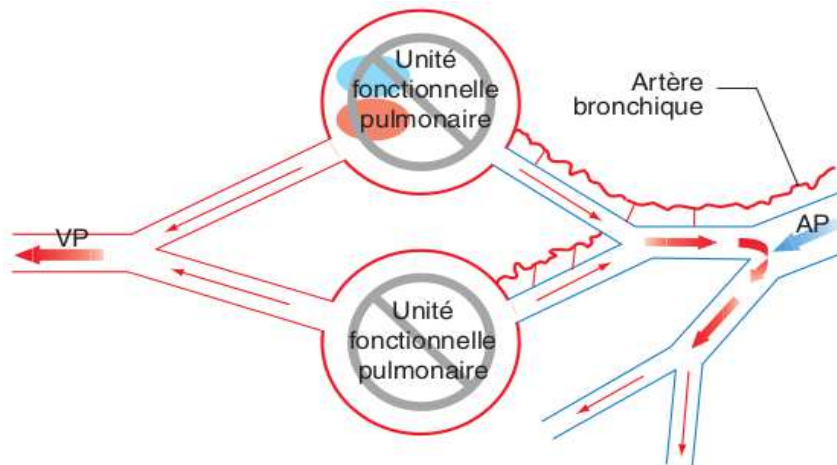


Figure 11 : Exemple de destruction du parenchyme pulmonaire. Hypertrophie des artères bronchiques avec ouverture des anastomoses broncho-pulmonaires et apparition d'un shunt à contre-courant allant jusqu'à une artère pulmonaire irriguant un territoire fonctionnel (flèche courbée). Dans le territoire fonctionnel le sang circule à isocourant [78]

1.1.3. Hypervascularisation tumorale

Elle correspond à une prolifération vasculaire angiomateuse qui en règle ne donne pas lieu à la visualisation d'un shunt artério-pulmonaire. On a une érosion vasculaire (nécrose).

Elle est observée dans le cancer bronchique, les tumeurs carcinoïdes, les métastases de cancer du rein, de la thyroïde ou des mélanomes.

1.2. Hypertrophie de la circulation systémique non-bronchique

La circulation systémique non bronchique peut être affectée de la même manière que la circulation bronchique. Cette HVS-NB acquise peut se faire aux dépens de pédicules vasculaires déjà existants dans le thorax ou plus fréquemment par la création de néo-vaisseaux transpleuraux à l'occasion d'une symphyse pleurale.

Cette HVS-NB est pratiquement toujours associée à une HVS-B. Elle est le plus souvent régionale et doit être recherchée en fonction de

la localisation de la pathologie sous-jacente. Ainsi, les vaisseaux non bronchiques le plus souvent à l'origine d'une HVS-NB sont :

- aux bases, les artères diaphragmatiques inférieures et les artères des ligaments triangulaires,
- sur tout le thorax, les artères intercostales,
- en avant, les artères thoraciques internes,
- aux sommets, les artères provenant des troncs supra-aortiques.

1.3. Anomalies congénitales de la circulation bronchique

Elles sont à rapprocher de la pathologie acquise par le risque d'hémoptysie. Elles semblent exceptionnelles.

C'est le cas :

- Des angiomes et hémangiomes bronchiques qui peuvent être rattachés à la maladie de Rendu-Osler,
- Les séquestrations qui correspondent à la vascularisation du parenchyme pulmonaire, par une artère systémique anormale,
- Des fistules systémo-pulmonaires non bronchiques.

2. Mécanismes des hémoptysies

Plusieurs mécanismes peuvent participer au saignement. Le plus important est l'hypervascularisation artérielle systémique d'origine bronchique (90 %) associée ou non à une hypervascularisation artérielle systémique non bronchique, suivie des lésions artérielles pulmonaires (< 10 %).

La lésion initiale à l'origine de l'inondation du compartiment aérien est souvent mal connue : rupture, nécrose, ulcération, fissuration d'un vaisseau ou érythrodiapédèse. Les anomalies peuvent siéger initialement

au niveau du compartiment vasculaire (anévrisme, dissection), au niveau du compartiment aérien (tumeur), ou au niveau des deux compartiments. Cette dernière situation est le cas des lésions intra-parenchymateuses (granulome, nécrose, fibrose, etc.).

2.1. Saignement d'origine systémique bronchique

Il s'agit de la majorité des hémoptysies. Ainsi, le saignement survient par effraction ou érosion du réseau angiomateux, d'une hypervascularisation systémique.

Des communications se créent entre la circulation systémique et la circulation pulmonaire dont le régime de pression est moindre et dont les parois sont plus fragiles. L'accident hémorragique est souvent déclenché par un facteur d'hyperhémie supplémentaire, tel une suppuration ou une colonisation aspergillaire.

2.2. Saignement d'origine systémique non-bronchique

En cas de maladie pulmonaire chronique avec des séquelles pleurales, les artères systémiques non bronchiques (ASNB) peuvent participer à l'hypervascularisation et au saignement. En cas d'épaississement pleural de plus de 3 mm traversé par des vaisseaux systémiques, la participation des ASNB à l'hypervascularisation est certaine.

2.3. Saignement d'origine pulmonaire

L'origine artérielle pulmonaire d'une hémoptysie est estimée à moins de 5 % de l'ensemble des hémoptysies.

Les hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire distale, classiquement de « sang noir » émis sous une faible pression sont

rarement graves. Il en va de même des hémoptysies par hyperpression veineuse. Cette hyperpression est source d'une majoration des shunts veineux bronchiques et pulmonaires. L'hémoptysie serait ici surtout le fait d'une érythrodiapédèse pulmonaire qui trouve sans doute là son seul mode réel d'expression.

IV. DIAGNOSTIC DES HEMOPTYSIES

1. Diagnostic positif [63]

Le diagnostic positif repose essentiellement sur la clinique. Il est facile lorsqu'on assiste à l'épisode d'hémoptysie. Il est souvent discuté sur le seul interrogatoire ou en cas de saignement grave conduisant d'emblée à l'intubation avec assistance ventilatoire. L'hémoptysie passe habituellement par 3 stades :

➤ Stade prodromique :

- Sensation de plénitude thoracique et de chaleur rétro-sternale.
- Chatouillement laryngé.
- Goût métallique dans la bouche.
- Angoisse.

➤ Stade de rejet :

Le sang est émis lors d'un effort de toux, il est rouge vif, spumeux et aéré, mêlé souvent à des crachats.

➤ Stade de post-rejet :

Dans les jours qui suivent, l'hémoptysie s'interrompt ou se répète.

La « queue d'hémoptysie » marque la fin de l'épisode , traduite par l'émission de sang noirâtre.

En principe la queue d'hémoptysie caractérise le saignement d'origine pulmonaire. Celui d'origine bronchique s'interrompt brusquement sans queue.

2. Diagnostic différentiel [52] [63] [81]

Le diagnostic d'hémoptysie est parfois difficile lorsqu'on n'a pas assisté à l'épisode. Cinq possibilités diagnostiques se discutent :

■ **Hématémèse :**

- prodromes digestifs.
- rejet de sang au cours d'efforts de vomissement.
- sang noir non aéré, mêlé à des débris alimentaires.
- maeléna au toucher rectal.

■ **Hémorragie laryngée, pharyngée ou une épistaxis déglutie**

Elles requièrent parfois un examen ORL. De telles anomalies peuvent cependant coïncider avec une authentique hémoptysie.

■ **Hémosialémèse**

Il s'agit de saignement provenant des glandes salivaires. Elle s'observe plus volontiers chez les sujets à bouche sèche, dans les contextes psychiatriques, lorsque s'associent également des traitements ayant une action atropinique.

■ **Gingivorragie**

Les hémorragies minimales d'origine buccale sont banales, en particulier d'origine gingivale après micro-traumatisme dû aux brosses.

■ **Pathomimie**

C'est un trouble factice où le sujet simule une maladie en s'imposant des signes ou des symptômes pouvant aller jusqu'à endommager son propre corps. Il s'agit dans notre cas de sang provenant de morsures de langue chez les prisonniers ou les malades psychiatriques voulant simuler une hémoptysie.

3. Diagnostic du type d'hémoptysie [24] [52]

3.1. Hémoptysie symptôme

Elle correspond à des crachats hémoptoïques ou à une hémoptysie de faible quantité, restant inférieur à 50ml, sans étiologie connue.

Elle ne s'accompagne pas d'un retentissement clinique. Elle doit toujours être considérée comme un symptôme alarmant qui impose une recherche étiologique rapide et rigoureuse.

La prise en charge thérapeutique de l'hémoptysie symptôme repose avant tout sur celle de la cause.

3.2. Hémoptysie maladie

Elle est plus rare que l'hémoptysie symptôme. Il s'agit d'une hémoptysie dont les caractéristiques la rendent menaçante pour la vie du patient.

Sa valeur symptomatique reste la même que l'hémoptysie symptôme. Elle nécessite une enquête étiologique qui est le plus souvent différée par rapport au traitement propre de l'hémoptysie.

La caractéristique clinique qui conditionne le classement en hémoptysie maladie est l'abondance de cette hémoptysie, estimée à plus de 50ml de sang expectoré.

4. Diagnostic quantitatif [52] [63]

L'appréciation de l'abondance de l'hémoptysie est un élément essentiel à préciser à l'aide de récipients de volume connu tels que :

- une cuillère à dessert (<5ml)
- un crachoir gradué ou un verre (120-150 ml)
- un haricot ou un bol (300-400ml)



Figure 12 : Exemples de récipients pour l'aide à la mesure de l'abondance de l'hémoptysie. [52]

Nous classons les hémoptysies selon leur abondance en :

- **Hémoptysie minime :** du crachat strié de sang à 200 ml/24h
- **Hémoptysie majeure ou de moyenne abondance :** entre la forme minime et la forme massive, débit compris entre 200 et 500 ml/24h.
- **Hémoptysie massive :** hémoptysie menaçant la vie. Débit de sang supérieur à 200ml/h en cas de fonction respiratoire

normale, ou supérieur à 50ml/h chez un patient avec une insuffisance respiratoire chronique, ou un débit supérieur à 500 ml/24h, ou une répétition d'épisodes d'hémoptyses modérés (plus de 2 épisodes par 24h) malgré la prescription de vasopressine.

- **Hémoptysie cataclysmique** : foudroyante, d'emblée mortelle, souvent non précédée de prodromes, pouvant être extériorisée ou non.

5. Diagnostic de gravité

5.1. Définitions hémoptysie grave [52] [85]

L'hémoptysie est dite grave lorsqu'elle menace à court terme la vie du patient. Le risque vital est d'abord lié à l'asphyxie par inondation trachéo-bronchique avant l'hypovolémie. La gravité peut être quantitative liée à l'importance du saignement ou qualitative en raison d'un déficit fonctionnel respiratoire préexistant du patient.

5.2. Évaluation de la gravité de l'hémoptysie [24]

Quel que soit la quantité de sang extériorisé il faut savoir apprécier les signes de mauvaises tolérances de l'hémoptysie. L'hémoptysie est dite grave et nécessite une orientation vers un centre spécialisé si l'un des critères suivants est présent :

- **Abondance de l'hémoptysie** : Volume cumulé supérieur à 200 ml en moins de 48 heures ou débit supérieur à 200 ml en une fois en l'absence d'insuffisance respiratoire chronique.
- **Retentissement respiratoire** : Éléments cliniques d'insuffisance respiratoire aiguë (fréquence respiratoire > 30 cycles/min et/ou oxymétrie de pouls < 88 % à l'air ambiant) ou

nécessité d'administrer une oxygénothérapie à haut débit (> 8 L/min) ou une ventilation mécanique.

- **Retentissement hématologique :** Anémie aiguë hémorragique (taux d'hémoglobine < 8 g/dl ou baisse du taux d'hémoglobine de plus de deux points par rapport à la valeur de base) et/ou stigmates de coagulopathie de consommation (taux de prothrombine < 50 % en l'absence de traitement anticoagulant) avec nécessité d'administration de produits sanguins.
- **Retentissement circulatoire :** État de choc hémorragique avec nécessité d'administration de produits de remplissage vasculaire (> 2000 ml en moins de 24 heures) ou d'amines vasoactives.
- **Comorbidités respiratoires :** Comorbidités respiratoires pouvant précipiter le patient vers une insuffisance respiratoire aiguë : pneumectomie ; insuffisance respiratoire chronique stade III; mucoviscidose.
- **Autres comorbidités :** Cardiopathie ischémique sévère; indication formelle à un traitement anticoagulant.
- **Étiologie et/ou mécanisme :** Étiologie réputée à haut risque hémorragique et/ou mécanisme impliquant la circulation artérielle pulmonaire : infection aspergillaire, anévrysme artériel pulmonaire, lésion pulmonaire nécrotique au contact d'une artère pulmonaire.

6. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est important à établir car il permet d'approcher le mécanisme de l'hémoptysie et par conséquent de proposer le traitement le plus approprié.

6.1. Hémoptysies d'origine broncho-pulmonaires

6.1.1. Tuberculose [7] [11]

La tuberculose pulmonaire est associée à de nombreuses complications ou séquelles pouvant entraîner une hémoptysie. Plus d'un tiers des patients vont présenter un épisode d'hémoptysie au cours de l'histoire naturelle de leur tuberculose.

Dans environ 80 % des cas, une artère bronchique ou une autre artère systémique est à l'origine du saignement mais dans les 20 % restant, une origine artérielle pulmonaire est retrouvée.

a) Forme active

Les formes actives, ulcéro-caséuses, peuvent donner des saignements menaçants. La mise en route rapide du traitement spécifique antituberculeux peut parfois suffire à tarir le saignement en diminuant le processus inflammatoire source de l'angiogenèse bronchique.

b) Séquelles de tuberculose

Elles sont fréquemment à l'origine d'hémoptysies graves, par le biais de l'HVS bronchique ou extra-bronchique. À l'origine du saignement, il faut évoquer en premier lieu une réactivation de la tuberculose, mais le saignement est le plus souvent en rapport avec des bronchectasies para-cicatricielles ou avec des lésions fibro-cicatricielles.

Ailleurs, l'hémoptysie est due à une colonisation aspergillaire d'une caverne détergée, à un cancer sur cicatrice, exceptionnellement avec une broncho-lithiase. La rupture d'un faux anévrysme de Rasmussen est rare à ce stade mais doit être évoquée systématiquement dès lors qu'aucune des causes précédentes n'est décelée.

6.1.2. Pathologie tumorale [11] [87]

L'hémoptysie est un symptôme fréquent en pathologie tumorale thoracique. Elle reste le plus souvent d'abondance minime, capricieuse et récidivante. Des hémoptysies massives sont cependant possibles.

a) Cancer bronchique primitif

Le cancer bronchique primitif constitue actuellement une cause de plus en plus fréquente d'hémoptysie. Le plus souvent cette hémoptysie est minime et révélatrice.

b) Métastases

Pour les métastases, les primitives les plus fréquentes sont les cancers du sein, du larynx, puis des mélanomes et des lymphomes.

Il est bien certain que lorsque l'on cherche une étiologie métastatique à une hémoptysie, il faut tenir compte du caractère potentiellement hypervasculaire de la tumeur primitive, mais aussi de sa prévalence et de la fréquence de ses métastases au poumon et surtout aux bronches. C'est ce qui explique la prédominance des métastases du cancer du sein, car il s'agit à la fois du cancer le plus fréquent chez la femme et le tropisme de ces métastases pour les bronches est important.

c) Tumeurs carcinoïdes

Les tumeurs carcinoïdes constituent également une cause particulière d'hémoptysie en raison de leur hypervascularisation et de leur caractère le plus souvent endo-bronchique. L'hémoptysie est le second symptôme révélateur de ces tumeurs après l'obstruction bronchique.

d) Autres masses endo-bronchiques, tumorales ou pseudo-tumorales

En excluant les tumeurs déjà décrites, elles sont nombreuses à pouvoir être responsables d'hémoptysies. Signalons la possibilité d'hémoptysie sur hamartochondrome bronchique, pseudo-tumeur inflammatoire à type de granulome plasmocytaire, schwannome, voire lipome.

6.1.3. Dilatations des bronches [11] [16]

La dilatation des bronches se définit comme l'association d'une augmentation permanente du calibre de bronches avec destruction de la charpente musculoélastique. Il s'y ajoute des troubles de la sécrétion et de l'excrétion bronchique, le tout s'exerçant sur un chorion, siège d'une importante réaction inflammatoire et d'une néovascularisation à haute pression, d'origine systémique.

Les hémoptysies dans les DDB sont fréquentes, variables en quantité, souvent lors de poussée infectieuse.

6.1.4. Broncho-pneumopathie chronique obstructive [11]

En général, il ne s'agit pas d'hémoptysie de grande abondance. Les facteurs infectieux jouent un rôle important. Il est conseillé de surveiller

le patient par examen TDM pour rechercher l'apparition d'un éventuel cancer non individualisable initialement.

6.1.5. Étiologies infectieuses (non tuberculeuses) [11] [32] [38] [53]

a) Pneumopathies bactériennes

Ce sont surtout des pneumopathies d'évolution aiguë ou sub-aiguë dues à des germes nécrosants tels que le *staphylococcus aureus* et *actinomyces israelii*. Certaines ont pu donner lieu à de petites hémoptysies « sentinelles » avant de donner lieu à une hémoptysie massive.

Les séquelles fibreuses des pneumopathies bactériennes sont également susceptibles de saigner.

b) Pneumopathies virales

Rarement en cause (virus d'Epstein-Baar, Hanta-virus), elles sont plutôt responsables d'hémorragies intra-alvéolaires dont le traitement est très différent des hémoptysies d'origine bronchique.

c) Mycoses

- **Aspergillome** : C'est une truffe mycélienne développée sur des lésions cavitaires préexistantes, le plus souvent séquellaires de tuberculose. Plus rarement, il s'agit de la colonisation d'une DDB, d'une cavité de pneumoconiose ou de sarcoïdose. Il est source d'une importante HVS à la fois bronchique et non bronchique.
- **Aspergillose invasive** : C'est également une source d'hémoptysie, quasi exclusivement chez l'immunodéprimé, et en particulier chez l'aplasique. Elle réalise un ou plusieurs foyers de

gangrène pulmonaire par envahissement d'une branche artérielle pulmonaire de taille variable.

■ **Autres mycoses :**

- Les mucor-mycoses sont à rapprocher des aspergilloses, elles surviennent chez l'immunodéprimé et le diabétique. Elles peuvent être causes d'hémoptysies fatales par atteinte artérielle pulmonaire ou systémique.
- La pneumocystose, actuellement classée dans les mycoses, est une cause rare d'hémoptysie. Elle est surtout décrite dans une forme cavitaire chez des malades atteints de sida. Notons qu'une pneumocystose cavitaire guérie peut faire le lit d'un aspergillome, lui-même responsable d'hémoptysie.
- La cryptococcose peut être source de crachats hémoptoïques.
- L'histoplasmosse, la coccidioïdomycose et la blastomycose sont des mycoses également responsables d'hémoptysies.

d) Parasitoses

Les parasitoses peuvent donner lieu à des hémoptysies, en particulier les kystes hydatiques remaniés ou en cas de rupture.

La paragonimose, très répandue en Asie, en Afrique et en Amérique, serait une cause fréquente d'hémoptysie.

e) Mycobactérioses atypiques

Les mycobactérioses atypiques (MBA) donnent le même type de lésion parenchymateuse que la tuberculose.

En cas de surinfection d'une ancienne cavité tuberculeuse par *Mycobacterium xenopi*, on peut faire discuter le rôle respectif des séquelles de tuberculose et de la MBA surajoutée devant l'apparition d'une hémoptysie massive.

M. kansasii est la MBA qui se rapproche le plus du BK dans son expression. Les cavités qu'il crée peuvent aussi se compliquer d'aspergillome.

Quant à *M. avium* intracellulaire, il peut être responsable d'hémoptysie chez l'immunodéprimé.

6.1.6. Autres causes broncho-pulmonaires [11] [69]

a) Pneumoconioses

Elles sont dominées par la silicose. Elle peut être à l'origine d'hémoptysies, soit par le biais d'une HVS, soit par atteinte artérielle pulmonaire lors de la liquéfaction ischémique des masses silicotiques. Ces cavités peuvent également être colonisées par de l'*Aspergillus* avec les mêmes effets néfastes.

b) Endométriose broncho-pulmonaires

Elle correspond à la présence de tissu similaire à l'endomètre au niveau des bronches ou du parenchyme pulmonaire. C'est une affection rare puisque 85 cas seulement ont été publiés dans la littérature. Elle se traduit par des hémoptysies de rythme strictement cataménial, au début des menstruations.

c) Splénose thoracique

La splénose thoracique ou auto-transplantation post-traumatique de tissu splénique a été décrite à l'origine d'hémoptysies par HVS.

6.2. Hémoptysies dans les maladies systémiques [10] [11] [14]

6.2.1. Sarcoïdose

Elle peut être source d'hémoptysies graves. Il s'agit habituellement de sarcoïdose évoluée et fibreuse. Elle peut aussi être responsable d'hémoptysies dans des formes aiguës granulomateuses par HVS.

Dans les formes fibreuses ou péri-hilaires pseudo-tumorales fibrosantes, les hémoptysies peuvent être dues aux bronchectasies par tractions qui y sont associées.

6.2.2. Hémorragie intra-alvéolaire (HIA)

C'est le plus souvent la cause de l'hémoptysie au cours des maladies systémiques. Le tableau commun est celui d'hémoptysies associées à une insuffisance respiratoire, à un syndrome alvéolaire radiologique diffus et à une anémie ferriprive.

L'HIA est en règle générale de mauvais pronostic. Elle peut être inaugurale ou marquer une poussée évolutive de la maladie sous-jacente.

Les principales affections en cause sont les pathologies auto-immunes :

- maladie à anticorps anti-membrane basale (syndrome de Goodpasture),
- les vascularites à anticorps anti-cytoplasme des neutrophiles (ANCA) comportant la granulomatose de Wegener (c-ANCA) et la micropolyangéite (PAM) (p-ANCA),
- les connectivites et en premier lieu le lupus érythémateux disséminé,

Rarement on peut avoir :

- HIA liées à une maladie coéliquaue ou à une intolérance au lait de vache.
- L'inhalation de cocaïne : une étiologie récente et de fréquence croissante.

6.2.3. Artérites inflammatoires

a) Maladie de Behcet

Les artérites inflammatoires touchant les artères pulmonaires de gros calibre sont surtout représentées par la maladie de Behcet. Celle-ci est caractérisée par une aphtose bipolaire bucco-génitale et une atteinte oculaire se compliquant d'anévrismes artériels pulmonaires et de thromboses pulmonaires.

Dans ce syndrome les hémoptysies sont une cause fréquente de mortalité, essentiellement par rupture des anévrismes en intra-bronchique.

b) Syndrome de Hughes-Stovin

Le syndrome de Hughes-Stovin est décrit comme des anévrismes artériels pulmonaires et des thromboses veineuses profondes des grosses veines, dont les veines caves.

Le mécanisme de l'hémoptysie est le même que dans la maladie de Behcet.

c) Maladie de Takayashu

Les autres artérites pulmonaires comme la maladie de Takayashu donnent plutôt des sténoses et des thromboses que des anévrismes.

Les hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire y sont plus rares.

6.2.4. Amyloses

L'amylose peut être une pathologie diffuse ou une maladie localisée à l'arbre trachéo-bronchique.

La forme diffuse secondaire à des DDB disséminées et sévères est actuellement rare. Dans ce cas, ce sont les DDB qui sont responsables des hémoptysies.

La forme trachéo-bronchique a pour symptôme fréquent des hémoptysies de petite abondance. Les hémoptysies peuvent être en rapport avec l'atteinte alvéolaire, avec une infiltration des vaisseaux ou surtout une atteinte de la muqueuse trachéo-bronchique.

Une dernière étiologie plus anecdotique des hémoptysies dans le cadre de l'amylose est l'hémoptysie d'effort par atteinte cardiaque amyloïdienne.

6.3. Hémoptysies d'origine cardio-vasculaire [11] [13] [41] [91]

6.3.1. Origine cardiaque

Une origine cardiaque est évoquée lors de la survenue des hémoptysies à l'effort.

a) Rétrécissement mitral

C'est une cause classique parmi les cardiopathies rhumatismales où l'hémoptysie est présente dans la moitié des cas. Les hémoptysies y sont souvent de petite abondance.

Elles peuvent être aussi dramatiques, par rupture de varices bronchiques ou pulmonaires.

b) Insuffisance ventriculaire gauche

Elle peut être à l'origine d'œdèmes pulmonaires hémorragiques et aussi d'une hypervascularisation de la muqueuse bronchique. Des hémoptysies graves sont possibles.

c) Cardiopathie congénitale

Elles peuvent être à l'origine d'hémoptysies par de multiples mécanismes. Il peut s'agir :

- d'une sténose pulmonaire ayant conduit à la formation physiologique ou chirurgicale de shunts systémo-pulmonaires,
- d'une cardiopathie source d'une hypertension artérielle pulmonaire (HTAP),
- d'un syndrome d'Eisenmenger.

Les cardiopathies congénitales essentiellement rencontrées sont :

- les atrésies pulmonaires à septum ouvert ou fermé de la tétralogie de Fallot,
- la transposition des gros vaisseaux des hypoplasies pulmonaires avec ou sans retour veineux pulmonaire anormal,
- un ventricule droit à double issue,
- un ventricule unique,
- une communication inter-ventriculaire ou inter-auriculaire.

6.3.2. Origine artérielle pulmonaire

a) Embolie pulmonaire

L'embolie pulmonaire peut être à l'origine d'hémoptysies. À la phase aiguë, il s'agit surtout de crachats hémoptoïques noirâtres en rapport avec une nécrose tissulaire sur embolie distale (infarctus). Plus

tardivement, elles sont en rapport avec une HVS en isocourant de suppléance, sur embolie proximale.

Ces hémoptysies sont rarement graves.

b) Anévrysmes artériels pulmonaires (AAP)

Ils sont congénitaux dans le cadre de la maladie de Marfan ou d'Ehlers-Danlos. Ils sont plus fragiles et plus susceptibles de se rompre que les AAP idiopathiques.

c) Agénésies pulmonaires

Elles sont source d'une HVS majeure remplaçant la vascularisation pulmonaire et potentiellement source d'hémoptysies importantes.

d) Fistules artério-veineuses pulmonaires (FAVP)

Elles peuvent être isolées ou dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler (MRO). Elles entraînent des hémoptysies abondantes par rupture intra-bronchique. Il peut exister une HVS venant nourrir l'anévrysme artério-veineux pulmonaire .

Dans la MRO, des hémoptysies peuvent aussi être en rapport avec des tél-angiectasies de la muqueuse bronchique.

e) Hypertension artérielle pulmonaire

L'HTAP sévère pourrait être à l'origine d'hémoptysies. Dans les HTAP primitives, on trouve ce symptôme dans 13 % des cas et il reste dans la majorité des cas d'importance modérée. Il a été démontré la possibilité d'hémoptysie dans les HTAP secondaires post-emboliques, ayant pour origine la vascularisation systémique.

6.3.3. Autres vaisseaux [11] [41]

a) Anévrismes artériels bronchiques

Ce sont le plus souvent des anévrismes d'hyperdébit dans le cadre d'une HVS majeure et ancienne.

b) Anévrismes des gros vaisseaux

Ils peuvent être à l'origine d'hémoptysies par fissuration ou rupture dans le parenchyme pulmonaire. Ils sont responsables d'hémoptysies massives, voire foudroyantes.

c) Séquestrations pulmonaires

Elles sont parfois responsables d'hémoptysies. Elles le sont surtout dans les types qui communiquent avec l'arbre bronchique et susceptibles de se sur-infecter : séquestration intralobaire, type II et III de Pryce.

d) Hypertension portale

C'est une origine exceptionnelle d'hémoptysie, par l'intermédiaire d'un shunt splénobronchique acquis.

e) Hypertension Artérielle (HTA) systémique

Elle n'est habituellement pas incriminée dans la genèse des hémoptysies. Dans un cas d'HTA maligne, elle a été jugée responsable d'une hémorragie intra-alvéolaire.

6.4. Hémoptysies avec troubles de l'hémostase [11]

Les troubles de l'hémostase héréditaires ou acquis, les traitements anticoagulants ou thrombolytiques, les anti-agrégants plaquettaires, sont susceptibles d'entraîner des hémoptysies. Il faut toujours rechercher une cause organique sous-jacente ayant favorisé le saignement.

6.5. Hémoptysies d'origine traumatique [11]

Les principales causes d'hémoptysies sont :

- les plaies pénétrantes pulmonaires ;
- les contusions pulmonaires avec ou sans hématome ;
- les ruptures bronchiques ;
- les causes iatrogènes : ponctions et drainages pleuraux avec pénétration pulmonaire accidentelle ; biopsies transbronchiques et ponctions transpariétales sous TDM.

Ces hémoptysies sont rarement graves, sauf en cas de blessure accidentelle d'un gros vaisseau.

Certains corps étrangers trachéo-bronchiques peuvent être responsables d'hémoptysies même après extraction, par corrosion.

6.6. Hémoptysie cryptogénique ou « idiopathiques » [11] [40]

Une hémoptysie cryptogénique se définit par l'absence d'étiologie retrouvée au cours de l'hospitalisation, et lors d'un bilan secondaire réalisé à distance de l'épisode initial et comprenant un nouvel examen TDM et une nouvelle fibroscopie bronchique.

V. EXAMENS PARA-CLINIQUES

Les examens complémentaires ont pour objectifs dans le diagnostic des hémoptysies de : [52]

- **confirmer la réalité de l'hémoptysie dans les cas où le diagnostic n'est pas évident,**
- **apprécier la gravité de l'hémoptysie,**
- **aboutir au diagnostic étiologique,**

- **préciser le site ou au moins le côté du saignement :** objectif fondamental puisqu'il va, dans les formes graves, permettre de guider la thérapeutique.

1. Radiographie du thorax [11] [28] [33]

La radiographie du thorax standard est un examen simple, rapide et largement disponible comme première étape d'une démarche diagnostique à comparer avec des clichés antérieurs s'ils existent.

Elle peut montrer des images alvéolaires excavées ou non, témoins direct du saignement et n'ayant de valeur localisatrice qu'en cas d'unilatéralité.

La normalité du cliché radiologique standard est possible et n'élimine pas le diagnostic d'hémoptysie.



Figure 13 : Image radiologique standard pouvant évoquer l'existence d'un aspergillome (A), en fait la reprise du dossier radiologique montre que l'image était totalement cavitaire [78]

2. Tomodensitométrie du thorax [8] [20] [40]

Le scanner multicoupe injecté est l'examen de référence. Il peut montrer des anomalies qui sont passées inaperçues à la radiographie. Il permet une prise en charge globale et rapide.

➤ Gravité du saignement

L'étendue de l'atteinte parenchymateuse par l'hémorragie est corrélée à l'importance du saignement et à la gravité clinique. La présence d'une image en « verre dépoli » ou d'un comblement alvéolaire dans trois lobes ou plus est corrélée à un saignement extériorisé de plus de 200 ml.

➤ Localisation du saignement

Le principal signe TDM localisant le saignement est la présence d'une sur-densité en « verre dépoli » localisée, au mieux entourant une opacité franchement alvéolaire (Figure 14). En cas d'image de sur-densité en verre dépoli disséminée, la zone la plus dense et la moins déclive est considérée comme la zone du saignement. D'autres signes de plus faible valeur localisatrice peuvent être observés, reflétant la cause (dilatations de bronches, tumeur...) ou la conséquence (atélectasie sur caillot, ou sang endo-bronchique) du saignement.

➤ Mécanisme du saignement

La TDM peut visualiser, comme cela a été décrit dans le chapitre physiopathologie, les mécanismes de saignement dont le plus important est l'hypervascularisation artérielle systémique d'origine bronchique (90 %) associée ou non à une hypervascularisation artérielle systémique non bronchique, suivie des lésions artérielles pulmonaires (< 10 %).

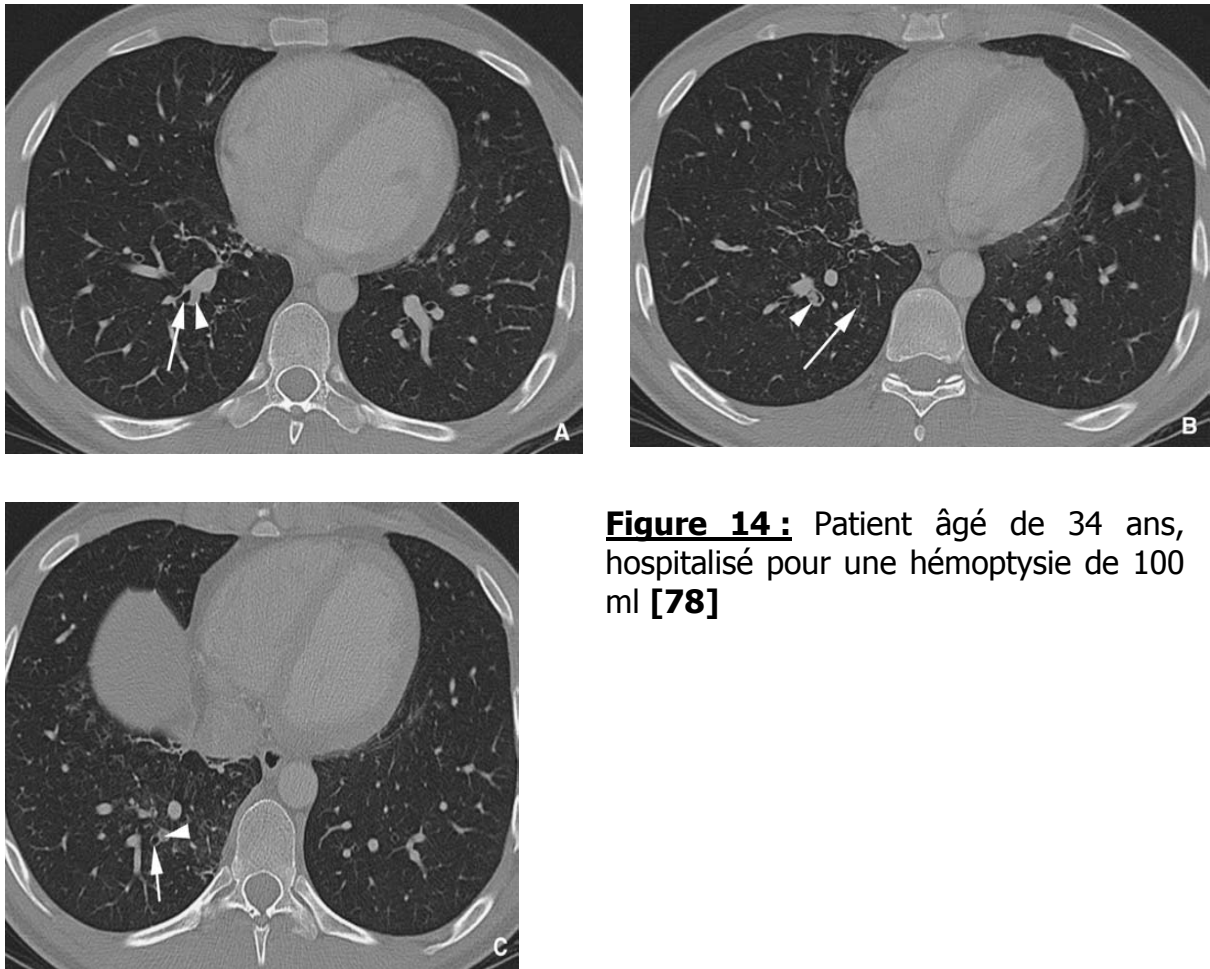


Figure 14 : Patient âgé de 34 ans, hospitalisé pour une hémoptysie de 100 ml [78]

3. Fibroscopie bronchique [19] [29] [52] [73]

Elle voit actuellement sa position se modifier par rapport aux progrès de la tomodensitométrie. Elle est systématique si le diagnostic étiologique n'est pas préalablement assuré. Elle permet d'éliminer une éventuelle origine pharyngée ou laryngée, de repérer le plus souvent le

lieu de saignement et de faire des prélèvements cytologiques ou histologiques et bactériologiques.

Pour augmenter le rendement de cet examen, il est volontiers pratiqué à « chaud », c'est à dire en cours d'hémoptysie ou le plus tôt possible après l'épisode. Si le saignement actif s'est tari lorsque la fibroscopie est réalisée, il ne faut pas hésiter à répéter l'examen en cas de récurrence du saignement. La fibroscopie bronchique réalisée pour hémoptysie requiert une expertise toute particulière. En cas de saignement trop abondant, l'opérateur peut ne pas arriver à déterminer le côté qui saigne. A l'inverse la présence de sang d'un côté ne permet pas d'affirmer que l'hémoptysie en provient. Le seul critère qui doit être retenu est la visualisation directe d'une hémorragie active issue d'un territoire bronchique identifié.

4. Angiographie pulmonaire diagnostique [16] [40]

L'angiographie pulmonaire diagnostique est utilisée lorsque les autres examens sont restés négatifs, lorsque le scanner a identifié une malformation vasculaire ou lorsque l'on suspecte une embolie pulmonaire.

- **L'artériographie pulmonaire** est utile pour rechercher les embolies pulmonaires, les malformations artério-veineuses pulmonaires, les varices pulmonaires.
- **L'artériographie bronchique** est effectuée à la recherche d'un anévrisme ou d'un pseudo-anévrisme bronchique.

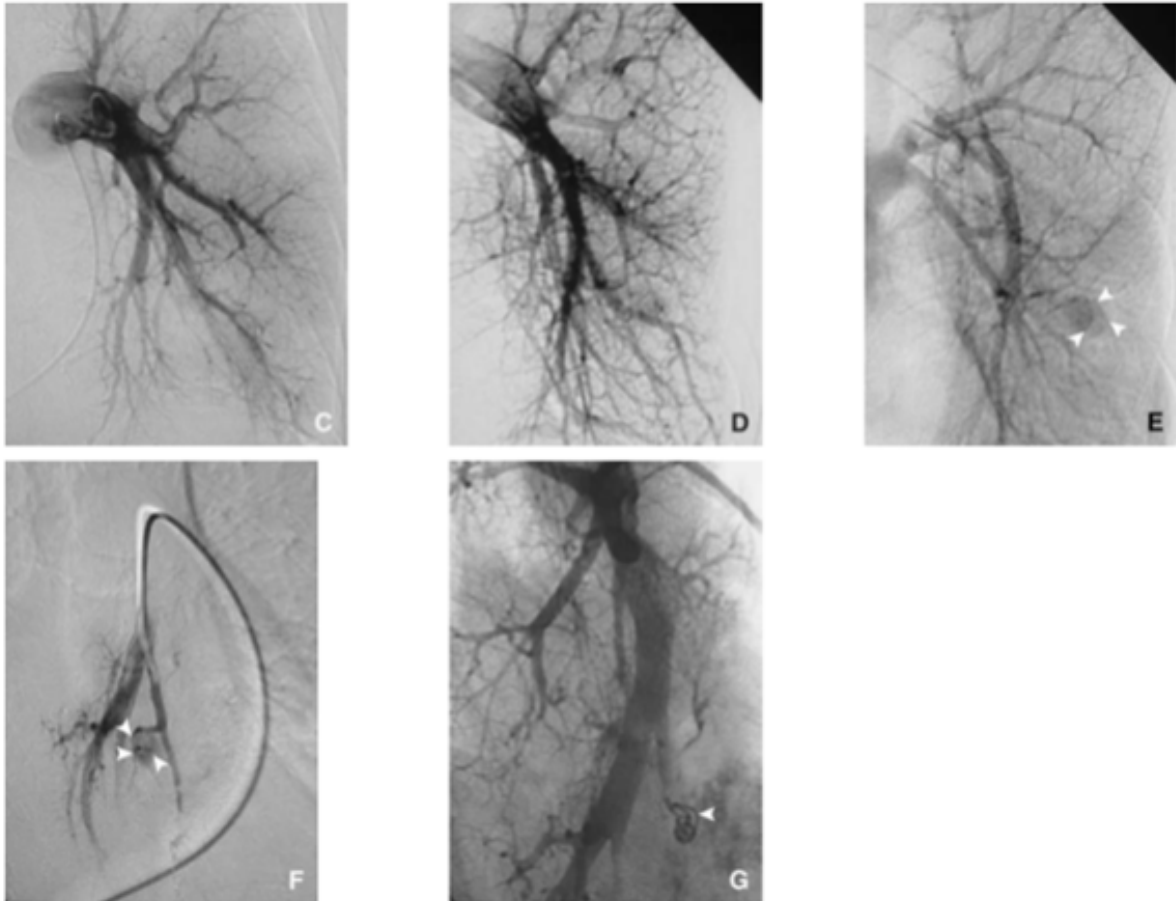


Figure 15 : L'angiographie pulmonaire globale (C, D, E) montre au temps tardif une image douteuse (têtes de flèches). Le cathétérisme hypersélectif de l'artère pulmonaire postéro-basale droite (F, G) permet de visualiser un faux anévrisme (F, têtes de flèches) et de l'occlure avec un coil (G, tête de flèche)

5. Bilan biologique [11] [28] [52] [59]

- **Numération formule sanguine** (taux de : globules blancs, hémoglobine, plaquettes).
- **C-Réactive Protéine (CRP) et Vitesse de sédimentation (VS)**
- **Groupe sanguin – Rh** : au cas où une transfusion serait nécessaire.
- **Bilan de coagulation :**
 - à la recherche d'un trouble de la coagulation (ou d'un surdosage en anticoagulant)

- **Gaz du sang** : élément de sévérité (hypoxémie, hypercapnie) en cas d'hémoptysie grave

6. Imagerie par résonance magnétique (IRM) et angiographie par résonance magnétique (ARM)

Elles permettent une étude morphologique et fonctionnelle. Elles peuvent trouver une place dans les hémoptysies « symptômes », pour mettre en évidence des pathologies cardiovasculaires congénitales. Les difficultés de réanimation dans l'enceinte de l'IRM font qu'elle n'a pas sa place dans le bilan des hémoptysies « maladie », de plus sa résolution sur le plan du parenchyme pulmonaire est très inférieure à celle du scanner.

7. Échographie

L'échographie a peu d'intérêt ici. Chez l'enfant, elle peut visualiser l'artère anormale d'une séquestration.

8. Autres examens complémentaires

➤ **Bactériologie**

- **Recherche de BK dans l'expectoration** : chaque fois le diagnostic de tuberculose peut être évoqué (aspect radiologique / antécédents)
- **ECBE** : devant la suspicion d'infection pulmonaire.

➤ **ECG** :

- élément du diagnostic en cas de suspicion d'EP

- élément du diagnostic en cas de suspicion d'OAP à forme hémorragique (recherche des signes de nécrose myocardique ou de troubles du rythme).
- **Sérologie aspergillaire** si un aspergillome est suspecté.
- **Echodoppler veineux des MI** pour la recherche d'une thrombose veineuse en cas de diagnostic probable d'embolie ou infarctus.
- **Bilan rénal et anticorps anti-membrane basale** en cas de miliaire évocatrice d'un syndrome de Goodpasture.

Nous proposons une stratégie de diagnostic avec l'algorithme ci-dessous :

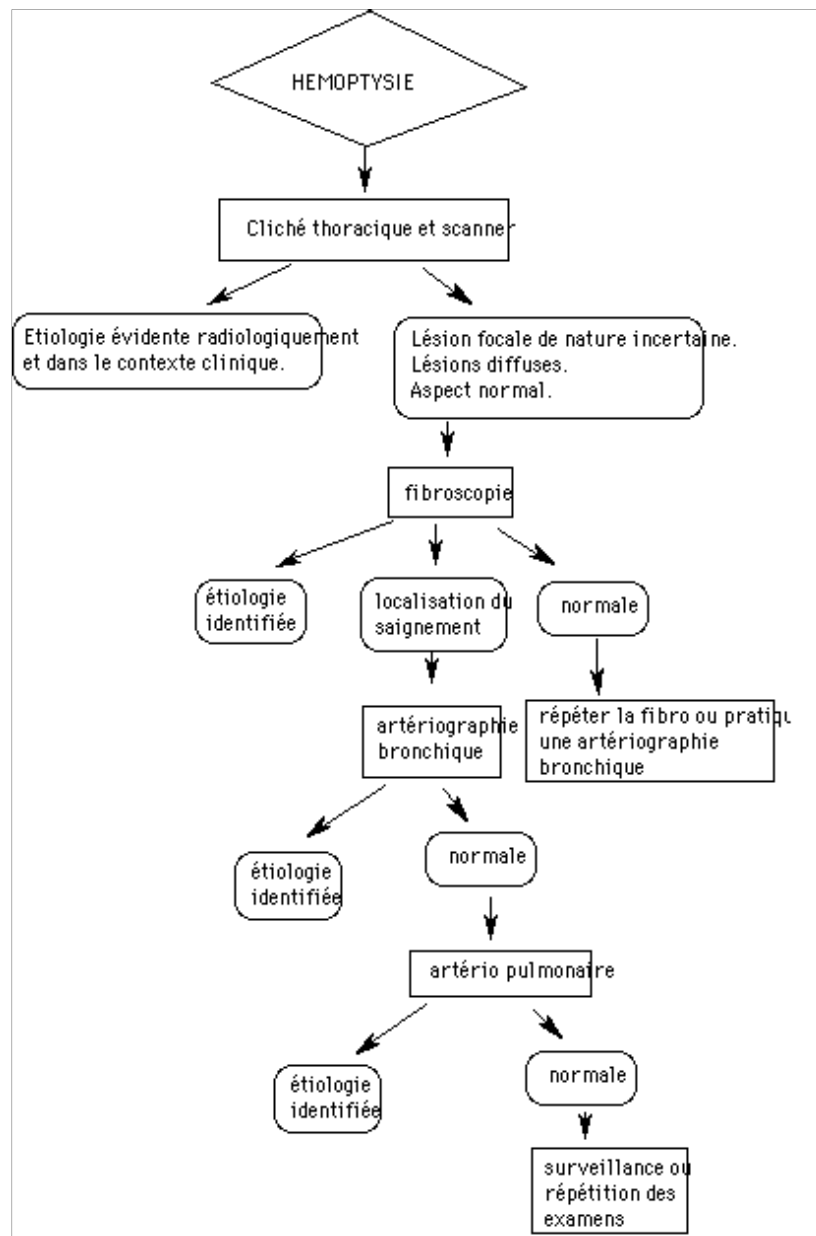


Figure 16

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Selon la sévérité de l'hémoptysie plusieurs options peuvent être discutées : traitement médical, traitement topique (local), radiologie interventionnelle, traitement chirurgical. Ces stratégies thérapeutiques ne sont pas mutuellement exclusives. Elles sont souvent mises en œuvre en association, conjointement ou successivement. [52]

1. Buts [52]

- **Arrêter le saignement**
- **Rétablir l'équilibre hémodynamique**
- **Localiser l'origine du saignement et traiter la cause**

2. Moyens

Les moyens thérapeutiques dont on dispose appartiennent à plusieurs secteurs médicaux qui doivent être coordonnés et au mieux réunis sur un même lieu lorsque l'on considère les hémoptysies « maladie ».

2.1. Moyens médicaux [11] [23] [44]

2.1.1. Mesures générales

- L'hospitalisation s'impose toujours.
- Le repos en position demi-assise ou en décubitus latéral, du côté présumé responsable du saignement, pour éviter « la noyade » contro-latérale.
- Libération des voies aériennes supérieures.
- Oxygénothérapie : doit maintenir une SaO₂ suffisante au mieux supérieure à 90 %

- Mise en place d'un abord veineux : permet des prélèvements sur la réalisation d'un groupe sanguin, d'une NFS et d'un bilan d'hématose.
- Remplissage vasculaire par du sang ou des macro-molécules
- Glace à sucer
- Surveillance respiratoire et hémodynamique
- Anxiolytiques et antitussifs

2.1.2. Moyens médicaux simples

Les moyens médicamenteux simples tels que les **antifibrinolytiques** per os (acide epsilon-amino-caproïque) ou les substances à action vasculaire comme **l'étamsylate** (Dicynone) ou le **carbazoChrome** (Adrénoxyl) sont discutables et ne s'appliquent qu'aux saignements de faible abondance.

L'adrénaline est un vasoconstricteur utilisé en nébulisation : 1ml à diluer dans du sérum physiologique.

La terlipressine (Glypressine) est le seul vasoconstricteur artériel actuellement à disposition pour les hémoptysies : conditionnée en ampoule à 1 mg. Elle est utilisée en injection intraveineuse lente (seringue électrique, sur 15 minutes) toutes les 4 à 6 heures, de 1 mg si le poids est inférieur à 50 kg, de 1,5 mg entre 50 et 70 kg, de 2 mg au-delà de 70 kg. La durée du traitement peut aller jusqu'à 5 jours. Sa durée d'action de 4 heures pose parfois problème en cas d'embolisation si elle ne peut être arrêtée suffisamment à l'avance.

2.1.3. Traitements à visée étiologique

Les traitements à visée étiologique peuvent parfois suffire : correction d'un trouble de la crase sanguine, traitement anti-infectieux

adapté à l'agent causal, traitement à visée cardiaque, etc. Il est reconnu que le traitement antituberculeux est en lui-même hémostatique en cas de tuberculose active, mais son action n'est pas immédiate et ne concerne que le granulome inflammatoire.

2.2. Moyens endo-bronchiques [11] [23] [29]

2.2.1. Endoscopie bronchique

L'endoscopie bronchique avec un **fibroscope souple** suffit le plus souvent dans les hémoptysies de moyenne abondance pour aspirer le sang et si possible repérer le côté qui saigne. On peut alors effectuer des instillations de sérum physiologique glacé (20 à 50 ml), si besoin répétées, de sérum adrénaliné, de Xylocaïne adrénalinée, d'épinéphrine, ou de Glypressine.

Certains restent fidèles à la **bronchoscopie rigide** qui permet une aspiration plus efficace dans les formes graves et une éventuelle ventilation sélective.

2.2.2. Intubation

L'intubation est parfois indispensable en cas d'insuffisance respiratoire aiguë. Elle permet une aspiration efficace et la mise en route d'une ventilation assistée. Certains tentent d'exclure le poumon d'où provient le saignement en réalisant une **intubation sélective controlatérale** ou en utilisant un ballonnet maintenu au moins 24 heures dans la bronche souche homo-latérale.

Toutes ces manœuvres sélectives sont plus faciles dans la bronche souche gauche qui est plus longue.

L'intubation sélective peut être guidée par le fibroscope souple qui sert de mandrin. Une intubation par une sonde à double lumière (Carlens ou Robertshaw) est plus difficile à réaliser et à entretenir.

2.3. Moyens radiologiques [11] [50] [51] [59]

2.3.1. Embolisation broncho-systémique

L'artériographie bronchique s'intègre dans la stratégie thérapeutique comme préalable à une embolisation. Elle ne doit en aucun cas, compte tenu de son agressivité, être considérée comme un acte de diagnostic étiologique ou de localisation. L'embolisation des artères bronchiques ou systémiques a apporté un progrès manifeste dans le traitement des hémoptysies par HVS. Les résultats immédiats sont bons, permettant l'arrêt de l'hémoptysie dans 73 à 98 % des cas.

Embolisation bronchique : elle est réalisée avec des fragments de particules non résorbables, de taille supérieure à 300 µm. Elle peut être complétée par des fragments résorbables.

Échecs d'embolisation :

✓ Dans l'immédiat :

L'échec peut être lié :

- aux difficultés de cathétérisme par athérome,
- à l'instabilité de la sonde,
- à une anastomose ou une collatérale dangereuse incontournable,
- à l'administration de vasoconstricteurs : l'action de la Glypressine se prolonge sur 3 à 5 heures,

- à la méconnaissance d'une artère responsable du saignement : artère bronchique ectopique ou HVS non bronchique non visualisée,
- à l'ouverture du réseau bronchique qui était vasoconstricte lors de l'embolisation, et celle-ci s'avère donc insuffisante.

✓ **À plus long terme :**

La récurrence peut être due :

- à la lyse d'un embole résorbable
- à la reprise du lit distal par un circuit de suppléance non embolisé initialement.

En fait, la récurrence tardive est surtout liée à la pathologie sous-jacente et l'on peut prédire que « qui saigne à nouveau après embolisation, re-saignera ».

Complications :

- ✓ Elles sont dominées par le risque d'atteinte médullaire.
- ✓ Accidents ischémiques dus au cathétérisme (ischémie aiguë du membre inférieur),
- ✓ Accidents en rapport direct avec l'embolisation : à type de nécrose œsophagienne ou myocardique.
- ✓ Embolies systémiques dues à un reflux de particules.
- ✓ Apparition d'une hypertension artérielle par atteinte rénale.

2.3.2. Exploration de la circulation pulmonaire

a) Vaso-occlusion artérielle pulmonaire (VOAP)

Elle permet de juguler les hémoptysies d'origine pulmonaire qui seraient responsables de 6 % des hémoptysies graves.

La VOAP, par ressort ou par ballonnet, est actuellement reconnue comme une méthode efficace.

Elle est régulièrement utilisée dans les anévrysmes artério-veineux de la maladie de Rendu-Osler et les AAP du syndrome de Behcet. Elle permet une économie de parenchyme sur ces maladies évolutives qui étaient vouées à des actes chirurgicaux itératifs.

Deux complications de ces VOAP sont possibles :

- la rupture traumatique de l'AAP en cours de traitement,
- la migration du matériel d'embolisation.

b) Techniques percutanées guidées

Elles permettent des traitements locaux. Ces techniques sont employées chez des patients non opérables. C'est le cas d'aspergillome sur tuberculose très délabrante ou sur sarcoïdose fibreuse pseudo-tumorale.

Sont utilisées, soit des instillations simples d'amphotéricine B, soit des instillations permettant une anaérobiose, ajoutant à l'amphotéricine B, de la gélatine ou de la glycérine.

Cette technique peut être précédée d'une embolisation bronchique rendant le geste transcutané moins dangereux.

2.4. Moyens chirurgicaux [11] [50] [85]

2.4.1. Ligature artérielle bronchique

La ligature artérielle bronchique d'hémostase n'a plus d'intérêt avec les possibilités d'embolisation. Elle est même contre-indiquée car le lit perméable d'aval sera ensuite inaccessible. En revanche, on peut

envisager un double geste d'embolisation puis de ligature. Ce double geste peut être envisagé pour des artères systémiques inaccessibles par cathétérisme mais faciles d'accès chirurgical.

2.4.2. Chirurgie d'exérèse

C'est le traitement de choix de toute pathologie localisée dont un traitement médical ou radiologique ne peut empêcher ultérieurement une récurrence des hémoptysies.

C'est le cas de tumeurs opérables, des bronchectasies localisées, des aspergillomes, des séquestrations non purement vasculaires vues à l'âge adulte.

Elle est au mieux réalisée après arrêt de l'hémoptysie. Elle doit aussi être envisagée dès lors qu'une hémoptysie massive est non jugulée médicalement et radiologiquement.

2.4.3. Chirurgie des gros vaisseaux

Cette chirurgie se fait avec circulation extra-corporelle et doit être effectuée par une équipe double, radiologique et chirurgicale.

3. Indications et conditions d'orientation à l'hôpital

3.1. Hospitalisation [23] [44]

L'hospitalisation s'impose dans tous les cas vu le caractère imprévisible de l'hémoptysie.

En l'absence de critère de gravité, l'hospitalisation se fait dans un service de pneumologie pour la surveillance, l'enquête étiologique et le traitement de la cause.

L'existence d'un seul critère de gravité impose l'orientation vers un centre spécialisé disposant d'un plateau technique adéquat (pneumologue, réanimation, radiologie interventionnelle et chirurgie thoracique).

Les patients ayant des critères de gravité nécessitent une surveillance rapprochée avec un monitoring continu des paramètres vitaux qui ne se conçoit qu'en milieu de réanimation, avec une équipe de radiologues thoraciques interventionnels et de chirurgiens thoraciques à proximité.

Le transport vers un centre spécialisé doit être médicalisé, avec un patient stabilisé par les mesures médicales développées dans la partie « Traitement médical ». Il faut insister sur le fait que l'administration de terlipressine par voie intraveineuse doit être évitée dans la mesure du possible afin de ne pas retarder la réalisation de l'AEBS. [24]

3.2. Hémoptysie de petite abondance [50] [85]

- La conduite est essentiellement étiologique (radiographie, TDM, endoscopie)
- L'artériographie bronchique n'a aucune place ici
- Repos au lit
- Glace à sucer
- Hémostatiques par voie orale
- Surveillance respiratoire et hémodynamique
- Traitement étiologique si cause déterminée
- En l'absence d'étiologie évidente et si l'hémoptysie ne récidive pas, une simple surveillance s'impose

- Il faut expliquer au malade la nécessité de revenir immédiatement en période hémoptoïque en cas de récurrence.

3.3. Hémoptysie de moyenne abondance ou récidivante [50] [85]

Les conduites étiologiques et thérapeutiques peuvent être menées de front.

- Décubitus latéral du côté qui saigne
- Vasoconstricteurs artériels en IV
- Traitement endoscopique : aspiration du sang et instillation de sérum physiologique glacé, de sérum adrénalisé, de Xylocaïne adrénalisée, d'épinéphrine ou de Glypressine
- Anxiolytiques et antitussifs
- Traitement étiologique si cause déterminée
- Si la menace semble suffisante, on envisage une embolisation bronchique

3.4. Hémoptysie de grande abondance [11] [59]

- Le malade doit être immédiatement pris en charge dans un service de soins intensifs où seront mis en œuvre les moyens médicaux et éventuellement endo-bronchiques nécessaires.
- Dès que possible, TDM et endoscopie doivent pouvoir tenter de localiser le saignement.
- Sauf étiologie évidente, on mettra tout en place pour qu'une embolisation bronchique puisse être réalisée.
- L'acte de radiologie interventionnelle comporte de prime abord une artériographie bronchique avec embolisation.
- L'absence d'HVS ou l'échec d'embolisation doit faire rechercher une origine pulmonaire de ce saignement. La TDM-VMD avec

injection préalable devrait rendre de plus en plus rare cette hypothèse.

- L'embolisation peut même faciliter l'ablation d'une tumeur hypervasculaire comme une tumeur carcinoïde.
- En cas de DDB, elle permet d'attendre que le malade ne soit plus en phase suppurative pour entreprendre l'intervention chirurgicale.
- Il est préférable de réaliser une embolisation dans le calme et avec une équipe entraînée, après arrêt des vasoconstricteurs et dans la mesure où il existe bien une HVS.
- Si en cours d'examen cette embolisation paraît dangereuse il ne faut réaliser qu'une cartographie qui permet de gagner du temps en cas de récurrence effective du saignement.
- Si l'embolisation paraît définitivement contre-indiquée, le traitement chirurgical peut alors être discuté plus rapidement.
- La chirurgie n'est à envisager en urgence qu'en l'absence de possibilité de geste interventionnel radiologique, ou en cas d'échec des traitements médicaux et radiologiques interventionnels.
- Si un geste chirurgical est indiqué (DDB localisée, aspergillome, tumeurs...), le plus souvent il est différé. Une embolisation préalable permet de réaliser un bilan préopératoire dans le calme.

3.5. Hémoptysie cataclysmique [11]

Seule la présence sur place d'un réanimateur peut permettre, par des manœuvres endo-bronchiques immédiates à type d'occlusion par ballonnet et avec l'aide des vasoconstricteurs par voie veineuse, de revenir à l'hémoptysie de grande abondance dont la prise en charge a déjà été décrite.

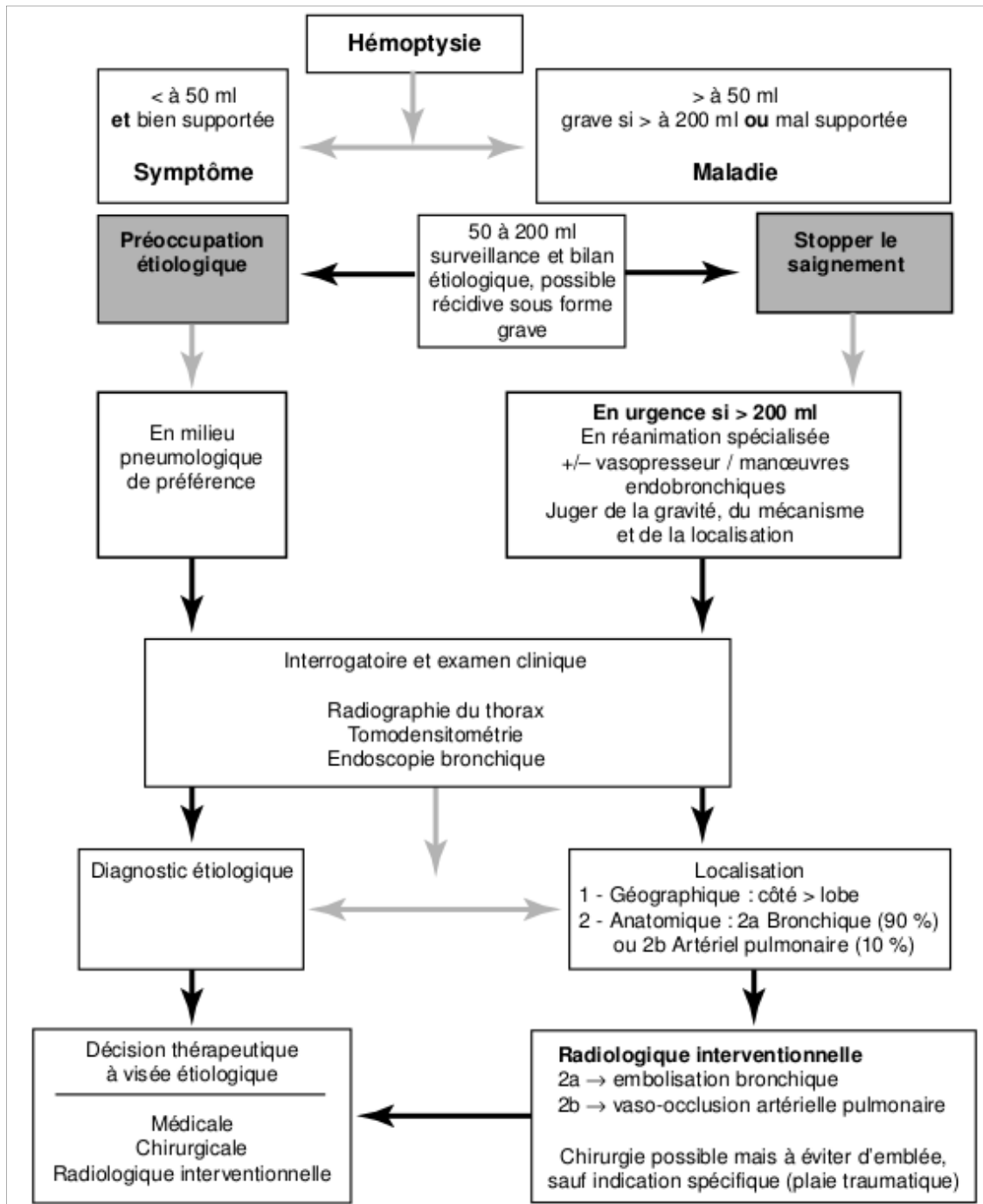


Figure 17 : Algorithme de stratégies thérapeutiques [84]

Deuxième Partie

**TRAVAIL
PERSONNEL**

I. MATERIELS ET METHODES

1. Cadre de l'étude

Nous avons mené cette étude dans le Service de Pneumologie du CHNU de Fann qui est une structure sanitaire nationale de niveau 3.

Ce service est organisé en quatre secteurs dont :

- Trois abritent des lits d'hospitalisation répartis en division A, B et C.
- Le 4^{ème} secteur comporte :
 - ✓ trois salles de consultation externe qui reçoivent du Lundi au Dimanche 24 heures sur 24, tout patient venant pour des symptômes respiratoires ;
 - ✓ Une salle de nébulisation pour les asthmatiques ;
 - ✓ Une consultation anti-tabac ;
 - ✓ Des salles d'explorations (endoscopie bronchique, méthodes d'explorations de la plèvre, explorations fonctionnelles respiratoires (EFR), électrocardiogramme (ECG) ;
 - ✓ Une pharmacie.

Par ailleurs, nous avons également un secrétariat, un bureau destiné au service social et un bureau pour le surveillant de service.

Les ressources humaines sont faites de :

- Un Maître de Conférences Agrégé ;
- Deux Maîtres-assistants ;
- Un Chef de Clinique-Assistant ;
- Cinq Pneumologues affectés par la Fonction publique
- Treize Etudiants en spécialisation en Pneumo-phtisiologie ;
- Un Interne des hôpitaux ;

- Deux Infirmiers diplômés d'état ;
- Trois Agents sanitaires ;
- Douze Aides-soignants ;
- Deux Techniciens de laboratoire ;
- Deux Assistantes Sociales ;
- Trois Brancardiers ;
- Une Secrétaire.

2. Type d'étude

Notre étude était prospective et descriptive menée du 1^{er} juillet au 31 décembre 2012, portant sur 111 patients hospitalisés ayant présenté une hémoptysie.

3. Critères d'inclusion

Ont été inclus tous les patients hospitalisés durant la période d'étude pour une hémoptysie ou ayant présenté au moins un épisode d'hémoptysie durant leur hospitalisation.

4. Variables étudiées

Pour chaque patient, nous avons établi une fiche prenant en compte les paramètres suivants :

4.1. Variables épidémiologiques

- **Période de survenue**
- **Sexe**
- **Age**
- **Catégorie socio-professionnelle**
 - Catégorie I : sans profession, ménagères, apprentis, étudiants,

élèves

- Catégorie II : ouvriers, marchands ambulants
- Catégorie III : commerçants, enseignants
- Catégorie IV : cadres supérieurs
- **Niveau socioéconomique** jugé par rapport au SMIG en vigueur (47 700 FCFA au Sénégal en 2012 soit 72,72 euros).
- **Résidence** : Nos patients étaient classés en 3 catégories : habitants de Dakar, habitants hors de Dakar, habitants hors du Sénégal.

4.2. Variables cliniques

- Motif d'hospitalisation
- Antécédents personnels
- Abondance du saignement ; l'hémoptysie était jugée :
 - ✓ minime : lorsque la quantité de sang était ≤ 200 ml/24h
 - ✓ majeure : lorsque la quantité de sang était > 200 ml/24h et ≤ 500 ml/24h
 - ✓ massive : lorsque la quantité de sang était > 500 ml/24h
 - ✓ cataclysmique : lorsque le saignement est mortel en quelques minutes.
- Signes généraux et constantes
- Signes physiques

4.3. Variables para-cliniques

4.3.1. Biologie

- **Intradermoréaction à la Tuberculine (IDRT)** utilisant 0,1 ml de tuberculine purifiée à 10 UI. Elle est positive lorsqu'elle est supérieure à 8 mm.
- **Numération formule sanguine (NFS)**
- **CRP**

4.3.2. Bactériologie

- La recherche de bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR) dans l'expectoration est systématique. Elle est réalisée à partir de trois échantillons successifs de crachats prélevés en trois jours. Une deuxième série est réalisée chez les patients dont les trois premiers échantillons sont négatifs.
- L'examen cyto-bactériologique des expectorations (ECBE) était réalisé,
- La culture des expectorations et l'antibiogramme n'étaient pas systématique.

4.3.3. Sérologie

- La sérologie HIV était systématique pour tous les patients après counseling pré-test.
- La sérologie aspergillaire n'était pas systématique.

4.3.4. Imagerie thoracique

- La radiographie thoracique de face était systématique.

- La tomodensitométrie (TDM) thoracique était pratiquée.

4.3.5. Fibroscopie bronchique

La fibroscopie bronchique n'était pas systématique ; elle permettait d'apprécier la lumière bronchique et de faire des prélèvements (LBA, aspiration, brossage, biopsie) pour une étude cytologique, bactériologique, parasitologique, mycologique et anatomopathologique.

4.4. Les données thérapeutiques

Nos malades avaient bénéficié d'un traitement médical comportant un volet symptomatique et un volet étiologique.

4.5. Evolution

- Durée de l'hospitalisation
- Durée de l'hémoptysie
- Evolution de la maladie

5. Saisie et analyse des données

La collecte des données était réalisée sur une fiche d'enquête durant l'hospitalisation des malades.

La saisie était faite avec le logiciel d'enquête Voxco©. L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel statistique Epi Info 7. Nous avons effectué les comparaisons entre les diverses études en utilisant un test de significativité à 5 %.

Les tableaux et graphiques étaient réalisés avec le programme informatique Excel 2010©.

6. Limites de l'étude

Nous n'avons pas rencontré de difficulté majeure à l'exception de l'incapacité de la majorité des patients à effectuer des examens complémentaires en raison de leur coût élevé.

II. RESULTATS

1. Étude épidémiologique

1.1. Fréquence des hémoptysies

Notre étude était réalisée entre le 1er juillet et le 31 décembre 2012. Durant cette période, 453 malades étaient hospitalisés au service de Pneumologie du CHNU de Fann dont 111 présentaient une hémoptysie soit une prévalence de 24,50 %.

1.2. Evolution de la fréquence des hémoptysies

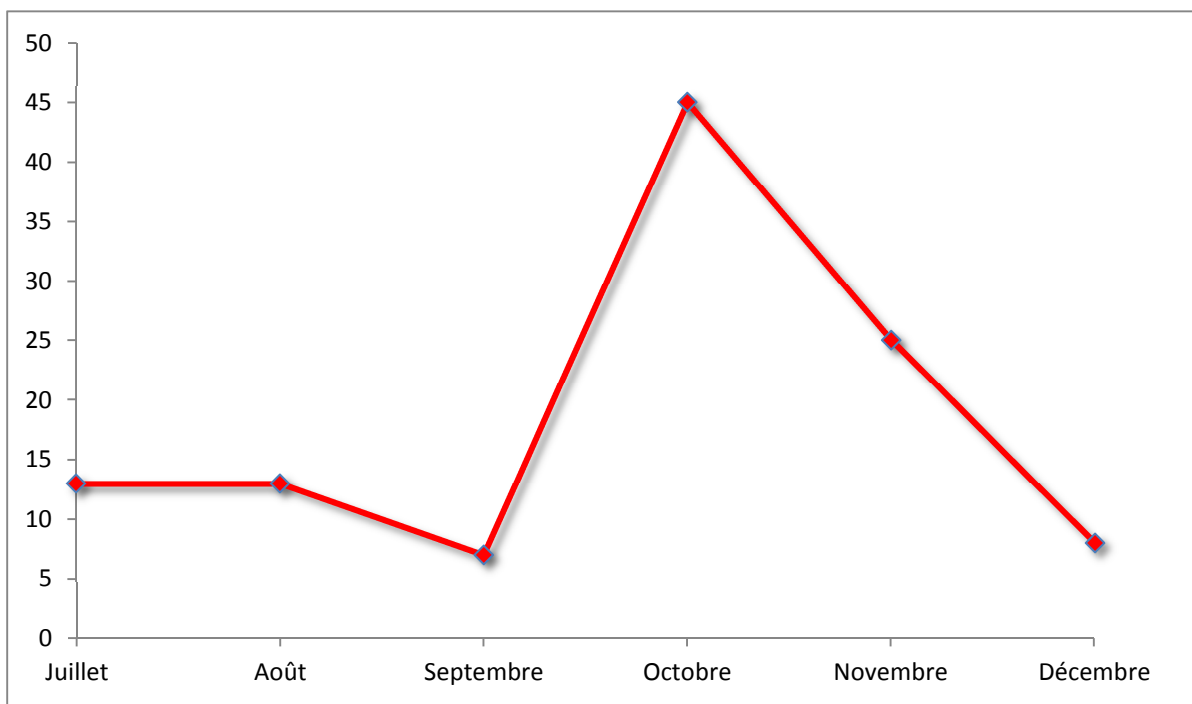


Figure 18 : Courbe d'évolution mensuelle des hémoptysies.

L'évolution était presque stable de juillet à septembre. Un fort pic était observé en octobre suivi d'une diminution progressive.

1.3. Répartition selon les caractères sociodémographiques

1.3.1. Sexe

Le sexe masculin était le plus représenté avec 66,67 % et un sexe ratio de 2,0 en leur faveur.

1.3.2. Âge

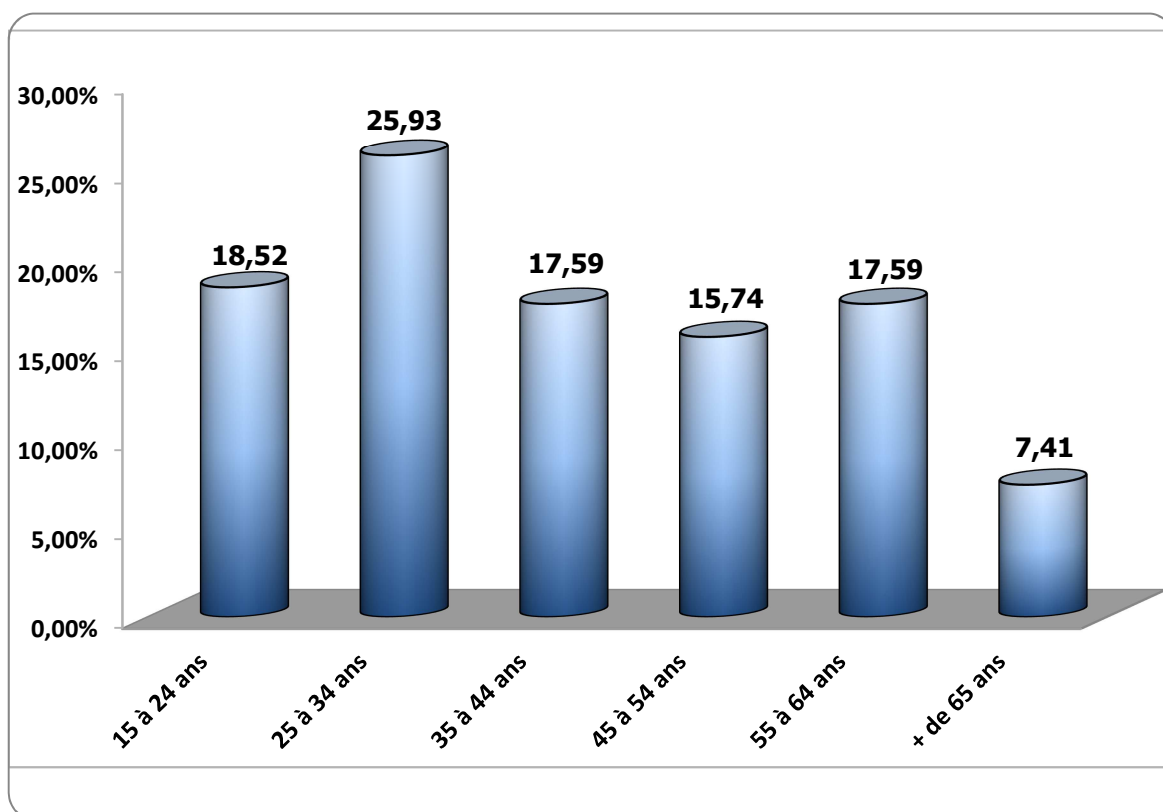


Figure 19 : Répartition des malades selon l'âge

L'âge moyen des malades était de 40,8 ans avec des extrêmes de 16 ans et 80 ans. La tranche d'âge de 25-34 ans était la plus touchée avec 25,93 % des cas.

1.4. Catégorie socio-professionnelle

Tableau I : Répartition des malades selon la catégorie socio-professionnelle

Catégorie	Fréquence	Pourcentage %
Catégorie I	44	39,64
Catégorie II	49	44,14
Catégorie III	8	7,21
Catégorie IV	10	9,01
Total	111	100,00

Les catégories I et II étaient les plus touchées avec respectivement 39,64 % et 44,14 %.

1.4.1. Niveau socioéconomique

Plus de la moitié (56,76 %) des patients avaient un revenu mensuel inférieur au Salaire Minimum Interprofessionnel Garanti (SMIG).

1.4.2. Lieu de résidence

Tableau II : Répartition des malades selon le lieu de résidence

Résidence	Fréquence	Pourcentage %
Dakar	64	57,66
Hors de Dakar	45	40,54
Hors du Sénégal	2	1,80
Total	111	100,00

La majorité des malades habitaient Dakar avec 57,66 %. Les malades venant de l'étranger représentaient 1,80 % des cas.

2. Étude clinique

2.1. Motif d'hospitalisation

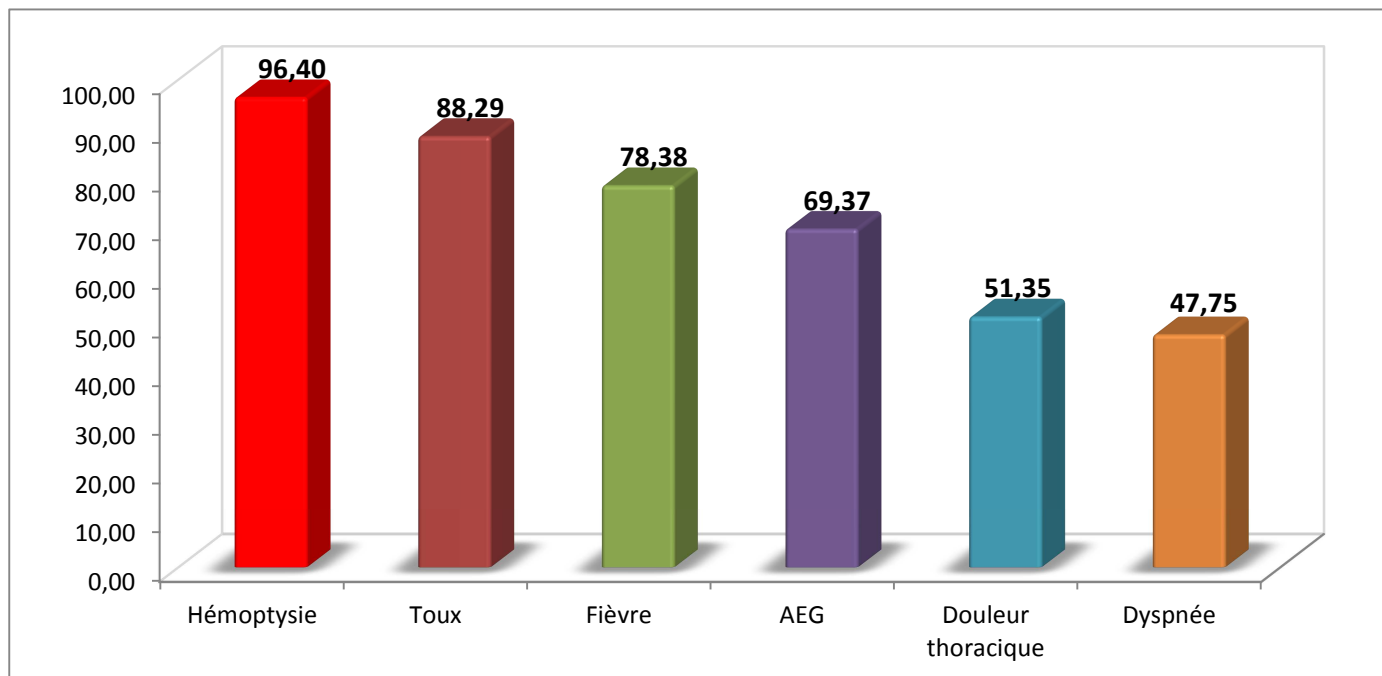


Figure 20 : Répartition des malades selon les motifs d'hospitalisation

L'hémoptysie représentait le principal motif d'hospitalisation avec 96,40 % suivi de la toux (88,29 %).

2.2. Répartition des patients selon l'abondance de l'hémoptysie

Tableau III : Répartition des malades selon l'abondance de l'hémoptysie

Abondance De l'hémoptysie	Fréquence	Pourcentage %
Minime	33	29,73
Majeure	60	54,05
Massive	16	14,41
Cataclysmique	2	1,80
Total	111	100,00

Plus de la moitié (54,05 %) des malades avaient une hémoptysie majeure, suivie de l'hémoptysie minime (29,73 %). L'hémoptysie cataclysmique ne représentait que 1,80 %.

2.3. Antécédents médicaux

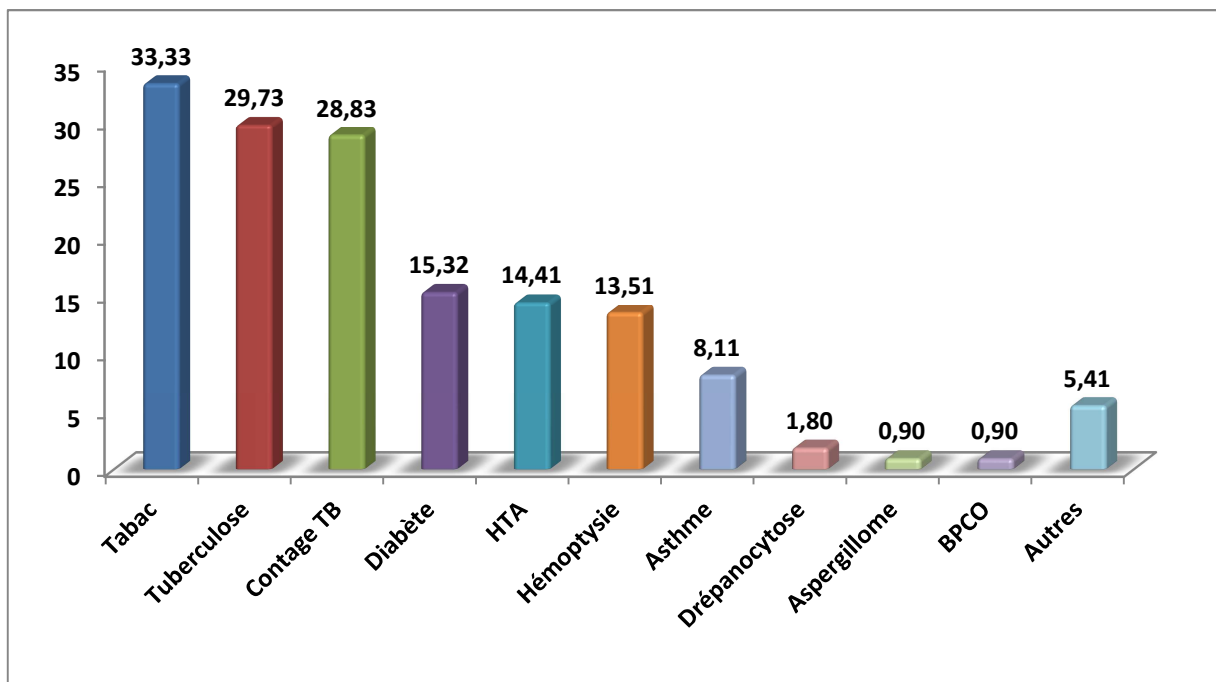


Figure 21 : Répartition des malades selon les antécédents médicaux

Les trois principaux antécédents étaient le tabagisme (33,33 %), la tuberculose pulmonaire (29,73 %) et la notion de contage tuberculeux (28,83 %).

L'hémoptysie était présente comme antécédent dans 13,51 % des cas.

2.3.1. Intoxication tabagique

Tableau IV : Répartition des malades selon le degré d'intoxication tabagique

Tranches en PA	Fréquence	Pourcentage %
1-14 PA	21	56,76
15-29 PA	6	16,22
30-44 PA	7	18,92
≥45 PA	2	5,41
Tabac traditionnel	1	2,70
Total	37	100,00

Un tiers (33,33 %) des malades était des fumeurs avec une moyenne d'intoxication tabagique de 16,6 PA. Parmi les fumeurs, 89,19 % étaient des hommes, 10,81 % des femmes et 5,41 % avaient une intoxication tabagique ≥ 45 PA.

2.4. Examen clinique

2.4.1. Signes généraux

Tableau V : Répartition des malades selon les signes généraux

Signes généraux	Fréquence	Pourcentage %
Anémie clinique	73	65,77
Pli de déshydratation	26	23,42
Pli dénutrition	22	19,82
OMI	11	9,91
Hippocratisme digital	11	9,91
Cyanose	2	1,80

Près des deux tiers des malades avaient une anémie clinique (65,77 %), 23,42 % étaient déshydratés et 19,82 % dénutris.

2.4.2. Examen pleuro-pulmonaire

Tableau VI : Répartition des malades selon les résultats de l'examen pleuro-pulmonaire

Examen pleuro-pulmonaire	Fréquence	Pourcentage %
Syndrome de condensation pulmonaire	79	71,17
Râles crépitants	16	14,41
Syndrome d'épanchement liquidien	11	9,91
Souffle cavitaire	4	3,60
Syndrome d'épanchement gazeux	1	0,90
Syndrome d'épanchement mixte	1	0,90
Weezing	1	0,90
Normal	10	9,01

Le syndrome de condensation pulmonaire était le plus fréquent avec 71,17 %. L'examen pleuro-pulmonaire était normal dans 9,01 % des cas.

3. Examens para-cliniques

3.1. Biologie

→ **L'IDRT** était faite chez 63,96 % des malades. Elle était positive dans 54,95 % des cas avec un diamètre moyen égal à 14 mm.

→ **Un syndrome inflammatoire non spécifique biologique** était retrouvé chez 63,06 % des malades avec **une CRP** positive supérieure à 20 mg.

→ **Une anémie biologique**, hypochrome microcytaire, était retrouvée chez 58,56 % des malades avec un taux d'hémoglobine < 11g/dl. L'anémie était grave chez 18,02 % des malades avec un taux d'hémoglobine compris entre 4g/dl et 8g/dl.

→ **Une hyperleucocytose** à polynucléaires neutrophiles avec un taux de globules blancs supérieur à 10 000/mm³ était retrouvée chez 26,13 % des malades.

→ **Une thrombopénie** était retrouvée chez 11,71 % des malades.

3.2. Bactériologique

a) Bacilloscopie

Tableau VII : Répartition des malades selon les résultats de la bacilloscopie

Bacilloscopie	Fréquence	Pourcentage %
Négatif	65	58,56
+	24	21,62
++	16	14,41
+++	6	5,41
Total	111	100,00

Tous les malades avaient bénéficié d'une bacilloscopie dont 41,44 % avaient un résultat positif montrant la présence de BAAR dans les expectorations.

b) Culture des expectorations

Un tiers des malades (29,73 %) avait fait une culture des expectorations avec antibiogramme. Toutes les cultures étaient positives isolant le *Mycobacterium tuberculosis* et aucun antibiogramme n'a rapporté de résistance aux antituberculeux.

c) ECBC

Neuf malades (8,11 %) avaient fait un ECBC dont 1 seul était revenu positif avec isolement de *staphylococcus aureus*.

3.3. Sérologique

a) Sérologie aspergillaire

La sérologie aspergillaire avait été pratiquée chez 11 malades (9,91 %). Elle était revenue positive chez 10 d'entre eux (90,91 %).

b) Sérologie VIH

La sérologie VIH était réalisée chez tous les malades et était positive chez 4,50 % (5 cas). Trois (3) malades étaient infectés par le VIH 1 tandis que les 2 autres avaient un double profil VIH1+2.

3.4. Imagerie Thoracique

a) Radiographie standard

➤ Localisation des lésions :

Tableau VIII : Répartition des malades selon la localisation des lésions radiographiques

Localisation des lésions	Fréquence	Pourcentage %
Bilatérales	50	45,05
Unilatérales droit	35	31,53
Unilatérales gauche	26	23,42
Total	111	100,00

Cent onze malades (100,00 %) avaient effectué une radiographie standard du thorax. Les lésions radiographiques étaient unilatérales dans 54,95 % des cas, avec prédominance droite (31,53 %).

➤ **Type des lésions :**

Tableau IX : Répartition des malades selon le type des lésions radiographiques

Type des lésions	Fréquence	Pourcentage %
Syndrome alvéolo-interstitiel	86	77,48
Syndrome cavitaire	64	57,66
Epanchement pleural liquidien	11	9,91
Syndrome interstitiel	9	8,11
Images en grelot	8	7,21
Images en rails	5	4,50
Milliaire	3	2,70
Pachypleurite	2	1,80
Epanchement pleural gazeux	1	0,90
Epanchement pleural mixte	1	0,90

Toutes les radiographies étaient pathologiques. Le syndrome alvéolo-interstitiel était le plus fréquent avec 77,48 % suivi du syndrome cavitaire avec 57,66 %.

b) Tomodensitométrie thoracique

Quinze (15) malades avaient effectué une TDM thoracique (13,51 %) devant la suspicion de cancer broncho-pulmonaire (5 fois), de greffe aspergillaire (5 fois), d'embolie pulmonaire (4 fois) et de kyste hydatique (1 fois). Toutes les TDM présentaient des anomalies parenchymateuses associées à :

- des images en grelot en faveur d'une greffe aspergillaire (5 fois)
- des dilatations de bronches (4 fois)

- des embolies pulmonaires (2 fois)
- des ADP médiastinales (2 fois)
- une image en faveur d'un kyste hydatique rompu dans la plèvre (1 fois)

3.5. Fibroscopie bronchique

La fibroscopie bronchique n'avait pu être réalisée que chez 4 patients seulement (3,60 %) dont trois présentant une suspicion de cancer broncho-pulmonaire et un seul avec des images radiologiques en faveur d'une greffe aspergillaire.

A la macroscopie, les 4 malades n'avaient pas de lésions endo-bronchiques suspectes de malignité. Trois d'entre eux avaient une inflammation de la muqueuse bronchique.

L'étude anatomopathologique était réalisée chez trois patients. Des filaments mycéliens de type aspergillus avec la présence de tête aspergillaire sur milieu de culture était retrouvé chez un patient. Les 2 autres présentaient un cancer à petites cellules.

4. Étude étiologique

4.1. Répartition selon les étiologies

Tableau X : Répartition des malades selon les étiologies

Étiologies	Fréquence	Pourcentage %
Tuberculose pulmonaire active	62	55,86
Séquelles de tuberculose	16	14,41
- Greffe aspergillaire	10	9,01
- Surinfection	6	5,41
Pneumopathies aiguës communautaires	7	6,31
DDB	7	6,31
Embolie pulmonaire	6	5,41
BPCO	5	4,50
OAP	4	3,60
Cancer broncho-pulmonaire	2	1,80
Abscès du poumon	1	0,90
Kyste hydatique	1	0,90
Total	111	100,00

La tuberculose active était la principale étiologie avec 55,86 % suivi des séquelles de tuberculose avec 14,41 %.

4.2. Répartition des hémoptysies selon les types d'étiologies

Tableau XI : Répartition des malades selon les types d'étiologies

Types d'étiologies	Fréquence	Pourcentage %
Infectieuses	92	82,88
- Bactériennes spécifiques (TB)	62	55,86
- Bactériennes non spécifiques	19	17,12
- Fongiques	10	9,01
- Parasitaires	1	0,90
Non infectieuses	19	17,12
- Cardiovasculaires	10	9,01
- DDB	7	6,31
- Tumorales	2	1,80
Total	111	100,00

Les étiologies infectieuses étaient les plus fréquentes (82,88 %) dont la plupart étaient bactériennes à germe spécifique (55,86 %).

4.3. Répartition des Etiologies selon l'âge

La tuberculose pulmonaire était la principale étiologie retrouvée chez la population âgée de 15 à 44 ans (72,58 %).

4.4. Répartition des Etiologies selon le moment de survenu de l'hémoptysie

Tableau XII : Répartition des étiologies selon le moment de survenue de l'hémoptysie

Étiologies	Inaugurales			
	Oui		Non	
	N	%	N	%
Tuberculose pulmonaire active	2	1,80	60	54,05
Séquelles de tuberculose	13	11,71	3	2,70
- Greffe aspergillaire	10	9,01	0	0,00
- Surinfection	3	2,70	3	2,70
Pneumopathies aiguës communautaires	7	6,31	0	0,00
DDB	2	1,80	5	4,50
Embolie pulmonaire	5	4,50	1	0,90
BPCO	1	0,90	4	3,60
OAP	4	3,60	0	0,00
Cancer broncho-pulmonaire	0	0,00	2	1,80
Abcès du poumon	0	0,00	1	0,90
Kyste hydatique	0	0,00	1	0,90
Total	34	30,63	77	69,37

L'hémoptysie était inaugurale dans la greffe aspergillaire, la pneumopathie aiguë communautaire, l'embolie pulmonaire et l'œdème aigu du poumon.

Elle survenait au cours de l'évolution de la maladie dans les cancers broncho-pulmonaires, la tuberculose pulmonaire active, la BPCO et les DDB.

4.5. Répartition des Etiologies selon le nombre d'épisodes d'hémoptysie

Tableau XIII : Répartition des étiologies selon le nombre d'épisodes d'hémoptysie

Étiologies	Nombre d'épisodes			
	= 1		> 1	
	N	%	N	%
Tuberculose pulmonaire active	57	51,35	5	4,50
Séquelles de tuberculose	4	3,60	12	10,81
- Greffe aspergillaire	1	0,90	9	8,11
- Surinfection	3	2,70	3	2,70
Pneumopathies aiguës communautaires	7	6,31	0	0,00
DDB	6	5,41	1	0,90
Embolie pulmonaire	4	3,60	2	1,80
BPCO	5	4,50	0	0,00
OAP	3	2,70	1	0,00
Cancer broncho-pulmonaire	2	1,80	0	0,00
Abcès du poumon	1	0,90	0	0,00
Kyste hydatique	0	0,00	1	0,90
Total	88	79,28	23	20,72

Un premier épisode d'hémoptysie était noté dans toutes les pneumopathies aiguës communautaires, les BPCO et dans 91,94 % des tuberculoses actives.

4.6. Répartition des Etiologies selon l'abondance de l'hémoptysie

La tuberculose était la première cause d'hémoptysie quelle que soit son abondance.

Des **hémoptysies minimales** étaient notées dans les pneumopathies aiguës communautaires dans 80,00 % des cas.

Des **hémoptysies majeures** étaient surtout notées dans :

- Les greffes aspergillaires : 80,00 %
- les BPCO : 80,00 %
- les DDB : 71,43 %.

Les DDB étaient les seules étiologies à avoir présenté des **hémoptysies cataclysmiques** (1,80 %).

5. Traitement

5.1.1. Traitement reçu avant l'hospitalisation

Tableau XIV : Répartition des malades selon le traitement reçu avant hospitalisation

Traitement avant hospitalisation	Fréquence	Pourcentage %
Non précisé	68	61,26
Antitussif / Expectorant+ATB	34	30,63
Hémostatiques	11	9,91
Antituberculeux	5	4,50
Tradipraticien / phytothérapie	3	2,70
Autre (Anti-inflammatoire, ARV, Broncho-dilatateur, Antifongique)	4	3,60

Près du tiers (30,63 %) des malades avait reçu une antibiothérapie non spécifique avant leur hospitalisation et 9,91 % un traitement hémostatique.

5.1.2. Traitement reçu durant l'hospitalisation

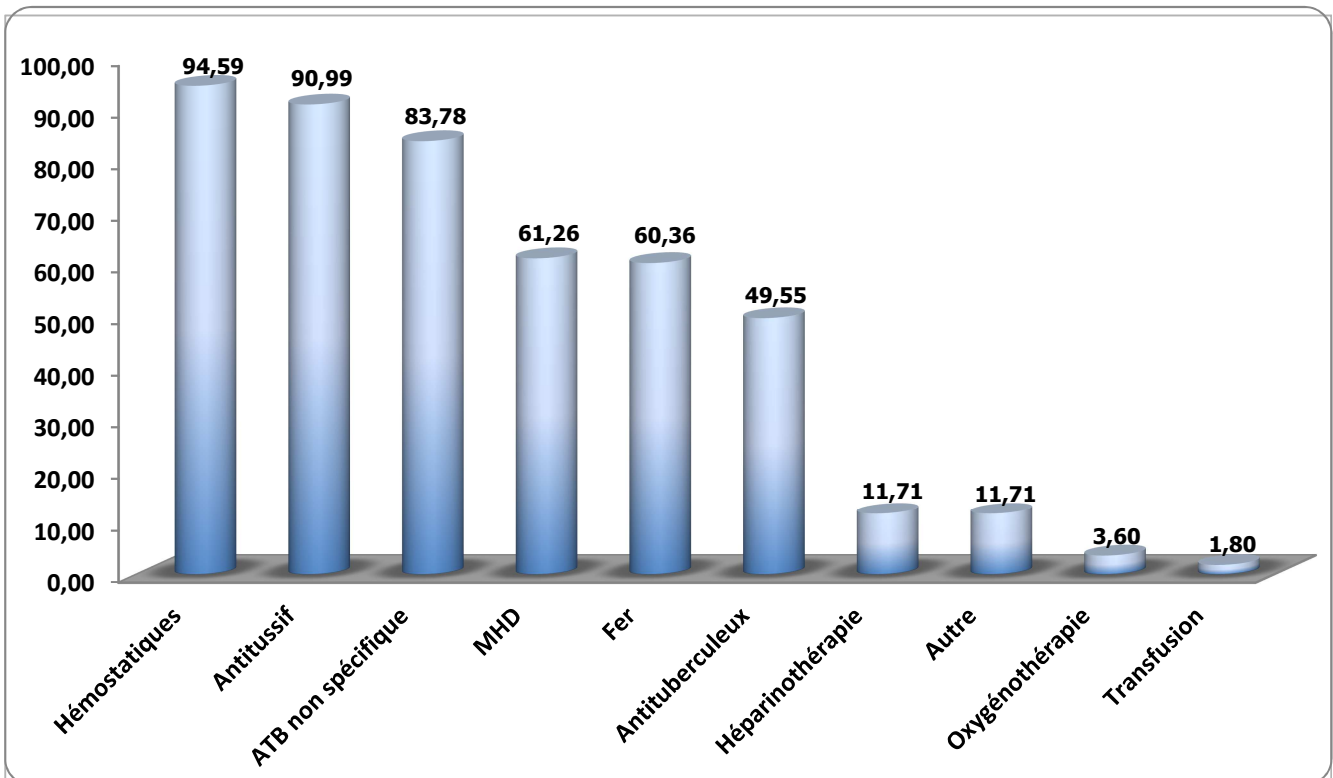


Figure 22 : Répartition des malades selon le traitement reçu en hospitalisation

Les hémostatiques et les antitussifs étaient les traitements les plus administrés avec respectivement 94,59 % et 90,99 % suivi des antibiotiques non spécifiques avec 83,78 %.

La transfusion sanguine n'était pratiquée que chez 1,80 % des malades.

6. Evolution

6.1. Durée de l'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10,4 jours avec des extrêmes de 2 jours et 24 jours.

6.2. Durée de l'hémoptysie

La durée moyenne de l'hémoptysie était de 6,3 jours avec des extrêmes entre 2 jours et 21 jours. La plus part des malades (72,97 %) présentaient une durée d'hémoptysie entre 3 et 7 jours.

6.3. Evolution de la maladie

L'évolution de la maladie causale était favorable dans 72,97 % des cas.

Nous déplorons 11,71 % de décès dont 61,54 % d'hommes et 38,46 % de femmes.

6.4. Evolution selon l'âge

Tableau XV : Répartition de l'évolution selon l'âge

Tranche d'âge	Evolution				P
	Décès		Favorable		
	N	%	N	%	
15 à 24 ans	0	0,00	20	18,02	0,031
25 à 34 ans	2	1,80	26	23,42	
35 à 44 ans	2	1,80	17	15,32	
45 à 54 ans	1	0,90	16	14,41	
55 à 64 ans	5	4,50	14	12,61	
+ de 65 ans	3	2,70	5	4,50	
Total	13	11,71	98	88,29	

L'évolution était fonction de l'âge (P=0,031). Plus l'âge est avancé, plus l'évolution est défavorable.

6.5. Evolution selon les facteurs de comorbidité

Tableau XVI : Répartition de l'évolution selon les facteurs de comorbidité

Facteurs de comorbidité	Evolution				P
	Décès		Favorable		
	N	%	N	%	
Antécédents TB	2	2,70	22	19,82	0,561
BPCO	1	1,80	0	0,00	0,006
Asthme	0	0,00	7	6,31	0,319
HTA	6	5,41	8	7,21	0,000
Insuffisance cardiaque	6	5,41	4	3,60	0,000
Drépanocytose	0	0,00	2	1,80	0,603
Diabète	2	1,80	13	11,71	0,833
VIH	1	0,90	4	3,60	0,555

Les facteurs de comorbidité qui influençaient l'évolution étaient la BPCO (P=0,006), l'HTA (P=0,000) et l'insuffisance cardiaque (P=0,000).

6.6. Evolution selon le degré de l'intoxication tabagique

Tableau XVII : Répartition de l'évolution selon le degré d'intoxication tabagique

Intoxication tabagique	Evolution				P
	Décès		Favorable		
	N	%	N	%	
Non-fumeur	8	7,21	67	60,36	0,000
1-14 PA	0	0,00	21	18,92	
15-29 PA	1	1,80	5	4,51	
30-44 PA	2	2,70	5	4,51	
≥ 45 PA	2	2,70	0	0,00	
Total	13	11,71	98	88,29	

L'évolution était fonction de l'intoxication tabagique (P=0,000). Plus l'intoxication tabagique était élevée, plus l'évolution était défavorable.

6.7. Evolution selon l'étiologie

Tableau XVIII : Répartition de l'évolution selon l'étiologie

Étiologies	Evolution			
	Décès		Favorable	
	N	%	N	%
Tuberculose pulmonaire active	0	0,00	62	55,86
Séquelles de tuberculose	0	0,00	16	14,41
- Greffe aspergillaire	0	0,00	10	9,01
- Surinfection	0	0,00	6	5,41
Pneumopathies aigües communautaires	0	0,00	7	6,31
DDB	3	2,70	4	3,60
Embolie pulmonaire	5	4,50	1	0,90
BPCO	0	0,00	5	4,50
OAP	3	2,40	1	0,90
Cancer broncho-pulmonaire	2	1,80	0	0,00
Abcès du poumon	0	0,00	1	0,90
Kyste hydatique	0	0,00	1	0,90
Total	13	11,71	98	88,29

Toutes les étiologies d'origine infectieuse avaient une évolution favorable.

L'évolution défavorable concernait surtout les cancers broncho-pulmonaires (100,00 % de décès) et les causes d'origine cardio-vasculaires (80,00 % de décès).

6.8. Evolution selon l'abondance de l'hémoptyisie

Tableau XIX : Répartition de l'évolution selon l'abondance de l'hémoptyisie

Abondance de l'hémoptyisie	Evolution				P
	Décès		Favorable		
	N	%	N	%	
Minime	1	0,90	32	28,83	0,000
Majeure	4	3,60	56	50,45	
Massive	6	5,41	10	9,01	
Cataclysmique	2	1,80	0	0,00	
Total	13	11,71	98	88,29	

L'évolution était fonction de l'abondance ($P=0,000$). Plus l'hémoptyisie était abondante, plus l'évolution était défavorable.

6.9. Evolution selon la durée de l'hospitalisation

Le délai moyen de survenue des décès était de 5 jours et 69,23 % des décès avaient lieu dans la première semaine d'hospitalisation.



DISCUSSION

L'hémoptysie est un des symptômes majeurs de la pathologie thoracique. Elle traduit l'existence d'une anomalie pouvant siéger à tous les étages de l'appareil respiratoire [51].

Durant notre période d'étude du 1^{er} juillet au 31 décembre 2012, 111 patients avaient été admis au service de pneumo-phtisiologie du CHNU de Fann pour une hémoptysie, soit 24,50 % des malades hospitalisés.

En 2001, **MBAYE [55]** avait noté dans le même service un taux de 12 % ce qui prouve une augmentation de la prévalence de la maladie.

Dans la littérature, l'incidence hospitalière de l'hémoptysie dans d'autres services de pneumologie était de 2,5% pour **DOMOUA [18]**, 15,9% pour **ANDRIAMIHAJA [4]** et 16,39% pour **QUINTEROS [77]**.

Avec un taux de 24,50 %, notre série présentait l'incidence hospitalière la plus élevée ce qui se justifierait par la différence du type de l'étude. Toutes les autres études étaient rétrospectives.

L'hémoptysie était surtout fréquente pendant les mois les plus chauds de l'année avec un fort pic en octobre. Cette distribution était très proche de celle retrouvée par **MBAYE [55]** au Sénégal et par **OUATTARA [67]** au Mali. Par ailleurs elle était différente de celle retrouvée en France. Selon **BOULAY [68]**, l'hémoptysie atteignait un sommet en mars alors que le plus faible taux était observé en août.

Cette fréquence élevée de l'hémoptysie pendant cette période dans nos régions serait due aux températures très élevées et à la forte hygrométrie.

La prédominance masculine était de 66,67 % avec un sex-ratio de 2,0. De nombreux auteurs, aussi bien en Afrique (**ANDRIAMIHAJA [4]**), qu'en Europe (**HARO [33]**), avaient retrouvé le même taux.

La moyenne d'âge était de 30 ans chez **KOTTI [43]** et 48 ans chez **ALAOUI [3]**. Dans notre travail, la moyenne d'âge était de 40,8 ans. Ce résultat était cohérent puisque l'étiologie principale retrouvée dans notre série était la tuberculose pulmonaire qui touche la population adulte jeune en pleine activité.

Dans notre échantillon 56,76 % des malades avaient un revenu inférieur au SMIG en vigueur au Sénégal en 2012 (47 700 FCFA soit 72,72 euros). Dans la série de **REECHAIPICHITKUL [78]**, la majorité des malades avait aussi un faible revenu.

Plus de la moitié des malades habitaient Dakar et sa banlieue (57,66 %). Ceci pourrait s'expliquer par le fait que Dakar abrite 22,4 % de la totalité de la population sénégalaise, elle est ainsi la région la plus densément peuplée du Sénégal **[58]**.

L'hémoptysie était le signe d'appel dans 96,40 % des cas, supérieur à celui de **KOTTI [43]** (63 %) et de **FIDAN [30]** (71,29 %). Ce taux élevé serait lié à l'importance du service de pneumologie du CHNU de Fann qui est le principal pôle de référence de toutes pathologies respiratoires confondues.

Les autres signes d'appel les plus fréquents étaient la toux productive (81,08 %), la douleur thoracique (51,35 %) et la dyspnée (47,75 %). Ces résultats corroboraient ceux de **KOSSERE [42]** avec la toux à 93,4 %, la douleur thoracique à 53 % et la dyspnée à 43,5 %.

La fièvre était présente dans 78,38 % des cas. Un taux nettement supérieur à **BARTAL [6]** (15,8 %). Ceci pourrait s'expliquer par la double endémie paludisme / tuberculose surtout en période d'hivernage **[37]** et par la prédominance des étiologies infectieuses dans notre échantillon (76,58 %).

Les antécédents de tuberculose pulmonaire étaient retrouvés dans notre série chez 29,73 % de nos patients, taux très proche de **OUATTARA [67]** au Mali avec 35 % et de **NASSAF [60]** au Maroc avec 38 %. Ces études étaient menées dans des pays situés en zone d'endémie tuberculeuse **[37]**.

Un tabagisme actif était retrouvé chez un tiers des patients. Comme le montre la plupart des études, le tabagisme reste le facteur de risque principal de la plupart des maladies respiratoires chroniques.

L'hémoptysie était majeure chez 54,05 % des patients puis minime chez 29,73 %. Ces chiffres contrastaient avec **NFISSI [62]** et **BAKOUH [5]** où l'hémoptysie minime était majoritaire avec respectivement 86 % et 62 %. Cette différence proviendrait de la difficulté dans la quantification en volume ou en débit de la perte de sang, qui serait surestimée par le patient, mais aussi difficilement mesurable ou sous-estimée par le clinicien **[44]**.

L'hémoptysie cataclysmique avait touché 2 de nos patients (1,80 %). Ce taux était identique chez **ECH-CHERRATE [21]** et chez **ALAOUI [3]**. Les causes d'hémoptysie cataclysmique étant rares, il était cohérent de retrouver un faible taux dans les trois échantillons.

Le syndrome de condensation pulmonaire était le signe physique le plus fréquemment trouvé avec 71,17 %, proche de **ELKARD [22]** (70 %) et **PEDROL [71]** (79,6 %). Ces résultats seraient une conséquence de la prédominance dans les trois séries des pneumopathies qu'elles soient tuberculeuses ou non.

L'IDRT était réalisée chez 63,96 % de nos patients. Elle était positive chez 54,95 % d'entre eux.

Une anémie était retrouvée chez 58,56 % des malades. Ce résultat était supérieur à celui de **ABAL [1]** (20 %). Dans notre série, la prédominance des pathologies chroniques retrouvées et le bas niveau socioéconomique pourraient être les raisons de cette différence.

Une thrombopénie était présente chez 11,71 % de nos malades, contrairement à **SAN AI [79]** où elle était présente seulement chez 2,67 % des malades.

La bacilloscopie était positive chez 46 malades (41,44 %) permettant de retenir le diagnostic de la tuberculose. Ce résultat est inférieur à celui de **BARTAL [6]** (78 %) et de **REECHAIPICHITKUL [78]** (66,6 %). Cette différence de taux pourrait être due à la non disponibilité du GeneXpert dans notre service pendant la période d'étude et aux autres techniques de recherche des BAAR (technique à l'auramine).

L'examen cyto-bactériologique des expectorations pratiqué chez 9 malades (8,11 %), avait permis d'isoler le *staphylococcus aureus* dans un cas. Chez **TSOUKAMIDOU [84]** et **ANDRIAMIHAJA [4]**, l'ECBE avait isolé des germes dans respectivement 48 % et 21,5 % des cas. Ce

faible taux de positivité serait probablement lié au retard de prescription de cet examen et à la prise d'antibiothérapie avant l'hospitalisation (30,63 %).

Dans notre échantillon ainsi que celui de **ZAIT [90]**, la sérologie aspergillaire était demandée devant une forte suspicion d'aspergillome pulmonaire sur séquelles de tuberculose. Elle était revenue positive chez 90,91 % dans notre série et à 100 % chez **ZAIT [90]**.

La sérologie VIH était pratiquée systématiquement chez tous nos malades après counseling. Notre incidence (4,50 %) était identique à celle de **ECH-CHERRATE [21]** avec 5 % de séropositivité et une prédominance du VIH1. Selon l'OMS, en 2009, le taux d'incidence du VIH chez les adultes au Sénégal et au Maroc était respectivement de 1 % et 0,1 %. **[65]**.

La radiographie thoracique était réalisée chez tous nos malades. Elles étaient toutes pathologiques. Un résultat identique était retrouvé chez **DOMOUA [18]**.

Un cliché thoracique normal n'exclut pas une cause broncho-pulmonaire de l'hémoptysie. La fréquence des hémoptysies à radiographie thoracique normale variait de 1,7 % chez **OUATTARA [67]** à 60 % chez **BEN ABDELGHAFAR [9]**.

Seul 13,51 % des malades avaient bénéficié d'une TDM thoracique. En 2001, **MBAYE [55]** avait trouvé un taux plus faible de 2 %. Ce faible résultat pourrait s'expliquer par l'inaccessibilité du plateau technique à cette période et le coût élevé de cet examen complémentaire.

Dans notre échantillon toutes les TDM étaient pathologiques. Ce résultat était proche de **FAVRE [28]** (90 %) mais supérieur à **RAGGAD [79]** (39,2 %).

Dans notre série, aucune TDM n'avait localisé le site de saignement, contrairement à **ABAL [1]** où le site de saignement était localisé dans 37 % des TDM.

La fibroscopie bronchique était réalisée chez 4 patients (3,60 %). Dans les séries de **ABAL [1]**, au Koweït, et de **MCGUINNESS [57]**, aux Etats-Unis, tous les patients en avaient bénéficié. Cette différence pourrait être due au coût élevé de cet examen, au faible niveau socio-économique de nos patients et à la panne sur le fibroscope du service pendant la période d'étude.

Les résultats des études anatomopathologiques avaient confirmé le diagnostic étiologique chez 3 malades sur 4. Chez **YEON [88]**, la fibroscopie avait confirmé une étiologie dans 16,2 % des cas alors que chez **BEN ABDELGHAFAR [9]** elle n'avait précisé aucune cause.

Dans notre série, aucun saignement actif n'était visualisé à l'endoscopie bronchique contrairement aux autres études où le saignement était localisé à 80 % chez **BEN ABDELGHAFAR [9]**, et à 35 % chez **YEON [88]**. **FAVRE [28]** et **VERNHET [86]** confirmaient que la rentabilité de la bronchoscopie était décevante dès que l'examen est pratiqué à distance de l'épisode hémorragique pour localiser le saignement.

FANYOL [15] conclut que cet examen devrait être systématique même si la radiographie est normale.

La tuberculose pulmonaire active était la principale cause d'hémoptysie dans notre série (55,86 %) comme dans celles de Côte d'Ivoire **DOMOUA [18]** (49,3 %), de Madagascar **ANDRIAMIHAJA [4]** (66,7 %) et de l'Inde **PRASAD [75]** (79,2 %).

Tous ces pays sont situés dans une zone d'endémie tuberculeuse **[37]**. La tuberculose représente un problème de santé mondiale majeur. Chaque année, on compte environ 8,7 millions de nouveaux cas **[64]**. En 2012, le programme national de lutte contre la tuberculose (PNT) au Sénégal avait détecté 12 810 cas de tuberculose bacillifère **[74]**. Une étude effectuée au service de pneumologie du CHNU de Fann en 2004 montrait que parmi 200 cas de tuberculose pulmonaire active, 27 % présentaient une hémoptysie **[54]**.

Ces résultats contrastaient avec ceux des études réalisées dans les pays développés. Chez **HARO [33]** et **MBUYAMBA [56]**, les cas d'hémoptysie imputables à la tuberculose pulmonaire active étaient respectivement 1,5 % et 10 %. Dans ces pays, il y a une régression de l'origine tuberculeuse des hémoptysies et une augmentation de fréquence du cancer bronchique. **[11]**

Les séquelles de tuberculose représentaient une cause importante d'hémoptysie. Elles étaient en deuxième position dans notre étude avec 14,41 %. Ce résultat était très proche de **KOTTI [43]** (13,6 %).

La greffe aspergillaire constituait la première cause de saignement dans les séquelles de tuberculose. Ce résultat était aussi retrouvé chez **ALAOUI [3]**, **ANDRIAMIHAJA [4]** et **ZAIT [90]**. L'aspergillome pulmonaire est le développement intra-cavitaire de filaments mycéliens du genre aspergillus. La clinique est dominée par l'hémoptysie **[90]**. Ceci

est aussi confirmé dans l'étude de **Ade [2]**, menée dans notre service entre 2004 et 2008, où 94,30 % des cas de greffes aspergillaires présentaient une hémoptysie.

Les néoplasies révélées par une hémoptysie ne représentaient que 1,80 % dans notre série et 4,2 % dans celle de **DOMOUA [18]**. Contrairement aux études européennes où la prévalence était nettement supérieure : **FIDAN [30]** (34,3 %) et **MBUYAMBA [56]** (25 %). Cette incidence élevée du cancer broncho-pulmonaire dans les pays industrialisés serait une conséquence du mode de vie rythmé par des expositions individuelles (tabagisme, alcool, régime alimentaire, sédentarité, sur-médication) et collectives (pollution atmosphérique) **[76]**.

Les DDB concernaient 6,31 % de nos malades. Ce taux était supérieur à **PRASAD [75]** (3,8 %), mais il était très en dessous de **REECHAIPICHITKUL [78]** (33,7 %) et **MBUYAMBA [56]** (32,5 %).

L'embolie pulmonaire était diagnostiquée chez 5,41 % de nos malades. Ce taux était inférieur à **KOTTI [43]** (7 %) et à **ANDRIAMIHAJA [4]** (8,46 %). Cette faible incidence dans notre échantillon serait un corollaire de l'orientation de ces malades vers d'autres services en particulier en cardiologie.

L'œdème aigu du poumon était trouvé chez 3,60 % de nos patients. L'abcès et le kyste hydatique du poumon représentaient un cas chacun dans notre série. Ces étiologies se compliquant rarement d'hémoptysie, elles n'étaient pas retrouvées dans la majorité des séries.

L'hémoptysie était systématiquement inaugurale dans la greffe aspergillaire, la pneumopathie aiguë communautaire, l'embolie pulmonaire et l'œdème aigu du poumon. Ce résultat est aussi retrouvé chez **SEBBAR [62]** et **ALAOUI [3]**.

Pour les cancers broncho-pulmonaires, la tuberculose pulmonaire, la BPCO, les DDB, l'abcès du poumon et le kyste hydatique du poumon, l'hémoptysie survenait au cours de l'évolution de la maladie. Ceci est confirmé par **ECH-CHERRATE [21]** et **PARROT [70]**.

La majorité des greffes aspergillaires (90,00 %) présentaient une hémoptysie récidivante avec un maximum de 5 épisodes. Selon **LE TIEN [48]** la durée de l'hémoptysie dans l'aspergillome était dans 63,60 % des cas supérieur à 1 an.

La tuberculose active, les pneumopathies aiguës communautaires, les BPCO et les DDB étaient majoritairement à leur premier épisode d'hémoptysie au moment de l'hospitalisation.

Dans notre recrutement et celui de **SAVALE [80]**, la tuberculose était la première cause d'hémoptysie toute abondance confondue.

La plupart des pneumopathies aiguës communautaires présentaient des hémoptysies minimales (80,00 %). Le même résultat était retrouvé chez **SEBBAR [62]**.

Les greffes aspergillaires et les DDB présentaient principalement des hémoptysies majeures avec respectivement 80,00 % et 71,43 %. Les études de **LE TIEN [48]** et de **ECH-CHERRATE [21]** corroboraient nos résultats.

Les DDB étaient les seules à avoir présenté des hémoptysies cataclysmiques. Ceci était aussi le cas de la série de **PRASARD [75]**.

La durée moyenne de l'hospitalisation était de 10,4 jours, inférieure à **OUATTARA [67]** (22 jours). La durée moyenne de l'hémoptysie était de 6,3 jours, supérieure à **REECHAIPICHITKUL [78]** (3,2 jours).

L'évolution de la maladie était favorable dans 72,97 % des cas, inférieure à **YEON [88]** (80 %) et à **REECHAIPICHITKUL [78]** (80,7 %).

Notre létalité était de 11,71 %, au-dessus des échantillons de **FARTOUKH [26]** (6,5 %) et **ELKARD [22]** (2,7 %). L'absence d'une salle de réanimation et d'un réanimateur dans notre service serait la justification de ce taux élevé de décès.

L'évolution était fonction de l'âge ($P=0,031$), plus l'âge était avancé, plus l'évolution était défavorable. L'étude de **RAGGAD [79]** avait confirmé ce résultat.

La présence d'antécédents de BPCO ($P=0,006$), d'HTA ($P=0,000$) et d'insuffisance cardiaque ($P=0,000$) influençait l'évolution. **HARO [33]** avait montré aussi dans son étude que l'évolution était défavorable en cas de présence d'antécédents cardio-vasculaires.

L'évolution était fonction de l'intoxication tabagique ($P=0,000$). L'étude de **HARO [33]** en Espagne le mettait aussi en évidence. Comme déjà cité, le tabagisme reste le facteur de risque principal dans la plupart des maladies respiratoires chroniques.

Toutes les étiologies d'origine infectieuse avaient une évolution favorable, de même chez **ABAL [1]** et **KOTTI [43]**. Ce résultat

favorable serait dû à la gratuité du traitement antituberculeux et l'abordabilité du traitement antibiotique à large spectre.

La grande majorité (83,33 %) des embolies pulmonaires avaient donné lieu à un décès en raison probablement du prix très élevé de l'héparinothérapie et de l'absence déjà évoquée d'une salle de réanimation dans le service.

L'évolution était fonction de l'abondance ($P=0,000$) similairement à la majorité des séries. Elle était surtout favorable pour les hémoptysies minimales (96,97 %).

L'hémoptysie massive représentait une menace pour le pronostic vital des patients. Il est très sombre avec plus de 60,00 % de mortalité [35]. Dans notre série, 37,50 % des hémoptysies massives avaient donné lieu à un décès.

Toutes les hémoptysies cataclysmiques avaient donné lieu à un décès, de même pour **HASSINE** [35]. Cette létalité était liée au manque sur place d'un réanimateur.

Pour les cas d'hémoptysies hospitalisés dans notre service, le traitement symptomatique était basé sur les hémostatiques. Il était administré chez 94,59 % de nos malades. C'était aussi le cas chez **NASSAF** [60] et **ELKARD** [22] où ce taux était de 100 %.

L'antibiothérapie non spécifique à large spectre était administrée chez 84 % de nos malades alors qu'elle était de 61 % chez **ELKARD** [22]. L'itinéraire thérapeutique de nos patients expliquerait facilement cet écart : la plupart de nos patients consultaient dans les postes de

santé avant d'arriver à l'hôpital et bénéficiaient d'une antibiothérapie probabiliste au préalable.

La transfusion sanguine était pratiquée chez seulement 1,80 % de nos malades. Le bon état hémodynamique dans notre série justifierait ce taux. Elle était effectuée chez 4 % des malades dans la série d'**ELKARD [22]**.

Aucun de nos malades n'avait bénéficié de l'embolisation artérielle pour l'arrêt immédiat de l'hémoptysie massive contrairement à la plupart des séries du fait que cette technique n'est pas encore pratiquée dans le service de chirurgie thoracique du CHNU de Fann.

CONCLUSION

L'hémoptysie est un syndrome d'alarme dans la pathologie thoracique. Son évolution est imprévisible, pouvant engager le pronostic vital.

Notre étude prospective s'est déroulée à la clinique de pneumologie du CHNU de Fann, de juillet à décembre 2012.

Elle avait pour objectif de déterminer les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs de l'ensemble des hémoptysies hospitalisées durant la période d'étude.

→ **Sur le plan épidémiologique :**

Durant notre période d'étude, 111 patients étaient hospitalisés pour une hémoptysie soit une prévalence hospitalière de 24,50 %.

L'hémoptysie était plus fréquente de juillet à octobre avec un maximum en octobre, moment le plus chaud de l'année.

Il y avait 74 hommes pour 37 femmes avec un sexe ratio de 2,0. L'âge moyen de nos patients était de 40,8 ans avec des extrêmes de 16 et 80 ans.

L'hémoptysie touchait surtout les catégories socio-professionnelles modestes. Plus de la moitié des patients (56,76 %) avaient un revenu mensuel inférieur au SMIG.

Un antécédent de tuberculose était retrouvé chez 29,73 % de nos patients et 28,83 % avaient une notion de contagé tuberculeux. L'hémoptysie était présente comme antécédent chez 13,51 % de nos patients.

Un tiers des malades étaient des fumeurs avec une moyenne d'intoxication tabagique de 16,6 PA.

→ **Sur le plan clinique :**

L'hémoptysie représentait le principal signe d'appel (96,40 %). Elle était surtout majeure (54,05 %) et le plus souvent accompagnée de toux (88,29 %), de fièvre (78,38 %), d'AEG (69,37 %), de douleur thoracique (51,35 %) et de dyspnée (47,75 %).

L'examen physique retrouvait un syndrome de condensation pulmonaire chez 71,17 % des patients et une anémie clinique chez 65,77 %.

→ **Sur le plan para-clinique :**

L'IDRT était positive chez 54,95 % des malades.

A la NFS, on avait retrouvé une anémie biologique, hypochrome microcytaire, chez 58,56 % des malades avec un taux d'hémoglobine <11g/dl, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles chez 26,13 % et une thrombopénie chez 11,71 %.

La CRP était positive chez 58,56 % des malades.

La bacilloscopie était positive chez 41,44 % des malades et 9 malades seulement avaient fait un ECBC dont 1 seul était revenu positif avec isolement de *staphylococcus aureus*.

La sérologie aspergillaire était pratiquée chez 11 malades. Elle était revenue positive chez 10 d'entre eux.

La sérologie VIH était positive chez 4,50 % des malades.

Tous nos malades avaient effectué une radiographie standard du thorax. Toutes les radiographies étaient pathologiques, et les lésions étaient majoritairement unilatérales (54,95 %) avec une prédominance droite. Le syndrome alvéolo-interstitiel était le plus fréquent (77,48 %) suivi du syndrome cavitaires (57,66 %).

La tomodensitométrie thoracique était effectuée chez 15 malades et avait permis de mettre en évidence des images en grelot en faveur d'une greffe aspergillaire (5 fois), des dilatations de bronches (4 fois), des embolies pulmonaires (2 fois), des ADP médiastinales (2 fois) et une image en faveur d'un kyste hydatique rompu dans la plèvre (1 fois).

La fibroscopie était réalisée chez 4 patients. Les résultats des prélèvements avaient confirmé 2 cas de cancer à petites cellules, et 1 cas de greffe aspergillaire.

→ **Sur le plan étiologique :**

Les étiologies infectieuses constituaient 82,88 % des causes d'hémoptysies : la tuberculose pulmonaire active (55,86 %), les séquelles de tuberculose notamment la greffe aspergillaire et les surinfections (14,41 %), les pneumopathies aiguës communautaires (6,31 %), un abcès pulmonaire et un kyste hydatique.

Les autres étiologies étaient les causes cardiovasculaires (9,01 %) , les DDB (6,31%) et tumorales (1,80 %).

La tuberculose était la première cause d'hémoptysie toute abondance confondue. Elle touchait surtout la population jeune de 15 à 44 ans.

L'hémoptysie de la tuberculose pulmonaire active et des tumeurs survenait surtout au cours de l'évolution de la maladie. Ces patients étaient majoritairement à leur premier épisode au moment de l'hospitalisation, contrairement à l'hémoptysie de la greffe aspergillaire qui était inaugurale et récidivante.

→ **Sur le plan thérapeutique :**

Tous nos malades avaient bénéficié d'un traitement médical. Les associations de médicaments hémostatiques et antitussifs demeurent le traitement de choix au cours des épisodes d'hémoptysie.

→ **Sur le plan évolutif :**

La durée moyenne d'hospitalisation était de 10,4 jours et la durée moyenne de l'hémoptysie était de 6,3 jours. L'évolution au cours de l'hospitalisation était favorable dans la majorité des cas (72,97 %).

L'évolution était fonction de l'âge, de la présence de comorbidités respiratoires et cardiovasculaires, du degré d'intoxication tabagique et de l'abondance de l'hémoptysie.

Toutes les étiologies d'origine infectieuse avaient une évolution favorable, alors que 61,54 % des décès avaient une cause cardiovasculaire.

La létalité était de 11,71 % dont 2 patients avaient présenté une hémoptysie cataclysmique. Les plus concernés étaient âgés de plus de 55 ans (61,54 % des décès) et 69,23 % des décès survenaient dans la première semaine d'hospitalisation.

Ce travail sur les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des hémoptysies a permis de mettre en évidence une prévalence élevée chez les sujets relativement jeunes et de sexe masculin avec une prédominance des étiologies d'origine infectieuse, en particulier la tuberculose.


Au terme de ce travail, nous recommandons :

❖ **A l'endroit des Autorités Sanitaires :**

- D'améliorer l'exécution du programme national de lutte contre la tuberculose pour diminuer les risques d'hémoptysies ;
- De faciliter l'accès au GeneXpert pour le diagnostic de la tuberculose ;
- De garantir l'accès aux examens complémentaires (imagerie, bactériologie, anatomopathologie, etc.) en réduisant leur coût ;
- De former des spécialistes en pneumologie, radiologie interventionnelle, réanimation et chirurgie thoracique ;

❖ **A l'endroit du Personnel de Santé :**

- D'ouvrir à la clinique de Pneumologie du CHNU de Fann une unité de réanimation respiratoire ;
- D'éduquer et sensibiliser les patients à risque sur la gravité des hémoptysies ;
- D'établir un protocole clinique, para-clinique et thérapeutique de prise en charge des hémoptysies ;



**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

1. ABAL A.T., NAIR P.C., CHERLAN J.

Hémoptysie : étiologie, l'évaluation et le résultat : une étude prospective dans un pays du tiers-monde

*Medicine Respiratoire A., 2001 ; **95** (7) : 548 – 552*

2. ADE S.S., TOURE N.O., NDIAYE A., DIARRA O., DIA KANE Y., DIATTA A., NDIAYE M., HANE A.A.

Aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de l'aspergillome pulmonaire à Dakar

*Rev. Mal. Respir., 2011 ; **28** : 322-327*

3. ALAOUY-YAZIDI A., OUBOULMANE N., AMRO L.

Profil étiologique des hémoptysies

*Rev. Mal. Respir., 2013 ; **30** : 132*

4. ANDRIAMIHAJA R., RAZAFINJATO R.

Hémoptysie à Madagascar : étiologie de 114 cas

*Médecine Tropicale A., 2010 ; **70** (1) : 101*

5. BAKOUH A., EL MACHICHI ALAMI S., EBONGUE S., RHORTI I.A., ABID A., ALAOUY AHIRI K.

Profil étiologique des hémoptysies au service de pneumologie de l'HMIMV de Rabat

*Rev. Mal. Respir., 2013 ; **30** : 128*

6. BARTAL M., ALAOUY A.Y., BOUTAHIRI A.EL., BOUAYAD Z., BAHLAOUY A., MEZIANE A. EL, NACIRI A.

Caractéristiques cliniques et étiologiques des hémoptysies dans un service de pneumologie à propos de 291 cas.

Service de pneumologie CHU ibnou Roch Casablanca Maroc Rév.
*Mal. Resp., 1992 ; **9** : 294-300*

7. BASILLE D., ANDREJAK C., GOSSET M., RENARD C., JOUNIEAUX V

Hémoptysie massive sur anévrysme de Rasmussen

*Rev. Mal. Respir., 2010 ; **27** : 66 – 73*

8. BEIGELMAN C.

Imagerie thoracique

*Rev. Mal. Respir., 2002 ; **19** : 35138 – 35145*

9. BEN ABDELGHAFAR H., BELHABIB D., HASSENE H., OUESTALI I., KRID G., EL FARHATI S., FEIKH L., ATTIA S., FENNICHE S., MEGDICHE M.L.

Place des explorations dans le diagnostic topographique et étiologique des hémoptysies massives

*Rev. Mal. Respir., 2007 ; **24** : 42*

10. CABROL S., MOREL H., QANADLI S., DELAISEMENT-POL C., LABRUNE S., BISSON A., HUCHON G., CHINET T.

Hémoptysies graves au cours de la sarcoïdose

*Rev. Mal. Respir., 2000 ; **17** : 1111 – 1113*

11. CARETTE M.F. KHALIL A., PARROT A.

Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir

*Encyclopédie médico-chirurgicale, 2004 ; **6-090-A-10** : 21 pages*

12. CARETTE M.F., PARROT A., FARTOUKH M., TASSART M., KHALIL A.

Vascularisation systémique normale et pathologie du poumon : sémiologie tomodensitométrique

*Journal de Radiologie, 2009 ; **89** : 1789 – 1800*

13. CLAROT C., LELEU O., TOUATI D., REIX T., JOUNIEAUX V.

Fistules aorto bronchiques

*Rev. Mal. Respir., 2004 ; **21** : 943 – 949*

14. COTTIN V.

Hémorragies alvéolaires

*Rev. Mal. Respir., 2006 ; **16** : 31 – 38*

15. DE FENOYL O., LEBARGY F., BRECHOT J.M. et al.

La fibroscopie bronchique doit-elle être systématique en cas d'hémoptysie à propos de 427 examens

*Annales de médecine interne (Paris) A., 1985 ; **136** (7) : 555 – 558*

16. DELAVAL P.

Diagnostic et prises en charge des hémoptysies

<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicerf/strat/SR003.html> ;

25 février 2013

17. DELAVAL P.

Dilatations des bronches

*Rev. Mal. Respir., 2004 ; **21** : 1011 – 1014*

**18. DOMOUA K., N'DHATZ M., COULIBALY G, AKA-DANGUY E.,
TRAORE F., N'DA-ALLECHI P., KONAN JB., ZOUGBA A., YAPI
A.**

Hémoptysie : Étiologies principales observées dans un service de pneumologie en Afrique

*Rev. Pneumol. Clin., 1994 : **50** (2) : 59 – 62*

19. DUMON J.F.

Broncho training

<http://www.bronchotraining.org> ; 12 mars 2013

20. DURAND G., GIRON J.

Imagerie thoracique

*Rev. Mal. Respir., 2004 ; **21** : 5S101 – 5S109*

**21. ECH-CHERRATE A., ZAGHBA N., BENJELLOUN, BAKHATAR
A., YASSINE N., BAHLAOUI A.**

Les hémoptysies au cours des dilatations des bronches

*Rev. Mal. Respir., 2012 ; **29** : 135*

**22. ELKARD I., BENJELLOUN H., ZAGHBA N., BAKHATAR A.,
YASSINE N., BAHLAOUI A.**

Les hémoptysies sur séquelles de tuberculose

*Rev. Mal. Respir., 2012 ; **29** : 177 – 178*

23. FARTOUKH M.

Hémoptysie

*Rev. Mal. Respir., 2007 ; **24** : 3S12 – 3S15*

24. FARTOUKH M.

Hémoptysie grave. Indications d'admission et orientation à l'hôpital ou en soins intensifs

*Rev. Mal. Respir., 2010 ; **27** : 1243 – 1253*

25. FARTOUKH M.

Physiopathologie des hémoptysies
*Séminaire réanimation respiratoire et assistance respiratoire chronique
à domicile juin, 2010 : 36 pages*

**26. FARTOUKH M., KROSHNOOD B., PARROT A., KHALIL A.
CARRETTE M.F., STOCLIN A., MAYAUD C., CADRANEL J.,
ANCEL P.Y.**

Prédiction précoce de la mortalité intra-hospitalière des patients atteints d'une hémoptysie : une approche de la définition d'une hémoptysie grave
*Respiration 2012 ; **83** (3) : 106 – 114*

27. FARTOUKH M., PARROT A., KHALIL A.

Aetiology, diagnosis and management of infective causes of severe haemoptysis in intensive care units
*Curr. Opin Pulm. Med., 2008 ; **14** : 195 – 202*

28. FAVRE L., MARTINS M., SAUTY A.

Méthode et localisation des hémoptysies
*Rev. Med. Suisse, publiée le 16/11/2005 ; **41** : 8 pages*

**29. FEBVRE M., TROSINI-DESERT V., ATASSI K., HERMANT C.,
COLCHEN A., RASPAUD C., VERGNON J.M.**

Les bonnes pratiques de la bronchoscopie souple diagnostique en 2007
*Rev. Mal. Respir., 2007 ; **24** : 1363 – 1392*

30. FIDAN A., OZDOGAN S., ORUC O. et al.

Hémoptysie : une analyse retrospective de 108 cas *Medicine
Respiratoire A., 2002 ; **96** (9) : 677 – 680*

31. GILROY A.M., MACPHERSON B.R., ROSS L.M

Atlas d'anatomie
Edition Maloine Atlas d'anatomie, 2011 ; 102 - 119

**32. HAMIDFAR R., ARBIB D., FERRETTI G., PISON C.,
BRAMBILLA C.**

Un cas d'hémoptysie fébrile
*Rev. Mal. Respir., 1999 ; **16** : 398 – 399*

**33. HARO M., VIZCAYA SANCHEZ M., RUBIO GODAY M.,
JIMENEZ LOPEZ J., NUNEZ ARES A., TORNERO MOLINA A.**

Incidence du sexe et du tabagisme sur l'étiologie des patients atteints d'hémoptysie

*Un Inter. Méd., Mai 1999 ; **16** (5) : 239 – 243*

**34. HARO M., NUNEZ A., VIZCAYA M., TIRADO R., FERNADEZ
J.M., MUNOZ-RINO F.**

Utilisation de l'histoire clinique, l'examen physique et de la radiographie dans la localisation des saignements chez les patients atteints d'une hémoptysie

*Un Inter. Méd., Mai 2002; **19** (6) : 2289 – 2355*

**35. HASSINE E., MARNICHE K., BOUSNINA S., BEN KHELIL J.,
CHABBOU A.**

Gestion de l'hémoptysie massive, le rôle actuel de l'endoscopie interventionnelle

*Tunis Med., Février 2003 ; **81** (2) : 809 – 813*

36. IMBRAHIM W.H.

Massive haemoptysis : the definition should be revised

*Eur. Respir. J., 2008 ; **32** : 1131 – 1132*

37. INSTITUT PASTEUR

Journée mondiale de la tuberculose

<http://www.aiderpasteur.fr/> ; 19 mars 2013

38. KAMOUN S.

Hémoptysie

http://www.dematice.org/ressources/DCEM1/pneumologie/D1_pneumo_001/hemoptysie.pdf : 17 pages ; 2 avril 2013

**39. KHALIL A., MIZOUNI L., PARROT A., FARTOUKH M.,
MARSAULT C., CARETTE M.F.**

Angio-anatomie et physiopathologie de l'hémoptysie

*Formation médicale continue, 2007 ; **43** : 12 pages*

40. KHALIL A., NEDELCO C., KORZEC J., CARETTE M.F.

Hémoptysie : physiopathologie et apport de l'angiographie par tomodensitométrie volumique

Elsevier Masson SAS Paris, 2009 ; 32-500-A-15 : 16 pages

41. KHOUATRA C., GAMONDES D., BOUSSEL L., DERUMEAUX G., DUPUIS-GIROD S., CORDIER J.F., COTTIN V.

Malformation artérioveineuses pulmonaires

Elsevier Masson SAS Paris Pneumologie, 2009 ; 32-500-A-15 : 16 pages

42. KOSSERE E.R.

Principales étiologies des hémoptysies du CHU de cocody

Th. Méd. Abidjan, 2003 ; 1237

43. KOTTI A.

Profil étiologique de l'hémoptysie du sujet jeune

Rev. Mal. Respir., 2013 ; 30 : 134

44. LAMIA B., CLAVIER E., GIRAUT C.

Pour une meilleure prise en charge des patients atteints d'hémoptysie grave

Rev. Mal. Respir., 2010 ; 27 : 1132 – 1134

45. LAUNOIS-ROLLINAT S.

Anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire – Cours DCEM4

Fac. Med. Grenoble, 2007-2008 ; 2 : 94 pages

46. LAUNOIS-ROLLINAT S.

Circulation Pulmonaire – Cours DCEM4

Fac. Med. Grenoble, 2007-2008 ; 5 : 70 pages

47. LAUNOIS-ROLLINAT S.

Circulation Pulmonaire – Cours DCEM4

Fac. Med. Grenoble, 2010-2011 ; 7 : 34 pages

48. LE TIEN D., NGUYEN THE V., NGUYEN THANH H.

Technique de plombage dans le traitement de l'hémoptysie par aspergillome pulmonaire

J Fran Viet Pneu., 2011 ; 02 (04) : 38 – 41

49. LEGUERRIER A.

Nouveaux dossiers d'anatomie

Edition scientifiques et juridiques, 1984, Thorax ; 135 – 160

50. MAL H.

Hémoptysies

Rev. Mal. Respir., 2007 ; 24 : 1119 – 1121

51. MAL H.

Place de la chirurgie dans la prise en charge des hémoptysies Rev.

Mal. Respir., 2005 ; 22 : 717 – 719

52. MAL, MARQUETTE, THABUT, BURGEL

Hémoptysie

Collège des enseignants de Pneumologie 2010 ; Référentiel pour la préparation de l'ECN ; 13 pages

**53. MARCQ M., GERMAUD P., CELLERIN L., SAGAN C.,
CHAILLEUX E.**

Aspergilloses respiratoires complexes : difficultés diagnostiques et thérapeutiques

Rev. Mal. Respir., 2004 ; 21 : 1162 – 1166

**54. MBATCHOU NGAHANE B.H., DIATTA A., TOURE N.O., DIA
KANE Y., BA DIOP S., NDIAYE E.H.M, NIANG A., SAH
BELINGA A., AGODOKPESSI G., NGAKOUTOU R., THIAM K.,
HANE A.A.**

Profil clinique, biologie et radiologique des nouveaux cas de tuberculose pulmonaire au Centre Hospitalier Universitaire de Fann-Dakar

Rev. Mal. Respir., 2008 ; 25 : 22 – 26

55. MBAYE M.S

Contribution à l'étude des profils clinique et étiologique de l'hémoptysie dans un service de pneumologie au CHU de Fann à Dakar : (à propos de 475 cas)

Th. Méd. Dakar, 2001 ; 72

56. MBUYAMBA S., GLERANT J.C., LANGMAN B., AUQUIER M.A., JOUNIEAUX V.

Diagnostic étiologique et de localisation d'une hémoptysie : étude rétrospective à propos de 40 patients

Rev. Mal. Respir 2006 ; **23** : 87

57. MCGUINNESS G., BEACHER J.R., HARKIN T.J., GARAY S.M., ROM W.M., NAIDICH D.P.

Hémoptysie : la TDM thoracique ou la bronchoscopie ?

Chest, avril 1994 ; 105 (4) : 1155 – 1162

58. Ministère de l'Economie et des Finances, Direction de la Prévision et de la Statistique.

Résultats préliminaires du 3eme recensement général de la population et de l'habitat du Sénégal.

59. MONDOT

Place de l'imagerie dans la prise en charge des hémoptysies

Enseignement inter-régional DES de pneumologie Nice juin 2009 ; 38 pages

60. NASSAF M., AICHANE A., EL KHATTABI W., SELLAL H., AFIF A., TROMBATI N., BOUYAAD Z.

Prise en charge des patients hospitalisés pour une hémoptysie

Rev. Mal. Respir., 2006 ; 23 : 79

61. NDOYE F.D., BA O., KANE A., NIANG K., MBAYE M.N.

Epidémiologie du tabagisme : résultats d'une étude transversale à Saint-Louis nord du Sénégal

Rev. Mal. Respir., 2012 ; 29 : 115

62. NFISSI L., NEJJARI S., AMARA B., SERRAJ M., ELBIAZE M. BENJELLOUN M.C.

Aspects étiologiques des hémoptysies à propos de 81 cas

Rev. Mal. Respir., 2013 ; 30 : 88 – 89

63. OMAR .A

Diagnostic des hémoptysies

CHU Hassan II, 2006 ; 13 pages

64. OMS

CIA World Fact book

http://www.who.int/tb/dots/funding_gaps/fr/index.html, 11 mars 2012

65. OMS

La stratégie mondiale du secteur de la santé sur le VIH/sida

http://www.who.int/whosis/whostat/FR_WHS2011_Full.pdf, 11 mars 2012

66. ORRIOLS R., NUNEZ V., HERNANDO R., DROBNIC E., MOREIRAS M.

Hémoptysie menaçant la vie : étude de 154 patients

Méd. Clin. (Barc) 8 septembre, 2012 ; **129** (6) : 255 – 260

67. OUATTARA K.

Etiologie des hémoptysies au service de Pneumo-Phtisiopathologie du CH du Point G : caractéristiques et évolution à propos de 172 cas

Th. Méd. Bamako., 2005 ; 107 pages

68. OULAY F., BERTHIER F., SISTERON O. et al.

La variation saisonnière des hospitalisations d'hémoptysie cryptogénique et non cryptogénique en France

Chest A., 2000 ; **118** (2) : 440 – 444

69. OURARI-DHARI B., SANAI-RAGGAD S., BEN ANMAR J., EL GHARBI L., BACCAR M.A., AZZABL S., AOUINA H., MEZNI-FAOUZI, BOUACHA H.

Cause rare d'hémoptysie chez un homme de 48 ans

Tunis Med., 2012 ; **90** (5) : 412 – 414

70. PARROT A.

Hémoptysie grave et cancer pulmonaire

http://www.splf.org/s/spip.php?action=accéder_document&arg=4074&cle=0aeda1deb49f54c22687b03f30da1259c4edbeaf&file=pdf%2Fhémoptysies-des_CBP-Parrot.pdf ; 17 février 2013

71. PEDROL E., FERNADEZ-SOLA J., FERRER M., BARCELO J., BOSH X., SANDE L., CAMP J., BORRAS A., URBANO MARQUEZ A.

Hémoptysie : étude prospective de 108 cas dans un service d'urgence

*Rev. Esp., Mai 1991 ; **188** (9) : 450 – 454*

72. PEGON N.

Circulation Pulmonaire

Fac Claude Bernard Lyon 1, 2010 ; 10 pages

73. PISON C.

Hémoptysie

*Rev Prat (Paris) 1995 ; **45** : 361 – 364*

74. Plan national de lutte contre la Tuberculose

Rapport Annuel, 2012

75. PRASAD R., GARO R., SINGHAL S., SRIVASTAVA P.

Les hémoptyxies dans une clinique de pneumologie en Inde

*Ann. Thorac. Med., Janvier 2009 ; **4** (1) : 10 – 12*

76. Pulitzer Center on Crisis Reporting

Le cancer dans le monde 2011

<http://pulitzercenter.org/projects/cancer-2011> ; 11 mars 2012

77. QUINTEROS C.M., MARTICORENA B.E.

Hémoptysie : Causes et possibilités diagnostiques

*Revista argentina de tuberculosis, enfermedades pulmonares y salud publica A., 1984 ; **45** (4) : 5 – 10*

78. REECHAIPICHITKUL W., LATONG S.

Les résultats de l'étiologie et traitement de l'hémoptyxie massive

*Journal d'Asie du Sud-Est de Médecine Tropicale et de Santé Publique A., 2005 ; **36** (2) : 474 – 480*

79. SANAI RAGGAD S., ABID H., GHEDIRA H., TRIFAR F., HAMZAOU A.

Étiologies courantes de l'hémoptyxie chez les personnes âgées : étude comparative de 360 cas

*Tunis Med., Novembre 2010 ; **88** (11) : 809 – 813*

80. SVALE L., KHALIL A., PARROT A., CARETTE M.F., MAYAUD C., FARTOUKH M.

Hémoptyxies cryptogéniques : épidémiologie descriptive, prise en

charge et devenir
Rev. Mal. Respir 2006 ; **23** : 86

81. SOUQUET

Diagnostic et traitement des hémoptysies
<http://Imm.univ-lyon1.fr/internat/download/item317b.doc> e-docs ; 20
avril 2013

82. TOURE K.

Bilan de six années d'activité de service de pneumologie-physiologie
du CHU de Treicheville
Th. Méd. Abdijan., 1990 ; **1087** : 211 pages

**83. TOURE N.O., DIA KANE Y., DIATTA A., THIAM K., CISSE
M.F., HANE A.A.**

Mortalité dans un service de pneumologie de Dakar
Rev. Mal. Respir., 2013 ; **30** : 118

**84. TSOUMAKIDOU M., CHRYSOFAKIS G., TSILIGIANNI I. et
al.**

Une analyse prospective de 184 cas d'hémoptysie : impact de
radiographie, la tomodensitométrie, la bronchoscopie
Respiration (Balel) A., 2006 ; **73** (6) : 808 – 814

85. VELLY J.F., JOUGON J., LAURENT F.S., VALAT P.

L'hémoptysie massive : prise en charge et traitement, quelle est la
place de la chirurgie ?
Rev. Mal. Respir., 2005 ; **22** : 777 – 784

**86. VERNHET H., DOGAS G., BOUSQUET C., DURAND G.,
GODARD P., SENAC J.P.**

Hémoptysies sévères : Apport de la tomodensitométrie thoracique
Journal de Radiologie, 2003 ; **84** : 685 – 691

**87. WESTEEL V., BARLESI F, BESSE B., BONNETTE P.,
BROUCHET L. et al.**

Cancer du poumon, Bilan initial Collection
Recommandations et référentiels, ouvrage collectif édité par l'INCa,
Boulogne Billancourt, juin 2011 ; 33 pages

88. YEON J.L., SANG-MIN L., JONG S.P.

Les implications cliniques de bronchoscopie chez les patients atteints d'hémoptysie sans lésion explicable en tomodensitométrie

*Medicine Respiratoire A., 2012 ; **106** (3) : 413 – 419*

89. YUCHE L.L.

Étude du tabagisme chez les sujets âgés de 15-30 ans dans le village du point G

*Th. Méd. Bamako., 2005 ; **05-M-131** : 69*

90. ZAIT H., HAMRIOUI B.

Aspergillome pulmonaire : à propos de 39 cas

*Journal de mycologie médicale A., 2011 ; **21** (2) : 138 – 141*

91. ZANELLA M.C., TSCHOPP J.M., FISHMAN D.

Une cause rare mais sévère d'hémoptysie massive : à propos d'un cas

*Rev. Med. Suisse, 2011 ; **Z** : 813 – 816*

ANNEXES

FICHE ENQUETE

I - Variables d'identification

- 1 - Nom & Prénom :
- 2 - Sexe : Féminin Masculin
- 3 - Age :
- 4 - Status Matrimonial : Marié(e) Célibataire Divorcé(e)
Veuf(ve)
- 5 - Profession :
- 6 - Ethnie :
- 7 - Résidence :

II - Variables Caractéristiques

- 1 - Motif d'hospitalisation :
 - Hémoptysie Toux chronique Toux productive Toux aïgue
 - Dyspnée Douleur thoracique Fièvre AEG
 - Toux sèche Autre :

- 2 - Date hospitalisation :
- 3 - Caractéristiques de l'hémoptysie :
 - Hémoptysie inaugurale : Non Oui NP
 - 1er épisode ? Oui Non, Nbr d'épisodes antérieurs :
 - Quantité de sang (ml/24) :
 - Mineure (<200) Majeure (200<...<500) Massive (>500) Cataclysmique
 - Durée de l'hémoptysie :

- 4 - Antécédents personnels :
 - Antécédents médicaux :
 - Tuberculose antérieure Non Oui, année : _____ protocole/durée :
 - Notion de contagé tuberculeux Non Oui, année : _____ nbr d'épisodes :
 - Asthme BPCO Drépanocytose Diabète HTA Autre :

 - Traitement reçu avant hospitalisation :
 - Non ATB+expectorant/Antitussif Hémostatique NP
 - Tradipraticien / phytothérapie Autre :

Antécédents chirurgicaux : Non Oui

Antécédents gynéco-obstétricaux : Non Oui

Mode de vie :

Tabacs : Non Oui Cigarettes (P/A) : Autre
 Passif Actif Sevré Non sevré

Alcool : Non Oui

Drogues : Non Oui

Comportement sexuel à risque : Non Oui

Niveau sociaux économiques : < SMIC = SMIC > SMIC

III - Examen Clinique

1 - OMI : Non Oui

2 - Hippocratisme digital : Non Oui

3 - Coloration des muqueuses : Oui Pâleur Ictère

4 - Cyanose : Non Oui

5 - Pli de déshydratation : Non Oui

6 - Pli de dénutrition : Non Oui

7 - Constantes :

FC : FR : TA : T° :
SaO2 : Poids : Taille : IMC :

8 - Examen respiratoire :

Examen pleuro-pulmonaire

- Syndrome de condensation pulmonaire Syndrome d'épanchement liquidien
- Syndrome d'épanchement gazeux Syndrome d'épanchement mixte
- Syndrome cavitaires Normal
- Autre :

9 - Examen cardio-vasculaire :

Signe d'IC : Oui Non Signe d'IVG : Oui Non

Signe d'IVD : Oui Non Signe d'ICG : Oui Non

IV - Examen Paraclinique

- 1 - IDRT : Négatif Positif, valeur : Non fait
- 2 - Crachat BAAR : + ++ +++ Négatif Non fait
- 3 - Culture et antibiogramme : Fait Non fait
- 4 - ECBC : Absence de germe Présence de germe : Non fait
- 5 - Hémoculture : Absence de germe Présence de germe : Non fait
- 6 - Sérologie aspergillaire : Négative Positive Non fait
- 7 - Bilan :
- Acide urique : Urée sanguine : Créatininémie :
- ALAT : ASAT :
- CRP : VS :
- Glycémie à Jeûn :
- Sérologie VIH : Négative Positive : VIH1 VIH2
- 8 - NFS :
- Hémoglobine : <4 g/dl 4 à 8 g/dl 8 à 11 g/dl >11 g/dl
- VGM : CCMH :
- Globule blanc : < 10000 >= 10000
- P neutrophile : <2000 /mm³ 2000 à 5000 /mm³ >5000 /mm³
- Plaquettes : <150.10³ /mm³ 150 à 400 .10³ /mm³ >400.10³ /mm³
- 9 - Radiographie du thorax :
- Localisation des lésions : Bilatéral Unilatéral droit Unilatéral gauche
- Topographie des lésions :
- Diffuse Apical S clav ext S clav int
- Axillaire Para hilare Para cardiaque Costodiaphragmatique
- Type de lésions :
- Syndrome alvéolaire Syndrome alvéolo-interstitiel Syndrome interstitiel
- Syndrome cavaire médiastinale Syndrome bronchique Adénopathie
- Epanchement gazeux Epanchement liquidien Epanchement mixte
- Nodule Pachypleurite Calcification
- Miliaire hémotogène Images en rails Images en grelot
- 10 - ECG :
- 11 - Echographie cardiaque :

12 - TDM Thoracique :
Résultats :

13 - Fibroscopie bronchique :

Macroscopie :

LBA :

Aspiration :

Brossage :

Biopsie :

14 - Diagnostic retenu :

Tuberculose pulmonaire active

Séquelles de tuberculose : Surinfection Greffe aspergillaire

Bronchopneumopathie aiguë

Bronchopneumopathie chronique Primitif Secondaire

Cancer broncho-pulmonaire

DDB

Abscess du poumon

Autre :

Indéterminée

15 - Traitement reçu en pneumologie :

Antitussif ATB non spécifique Hémostatique

Transfusion Antituberculeux Oxygénothérapie

Fer Vitaminothérapie MHD

Autre :

16 - Evolution :

Favorable Stationnaire Aggravation Décès

Transféré :

17 - Durée d'hospitalisation : du / / au /
/ = jours

SERMENT D'HIPPOCRATE



« **E**n présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux Lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs Pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque ».



PERMIS D'IMPRIMER

Vu :

Le Président du jury

Vu :

Le Doyen

Vu et Permis d'imprimer

Pour le Recteur, Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta
Diop de Dakar

et par délégation

Le Doyen

**LES HEMOPTYSIES AU SERVICE DE PNEUMOLOGIE DU CHNU DE
FANN. (ETUDE PROSPECTIVE SUR LES ASPECTS ETIOLOGIQUES,
CLINIQUES, THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS SUR UNE COHORTE
DE 111 MALADES).**

RESUME

INTRODUCTION

L'hémoptysie est un accident évolutif ou un élément révélateur de la maladie causale. Son caractère imprévisible impose une prise en charge thérapeutique et étiologique adéquate.

MALADES ET METHODES

Nous avons mené une étude prospective et descriptive de juillet à décembre 2012 portant sur le profil épidémiologique, clinique, para-clinique, thérapeutique et évolutif des patients présentant une hémoptysie à l'hospitalisation de la clinique de pneumologie du CHNU de Fann.

RESULTATS

Nous avons inclus 111 patients sur 453 patients hospitalisés soit 24,50 %. Le sexe ratio était de 2,0 et l'âge moyen de 40,8 ans.

L'hémoptysie était le motif d'hospitalisation dans 96,40 %, elle était minime dans 29,73 %, majeure dans 54,05 %, massive dans 14,41 % et cataclysmique dans 1,80 %. Tous les patients avaient bénéficié d'une radiographie thoracique systématiquement pathologique. Les étiologies étaient dominées par la tuberculose active et séquellaire (70,27 %).

L'évolution était fonction de l'âge, de l'intoxication tabagique, des comorbidités respiratoires et cardiovasculaires, des étiologies et de l'abondance.

CONCLUSION

La tuberculose active ou séquellaire reste encore la principale cause d'hémoptysie à Dakar, au Sénégal zone de forte endémicité tuberculeuse.

Mots-clés : Hémoptysie – Tuberculose – Hémostatique

Adresse : lamy.chrif@gmail.com ; Avenue Jean-Jaurès, Dakar

Tel : +221 77 376 70 99