

Hémoptysies : Embolisation broncho-pulmonaire

P. Lacombe, M. El Hajjam, J. Desperramons, S. Binsse, C. Hardit
et J.-P. Pelage

La prise en charge des hémoptysies est difficile. Ce saignement provenant des voies aériennes sous-glottiques et du poumon peut en effet se limiter à une expectoration d'abondance minime qui restera isolée ou sera le précurseur d'un saignement massif, sinon être d'emblée abondant pouvant, dans les formes extrêmes, inonder les poumons conduisant à l'asphyxie, la défaillance circulatoire et la mort. Les conséquences cliniques dépendent plus du débit de l'hémorragie que de son volume, de l'étiologie bénigne ou maligne, et de l'état pulmonaire et cardiaque du malade. La démarche diagnostique est indispensable dans tous les cas. Elle repose sur un faisceau d'arguments découlant de l'examen clinique, de la radiographie thoracique, du scanner, et de l'endoscopie. Sept à 20 % des hémoptysies resteront cependant cryptogéniques.

Les possibilités thérapeutiques sont de trois ordres : médical, symptomatiques d'une détresse respiratoire, d'un état de choc dans les hémoptysies les plus graves, et médicamenteuses (drogues vasoconstrictrices), interventionnel (embolisation broncho-pulmonaire, endoscopie), voire plus rarement chirurgical en cas d'échec des autres modalités. De telles contraintes diagnostiques et thérapeutiques imposent la convergence de compétences médico-techniques pluridisciplinaires (réanimateurs, pneumologues et endoscopistes, radiologues incluant les angiographistes, chirurgiens thoraciques) dans des centres très spécialisés. En amont, l'organisation de la filière de soins doit permettre l'accès

à ces structures 24h/24, quelle que soit la région d'origine du malade, impliquant des régulateurs et les transporteurs SAMU et pompiers.

Le rôle de l'angiographe est primordial car il lui est possible d'atteindre le ou les sites de saignement appelé « cible » en y parvenant par une ou plusieurs « voies d'accès » vasculaires. Mais l'efficacité de l'embolisation est tributaire des conditions d'examen, de l'état du malade, de l'identification de la cible et des voies d'accès, et de l'étiologie. Or, même si les conditions cliniques du malade sont bonnes, et si la cible et les voies d'accès sont identifiées, par l'angioscanner en particulier, les taux de récurrence de saignement précoce, retardé ou à long terme, oscillent entre 17 et 55 % selon les étiologies. Si bien qu'il existe une véritable spécificité de l'angiographie interventionnelle, fondée sur la connaissance de l'anatomie vasculaire, de la physiopathologie, des agents d'embolisation et de leur devenir, des cathéters et micro-cathéters, et du génie évolutif des maladies cardiothoraciques à l'origine d'hémoptysies (1). Nous n'envisagerons ici que les saignements par hypervascularisation pulmonaire systémique (HVPS), et par lésion artérielle pulmonaire, en ne faisant que citer les autres causes variées d'hémoptysies : érosion de l'aorte, de la veine cave supérieure, des veines pulmonaires, rupture de veines bronchiques ou hémoptysies d'origine alvéolaire (OAP, syndrome de Goodpasture).

Anatomie et physiopathologie

■ Anatomie des territoires vasculaires pulmonaires

Le territoire des artères pulmonaires correspond à toutes les zones d'échange alvéolo-capillaires ; c'est-à-dire le capillaire alvéolaire qui se draine ensuite vers les veinules et les veines pulmonaires, puis l'atrium gauche.

Le territoire anatomique broncho-systémique est beaucoup plus complexe. Il a été étudié depuis de nombreuses années, en particulier par Viamonte (2). À partir des artères broncho-œsophagiennes, péricardiques et intercostales, se constitue le « *plexus artériel broncho-médiastinal* ». Il s'agit d'un vaste réseau de calibre très fin et dont la distribution est étendue, incluant les nœuds lymphatiques, les vaisseaux nourriciers pulmonaires et aortiques, la plèvre médiastinale, le péricarde, l'œsophage, le tiers distal de la trachée et les voies aériennes jusqu'aux bronchioles respiratoires. Ce territoire broncho-médiastinal s'étend également à la plèvre viscérale, c'est-à-dire à la quasi-totalité du tissu parenchymateux pulmonaire, à l'exception des parois alvéolaires.

À l'état normal, des communications artérielles broncho-pulmonaires existent à plusieurs niveaux. Elles ont été bien décrites par Deffebach (3). Ces anastomoses sont de type précapillaire et on en distingue plusieurs variétés : des rameaux bronchiques communiquent avec la lumière des artères pulmonaires soit directement, soit par l'intermédiaire de vasa vasorum artériel. Les communications directes sont proximales et leur calibre oscille entre 72 et 325 μm . Elles sont parfois munies de sphincters musculaires lisses dont l'ouverture est facilitée par l'hypoxie. D'autres communications se situent plus près du capillaire, de 25 à 50 μm . Enfin, des communications directes entre artère bronchique et veine pulmonaire ont été décrites.

À l'échelon capillaire, les communications ont été analysées par Butler (4). En microscopie électronique, la morphologie du capillaire est différente selon qu'il appartient au système pulmonaire où les mailles sont larges moulant les alvéoles, ou bien au système bronchique où les mailles sont plus fines. Les mailles des deux différents types communiquent entre elles et les pressions qui y règnent sont identiques. Des communications du même type ont été décrites sur le versant veineux des capillaires broncho-pulmonaires.

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

■ Anatomie angiographique des artères bronchiques

À l'état normal, les artères bronchiques sont satellites des grosses bronches. Il existe en moyenne un rameau par bronche lobaire. Ces rameaux cheminent autour des bronches mais, en cas d'HVPS, l'augmentation de leur nombre et de leur calibre conduit certains d'entre eux à se situer sous la muqueuse bronchique. Les artères bronchiques ont une naissance dite normotopique lorsqu'elle se situe sur l'aorte thoracique, principalement l'aorte descendante ou des artères intercostales droites. Leur naissance est dite hétérotopique lorsqu'elle se situe sur la crosse aortique, les troncs supra-aortiques incluant chacune des artères sous-clavières et leurs branches (artère thoracique interne, tronc thyrocervical), le tronc artériel brachio-céphalique, la carotide commune et l'artère vertébrale gauches. De même, les artères bronchiques peuvent provenir des artères diaphragmatiques. Il existe en moyenne trois artères par poumon correspondant très schématiquement à chacun des lobes. En pratique, 80 % des artères bronchiques naissent de l'aorte thoracique descendante au niveau T5/T6, très près de la lumière de la bronche souche gauche. Il y a 2,7 artères

bronchiques en moyenne par patient. La disposition la plus fréquente (plus de 25 % des cas) est une artère intercosto-bronchique droite associée à deux artères bronchiques gauches naissant directement de l'aorte. Dans 10 à 30 % des cas, existent des anastomoses interbronchiques, à prendre en considération lors des techniques d'embolisation, car leur présence est un facteur connu de récurrence d'hémoptysie après embolisation.

À côté des artères bronchiques, existe une grande variété de pédicules systémiques non bronchiques bien décrits par Rémy-Jardin (5). Ces artères peuvent provenir de la zone du ligament triangulaire : ce seraient les seules artères systémiques non bronchiques pouvant atteindre le poumon indépendamment d'une symphyse pleurale. En cas d'antécédent d'épanchement pleural ou en cas de symphyse pleurale, il est habituel de constater un recrutement de n'importe quel pédicule artériel pariéto-thoracique pouvant reprendre en charge le territoire pulmonaire pathologique par des anastomoses transpleurales. Ces artères prennent naissance des axes axillo-sous-claviers, des artères intercostales, thoraciques (ou mammaires) internes, externes ou accessoires, diaphragmatiques, ou sous-diaphragmatiques, jusqu'aux artères rénales incluses.

■ Physiopathologie de l'hypervascularisation pulmonaire broncho-systémique

Les mécanismes qui interviennent dans l'hypervascularisation systémique sont nombreux. L'hypoxie alvéolaire, l'ischémie artérielle pulmonaire par amputation fonctionnelle ou organique de la circulation fonctionnelle, l'inflammation, l'infection ou la fibrose pulmonaires sont les principaux mécanismes reconnus depuis de nombreuses années.

À l'inverse, l'angiogenèse et de la néoangiogenèse broncho-systémique qui aboutissent à la création et à l'ouverture des anastomoses broncho-pulmonaires s'effectuent par des médiateurs encore peu connus.

Au plan physiopathologique, on peut distinguer deux types de reprise en charge systémique selon le niveau de l'atteinte pulmonaire.

- Si l'obstruction de l'artère pulmonaire est proximale, la reprise en charge systémique s'effectue également au niveau proximal par ouverture des anastomoses précapillaires, développement des vasa vasorum et constitution d'un shunt systémico-pulmonaire antérograde. Les exemples les plus démonstratifs sont les cardiopathies congénitales avec atteinte de la voie pulmonaire (pseudo-truncus arteriosus, atrésie tricuspidiennne, etc.), les compressions proximales de l'artère pulmonaire par fibrose médiastinale ou tumorale bénigne ou maligne du médiastin, la maladie de Takayasu avec atteinte artérielle pulmonaire, et les embolies pulmonaires proximales.

- En cas d'atteinte parenchymateuse périphérique avec altération du lit capillaire normal, la reprise en charge systémique s'effectue par des néo-vasseaux au niveau capillaire mais également précapillaire aboutissant à un remplissage rétrograde des vaisseaux pulmonaires dans la zone pathologique. En cas de shunt massif, le flux rétrograde dans les zones pathologiques peut remplir à contre courant l'artère pulmonaire jusqu'à sa portion proximale. Ce phénomène explique la possibilité d'occlusion dite « fonctionnelle » des artères pulmonaires au cours des angiographies pulmonaires pouvant faire croire à tort à une obstruction organique. Dans de telles circonstances, des mesures oxymétriques démontrent l'augmentation du contenu en oxygène des artères pulmonaires dans les territoires correspondants. Les exemples les plus classiques sont la tuberculose, les dilatations des bronches et les maladies infectieuses non tuberculeuses (pneumonies bactériennes, mycoses, etc.).

L'association des deux types de shunts est possible dans une même zone pathologique : dans la maladie thromboembolique compliquée d'infarctus, ou dans les dilatations des bronches avec foyers pulmonaires périphériques.

La reprise en charge du territoire pulmonaire pathologique par des artères à haute pression et les shunts systémopulmonaires surajoutés est le principal facteur qui contribue à la survenue des hémoptysies. L'infection ou l'inflammation en sont parfois des facteurs déclenchants.

Les conséquences de l'HVPS sur l'aspect artériographique des artères bronchiques et non bronchiques sont importantes. Les artères pathologiques se caractérisent par une augmentation de calibre, parfois très importante, par des sinuosités majorées parfois associées à des anévrysmes d'hyper-débit. Ces artères sont visibles jusqu'à la zone pathologique où on constate une prise de contraste parenchymateuse et des communications plus ou moins importantes avec les artères pulmonaires (shunts systémo-pulmonaires antérogrades et/ou rétrogrades). Le développement transpleural de l'HVPS est fréquent au sommet pulmonaire, alimenté par des branches des artères axillo-sub-clavières : le meilleur exemple est celui des lésions de tuberculose ulcéro-caséuses parfois compliquées de colonisation aspergillaire. Comme nous l'avons signalé, la participation des artères intercostales et phréniques inférieures est conditionnée par la présence d'adhérences pleurales.

À noter qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'importance de cette hypervascularisation et les risques d'hémoptysies : une hémoptysie grave peut survenir sur des artères systémiques peu augmentées de calibre. De même, il est difficile de déterminer par l'artériographie le site du saignement, sauf en cas d'extravasation.

Embolisations broncho-systémiques et pulmonaires

L'angiographie interventionnelle broncho-systémique vise à traiter ou à prévenir les hémoptysies par HVPS bronchique et non bronchique. L'angiographie interventionnelle pulmonaire permet de prévenir les complications des malformations artérielles pulmonaires congénitales et de traiter les saignements par lésion acquise des artères pulmonaires. Enfin, l'angiographie interventionnelle peut s'appliquer à la fois sur le versant broncho-systémique et pulmonaire lorsque les causes d'une hémoptysie peuvent relever des deux circulations.

Toute hémoptysie, si minime soit elle, nécessite une enquête étiologique rigoureuse. Celle-ci repose sur des moyens bien connus : la clinique, la radiographie standard, l'endoscopie et l'examen angioscanographique. L'identification du côté du saignement ou du secteur en cause est essentielle. Les moyens thérapeutiques qu'il convient de mettre en œuvre varient selon l'importance de l'hémoptysie et ses circonstances de survenue ; mais cette notion est d'interprétation délicate dans la mesure où une hémoptysie minime peut précéder un saignement massif. C'est dire l'importance de dépister les malades à risque grâce aux moyens d'imagerie comme la tomодensitométrie thoracique multi-détecteurs.

Les moyens thérapeutiques médicaux dont on dispose sont l'oxygénothérapie, la mise en place d'un abord veineux, les médicaments vasoconstrictrices, la correction d'éventuels troubles de la coagulation, les techniques endoscopiques (aspiration, instillations de drogues vasoconstrictrices), la ventilation assistée (intubation non sélective ou sélective), et les techniques de réanimation.

Les techniques angiographiques représentent un moyen thérapeutique qu'il convient d'utiliser à bon escient. Elles n'ont que peu ou pas de place en cas d'hémoptysie minime quand le scanner est normal. En revanche, les angiographies seront nécessaires dans les hémoptysies de grande abondance ou dans les formes cataclysmiques après contrôle des paramètres vitaux par les techniques de réanimation. Dans ces circonstances, la mortalité et la morbidité sont élevées, malgré les progrès du traitement médical seul ou si un traitement chirurgical est pratiqué en urgence. Une équipe expérimentée d'angiographistes joue un rôle primordial surtout quand le recours chirurgical n'est pas envisageable en raison de la diffusion de la maladie pulmonaire ou de l'état des fonctions respiratoires.

Les indications d'angiographie seront posées au cas par cas dans les saignements d'abondance moyenne ou récidivants, au cours de réunions de concertation pluridisciplinaire.

■ Embolisations broncho-systémiques

Lorsqu'il s'agit d'une affection localisée, l'embolisation broncho-systémique permet de traiter l'hémoptysie symptomatique. L'indication d'une chirurgie d'exérèse de la zone pathologique peut se discuter dans un second temps si le traitement médical échoue et que des récurrences d'hémoptysies surviennent. C'est le cas des tumeurs opérables, des aspergillomes ou des foyers localisés de pneumonie chronique ou de dilatations des bronches. Le recours à la chirurgie s'impose également en cas d'atteinte des gros vaisseaux, ou en cas d'échec des moyens médicaux et des techniques d'embolisation.

En revanche, en cas d'affection chronique diffuse ou chez un patient à risque élevé pour une intervention chirurgicale, la technique d'embolisation nécessite, outre une prise en charge immédiate du premier épisode d'hémoptysie, une stratégie et une tactique à définir sur le long terme. En effet, le recours chirurgical étant non envisageable chez ces patients, des principes fondamentaux doivent être respectés pour ne pas rendre l'angiographie interventionnelle impraticable ou inefficace à long terme.

Principes généraux de l'embolisation bronchique

Ils sont les suivants.

- Elle doit être périphérique, le plus près possible de la zone « cible » pathologique où se situent l'hypervascularisation et les communications entre les deux circulations par shunt systémo-pulmonaire. Ce principe permet d'éviter le recrutement ultérieur d'autres pédicules artériels d'accès angiographique parfois plus difficile.

- Elle ne doit pas être trop distale pour prévenir les complications ischémiques ou les nécroses de structures médiastinales ou pulmonaires (bronches, œsophage).

- Elle doit, autant que possible, respecter la partie toute proximale du pédicule principal alimentant directement la zone pathologique, repéré lors de la première artériographie, la « voie sacrée ». En effet, sa préservation doit être une règle essentielle en prévision d'une éventuelle récurrence hémoptoïque. À défaut, on s'expose à la reprise en charge de la zone pathologique par un autre rameau du plexus broncho-médiastinal, de cathétérisme parfois plus difficile. Ce rameau se sera développé en raison de l'occlusion proximale du pédicule direct, et son repérage angioscanographique et angiographique peut s'avérer très difficile lors de la récurrence d'hémoptysie (fig. 1).

- Le geste interventionnel vient après un bilan radiologique standard et surtout maintenant l'angioscanographie multi-coupes (6). Avec moins de 100 mL de produit de contraste iodé et grâce à une grande résolution temporelle et spatiale de l'examen angioscanographique multi détecteurs, il apparaît

URGENCES CARDIOVASCULAIRES

possible actuellement de repérer les artères bronchiques et leur origine, voire les pédicules alimentant l'artère spinale antérieure. De plus, la localisation du site du saignement est possible grâce aux signes parenchymateux, surtout si ceux-ci sont localisés. Aussi une telle technique d'imagerie peut faire concurrence à la fibroscopie bronchique dont le rôle est actuellement discuté à la phase aiguë d'une hémoptysie.

– Il convient de rappeler qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'aspect artériographique et la détermination de la zone de saignement ; une seule exception à cette règle est la visualisation d'une extravasation de produit de contraste lors de l'injection, témoignant généralement d'une hémoptysie massive.

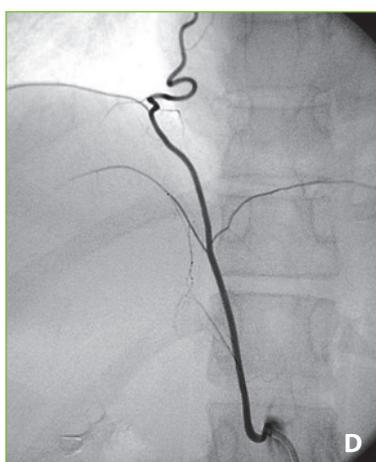




Fig. 1 – Une erreur à ne pas commettre, l’occlusion proximale de la « voie sacrée ». Récidive d’hémoptysies chez une femme jeune, 3 mois après embolisation proximale d’un tronc broncho-intercostal par une microspirale. Antécédents de maladie veineuse thrombo-embolique. **A.** Radiographie standard du thorax. La microspirale d’embolisation est visible. **B, C.** Artériographie bronchique droite démontrant la reperméabilisation partielle à travers la microspirale et le développement de multiples branches collatérales. L’artériographie broncho-intercostale montrant la reperméabilisation du pédicule embolisé, et le développement d’anastomoses multiples vers la cible pathologique, de calibre trop fin pour permettre une nouvelle embolisation par cette voie. La coronarographie est normale. L’artériographie broncho-systémique, incluant les opacifications de la mammaire droite, des troncs supra-aortiques, des intercostales ne détecte que de très fins rameaux non embolisables. **D, E.** La zone « cible » est reprise en charge et accessible par l’artère phrénique inférieure droite. **F, G.** Positionnement d’un micro-cathéter dans l’artère phrénique inférieure droite et opacification du shunt systémo-pulmonaire (**F**). Contrôle après embolisation par micro-sphères positionné le plus près possible de la « cible » (**G**).

Technique et agents d'embolisation

Ils sont très variés. Certains agents liquides ont été abandonnés comme l'alcool absolu qui provoque des nécroses étendues. Les colles biologiques (isobutyl-2-cyanoacrylate) ont été également à l'origine de nécroses et provoquent une obstruction proximale du pédicule. L'usage de thrombine mélangé à du produit de contraste a récemment montré son efficacité (7).

Les particules comme le spongel et la dure-mère ont été abandonnées car ils sont d'origine animale. Ils ont été remplacés par des produits synthétiques.

Les autres particules calibrées ou non calibrées en polyvinyl-alcool ou les microsphères sont utilisées de plus en plus souvent. Bien qu'il s'agisse de particules considérées comme non résorbables, la notion d'occlusion définitive est très controversée (8).

L'usage de ballonnets occlusifs ou de microspirales permet d'obtenir une obstruction proximale. Si cette obstruction est à éviter pour préserver l'accès principal à la zone pathologique ; en revanche, elle peut rendre service pour certains pédicules provenant d'artères à haut risque comme les artères coronaires ou certains troncs supra-aortiques. De même, des dispositifs de grand diamètre sont maintenant disponibles, du même type que ceux utilisés pour fermer les shunts intracardiaques.

Principes essentiels

Au plan technique, nous rappellerons quelques principes essentiels (9-12).

– En cas d'artère intercosto-bronchique impliquée dans une hypervascularisation systémique, un pédicule radiculo-médullaire doit être systématiquement recherché. Certaines branches destinées à la trachée ont un aspect angiographique similaire. Au moindre doute, le rameau en question doit être considéré comme un rameau spinal, et l'embolisation pourra être récusée ou sa technique adaptée (usage d'un micro-cathéter).

Par ailleurs, la zone pathologique se comporte comme un véritable « aspirateur » de sang, à partir des artères systémiques alentour, et ces artères sont anastomosées entre elles. C'est le cas principalement des intercostales et des troncs intercosto-bronchiques. Certaines peuvent ainsi circuler à contre-courant au profit de la zone d'hyper vascularisation systémique par un phénomène de vol artériel. Ainsi, lors de l'analyse dynamique des séquences, il convient de rechercher l'image d'un flux de lavage de sang non opaque provenant d'un territoire intercostal soumis à un phénomène de vol. Une telle image peut masquer la présence du rameau radiculo-médullaire qui représenterait un risque important lors de l'embolisation (13).

– En cas d'atteinte multi-pédiculaire, les techniques d'embolisation sont parfois prises en défaut. L'exemple des agénésies artérielles pulmonaires

est classique. L'hypervascularisation systémique est assurée par toutes les artères pariéto-thoraciques du côté atteint. L'embolisation d'un pédicule est immédiatement compensée par la reprise en charge du territoire correspondant par un ou plusieurs autres pédicules. Dans les agénésies, les hémoptysies parfois graves sont donc de gestion difficile d'une part en raison du caractère multi-pédiculaire bronchique et non bronchique de l'hypervascularisation, facteur majeur de récurrence après embolisation, d'autre part en raison du risque hémorragique lors de l'intervention chirurgicale.

– Un shunt systémo-pulmonaire peut être alimenté par un rameau coronarien atrial de l'artère circonflexe coronaire gauche ou de la coronaire droite. Son embolisation par micro-cathéter doit débiter par l'usage de microparticules non résorbables destinées à atteindre le territoire pulmonaire pathologique ; puis un agent d'occlusion définitif comme une micro-spire doit permettre l'interruption définitive du rameau atrial. Une telle technique permet d'éviter de recourir à une nouvelle embolisation par cette voie à haut risque angiographique.

– Les anévrysmes bronchiques par hyperdébit surviennent lors d'hypervascularisations systémiques chroniques, et se développent aux dépens des artères bronchiques impliquées, généralement près de leur ostium. Ils ont une pathologie propre dominée par les ruptures médiastinales, pleurales ou bronchiques. La technique doit intégrer l'embolisation préalable des branches de sortie de l'anévrysme et du territoire distal broncho-pulmonaire ; sinon l'occlusion de l'anévrysme ne sera que temporaire et la reperméation est la règle.

On constate depuis quelques années l'usage croissant de micro-cathéters utilisés en coaxial dans la lumière d'un cathéter porteur. Ils permettent d'une part de pratiquer une embolisation au-delà de l'origine de pédicules dangereux, d'autre part de limiter l'embolisation à la zone de l'hémorragie telle qu'elle a été définie sur l'imagerie non invasive. Cette forte croissance de l'usage des micro-cathéters ne repose pas encore sur une supériorité démontrée en termes d'efficacité ou de baisse de morbidité des techniques d'embolisation. En revanche, un micro-cathéter permet la stabilisation du cathéter porteur dans la lumière souvent sinueuse d'une artère systémique.

En pratique, l'usage d'un produit de contraste non ionique est fortement recommandé pour prévenir les risques d'ischémie médullaire.

Résultats de l'embolisation broncho-systémique

Depuis les travaux originaux de Rémy, les résultats de l'embolisation broncho-systémique ont été publiés sur une large échelle (1, 9-11, 14, 15). Ils font ressortir une grande efficacité immédiate avec une technique rigoureuse mais également la possibilité d'échec immédiat ou de récurrence à plus ou moins long terme.

Les échecs immédiats vont de 10 à 25 % (12). Ces échecs peuvent découler :

- d'une origine artérielle pulmonaire de l'hémoptysie, dont la fréquence est estimée à environ 10 %. L'angio-TDM rend alors des services inestimables en précisant l'aspect des vaisseaux pulmonaires (images d'anévrisme ou de faux anévrisme), quelle que soit l'origine de sa vascularisation, systémique, pulmonaire ou mixte. L'angiographie en effet est parfois confrontée à une dualité circulatoire de la lésion artérielle pulmonaire, comme un anévrisme de Rasmussen (aspect d'occlusion fonctionnelle lors de l'opacification artérielle pulmonaire, par une reprise en charge systémique) ;

- des possibles anastomoses interbronchiques proximales, qui peuvent ne pas être décelées si le positionnement du cathéter d'embolisation se fait au-delà de la zone d'anastomose ;

- d'origine aberrante des artères broncho-systémiques, maintenant mieux reconnues par angio-TDM multi-coupes ;

- de la méconnaissance de pédicules non bronchiques qu'il convient de rechercher depuis la bifurcation carotidienne jusqu'aux artères rénales.

Les échecs retardés, c'est-à-dire ceux qui aboutissent à une récurrence d'hémoptysie dans les semaines qui suivent l'embolisation, sont estimés à 20 %. Il peut s'agir de la recanalisation de l'artère obstruée initialement par une particule résorbable, du recrutement d'autres pédicules, d'une embolisation incomplète ou de la progression de l'affection causale.

Au total, sur de larges séries, on constate un taux de récurrence qui avoisine 40 % à 5 ans, taux qui apparaît indépendant du type de particules d'embolisation utilisées et qui survient préférentiellement dans certaines affections comme la mucoviscidose ou les dilatations des bronches (14, 15).

Complications des embolisations broncho-systémiques

Elles sont vraisemblablement sous-évaluées car elles sont peu rapportées dans la littérature.

Parmi les complications ischémiques, il convient de souligner le risque d'ischémie médullaire, complication majeure. L'identification angiographique préalable de l'artère spinale antérieure est recommandée, mais elle est loin d'être systématique. Le piège lié à un phénomène de vol intercostal pouvant empêcher la détection angiographique du rameau spinal antérieur a déjà été évoqué (13).

Quant à l'ischémie myocardique, il convient d'en connaître toute la gravité. L'intrication du réseau coronarien et du réseau broncho-systémique est connue. Des artères coronaires normales ou pathologiques peuvent participer à une hyper vascularisation systémique. De même, un réseau broncho-systémique peut contribuer à la perfusion coronarienne chez un patient ayant une

artériosclérose coronaire. Ces interconnexions, bien décrites par Matsunaga, surviennent de façon préférentielle au cours de maladie de Takayasu avec atteinte artérielle pulmonaire (16).

Les nécroses bronchiques et œsophagiennes sont exceptionnelles et leurs conséquences très lourdes. L'identification d'un rameau œsophagien est parfois difficile car il est très grêle et le flux de produit de contraste se fait de façon préférentielle vers le poumon. Dans tous les cas, l'embolisation d'une artère œsophagienne doit être évitée.

De même, l'ischémie broncho-pulmonaire est également sous-estimée, car peu symptomatique. On la découvre parfois lors des endoscopies post-embolisation ; la muqueuse bronchique apparaît pâle. Elle serait plus fréquente lorsque la taille des particules utilisées pour l'embolisation est inférieure à 325 μm . En pratique, l'usage de particules d'une taille supérieure ou égale à 500 μm est préconisé car celle-ci est supérieure à la taille des anastomoses broncho-pulmonaires et au réseau capillaire muqueux ou péribronchique. En cas de shunt antérograde, où les mailles anastomotiques systémo-pulmonaires sont parfois de gros calibre, le choix des particules doit tenir compte des images angiographiques.

Les douleurs thoraciques de post-embolisation, qui seraient le fait d'une ischémie médiastinale passagère, ont une fréquence qui oscille entre 3 et 10 %. Elles seraient liées à l'obstruction du plexus broncho-médiastinal. La symptomatologie évolue favorablement en quelques jours.

Le reflux de particules d'embolisation dans l'aorte est également sous-estimé car bien toléré ; l'usage de micro-cathéters pourrait en réduire l'incidence.

Les lésions traumatiques des artères bronchiques proximales ou de leur origine, voire les dissections localisées de l'aorte lors du cathétérisme et des embolisations, ont une fréquence qui se situe entre 1 et 5 %. Elles surviennent volontiers lors du contrôle angiographique post-embolisation. Les complications graves sont exceptionnelles (12).

■ Embolisations pulmonaires

L'embolisation pulmonaire est utilisée dans le traitement des lésions artérielles pulmonaires iatrogéniques, les pseudo-anévrismes tumoraux ou infectieux, les vascularites comme la maladie de Behçet, et les shunts tumoraux comme dans le cancer bronchiolo-alvéolaire (17, 18).

Les lésions iatrogéniques des artères pulmonaires sont dominées par les ruptures occasionnées par l'usage des cathéters de Swan-Ganz (19). Les explorations hémodynamiques cardio-pulmonaires utilisent ce cathéter pour faire des mesures, du débit cardiaque par thermodilution, des pressions droites

et de la pression capillaire pulmonaire bloquée, reflet des pressions de remplissage des cavités gauches. Cette dernière mesure est faite dans une artère pulmonaire en gonflant à l'air un ballonnet de 10 mm situé à l'extrémité de ce cathéter, après repérage radioscopique de la position de l'extrémité du cathéter. En l'absence de repérage, c'est-à-dire au lit du malade, le ballonnet risque d'être gonflé dans une artère de très petit calibre, ce qui explique la rupture de l'artère lors de l'inflation, sources d'hémoptysies massives, mortelles dans 50 % des cas. Dans les multiples observations rapportées, les auteurs insistent sur les circonstances favorisantes que sont l'HTAP et le traitement anticoagulant. Il nous paraîtrait plus opportun d'insister sur le respect des règles d'utilisation de ce type de cathéter, d'autant que son utilisation large est très discutée dans la littérature en raison, d'une part de la précision des mesures faites par des moyens non invasif et, d'autre part, de la morbidité liée à son utilisation.

Le diagnostic de rupture iatrogénique d'une branche de l'artère pulmonaire se fait par l'anamnèse devant des hémoptysies aiguës survenant brutalement en réanimation ou en peropératoire. Le diagnostic topographique est suspecté par la radiographie thoracique, et confirmé par le scanner, si les conditions hémodynamiques sont satisfaisantes permettant la réalisation de l'examen. Dans le cas contraire, regonfler le cathéter de Swan-Ganz peut être un geste salvateur (obstruction de la brèche artérielle), en même temps que le malade est transféré en salle d'angiographie. Le traitement par embolisation est d'autant plus facile que la lésion est distale. Cependant, comme pour l'embolisation des malformations artério-veineuses pulmonaires (MAVP), certains pédicules sont difficiles d'accès. La difficulté est maximale lorsque la rupture se situe dans une petite branche proximale, près du hile ou du tronc de l'artère pulmonaire.

Les pseudo-anévrismes tumoraux correspondent à une érosion extrinsèque de l'artère pulmonaire par une tumeur maligne. Les hémoptysies qui en découlent peuvent être mortelles. À titre palliatif, une embolisation peut être proposée.

Les pseudo-anévrismes pulmonaires infectieux sont secondaires à une septicémie, une endocardite tricuspide ou à des embolies septiques d'origine veineuse périphérique. Les embolies septiques migreraient dans les vasa vasorum pulmonaires et favoriseraient l'atteinte intrinsèque de la paroi artérielle pulmonaire ; ils surviennent volontiers dans le cadre d'une toxicomanie intraveineuse. Les indications d'embolisation ne se posent que devant des hémoptysies, en cas d'échec du traitement médical. Différent est le mécanisme de constitution des faux anévrismes par érosion infectieuse ou nécrotique extrinsèque d'un vaisseau pulmonaire, au sein d'une pneumopathie nécrosante comme la tuberculose ou l'aspergillose invasive. L'indication d'une embolisation préventive d'hémoptysies massives se discute au cas par cas.

La maladie de Behçet se complique dans un tiers des cas de lésions artérielles et veineuses systémiques, et de vascularite pulmonaire, source de thromboses et de faux anévrysmes pulmonaires. Ces derniers sont grevés d'une mortalité de 50 % par hémoptysies foudroyantes liées à la fissuration bronchique ou pulmonaire des faux anévrysmes. L'embolisation pulmonaire a été utilisée avec succès dans les formes bilatérales où l'indication chirurgicale d'exérèse ne pouvait pas être retenue (20). Nous envisagerons les difficultés de la prise en charge des hémoptysies dans cette affection dans le paragraphe suivant.

L'embolisation pulmonaire est par ailleurs indiquée dans le traitement des MAVP en vue de prévenir leurs complications, parmi lesquelles figurent les ruptures. Les MAVP sont généralement d'origine congénitale ou héréditaire comme dans la maladie de Rendu-Osler-Weber (80 %), ou acquises (traumatiques, dans les syndromes hépatopulmonaires, les complications des anastomoses cavo-pulmonaires de Fontan et de Glenn, les schistosomiasés ou la maladie de Fanconi) (21-23).

Les MAVP se définissent comme une communication directe entre une artère et une veine pulmonaire, sans interposition d'un secteur capillaire. Elles engendrent trois types de complications : un shunt droit-gauche source d'hypoxémie réfractaire à l'oxygénothérapie et de polyglobulie ; des embolies crurales, septiques ou gazeuses de la grande circulation ; et des ruptures pulmonaires ou pleurales de la MAVP (hémoptysies, hémothorax). Ces complications sont dominées par les accidents vasculaires cérébraux (30 %), les abcès cérébraux (9 %) et les hémoptysies voire les hémothorax (10 %). La morbi-mortalité atteint 70 % dans les formes diffuses.

La grossesse (au cours du 2^e ou du 3^e trimestre), les voyages en avion et la plongée sous-marine sont des circonstances qui majorent le risque de rupture. La zone intermédiaire anévrysmale entre l'artère afférente et la veine de drainage a généralement une paroi extrêmement fine, très vulnérable en cas de variations de pressions thoraciques ou d'HTAP. Aussi, l'embolisation préventive est la règle en cas de désir de grossesse si la MAVP est connue.

Les observations d'embolisation en urgence pour rupture de MAVP sont exceptionnelles.

Parmi les traitements possibles des MAVP, l'embolisation à froid s'impose comme la technique de référence. Les indications chirurgicales sont en effet devenues rares, se limitant aux fistules très proximales, périhilaires, avec un pédicule afférent très court, voire exclusivement aux échecs de l'embolisation. Dans tous les cas, un traitement médical doit être prescrit dominé par l'antibioprophylaxie systématique en cas de geste pouvant générer des complications infectieuses (soins dentaires, infections ORL).

La technique de l'embolisation consiste à obstruer le ou les pédicules artériels pulmonaires afférents de la MAVP, dont le diamètre seuil minimal a

été empiriquement fixé à 3 mm. Dans les indications, on ne tient pas compte du diamètre du sac anévrysmal siégeant dans la zone intermédiaire entre l'artère afférente et la veine pulmonaire. Cette obstruction angiographique se fait immédiatement en amont de la communication artérioveineuse et du sac anévrysmal. Un cathétérisme hypersélectif de l'artère afférente est effectué par voie veineuse fémorale ; une angiographie sélective permet de faire le choix du meilleur agent d'occlusion en fonction de l'architecture de la MAVP. Le sac anévrysmal est souvent à paroi extrêmement mince et fragile et il convient d'éviter d'y positionner un cathéter pour prévenir une effraction traumatique. Cependant, dans certaines formes où le pédicule afférent est très court, certains auteurs ont proposé l'embolisation du sac anévrysmal lui-même.

Les résultats des embolisations des MAVP ont été publiés sur de très larges séries (21-23). Le succès initial est de l'ordre de 98 % avec une mortalité pratiquement nulle.

Dans les formes où les MAVP sont uniques ou multiples non diffuses, on peut obtenir la guérison mais avec certaines réserves : la croissance de fistules est possible car la maladie de Rendu-Osler est une affection évolutive, surtout lors de la puberté ou d'une grossesse. La reperméation secondaire d'un pédicule embolisé ou le recrutement de pédicules pulmonaires accessoires contigus à la zone d'embolisation peuvent conduire à la persistance ou à la réouverture d'une MAVP embolisée. Plus rarement, le développement secondaire de la circulation systémique compensant le territoire artériel pulmonaire embolisé peut conduire à une reperfusion de la MAVP.

La survenue retardée d'une reprise en charge du territoire embolisé est certainement sous-estimée. En effet, le contrôle radiologique après embolisation est classiquement fait par tomодensitométrie *non injectée*, ce qui risque de méconnaître une reperfusion de l'artère afférente, une recanalisation de la MAVP par des artères adjacentes ou une reprise en charge systémique du territoire embolisé. Cette revascularisation a été démontrée dans de rares observations grâce à l'IRM de perfusion. Mais cette constatation devra faire l'objet d'études prospectives utilisant notamment le scanner multi-détecteur, dont la résolution spatiale est meilleure que l'IRM. Même si la morbidité d'une telle reprise en charge est encore indéterminée, elle doit être prise en considération dans les volumineuses malformations complexes, principalement celles intéressant les bases pulmonaires. En effet, dans ces territoires le recrutement des pédicules transpleuraux ou transdiaphragmatiques apparaît fréquent. Dans ces circonstances, les indications thérapeutiques préventives d'hémoptysie ne sont pas connues.

■ Double embolisation bronchique et pulmonaire

Dans certaines affections (MAVP, maladie de Behçet, maladie de Takayasu ou la tuberculose), l'intrication entre l'atteinte artérielle pulmonaire et une hyper vascularisation systémique est fréquente, soulevant des problèmes diagnostiques et thérapeutiques parfois très complexes en cas d'hémoptysies. Le saignement est-il d'origine artérielle pulmonaire ou broncho-systémique ou mixte ?

Les techniques combinées d'angiographie interventionnelle artérielle pulmonaire et broncho-systémique n'ont été que rarement rapportées dans la littérature depuis le premier cas publié par Bredin (24).

Dans les MAVP ou les malformations vasculaires pulmonaires sans communication artérioveineuse

Une composante systémique est parfois présente. À titre curatif ou préventif d'une hémoptysie, on peut être conduit à pratiquer une embolisation sur les deux circulations. Cependant, le choix du matériau d'embolisation systémique doit prendre en compte l'existence éventuelle d'une communication artérioveineuse pulmonaire. Une embolisation bronchique pourrait en effet se compliquer d'une migration de particules vers la veine pulmonaire et la circulation générale (25).

Dans la maladie de Behçet

Les mécanismes des hémoptysies sont extrêmement complexes. On peut incriminer la vascularite pulmonaire, les thromboses, les embolies et les infarctus pulmonaires, l'hypertension artérielle pulmonaire, les faux anévrysmes artériels pulmonaires, et l'hypervascularisation systémique compensant les obstructions artérielles pulmonaires. La rupture d'un faux anévrysme représente le risque le plus important (20).

La prise en charge thérapeutique est d'autant plus difficile qu'il est impossible de prévoir l'efficacité du traitement médical. Les résultats de la chirurgie sont décevants. Les seuls succès rapportés découlent de la chirurgie d'exérèse. L'évolution précoce des faux anévrysmes vers la thrombose, après la mise en route du traitement médical, serait un argument en faveur d'une évolution favorable. Cependant, en cas d'anévrysmes artériels pulmonaires multiples, pouvant s'intégrer dans un syndrome d'Hughes-Stovin (anévrysmes artériels pulmonaires associés à une thrombose cave), l'évolution de chaque anévrysme paraît indépendante de celle des autres. Certains peuvent donc évoluer favorablement vers la thrombose, alors que d'autres se fissureront dans une lumière bronchique ou dans le parenchyme pulmonaire.

Les anévrysmes artériels pulmonaires tronculaires, surtout s'ils sont multiples, bilatéraux ou s'ils s'accompagnent d'hypertension artérielle pulmo-

naire ne peuvent être traités par angiographie interventionnelle. En revanche, les autres formes peuvent donner lieu à une embolisation artérielle pulmonaire d'autant que les branches efférentes des faux anévrismes sont souvent interrompues ou thrombosées ; si bien que l'embolisation n'a que peu d'incidence néfaste sur la vascularisation fonctionnelle pulmonaire.

La gestion multidisciplinaire des complications hémoptoïques de la maladie de Behçet est fondamentale, faisant intervenir les réanimateurs, les endoscopistes, les chirurgiens thoraciques et l'hémobiologiste. L'angio-TDM a une place déterminante pour contribuer à élucider le mécanisme des hémoptysies. L'augmentation de taille d'un faux anévrisme, la survenue d'une condensation ou d'images d'hyperatténuation péri-anévrismale en verre dépoli, sont en faveur d'une évolutivité voire d'une fissuration. En pratique, si l'embolisation apparaît techniquement possible, c'est la première étape à pratiquer en cas d'hémoptysie massive résistant au traitement médical bien conduit.

En cas de récurrence d'hémoptysie après une embolisation satisfaisante des anévrismes artériels pulmonaires, une origine broncho-systémique doit être envisagée (20). L'hypervascularisation systémique est souvent majeure, multipédiculaire avec des anastomoses profuses aussi bien transversales que verticales dans le médiastin. L'usage de particules non résorbables de grande taille (supérieure à 500 µm) est considérée comme préférable pour prévenir l'ischémie parenchymateuse chez ces patients dont le territoire vasculaire pulmonaire est déjà interrompu par les embolies, les thromboses ou la vascularite.

Dans la maladie de Takayasu

L'atteinte artérielle pulmonaire prend préférentiellement l'aspect de sténoses ou d'occlusions proximales prédominant à l'étage segmentaire. Les anévrismes sont rares mais parfois très proches de ceux que l'on rencontre dans la maladie de Behçet. L'atteinte artérielle pulmonaire définit le type IV de la maladie.

Les hémoptysies peuvent découler soit d'un infarctus pulmonaire compliquant les lésions artérielles proximales, soit d'une hypervascularisation systémique compensant les sténoses proximales, soit des deux à la fois. On peut être amené à proposer un double geste d'angiographie interventionnelle visant à lever l'obstacle artériel pulmonaire par angioplastie et à emboliser les pédicules broncho-systémiques de reprise en charge. Le bilan artériel systémique doit obligatoirement inclure l'exploration des artères coronaires parfois impliquée dans ces hémoptysies.

Au cours de la tuberculose

Le radiologue interventionnel doit toujours conserver à l'esprit une possible origine artérielle pulmonaire des hémoptysies. Il peut s'agir soit d'une tuberculose aiguë provoquant une ulcération extrinsèque d'une petite branche

artérielle pulmonaire, soit d'un anévrisme de Rasmussen constitué au contact d'une caverne tuberculeuse (17). L'angio-TDM est déterminante pour mettre en évidence l'anomalie artérielle pulmonaire, d'autant qu'une exclusion fonctionnelle angiographique de l'anévrisme est possible en raison de la reprise en charge systémique.

Conclusion

L'intrication des deux circulations fonctionnelle et systémique pulmonaires, illustrée *in vitro*, se confirme en pathologique thoracique. La survenue d'une hémoptysie peut découler soit d'une origine artérielle pulmonaire, soit beaucoup plus souvent d'une HVPS, soit des deux à la fois. C'est la raison pour laquelle l'examen scanographique multi-détecteurs peut guider le radiologue vasculaire pour tenter de déterminer le siège, le mécanisme précis et la cause du saignement. L'embolisation broncho-systémique doit s'inscrire dans le temps en évitant à tout prix les techniques qui risquent de compromettre l'efficacité à long terme de l'embolisation, en particulier l'obstruction trop proximale de la voie d'accès vers la zone du saignement (« voie sacrée »).

Références

1. Rémy J, Voisin C, Ribet M *et al.* (1973) Traitement par embolisation des hémoptysies graves ou répétées liées à une hyper vascularisation systémique. *Nouv Presse Med* 2: 2060
2. Viamonte M Jr, Viamonte M, Camacho M, Liebow A (1989) Corrosion cast studies of the bronchial arteries. *Surg Radiol Anat* 11: 215-9
3. Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J (1987) The bronchial circulation. Small but a vital attribute of the lung. *Am Rev Respir Dis* 135: 463-81
4. Butler J (1991) The bronchial circulation. *New Phys Sci* 6: 21-5
5. Rémy-Jardin M, Rémy J (1990) La vascularisation systémique non bronchique du poumon. *Rev Mal Resp* 7: 95-118
6. Khalil A, Fartoukh M, Tassart M, Parrot A, Marsault C, Carette MF (2007) Role of MDCT in identification of the bleeding site and the vessels causing hemoptysis. *AJR Am J Roentgenol* 188: W117-25
7. Vrachliotis T, Sheiman RG (2002) Treatment of massive hemoptysis with intra-arterial thrombin injection of a bronchial artery. *AJR* 179: 113-4

8. Tomaszefski J, Cohen AM, Doershuk CF (1988) Long-term histopathologic follow-up of bronchial arteries after therapeutic embolization with polyvinylalcohol (Ivalon) in patients with cystic fibrosis. *Hum Pathol* 19: 555-61
9. Rémy J, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Voisin C (1997) Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* 122: 33-7
10. Rapkin JE, Astafjev VI, Gothman LN, Grigorjev YG (1987) Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage, *Radiology* 163: 361-5
11. Kato A, Kudo S, Matsumoto K *et al.* (2000) Bronchial artery embolization for hemoptysis due to benign diseases: immediate and long-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 23: 351-7
12. Mesurolle B, Lacombe P, Barré O, Qanadli S, Mulot RO, Chagnon S (1996) Echecs et complications des embolisations artérielles bronchiques. *Rev Mal Respir* 13: 217-25
13. Mesurolle B, Lacombe P, Qanadli S, Barré O, Mulot R (1997) Chagnon S. Identification angiographique de l'artère spinale avant embolisation artérielle bronchique. *J Radiol* 78: 377-80
14. Barben J, Robertson D, Olinsky A, Ditchfield M (2002). Bronchial artery embolization for hemoptysis in young patients with cystic fibrosis. *Radiology* 224: 124-30
15. Rémy J, Lemaitre L, Lafitte JJ, Vilain MO, Saint-Michel J, Steenhouver F (1984) Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: diagnosis and treatment. *AJR* 143: 963-9
16. Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I *et al.* (1993) Coronary to pulmonary artery shunts via the bronchial artery: analysis of cineangiographic studies. *Radiology* 186: 877-82
17. Rémy-Jardin M, Wattinne L, Rémy J (1991) Transcatheter occlusion of pulmonary artery circulation and collateral supply: failures, incidents and complications. *Radiology* 180: 699-705
18. Khalil A, Parrot A, Nedelcu C, Fartoukh M, Marsault C, Carette MF (2008) Severe hemoptysis of pulmonary arterial origin: signs and role of multidetector row CT angiography. *Chest* 133: 212-9
19. Mulot R, Jondeau G, Rezgui N *et al.* (1993) Embolisation percutanée des ruptures traumatiques de l'artère pulmonaire par cathéter de Swan-Ganz : trois observations. *Rev Imag Med* 5: 99-103
20. Lacombe P, Qanadli S, Jondeau G *et al.* (1997) Treatment of hemoptysis in Behçet syndrome with pulmonary and bronchial embolization. *J Vasc Interv Radiol* 8: 1043-7
21. Gossage JR, Kanj G (1998) Pulmonary arteriovenous malformations. A state of the art review. *Am J Respir Crit Care Med* 158: 643-61
22. Lacombe P, Lagrange C, Beauchet A, El Hajjam M, Chinot T, Pelage JP (2009) Diffuse Pulmonary Arteriovenous Malformations in Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: Long-term Results of Embolization According to the Extent of Lung Involvement. *Chest* 135: 1031-7
23. Pelage JP, Lagrange C, Chinot T, El Hajjam M, Roume J, Lacombe P (2007) Consultation Pluridisciplinaire Maladie de Rendu-Osler. Embolization of localized pulmonary arteriovenous malformations in adults. *J Radiol* 88: 367-76

HÉMOPTYSIES : EMBOLISATION BRONCHO-PULMONAIRE

24. Bredin CP, Richardson PR, King TKC *et al.* (1978) Treatment of massive hemoptysis by combined occlusion of pulmonary and bronchial arteries. *Am Rev Respir Dis* 117: 969-73
25. Lacombe P, Lagrange C, El Hajjam M, Chinet T, Pelage JP (2005) Reperfusion of complex pulmonary arteriovenous malformations after embolization: report of three cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 28: 30-5