



## Les hémoptysies : critères d'orientation, stratégie diagnostique et thérapeutique

M. FARTOUKH<sup>1,5</sup>, A. PARROT<sup>1</sup>, A. KHALIL<sup>2</sup>, J. ASSOUD<sup>3,5</sup>,  
J. CADRANEL<sup>4,5</sup>, M.-F. CARETTE<sup>2,5</sup>

---

### Points essentiels

- L'hémoptysie maladie est associée à un pronostic immédiat sombre en l'absence de prise en charge thérapeutique initiale adaptée.
- L'analyse du terrain, du mécanisme, de l'étiologie et du retentissement d'une hémoptysie est indispensable pour l'évaluation de la gravité initiale, qui conditionne le choix thérapeutique et son délai de mise en œuvre.
- La prise en charge thérapeutique de l'hémoptysie maladie repose sur des mesures médicales associées à la radiologie vasculaire interventionnelle, voire à la chirurgie thoracique. Elle s'est considérablement améliorée avec le développement de l'angio-TDM volumique (ATDMV) et les progrès de la radiologie vasculaire interventionnelle.
- La chirurgie thoracique d'hémostase est actuellement réservée aux échecs de la procédure radiologique et aux situations à risque de récurrence hémorragique.

---

<sup>1</sup>Unité de Réanimation médico-chirurgicale, Pôle Thorax Voies aériennes, Hôpital Tenon, Groupe hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien.

<sup>2</sup>Service de Radiologie, Pôle Imagerie, Hôpital Tenon, Groupe hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien.

<sup>3</sup>Service de Chirurgie thoracique, Pôle Thorax Voies aériennes, Hôpital Tenon, Groupe hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien.

<sup>4</sup>Service de Pneumologie, Pôle Thorax Voies aériennes, Hôpital Tenon, Groupe hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien.

<sup>5</sup>Université Pierre et Marie Curie

Correspondance : Muriel Fartoukh – Unité de Réanimation médico-chirurgicale, Pôle Thorax Voies aériennes, Hôpital Tenon, Groupe hospitalier des Hôpitaux Universitaires de l'Est Parisien – 4, rue de la Chine, 75020 Paris. Tél. : 01 56 01 65 74 – Fax : 01 56 01 60 97.  
Mail to [muriel.fartoukh@tnn.aphp.fr](mailto:muriel.fartoukh@tnn.aphp.fr)

- L'amélioration des conditions périopératoires est primordiale pour réduire la morbi-mortalité de la chirurgie d'hémostase.
- À plus long terme, les facteurs pronostiques de l'hémoptyisie maladie sont peu connus, issus d'une littérature hétérogène en termes d'effectif et de sélection de patients et de durée de suivi.

## 1. Introduction

L'hémoptyisie correspond à l'expectoration de sang au cours d'un effort de toux, provenant du secteur vasculaire thoracique vers le secteur aérien sous glottique (voies aériennes ou parenchyme pulmonaire). Il s'agit d'un symptôme fréquent en pathologie thoracique (7 à 10 % des motifs de consultation de pneumologie, 10 à 15 % des admissions en pneumologie, et 30 à 35 % des admissions en chirurgie thoracique). L'hémoptyisie « symptôme » justifie une enquête diagnostique étiologique rapide, sa prise en charge thérapeutique reposant avant tout sur celle de sa cause. Dans certaines situations, le pronostic vital peut être mis en jeu ; on qualifie alors l'hémoptyisie d'hémoptyisie « maladie ». C'est particulièrement dans ce contexte que la démarche diagnostique doit être hiérarchisée, reposant sur l'évaluation rigoureuse de la gravité initiale de l'hémoptyisie afin de proposer une stratégie thérapeutique adaptée à la situation clinique (1, 2).

## 2. Rappels d'angio-anatomie thoracique

La vascularisation intrathoracique normale est composée de deux systèmes, l'un nourricier (artères bronchiques), l'autre fonctionnel (artères pulmonaires). À l'état physiologique, de nombreuses anastomoses existent à différents niveaux entre les deux systèmes (3, 4). Dans certaines situations pathologiques, la vascularisation systémique intrathoracique est modifiée, avec la constitution plus ou moins rapide d'une hypervascularisation systémique (HVS), se traduisant par une augmentation de calibre et de longueur des artères systémiques réalisant un aspect pseudo-angiomateux voire pseudo-anévrysmal (3, 4). Ces modifications peuvent se situer au niveau des gros troncs artériels (hyper débit) ou à l'intérieur du poumon par réouverture des anastomoses existant entre les systèmes bronchique et pulmonaire. Ainsi, une HVS se développe en moins de 7 jours en cas de défaut de la circulation pulmonaire proximale (maladie thrombo-embolique veineuse par exemple). Une HVS peut également se développer en cas de destruction du lit capillaire pulmonaire : tuberculose pulmonaire active ou séquellaire, dilatations des bronches et mucoviscidose, infections à pyogènes et germes à croissance lente. Enfin, l'hypertrophie artérielle systémique peut correspondre à une hypervascularisation tumorale au cours des cancers bronchiques primitifs, des tumeurs carcinoïdes ou des métastases pulmonaires de certains cancers hypervasculaires.

L'irruption de sang dans les voies aériennes provient dans plus de 90 % des cas de la vascularisation artérielle systémique (bronchique ou non bronchique) par effraction du réseau angiomateux de l'HVS bronchique. Plus rarement la vascularisation pulmonaire (artérielle, veineuse ou capillaire) est incriminée. Exceptionnellement, les gros vaisseaux intrathoraciques (notamment l'aorte ou ses branches) peuvent être responsables d'hémoptysie cataclysmique quasiment toujours fatale, particulièrement en cas d'antécédent d'anévrisme aortique ou de chirurgie aortique, même ancienne. Le mécanisme de l'hémoptysie est parfois en rapport avec une hyperpression veineuse pulmonaire du fait d'une pathologie veineuse congénitale ou acquise (rétrécissement mitral, fibrose médiastinale, traitement par radiofréquence de troubles du rythme cardiaque), ou une lésion de la barrière alvéolo-capillaire (vascularite des petits vaisseaux). L'hémoptysie s'intègre alors dans le cadre plus général des hémorragies intra-alvéolaires, que nous n'aborderons pas ici (5). Enfin, au cours de certaines hémoptysies cryptogéniques de grande abondance, des anomalies vasculaires particulières ont été décrites : localisation ectopique d'artère bronchique en position très superficielle et contiguë à la muqueuse bronchique avec rupture de la paroi artérielle dans la lumière bronchique (syndrome de Dieulafoy bronchique) (6).

### 3. Évaluation de la gravité initiale d'une hémoptysie

La plupart des critères proposés dans la littérature pour définir la gravité d'une hémoptysie repose sur des études peu comparables entre elles, en termes de terminologie utilisée, de populations de patients étudiées, d'étiologies, de situations géographiques, de plateaux techniques disponibles, etc. Des éléments liés au patient (comorbidités, diathèse hémorragique), et à l'évènement hémorragique ou à ses conséquences (abondance, retentissement respiratoire voire hémodynamique, mécanisme et étiologie) sont autant de critères de gravité rapportés dans la littérature (7-8). Mal *et al.* ont proposé de définir l'hémoptysie « menaçant la vie » en intégrant les données fonctionnelles du patient à l'abondance de l'hémoptysie ou lorsqu'il est nécessaire de recourir à un traitement vasoconstricteur par voie générale (9).

**Le critère volume ou le débit de sang expectoré** est directement associé à la mortalité, bien qu'il n'existe pas de valeur seuil consensuelle dans la littérature (variant de 100 ml/24 h à 1 000 ml/48 h) (7-10). De plus, la quantification de l'abondance d'une hémoptysie peut s'avérer difficile et être mise en défaut en pratique clinique quotidienne. L'utilisation d'une échelle simple et reproductible est conseillée quand l'interrogatoire du patient ou de son entourage est possible (une cuiller à café, un verre, un haricot) (11).

**L'existence d'un retentissement respiratoire** (et à un moindre degré hémodynamique) participe également à la caractérisation de la gravité de l'hémoptysie. Cependant, les situations au cours desquelles l'administration d'une

ventilation mécanique est nécessaire pour une insuffisance respiratoire aiguë ne concernant que 10 à 15 % des patients admis en réanimation (1, 8, 10).

**Certaines comorbidités**, notamment respiratoires (mucoviscidose, insuffisance respiratoire chronique), ou la présence de diathèse hémorragique sont également considérées comme des critères de gravité (9, 12).

Enfin, **un mécanisme artériel pulmonaire** doit être considéré comme un critère de gravité. En effet, les hémoptysies de mécanisme artériel pulmonaire ne sont pas ou peu accessibles à l'administration d'un traitement vasoconstricteur, les artères pulmonaires étant peu dotées de fibres musculaires lisses, et les moyens thérapeutiques disponibles sont d'emblée semi-invasif (radiologie vasculaire interventionnelle) ou invasif (chirurgie thoracique) (13). Si l'hémoptysie liée aux dilatations des bronches répond quasi-exclusivement à un mécanisme artériel systémique bronchique, les hémoptysies liées au cancer bronchique et à des causes infectieuses (faux anévrisme de Rasmussen dans le cadre d'une tuberculose, pneumonie nécrosante, aspergillose) ou inflammatoires (maladie de Behçet, syndrome de Hughes-Stovin) peuvent répondre à un mécanisme artériel pulmonaire, qui peut être associé à l'HVS ou être isolé, et exister d'emblée ou se développer au cours du temps.

Enfin, il faut savoir que malgré une enquête étiologique approfondie, près de 15 % des hémoptysies restent sans cause identifiée. L'hémoptysie cryptogénique peut avoir un caractère massif (6).

## 4. Prise en charge thérapeutique de l'hémoptysie maladie

La prise en charge thérapeutique de l'hémoptysie maladie repose sur des mesures médicales, la radiologie vasculaire interventionnelle et la chirurgie thoracique. Elle est essentiellement guidée par l'abondance et le retentissement respiratoire de l'hémoptysie, mais repose également sur le mécanisme et l'étiologie suspectés, l'opérabilité du patient et la résécabilité éventuelle de la lésion causale. Les objectifs thérapeutiques sont symptomatiques (contrôler l'hémorragie et éviter l'asphyxie par inondation alvéolaire ou obstruction bronchique) et étiologiques (traiter la cause de l'hémoptysie).

### 4.1. Mesures médicales

Le premier volet du traitement médical repose sur des mesures générales simples. Une surveillance rapprochée avec un contrôle continu de la saturation artérielle en oxygène, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle est nécessaire et ne se conçoit qu'en soins intensifs ou en réanimation.

Une oxygénothérapie est indispensable, du fait du risque de récurrence imprévisible. Le positionnement en décubitus latéral du côté de l'hémoptysie, quand celui-ci est connu, permet d'éviter l'inondation du poumon controlatéral. Lorsque la ventilation mécanique est nécessaire, le recours à l'intubation avec une sonde

d'intubation classique est possible, en association éventuelle à un tamponnement chimique local ou à l'utilisation de ballonnet excluant le territoire de l'hémoptysie. Une sonde d'intubation double lumière (type Carlens) peut être mise en place, permettant une ventilation à poumons séparés.

L'administration d'un traitement vasoconstricteur par voie générale (terlipressine, vasopressine) peut être nécessaire, si l'hémoptysie est d'emblée menaçante ou en cas d'échec du traitement topique. Il faut souligner que l'efficacité de la terlipressine (glypressine®) ne repose que sur une seule étude ouverte conduite chez 20 patients (14). De plus, cette molécule, bien que très largement utilisée, n'a pas l'autorisation de mise sur le marché dans le traitement de l'hémoptysie. Le principal inconvénient de la terlipressine est lié à son efficacité, rendant difficile la réalisation d'une artériographie bronchique dans les 6 heures suivant son administration. Enfin, l'administration intraveineuse de facteur VII recombinant peut être utile dans certaines situations non contrôlées par les mesures précédentes, dans l'attente d'un traitement par radiologie vasculaire interventionnelle ou d'un traitement chirurgical (15).

Les autres mesures médicales générales relèvent davantage du bon sens clinique que des résultats d'études contrôlées : correction des troubles de l'hémostase quand cela est possible, traitement antitussif (à utiliser avec prudence), antibiothérapie (fortement recommandée en cas de dilatation des bronches ou de mucoviscidose ; indiscutable en cas de pneumonie bactérienne, ou d'abcès pulmonaire)...

Le second volet du traitement médical repose sur des mesures locales, chimiques ou mécaniques, administrées par fibroscopie, si l'hémoptysie n'a pas été contrôlée par les mesures générales précédentes.

Des instillations intrabronchiques répétées de sérum physiologique glacé par bolus de 20 à 50 ml peuvent contrôler l'hémoptysie. En cas d'échec, ou lorsque l'hémoptysie est très abondante, l'administration de xylocaïne adrénalinée (0,2 mg d'adrénaline pour 20 ml de xylocaïne®) ou de sérum physiologique adrénaliné (1 mg d'adrénaline dilué dans 20 ml de sérum physiologique) a été proposée. L'instillation intrabronchique de glypressine® (1 mg dans 5 ml) est également efficace sans les effets secondaires systémiques liés à la molécule. Des techniques de méchage local avec un dérivé de la cellulose appliqué sous bronchoscopie rigide ont été rapportées.

L'objectif du traitement topique mécanique est de permettre l'oxygénation du patient en protégeant le poumon sain de l'inondation sanguine. Plusieurs moyens sont à disposition, permettant d'obtenir une occlusion bronchique proximale, segmentaire ou même sous-segmentaire. Des sondes à ballonnet adaptées à ce type d'indication sont maintenant proposées, y compris chez le patient non intubé. Il faut souligner ici la très grande difficulté en pratique de positionner correctement ce type de sonde en période hémorragique non contrôlée.

Enfin, la fibroscopie bronchique permet de réaliser une toilette bronchique pour améliorer l'hématose, avec aspiration des caillots, en respectant toujours les caillots du territoire présumé de l'hémoptysie.

Toutes ces mesures sont transitoires ; elles sont utiles pour préparer au traitement par radiologie vasculaire interventionnelle ou chirurgie.

## 4.2. Radiologie vasculaire interventionnelle

Depuis les premiers travaux de Rémy *et al.* (16, 17), l'artério-embolisation broncho-systémique (AEBS) s'est considérablement développée et occupe aujourd'hui une place prépondérante dans la prise en charge initiale de l'hémoptysie maladie. Depuis le début des années 2000, l'utilisation de micro-cathéters permet d'emboliser par des micro-ressorts très en distalité au-delà de la naissance des rameaux dangereux (rameau spinal antérieur médian moyen, rameau œsophagien). Dans les études récentes, le contrôle de l'hémoptysie par AEBS, immédiat et à plus long terme, est obtenu dans respectivement 70 à 100 % des cas et 50 à 85 % des cas.

La procédure radiologique vasculaire interventionnelle est actuellement toujours réalisée après un angio-TDM volumique (ATDMV), qui permet de localiser l'hémoptysie, visualiser directement les artères systémiques bronchiques et non-bronchiques, préciser la localisation des ostia, le trajet, la taille et l'hypertrophie éventuelle des artères avant la réalisation de l'artériographie (3, 18-21). De plus, l'ATDMV précise le mécanisme artériel (systémique ou pulmonaire) de l'hémoptysie. L'ATDMV fournit de plus une meilleure définition des anomalies parenchymateuses pour le diagnostic étiologique, comparativement à la radiographie de thorax (22). Enfin, l'ATDMV peut également renseigner sur l'abondance de l'hémoptysie (23).

Actuellement, les contre-indications à la réalisation de l'AEBS sont relatives, devant faire peser le rapport bénéfice/risque pour chaque patient.

Un échec de l'AEBS est possible dans 10 à 15 % des cas : absence d'hyper-vascularisation systémique, échec de cathétérisme, sonde instable, vasospasme (administration récente de glypressine® par voie systémique, cathétérisme), dissection ou hématome.

À court terme, la récurrence de l'hémoptysie peut être liée à la méconnaissance de certaines artères, notamment systémiques non bronchiques, à la réalisation de la procédure radiologique sous traitement vasoconstricteur (ou administré moins de 6 heures avant la procédure), ou à un mécanisme artériel pulmonaire méconnu initialement ou du fait d'une lésion évolutive au contact de la vascularisation pulmonaire (cancer bronchique, aspergillose, tuberculose active, pneumonie nécrosante).

À plus long terme, la récurrence peut être favorisée par la persistance de l'étiologie ou le redéveloppement d'une HVS (cancer bronchique, aspergillose et tuberculose).

Les complications de l'AEBS sont rares (moins de 5 % des cas), dominées par les complications vasculaires, principalement neurologiques. Les événements indésirables graves, nécessitant l'arrêt de la procédure, sont devenus très rares, la fréquence de ces accidents étant largement influencée par l'expérience des opérateurs (24). La réalisation systématique d'un ATDMV réduit le taux d'échec de la procédure de radiologie vasculaire interventionnelle, notamment chez les patients les plus âgés, en précisant mieux les indications de la réalisation d'une angiographie pulmonaire pour vaso-occlusion, réduisant ainsi les indications de la chirurgie d'hémostase (25).

### 4.3. Chirurgie thoracique

Jusqu'à la fin des années 1970, la chirurgie thoracique était la seule technique disponible susceptible de modifier le pronostic immédiat de l'hémoptysie maladie, comparativement aux mesures médicales seules. Actuellement, l'exérèse pulmonaire systématisée est la règle, allant de la segmentectomie à la pneumonectomie. Une thoracoplastie peut être associée, le plus souvent dans le cadre de lésions séquellaires d'une infection à mycobactéries. Dans ces conditions, la chirurgie thoracique traite radicalement la cause de l'hémoptysie et n'expose pas à la récurrence quand elle résèque une lésion localisée.

Les indications chirurgicales se sont modifiées au cours des 20 dernières années, et sont actuellement dominées par les dilatations des bronches, la tuberculose pulmonaire et ses séquelles incluant les greffes aspergillaires et le cancer bronchique. La morbidité (fistule bronchopleurale, pyothorax, hémithorax, ventilation mécanique prolongée) et la mortalité intrahospitalières sont importantes, quand la chirurgie est réalisée en période hémorragique active non contrôlée (26). Les séries chirurgicales antérieures à 1980 rapportent des taux de mortalité intrahospitalière élevés (variant de 15 % à 40 %). Les séries chirurgicales plus récentes fournissent des taux de mortalité intrahospitalière de l'ordre de 10 à 15 %.

En dehors des situations où l'hémoptysie n'est pas contrôlée malgré des mesures médicales bien conduites incluant une procédure radiologique vasculaire interventionnelle, la décision de réaliser une résection pulmonaire dans l'objectif de prévenir une éventuelle récurrence reste difficile, et doit reposer sur une analyse au cas par cas du rapport bénéfice/risque. Certaines situations réputées à risque de récurrence (lésions cavitaires associées à une hypervascularisation des artères systémiques non bronchiques ; segments pulmonaires atrophiques secondaires à une infection chronique) paraissent être de bonnes indications chirurgicales. À l'inverse, des lésions bilatérales, telles que des dilatations des bronches bilatérales, ne seraient pas de bonnes indications à la réalisation d'une chirurgie (13).

### 4.4. Stratégie thérapeutique

La prise en charge thérapeutique de l'hémoptysie maladie doit être multidisciplinaire et mise en œuvre en urgence. Elle repose sur une évaluation rigoureuse de la gravité initiale, intégrant l'abondance de l'hémoptysie et son

retentissement éventuel, mais aussi le terrain sur lequel elle survient, son mécanisme et son étiologie. Les indications d'orientation vers un centre spécialisé disposant d'un plateau technique adéquat (pneumologie, réanimation, radiologie vasculaire interventionnelle et chirurgie thoracique) sont guidées par l'existence de critères de gravité à la prise en charge (11) :

- **abondance de l'hémoptysie** : volume cumulé supérieur à 200 ml en moins de 48-72 heures ou débit supérieur à 200 ml en une fois en l'absence d'insuffisance respiratoire chronique (débit supérieur à 50 ml en une fois en cas d'insuffisance respiratoire chronique) ;
- **retentissement hématologique** : anémie aiguë hémorragique (taux d'hémoglobine < 8 g/dL ou baisse du taux d'hémoglobine de plus de 2 points par rapport à la valeur de base) ou stigmates de coagulopathie de consommation (taux de prothrombine < 50 % en l'absence de traitement anticoagulant) avec nécessité d'administration de produits sanguins ; cette situation est exceptionnelle ;
- **retentissement respiratoire** : signes cliniques d'insuffisance respiratoire aiguë (fréquence respiratoire > 30 cycles/min ou oxymétrie de pouls < 85 % à l'air ambiant) ou nécessité d'administrer une oxygénothérapie à haut débit (> 8 L/min) ou une ventilation mécanique ;
- **retentissement hémodynamique** : état de choc avec nécessité de remplissage vasculaire ou d'amines vasoactives ; cette situation est exceptionnelle ;
- **comorbidités respiratoires** : pouvant précipiter le patient vers une insuffisance respiratoire aiguë : pneumonectomie ; insuffisance respiratoire chronique stade III ; mucoviscidose ;
- **autres comorbidités** : cardiopathie ischémique sévère ; indication formelle à un traitement anticoagulant ;
- **mécanisme impliquant la circulation artérielle pulmonaire ou étiologie réputée à haut risque hémorragique** : infection aspergillaire, anévrisme artériel pulmonaire, lésion pulmonaire nécrotique au contact d'une artère pulmonaire...

Le transport vers un centre spécialisé doit être médicalisé, avec un patient stabilisé par les mesures médicales. L'administration de glypressine par voie intraveineuse doit être évitée dans la mesure du possible afin de ne pas retarder la réalisation de l'AEBS. Les éléments radiologiques disponibles (notamment les CD-rom) doivent être fournis afin de ne pas répéter inutilement l'ATDMV. À l'heure actuelle, l'algorithme de prise en charge suivant peut être proposé, incitant à réaliser en première intention un ATDMV pour guider la procédure de radiologie vasculaire interventionnelle en cas d'hémoptysie abondante, d'insuffisance respiratoire aiguë ou de recours à la ventilation mécanique, ou encore de terrain particulièrement fragile. En cas de succès, la chirurgie thoracique élective peut être proposée dans un second temps pour prévenir la récurrence, selon l'opérabilité du patient et la résécabilité de la lésion, dans le cadre de lésions localisées

compliquées d'épisodes d'hémoptysie abondante ou répétée dans le même territoire (dilatation des bronches localisée), de lésions étiologiques à haut risque hémorragique immédiat et de récurrence (aspergillose, cancer bronchique), ou de lésions relevant d'un mécanisme artériel pulmonaire chez des patients sélectionnés (11). Si l'embolisation est techniquement impossible, si l'hémoptysie persiste ou récidive précocement malgré une ou plusieurs embolisations, la seule option thérapeutique envisageable est la chirurgie d'hémostase, malgré ses risques (13, 26, 27).

À plus long terme, les facteurs pronostiques de l'hémoptysie maladie sont peu connus, issus d'une littérature hétérogène en termes d'effectif et de sélection de patients et de durée de suivi.

## 5. Conclusions et perspectives

La prise en charge thérapeutique de l'hémoptysie maladie s'est considérablement améliorée avec le développement de l'ATDMV et les progrès de la radiologie vasculaire interventionnelle. La chirurgie thoracique est actuellement réservée aux échecs de la procédure radiologique interventionnelle et aux situations à risque de récurrence hémorragique. L'amélioration des conditions opératoires est primordiale pour réduire la morbi-mortalité dans ce contexte. L'évaluation de stratégies thérapeutiques ciblées sur le risque d'évolution défavorable ou la mortalité est maintenant nécessaire pour affiner encore la prise en charge de l'hémoptysie maladie. Les perspectives de recherche s'orientent vers l'étude des médiateurs moléculaires impliqués dans la genèse de l'hypervascularisation systémique bronchique et l'étude anatomique des lésions artérielles de l'hémoptysie maladie afin de développer une approche pharmacologique de sa prévention et de son traitement.

## Références

1. Fartoukh M., Khoshnood B., Parrot A., Khalil A., Carette M.F., Stoclin A. *et al.* Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. *Respiration*, 2012 ; 83 : 106-14.
2. Lordan J.L., Gascoigne A., Corris P.A. The pulmonary physician in critical care. Illustrative case 7: assessment and management of massive haemoptysis. *Thorax*, 2003 ; 58 : 814-9.
3. Carette M.F., Parrot A., Fartoukh M., Tassart M., Khalil A. Vascularisation systémique normale e pathologique du poumon : sémiologie tomodensitométrique. *J Radiol*, 2009 ; 90 (11 Pt 2) : 1789-800.
4. Khalil A., Nedelcu J., Korzec J., Carette M.F. Hémoptysie : physiopathologie et apport de l'angiographie par tomodensitométrie volumique. *EMC ; Radiologie et imagerie médicale*, 2009 ; 32-3A.

5. de Prost N., Parrot A., Cuquemelle E., Picard C., Antoine M., Fleury-Feith J. *et al.* Diffuse alveolar hemorrhage in immunocompetent patients: etiologies and prognosis revisited. *Respir Med*, 2012 ; 106 : 1021-32.
6. Savale L., Parrot A., Khalil A., Théodore J., Carette M.F., Mayaud C. *et al.* Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007 ; 175 : 1181-5.
7. Dweik R.A., Stoller J.K. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Clinics in chest medicine*, 1999 ; 20 : 89-105.
8. Brahim W.H. Massive haemoptysis: the definition should be revised. *Eur Respir J*, 2008 ; 32 : 1131-2.
9. Mal H., Rullon I., Mellot F., Brugiere O., Sleiman C., Menu Y. *et al.* Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest*, 1999 ; 115 : 996-1001.
10. Fartoukh M., Khalil A., Louis L., Carette M.F., Bazelly B., Cadranel J. *et al.* An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit: a case series from a referral centre. *Respir Res*, 2007 ; 8 : 11-20.
11. Fartoukh M. Hémoptysie grave. Indications d'admission et orientation à l'hôpital ou en soins intensifs. *Rev Mal Respir*, 2010 ; 27 : 1243-53.
12. Hirshberg B., Biran I., Glazer M., Kramer M.R. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest*, 1997 ; 112 : 440-4.
13. 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 : 777-84.
14. Ramon P., Wallaert B., Derollez M., D'Odemont J.P., Tonnel A.B. Traitement des hémoptysies graves par la terlipressine. Étude de l'efficacité et de la tolérance du produit. *Rev Mal Respir*, 1989 ; 6 : 365-8.
15. MacDonald J.A., Fraser J.F., Foot C.L., Tran K. Successful use of recombinant factor VII in massive hemoptysis due to community-acquired pneumonia. *Chest*, 2006 ; 130 : 577-9.
16. Remy J., Voisin C., Dupuis C., Beguery P., Tonnel A.B., Denies J.L. *et al.* Traitement des hémoptysies par embolisation de la circulation systémique. *Ann Radiol, Paris* : 1974 ; 17 : 5-16.
17. Remy J., Arnaud A., Fardou H. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology*, 1977 ; 122 : 33-7.
18. Bruzzi J.F., Rémy-Jardin M., Delhaye D., Teisseire A., Khalil C., Rémy J. Multi-Detector Row CT of hemoptysis. *Radiographics*, 2006 ; 26 : 3-22.
19. Remy-Jardin M., Bouaziz N., Dumont P., Brillet P.Y., Bruzzi J., Remy J. Bronchial and nonbronchial systemic arteries at multi-detect row CT angiography: comparison with conventional angiography. *Radiology*, 2004 ; 233 : 741-9.
20. Yoon Y.C., Lee K.S., Jeong Y.J., Shin S.W., Chung M.J., Kwon O.J. Hemoptysis: bronchial and non bronchial systemic arteries at 16-detector row CT. *Radiology*, 2005 ; 234 : 292-8.
21. Carette M.F., Fartoukh M., Parrot A., Marsault C., Khalil A. Exploration de la circulation bronchosystémique : angioscanner et artério-embolisation. *Urgences respiratoires*, Paris : 2006 : 106-12.
22. Chalumeau-Lemoine L., Khalil A., Prigent H., Carette M.F., Fartoukh M., Parrot A. Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. *Eur J Radiol*, 2013 ; 82 : e742-e747.

23. Khalil A., Soussan M., Mangiapan G., Fartoukh M., Parrot A., Carette M.F. Utility of high-resolution chest CT scan in the emergency management of haemoptysis in the intensive care unit: severity, localization and aetiology. *Br J Radiol*, 2007 ; 80 : 21-5.
24. Mesurolle B., Lacombe P., Barre O., Qanaldi S., Mulot R.O., Chagnon S. Échecs et complications des embolisations artérielles bronchiques. *Rev Mal Respir*, 1996 ; 13 : 217-25.
25. Khalil A., Fartoukh M., Parrot A., Bazelly B., Marsault C., Carette M.F. Impact of MDCT angiography on the management of patients with hemoptysis. *AJR Am J Roentgenol*, 2010 ; 195 : 772-8.
26. Andréjak C., Parrot A., Bazelly B., Ancel P.Y., Djibré M., Khalil A. *et al.* Surgical resection for severe hemoptysis. *Ann Thorac Surg*, 2009 ; 88 : 1556-65.
27. Mal H. Place de la chirurgie dans la prise en charge des hémoptysies graves. *Rev Mal Respir*, 2005 ; 22 : 717-9.