

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

UNIVERSITE DE BAMAKO

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE

ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année académique : 2005-2006

N°.....

THESE

*ETIOLOGIES DES HEMOPTYSIES AU
SERVICE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE DU CH DU POINT G:
CARACTERISTIQUES ET EVOLUTION
A PROPOS DE 172 CAS*

Pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLÔME D'ETAT)

Presentée et soutenue le 09-12-.2005 par

Mlle **OUATTARA Khadidia**

COMPOSITION DU JURY:

Président: Professeur TOURE Mamadou K

Membre du jury: Docteur DOUMBIA Djénéba

Co-directeur de thèse: Docteur DIALLO Souleymane

Directeur de thèse: Professeur AG MOHAMED

Alhousseyni



ADMINISTRATION

DOYEN: MOUSSA TRAORE – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: MASSA SANOGO – MAÎTRE DE CONFERENCES

2^{ème} ASSESSEUR: GANGALY DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – MAÎTRE DE CONFERENCE AGREGE

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Abdoulaye DIALLO	
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie – Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie

Ophta

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Tieman COULIBALY
Mme TRAORE J THOMAS

Anesthesie-Reanimation
Orthopedie-Traumatologie
Ophtalmologie

MAÎTRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE
Mr Sadio YENA
Mr Issa DIARRA
Mr Youssouf COULIBALY
Mr Samba Karim TIMBO
Mme TOGOLA Fanta KONIPO
Mr Zimogo Zié Sanogo

Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Gynéco-Obstétrique
Anesthesie-Reanimation
ORL
ORL
Chirurgie Generale

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA
Mr Nouhoum ONGOÏBA
Mr Zanafon OUATTARA
Mr Adama SANGARE
Mr Sanoussi BAMANI
Mr Doulaye SACKO
Mr Ibrahim ALWATA
Mr Lamine TRAORE
Mr Mady MAKALOU
Mr Aly TEMBELY
Mr Niani MOUNKORO
Mme Djénéba DOUMBIA
Mr Tiémoko D. COULIBALY
Mr Souleymane TOGORA
Mr Mohamed KEITA

Stomatologie
Anatomie & Chirurgie Générale
Urologie
Orthopédie- Traumatologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Orthopédie - Traumatologie
Ophtalmologie
Orthopédie/ Traumatologie
Urologie
Gynécologie/ Obstétrique
Anesthésie / Réanimation
Odontologie
Odontologie
ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Siné BAYO
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA
Mr Ogobara DOUMBO

Chimie Générale & Minérale
Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Biologie
Chimie Organique
Parasitologie-Mycologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE
Mr Anatole TOUNKARA
Mr Amadou TOURE
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amagana DOLO

Chimie Organique
Immunologie-Chef de D.E.R.
Histoembryologie
Bactériologie – Virologie
Parasitologie

3. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bakary M. CISSE
Mr Abdrahamane S. MAÏGA
Mr Adama DIARRA
Mr Mamadou KONE
Mr Massa SANOGO
Mr Mahamadou CISSE
Mr Sékou F. M. TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr Ibrahim I. MAÏGA

Biochimie
Parasitologie
Physiologie
Physiologie
Chimie Analytique
Biologie
Entomologie médicale
Malacologie – Biologie Animale
Bactériologie – Virologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Moussa Issa DIARRA
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr Bouréma KOURIBA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Cheick Bougadari TRAORE
Mr Lassana DOUMBIA
Mr Mounirou Baby
Mr Mahamadou A Théra

Biochimie
Biophysique
Biologie
Immunologie
Bactériologie/ Virologie
Anatomie pathologie
Chimie Organique
Hématologie
Parasitologie

5. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO
Mr Guimogo DOLO
Mr Abdoulaye TOURE
Mr Djbril SANGARE
Mr Mouctar DIALLO
Mr Boubacar TRAORE
Mr Bocary Y Sacko

Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Entomologie-Moléculaire Médicale
Biologie/ Parasitologie
Immunologie
Biochimie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FOUNKORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Daouda K Minta	Maladies Infectieuses

5. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Mahamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme Diarra Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou B. TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	

Mr Souleymane COULIBALY
Mr Soungalo DAO
Mr Cheick Oumar Guinto

Psychologie
Maladies infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE

Toxicologie
Chimie Analytique **Chef de D.E.R**

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA
Mr Ousmane DOUMBIA

Matières médicales
Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum Haidara
Mr Eliman MARIKO

Législation
Pharmacologie

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Benoît KOUMARE
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAÏGA
Mr Yaya KANE
Mne Rokia SANOGO

Chimie analytique
Galénique
Toxicologie
Galénique
Pharmacognosie

5. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé-Publique-**Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP	Anthropologie Médicale
Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
Mr Oumar THIERO	Biostatistique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Yaya COULIBALY	Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA	Bromatologie
Pr. Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Pr. Eric PICHARD	Pathologie Infectieuse
Pr. Mounirou CISS	Hydrologie
Pr Amadou Papa Diop	Biochimie

*DEDICACES ET
REMERCIEMENTS*

DEDICACES

A mon créateur

Je m'incline devant Votre grâce, Seigneur, car Votre bénédiction m'a permis de mener à terme ce travail et de le présenter.

Fasse qu'en aucun moment je n'oublie Votre miséricorde et Votre clémence.

A nos chers disparus Salia Ouattara, Moussa Ouattara, Natènè Ouattara, Awa Ouattara, Cheik Oumar Diarra, Abdoulaye Babiè Traoré dit « papou ».

Nous ne vous oublierons jamais, que vos âmes aient la paix éternelle (Amen).

A mon père **Adama Ouattara**

Merci pour tous les sacrifices consentis afin de nous offrir le meilleur.

Les mots ne sauraient expliquer l'ampleur de mes sentiments, avec toi j'ai appris l'honnêteté, le respect et surtout le caractère sacré des études.

Tu m'as soutenue durant toutes ces années, ne lésinant pas sur les moyens tant financiers qu'affectifs me permettant d'aboutir à ce travail qui en fait est le notre.

Sache que pour moi tu es un exemple et que je te remercie pour les merveilleuses années passées ensemble et celles à venir ; je t'aime et espère être ta fierté.

A ma mère **Aissata Diarra**

Depuis l'enfance tu guides nos pas dans ce monde, nous donnant le meilleur de toi et les armes suffisantes pour surmonter cette épreuve qu'est la vie.

Merci pour ton soutien qui n'a pas fait défaut durant ce travail, sache que rien au monde ne peut te remplacer. Avec tout mon amour

REMERCIEMENTS

A mon oncle le **Dr Koniba ouattara**

Je crois que le goût de la médecine m'est venu dès l'enfance après les innombrables visites dans ton cabinet médical alors je croyais bêtement qu'un « docteur » ne tombait pas malade. Mais cette déception fut vite remplacée par le plaisir de se sentir utile et d'aider les autres, merci de m'avoir montré la voie.

A mon oncle **Dr Diarra Habib**

Merci pour tes conseils, tes encouragements, et ton affection.

A mes tantes chéries **Bintou Diarra, Diata Ouattara, Lalia Fofana**

Toujours à l'écoute, vous m'avez choyée, conseillée, éduquée et j'espère encore profiter longtemps de votre soutien. Merci

A mes soeurs aînées **Aminata, fatou** et maîtresse **Bintou**

Que pourrais je vous dire à part merci, car malgré la distance vous m'avez supportée, épaulée, encouragée. Merci de votre présence, je vous adore et la famille serait vide sans vous.

A mes frères cadets **Moussa zan** et **Cheick Omar**

J'espère que vous êtes fiers de moi et que vous serez dans un avenir proche, meilleur.

A mes cousines **Assitan, Fatoumata** et **Mariam Traoré**

Vous êtes des anges pour avoir supporté mes sautes d'humeur et ma paresse, toi Bat ma partenaire nous sommes toutes les deux un peu pareil, merci à toute pour votre soutien surtout en tant que cobaye.

A mes aînées **Dr Ouattara Aminata** et **Ouattara Adam**

J'attends vos conseils et merci de m'accueillir prochainement en tant que confrère (rires).

A tous les membres des familles Diarra, Ouattara, Diallo, Koumaré, Coulibaly, Gueye, Berthé, Wagué, Maiga, Sokona,

Merci pour leur soutien

A Djeneba Santara, Fanta Diallo et **Bintou Bâ**

Je n'aurais pu rêver de meilleurs gardes du corps et partenaires pour la vie car vous méritez la médaille du courage et de la patience pour être encore près de moi, sachez que vous faite à jamais partie intégrante de moi.

A Fatoumata Maiga

Merci d'avoir croisé mon chemin et m'avoir rendu moins sauvage. Ta sagesse et ta franchise font de toi une alliée indispensable. J'espère te le redire dans 50 ans ou plus.

A Aissata Maiga

Tu es aussi folle que moi et c'est pour ça que je t'adore, car on s'accorde et se comprend à tout moment. Merci pour ton aide précieuse car avec toi j'apprends toujours sur l'être humain, saches que tu ferais un bon sujet d'étude.

A Mariama Sidi Mohamed Maliki

Je me demande jusqu'à présent d'où te viens le courage de recopier les cours pour qu'ensuite je les photocopie, grâce à cela j'ai eu de bon cours et une amie extraordinaire. Merci de ton soutien durant ce travail même si on se créait réciproquement la poisse.

Moussa Maiga et Mohamed Maba Traoré

Avec vous les études étaient une partie de plaisir, votre disponibilité et votre personnalité vous rendent exceptionnels. Sachez que vous êtes comme des frères pour moi. Merci et courage pour le reste.

A mes amis **Aichata Maiga, Aiche malinké, Aminata fofana, awa fofana, Rahila fody, Rakia, Rachida, Aicha Mati, Sira habi gueda Bâ, Issiaka Bâ, Mohamed Traoré, Jean marie Dabou, Marina Oupoh, Benedict, Cheik T Sangaré, Joachim Aime Caco, Abdoulaye Dieng, Cheik Diouf, Ibrahim Niantao, Thierry Moutal, Hermann dossou Sognon, Cheik Bâ, Serge Akwo, Mohamed Haidara et El Oumrani, Khalil Touré, Hamadoun Baby, Alain Azébazé, Thierry Titimbaye, Kassim Diarra, Soumaila N'Diaye.**

Vous avez rendu mon séjour du primaire jusqu'à la fac très agréable et enrichissant, merci pour tous ces moments passés ensemble et de votre soutien au cours de ces différentes années. J'espère que nous aurons encore plusieurs raisons de se réjouir. Merci

Merci à **Diallo Modibo, Seydou Diallo, et JB Senghor** pour leur aide et encouragement

Au Dr Fofana Youssouf

Ton aide précieuse m'a évité beaucoup de désagréments, merci pour tes conseils judicieux et ta présence.

A Hilaire Tchouzou Tabet et Awala sandrine

Merci pour toutes les bonnes années passées ensemble, je vous souhaite un éternel bonheur.

A Patrice et Sylvain

Merci pour le soutien, l'aide et les critiques.

Sans vous, mon séjour en pneumo aurait été bien morne, ces moments me manqueront mais j'espère que nous aurons d'autres occasions de les recréer.

Patrice/khadi une équipe toujours souriante qui a fait beaucoup de jaloux, merci à toi pour ces moments.

Au Dr Sissoko, Dr M'baye et Dr Toloba

Merci pour vos conseils, et surtout pour m'avoir stimulée chaque fois que je paraissais déphasée.

Au Dr Doutambé Modjiroum, Dr Sacko Massanbou et Baba Tounkara

Merci pour tous les encouragements, vos conseils m'ont permis d'améliorer ce document. Merci pour votre disponibilité et votre intérêt car sans vous je n'aurais pu mener à terme ce travail.

Merci à tout le personnel de **I'OMS** principalement ma cousine Mariam Dagno, Yaya Coulibaly, Kaba et Daba pour leur assistance.

Merci à toute l'équipe du **MRTC/GIS** pour son soutien, ses conseils et principalement le Dr **Doumbia Seydou** et ses juniors **Danaya koné**, **Aissata Dolo**, **Sibiri Samake**, **B Guindo** pour leur disponibilité.

Aux anciens internes du quartier-Mali

Merci pour vos encouragements et vos conseils.

Cher grand frère Sima je sais que je te paraissais toujours un peu fofolle, mais sache que j'ai du sérieux des fois et que le jour où j'en manquerai j'irais te voir. Merci pour l'exemple.

Aux jeunes médecins, internes et externes du service de Pneumo-phtisiologie Bassirou Diarra, Ibrim Traoré, Adamou Hainikoye, Ibrahim Fall, Magalie Kougé, Aissa Cissé, Murtala Mohamed, Baya, Soumaoro...

Ce fût un plaisir de travailler avec vous, courage car la fin est proche.

Au personnel du service de Pneumo-phtisiologie

Je n'oublierai jamais les instants passés avec vous et vous remercie d'avoir assuré, à cet égard j'ai apprécié monsieur **Sylla Mamadou** toujours irréprochable humble et réserver ce qui nous inspire un grand respect .Merci

Mes sincères remerciements et ma profonde reconnaissance à tous ceux qui de près ou de loin m'ont aidé au cours de mes études, en m'enseignant, en me prêtant les cours, et ou en s'exerçant avec moi car sans vous je n'aurais pas eu autant d'avantages.

A tous ceux qui croient avoir été oubliés parce que je ne les ai pas cités. Je n'ai oublié personne, mais ces quelques pages auraient été insuffisantes pour tous vous citer. Je vous prie de bien vouloir m'en excuser

HOMMAGES AUX
MEMBRES DU JURY

A notre maître et juge le **Professeur Touré Mamadou K**

- Professeur titulaire en cardiologie à la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
- Spécialiste en cardiologie
- Spécialiste en médecine aéronautique
- Chef de service de la cardiologie « A » au Centre Hospitalier du Point G
- Directeur médical du Centre Hospitalier du Point G

Cher maître, c'est un réel honneur que vous nous faite en acceptant de présider le jury de cette thèse.

Nous avons eu le privilège de bénéficier de vos qualités d'enseignant et de scientifique, qualités qui inspirent le respect et la considération de vos pairs.

Veillez agréer cher maître l'expression de notre respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge le **Docteur Doumbia Djénéba**

- Spécialiste en anesthésie réanimation
- Assistant chef de clinique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie
- Chef de service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgence au Centre Hospitalier du Point G

Chère maître nous avons eu l'occasion d'apprécier tout au long de ce travail votre disponibilité et votre sens du travail bien accompli, c'est un réel plaisir pour nous d'avoir profiter une fois de plus de vos qualités de réanimateur.

Veillez accepter l'expression de notre considération

A notre maître et co-directeur **Docteur Diallo Souleymane**

- Spécialiste en pneumo-phtisiologie
- Assistant chef de clinique à la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie
- Lieutenant-colonel des forces armées maliennes
- Chef du service de pneumo-phtisiologie
- Chercheur clinicien au centre de recherche et de formation sur le VIH et la tuberculose

Cher maître, nous garderons toujours en mémoire les moments passés dans votre service.

Vous nous avez donné l'amour de la pneumologie et pour cela nous vous en remercions.

Vos connaissances en pneumologie, votre patience, votre ouverture d'esprit et votre courtoisie nous ont beaucoup impressionné.

C'est avec un léger regret que s'achève momentanément notre séjour en pneumologie, mais nous ne saurons partir sans vous exprimer toute notre reconnaissance.

A notre maître et directeur **Professeur Alhousseyni AG**

Mohamed

- Professeur titulaire en ORL et chirurgie cervico-faciale
- Président de l'ordre national des médecins du Mali
- Président de la société malienne d'ORL et de CCF
- Membre fondateur de la société d'ORL d'Afrique et de la société panafricaine d'ORL
- Chevalier de l'ordre national du Mali
- Chevalier de l'ordre national du Sénégal
- Président du comité médical d'établissement de l'hôpital Gabriel Touré
- Chef du service d'ORL de l'hôpital Gabriel Touré

Cher maître, nous avons gardé un bon souvenir de nos stages hospitaliers au service d'ORL et c'est un immense plaisir que vous nous accordé en siégeant dans ce jury en tant que directeur de thèse.

Vos qualités humaines, votre disponibilité, votre compréhension et votre humilité nous ont inspiré respect et admiration.

Accepter ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.

LEXIQUE DES ABRÉVIATIONS ET SYMBOLES

AAP: Anévrisme artériel pulmonaire

AAVP: Anévrisme artéριοveineux pulmonaire

ADP : Adénopathie

AEG : Altération de l'état général

ATB : Antibiotiques

ATCD : Antécédents

BAAR : Bacille acido-alcool-resistant

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CINE-IRM: cinema-imagerie à résonance magnétique

Cm : centimètre

Cc : millilitre

DDB: Dilatations des bronches

HTA: Hypertension artériel

HTAP: Hypertension artérielle pulmonaire

HVS: Hypervascularisation systémique

HVS-B: Hypervascularisation systémique bronchique

HVS-NB: Hypervascularisation systémique non bronchique

IDR : Intradermoréaction à la tuberculine

IRM: Imagerie à résonance magnétique

MBA: Mycobactériose atypique

NP : Non précisé

NFS -VS: Numération formule sanguine- vitesse de sédimentation

O₂ : Oxygène

OMI : Oedèmes des membres inférieurs

OMS : Organisation mondiale de la santé

ORL: Oto-rhino-laryngologie

PEV : programme élargi de vaccination

PNLT : Programme national de lutte contre la tuberculose

SA: Saturation

TDM: Tomodensitométrie ou scanner

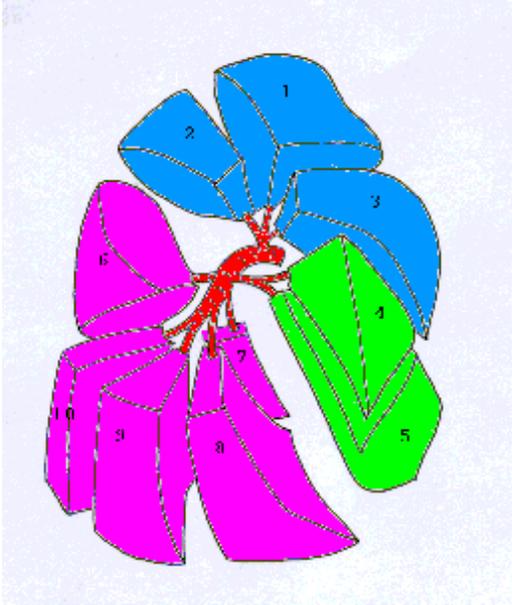
SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	1
1-QUESTION DE RECHERCHE	
2-OBJECTIFS	
I- <u>GENERALITES</u>	5
CHAPITRE I: ANATOMIE VASCULAIRE.....	6
A- LE POU MON SAIN	7
B- LE POU MON PATHOLOGIQUE.....	16
CHAPITREII : ASPECTS PHYSIOPATHOGENIQUES.....	19
1-ANATOMOPATHOLOGIE	20
2-PHYSIOPATHOLOGIE	23
CHAPITRE III : DIAGNOSTIC.....	25
1-DIAGNOSTIC CLINIQUE	26
2-DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	28
CHAPITRE IV : APPROCHE THERAPEUTIQUE.....	42
1-PRISE EN CHARGE INITIALE	43
2-INTERRUPTION DU SAIGNEMENT A SON ORIGINE.....	45
3-CONCLUSION	48
II- <u>METHODOLOGIE</u>	49
1-CADRE DE L'ETUDE	50
2-TYPE D'ETUDE	51
3-POPULATION D'ETUDE	51
4-VARIABLES ETUDIEES	52
5-MESURE DES VARIABLES	52
6-ANALYSE STATISTIQUE ET COLLECTE DES DONNEES.	54
III- <u>RESULTATS</u>	55
IV- <u>COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</u>	79
<u>CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS</u>	89
V- <u>BIBLIOGRAPHIE</u>	93

VI- ANNEXES.....100

- 1- FICHE SIGNALITIQUE
- 2- FICHE D'ENQUETE
- 3- SERMENT D'HIPPOCRATE

INTRODUCTION



INTRODUCTION

Symptôme majeur en pathologie thoracique et plus particulièrement en pathologie pulmonaire [1, 2], l'hémoptyisie est un motif fréquent de consultation en urgence [3].

Définie comme un rejet par la bouche ou parfois le nez, de sang d'origine sous glottique au cours d'un effort de toux, l'hémoptyisie représente 9% du recrutement dans un service de pneumologie et 38% des admissions dans un service de chirurgie thoracique [4].

L'hémoptyisie est un accident évolutif ou un élément révélateur de la pathologie causale et sa présence traduit l'existence d'une anomalie pouvant siéger à tous les étages de l'appareil respiratoire [5].

En effet, toute hémoptyisie nécessite à court terme la mise en route sans délai d'un bilan étiologique comportant obligatoirement une endoscopie bronchique, pour empêcher l'évolution d'une lésion au-delà des possibilités thérapeutiques [6].

Le caractère imprévisible de l'hémoptyisie impose une prise en charge immédiate jumelée à la recherche étiologique car une hémoptyisie même minime peut récidiver sous forme massive, avec risque majeur d'asphyxie par inondation bronchique [7].

Les étiologies des hémoptyisies sont nombreuses, parmi lesquels les maladies respiratoires et les maladies cardiovasculaires, véritable problème de santé publique [4, 8].

Les étiologies pulmonaires sont dominées par la tuberculose (1669000 décès/an), les pneumopathies chroniques et obstructives surtout les dilatations de bronches (2890000 décès/an), les cancers du poumon (17% de décès/an) aux qu'elles s'ajoutent les causes idiopathiques [5, 9, 10, 8].

La répartition de ces étiologies se modifie au cours du temps selon l'origine géographique des malades, le type de recrutement et l'abondance de l'hémoptysie.

La fréquence relative de chaque cause peut varier d'un pays à un autre, et n'est pas forcément stable au cours du temps dans un même pays [4].

Les travaux réalisés sur les hémoptysies ont essentiellement portés sur les étiologies, les différents types de prise en charge (médicales, chirurgicales, radiologiques, endobronchiques) et leurs efficacité ; cependant une analyse approfondie des facteurs influençant la distribution et la gravité de ce symptôme pourrait permettre d'orienter les actions de santé publique visant la réduction des maladies responsables.

A l'heure actuelle au Mali aucune étude à notre connaissance n'a encore été faite sur ce sujet d'où l'intérêt de l'analyse de l'association entre ce symptôme les modes de vie et le terrain que nous proposons dans ce travail.

Notre étude permettra d'identifier facteurs associés à ce symptôme et de faire des recommandations pour la réduction de morbidité et la mortalité dues aux maladies respiratoires pourvoyeuses d'hémoptysie au Mali.

QUESTIONS DE RECHERCHE

1- Quelles sont les étiologies des hémoptysies au service de pneumo-phtisiologie ?

2- Existe-t-il une relation entre les modes de vie, les antécédents cardio-pulmonaires et les hémoptysies ?

OBJECTIFS

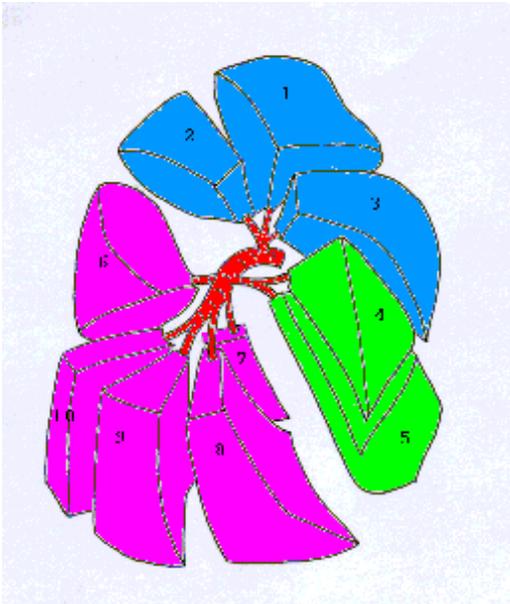
GENERAL :

Etudier les caractéristiques et les facteurs associés à l'hémoptysie au service de pneumologie du Point G dans une perspective de réduction des maladies pulmonaires responsables.

SPECIFIQUES :

- 1- Déterminer la fréquence des cas d'hémoptysies au service de pneumologie du point G d'avril 2000 à mars 2005.
- 2- Déterminer les étiologies d'hémoptysie au service de pneumologie d'avril 2000 à mars 2005.
- 3- Analyser l'évolution de l'hémoptysie en fonction du mode de vie et des antécédents.
- 4- Caractériser le spectre clinique et la distribution des cas d'hémoptysies survenus au service de pneumologie d'avril 2000 à mars 2005 en fonction du temps, du lieu et des personnes atteintes.
- 5- Recommander des actions appropriées pour l'amélioration de la prise en charge des maladies responsables d'hémoptysie.

GENERALITES



CHAPITRE I

ANATOMIE VASCULAIRE

A- Le poumon sain [11, 5, 12] :

Organe de la respiration, le poumon joue également un rôle important d'épuration et de protection de l'organisme vis-à-vis de l'environnement avec lequel il est en contact aérien permanent. Nous décrirons les poumons en tant qu'appareil (topographie pulmonaire, bronches, artères, et veines pulmonaires), puis en tant qu'organe de la respiration (innervation, vascularisation bronchique et drainage lymphatique). Il présente une double vascularisation :

-l'une fonctionnelle pulmonaire, constituée d'artères et de veines pulmonaires appartenant au système à basse pression. Cette vascularisation est chargée de l'hématose et met en communication le ventricule droit et l'oreillette gauche.

-l'autre nourricière bronchique constituée d'artères et de veines bronchiques appartenant au système à haute pression. Cette vascularisation est chargée de la nutrition des structures pulmonaires et ne participe pas aux échanges gazeux. Ces artères et veines bronchiques font communiquer le ventricule gauche et l'oreillette droite.

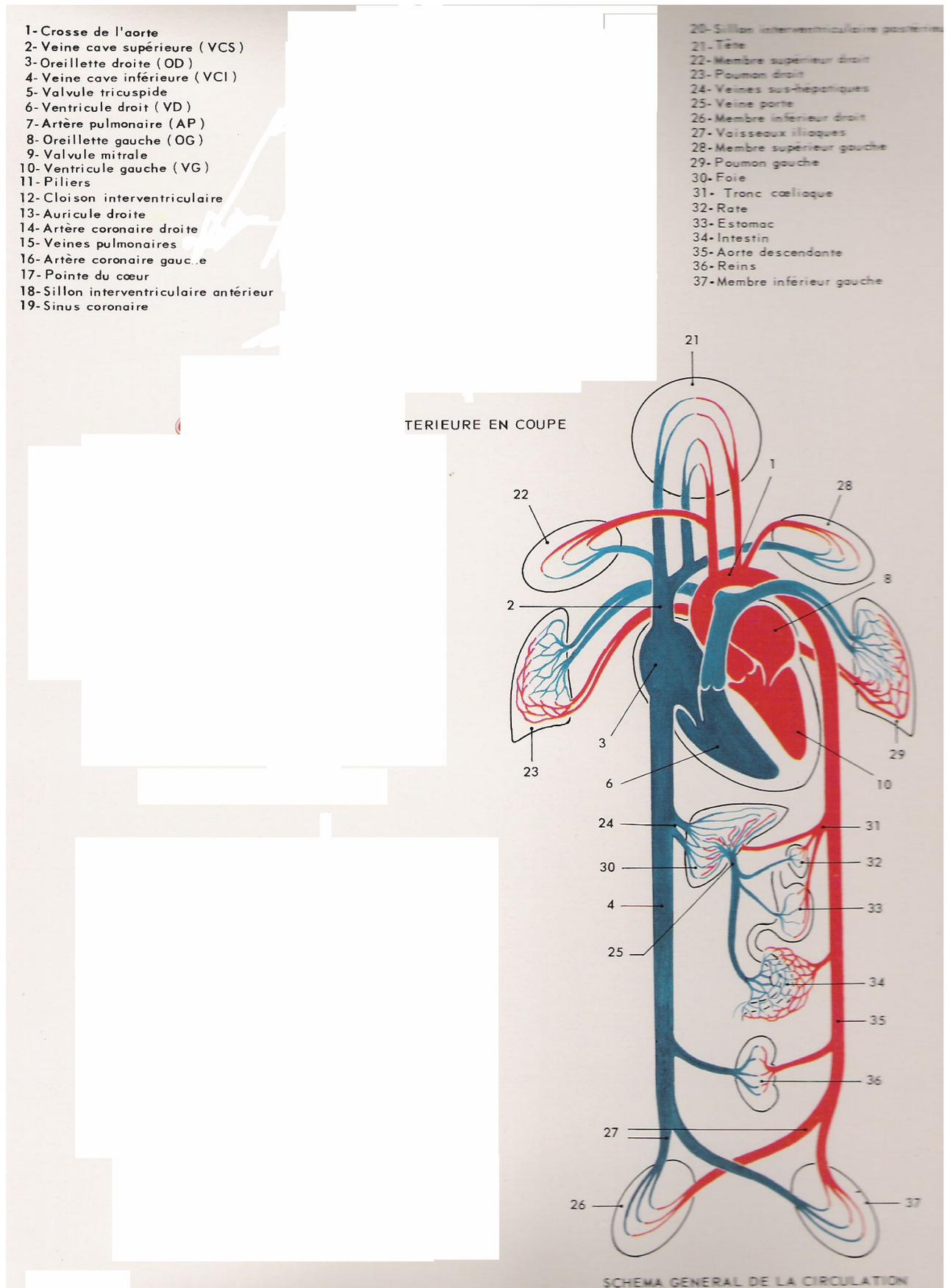


FIGURE 1 Circulation sanguine [13]

1-La vascularisation pulmonaire fonctionnelle :

1.1-Les artères pulmonaires [11] :

Elles naissent du tronc de l'artère pulmonaire à sa terminaison. Ce tronc est issu de la base du ventricule droit et est entièrement intrapéricardique. Depuis le hile jusqu'à la périphérie, les artères cheminent en association étroite avec le système bronchique et comme les bronches elles se subdivisent sur le mode dichotomique.

1.1.1-L'artère pulmonaire droite :

De 22 cm de long elle naît à 1 cm à gauche de la ligne médiane en regard du bord inférieur de la bronche souche gauche répondant au bord supérieur de D6. Elle donne successivement :

- Artères du lobe supérieur droit
 - l'artère médiastinale : constante de 0,5 à 2 cm, elle naît de la face supérieure de l'artère pulmonaire droite juste à son émergence du médiastin. Elle est volumineuse et se divise en deux branches : l'artère ventrale médiastinale et le tronc apicodorsal, long chacun de 1 cm en moyenne. Elle fournit tout le sang du lobe supérieur droit dans 10% des cas.
 - l'artère dorsale scissurale : naît de la face supéroexterne du tronc artériel, passe sous la bronche ventrale pour rejoindre sa bronche homologue ; elle naît de l'artère nelsonienne dans 12% des cas.
 - l'artère ventrale scissurale : elle naît directement de l'artère pulmonaire droite ou par un tronc commun avec l'artère dorsale scissurale.

- Tronc artériel intermédiaire

De longueur variable selon l'existence ou non des branches scissurales.

- Artère du lobe moyen

Unique ou double, sa disposition peut être complexe.

- Artère lobaire inférieure droite

Elle n'existe individualisée que dans 36% des cas. L'artère du segment de Nelson ou artère apicale du lobe inférieur est la première collatérale pour le lobe inférieur. Elle est unique huit fois sur dix et trifurque. Rarement il existe une artère nelsonienne inférieure, ses variations sont nombreuses et certaines ne concernent que la disposition des bronches terminales de l'artère, et d'autres la disposition du système : existence d'une deuxième ou troisième artère apicale.

Le tronc artériel de la pyramide basale est le nom que prend l'artère pulmonaire en dessous de la naissance de l'artère du segment de Nelson.

L'artère paracardiaque, première collatérale de la pyramide basale est facilement accessible au fond de la scissure (trois types de variation).

L'artère ventrobasale naît de la face anteroexterne de l'artère basale au dessous de la paracardiaque, il existe parfois une deuxième artère ventrobasale qui naît en dessous de la précédente.

L'artère latérobasale naît en dessous de l'artère ventrobasale à 2,5 cm et est double dans 26% des cas.

L'artère terminobasale se termine à la face postérieure de la bronche terminobasale en deux branches sous-segmentaires interne, continuant sa direction, et l'autre externe.

Les variations anatomiques sont fréquentes et nombreuses.

1.1.2- L'artère pulmonaire gauche :

Elle poursuit la direction de l'artère du tronc pulmonaire, d'avant en arrière. Après avoir enjambé la bronche souche gauche, elle passe derrière la bronche lobaire supérieure pour rejoindre la face externe de la bronche lobaire inférieure.

- Artère du lobe supérieur gauche :

Elle se distingue en artères médiastinales et en artères scissurales, leur nombre peut varier de 2 à 7 ; la disposition standard consiste en :

- artère médiastinale antérieure : elle naît avant que l'artère pulmonaire gauche n'ait croisé le bord supérieur de la bronche lobaire supérieure gauche, elle se termine en bifurquant en une artère antérieure pour le sous segment apical antérieur et une artère ventrale médiastinale segmentaire et souvent un rameau linguale médiastinal.
- artère médiastinale postérieure : elle naît à 1cm de la précédente juste après le sommet de la courbe artérielle et se porte vers la bronche apicale. Elle donne une artère apicale postérieure et une artère dorsale médiastinale postérieure.
- artère linguale scissurale : elle naît en dessous de l'artère du segment de Nelson (il n'existe donc jamais à gauche d'artère lobaire inférieure gauche). Des variations existent qui peuvent consister en des modifications des artères précédentes ou en l'apparition d'artères surnuméraires.
- Une artère médiastinale supérieure existe dans plus de la moitié des cas, à égale distance de la médiastinale antérieure et de la médiastinale postérieure.

- Deux artères linguales scissurales peuvent exister, l'artère linguale la plus inférieure dans ces cas peut aussi naître du tronc artériel ventroparacardiaque.

Le système artériel scissural du lobe supérieur peut encore s'enrichir d'artères ventrales et dorsales scissurales avec leurs variations éventuelles propres.

- Artère du lobe inférieur gauche :

Elles comprennent les artères du segment de Nelson et les artères de la pyramide basale.

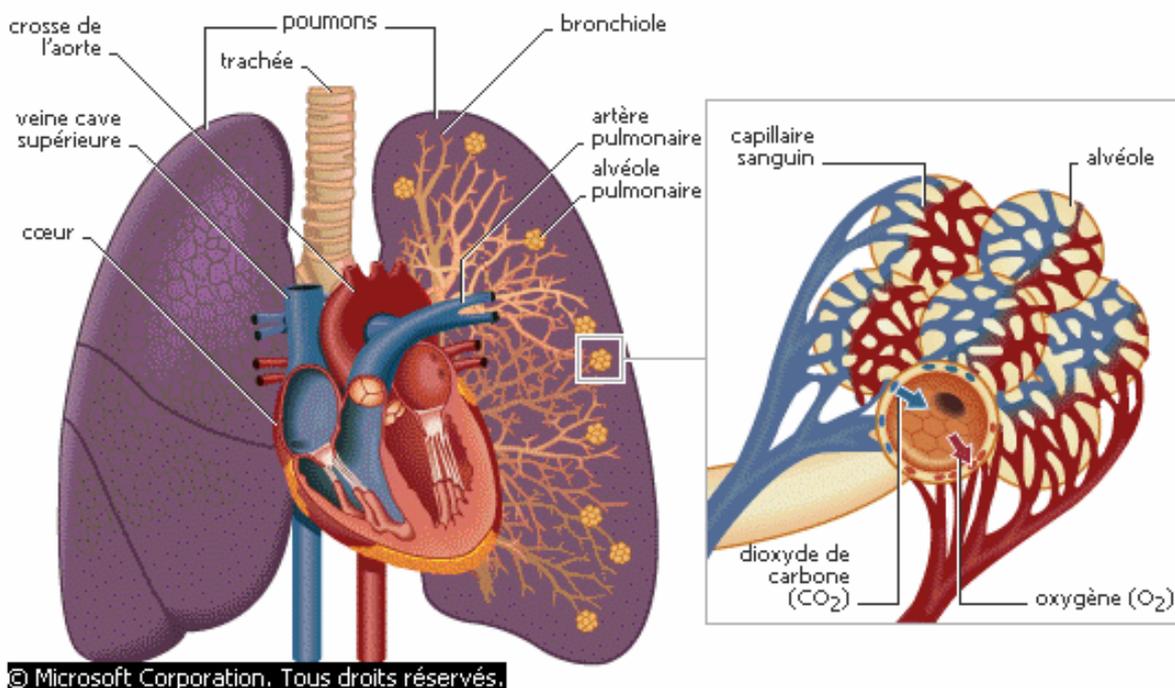


FIGURE 2 Anatomie du poumon [14]

1.2- **Les veines pulmonaires [11]:**

Elles sont situées à la périphérie des unités constituant le poumon, avalvulaires elles se terminent dans l'oreillette gauche.

1.2.1- **Veines pulmonaires droites :**

- La veine pulmonaire supérieure droite est constituée de deux racines :
 - la racine supérieure est formée par la réunion de trois troncs : le tronc médiastinal, le tronc interlobaire antérieur, et le tronc scissural supérieur.
 - la racine inférieure qui draine le lobe moyen est dédoublée au niveau de la veine pulmonaire supérieure.

Il existe de multiples variations dans la constitution de chacune des deux racines.

- La veine pulmonaire inférieure droite formée aussi de deux racines :
 - la racine supérieure qui draine le segment de Nelson et le plan intersegmentaire interapicobasal.
 - La racine inférieure constituée par la réunion des veines interbasales et basales médiastinales qui forment trois troncs : interbasal supérieur, interbasal moyen et interbasal inférieur.

1.2.2- **Veines pulmonaires gauches :**

- La veine pulmonaire supérieure gauche est aussi formée par la réunion de deux racines :
 - d'une racine supérieure qui draine le culmen et le plan interculminolingulaire. Elle est formée par trois troncs : le tronc central, le tronc médiastinal, et le tronc interculminolingulaire.

- La racine inférieure qui draine la lingula est formée par la réunion de deux veines lingulaires : l'intercraniocaudale et la caudale médiastinale.
- La veine pulmonaire inférieure gauche est comparable à la droite :
 - La racine supérieure est formée par l'union des veines inter-sous-segmentaires du segment de Nelson, des veines interapicobasales et de quelques veines apicales médiastinales.
 - La racine inférieure est formée par les veines de la pyramide basale constituées en trois troncs : tronc interbasal antérieur, tronc interbasal moyen et tronc interbasal postérieur.

2- La vascularisation bronchique nutritive systémique [12] :

2.1- Les artères bronchiques :

Leur nombre est variable de un à quatre de chaque côté. La répartition la plus fréquente est une artère droite et deux artères gauches. Leur origine se situe au niveau de la bronche souche gauche, plus rarement elles peuvent provenir du tronc innominé de l'artère sous clavière, de la mammaire interne ou des artères péricardo-phréniques, ou oesophagiennes.

2.1.1- Artère bronchique droite :

Elle naît soit directement de l'aorte, soit d'une branche de division du premier, deuxième ou troisième tronc intercostal.

Le tronc commun broncho-intercostal se divise en haut et en dehors.

L'artère bronchique s'en sépare au niveau du croisement avec la bronche souche. Elle prend un trajet oblique vers le bas, alors que l'artère intercostale continue son trajet ascendant.

2.1.2- **Artère bronchique gauche :**

Les artères bronchiques supérieures et inférieures naissent de l'aorte thoracique.

Elles se dirigent diagonalement en bas et en dehors jusqu'à la face postérieure de la bronche souche gauche.

2.2- **Les veines bronchiques :**

Elles sont disposées en deux groupes :

- un groupe péribronchique tributaire de la veine pulmonaire ;
- un groupe rétrobronchique tributaire du système azygos (veines azygos à droite et préazygos à gauche).

3-**Les anastomoses [15, 12] :**

Les deux types de vascularisation, pulmonaire et bronchique, bien que fort différentes par leur fonction et leur anatomie possèdent certaines liaisons.

De nombreuses anastomoses existent en différents lieux du poumon ; elles sont peu fonctionnelles dans le poumon normal, certaines décrites par VON HAYEK comme des segments « d'arrêt » permettent de réguler la circulation bronchique.

Ces anastomoses ont été décrites par de nombreux auteurs et peuvent être :

- précapillaires : systémo-artérielles distales (courtes, étroites, termino-terminales), proximales (longues, larges, latéro-latérales) ;
- capillaires : au niveau des vaso-vasorum des artères pulmonaires, ou du lit capillaire périphérique sous pleural ;

- post-capillaires : entre les zones bronchiques et pulmonaires.

Fermées dans les conditions physiologiques normales, ces anastomoses peuvent s'ouvrir lorsqu'un déséquilibre se fait dans la circulation artérielle pulmonaire.

Les shunts ainsi réalisés modifient l'aspect anatomique de la circulation pulmonaire et bouleversent son hémodynamisme.

Le rôle physiologique des anastomoses ou shunts, en particulier de celles qui sont munies de sphincters musculaires lisses « d'arrêt » est discuté. Leur ouverture indépendante des jeux de pression élevée dans l'artère bronchique et basse dans l'artère pulmonaire serait fonction de l'oxygénation des tissus, toute ischémie ouvrant ces shunts à l'inverse de l'hyperoxie.

B- Le poumon pathologique :

1-Modifications rencontrées :

Elles ont fait l'objet de nombreux travaux dont on peut tirer les conclusions suivantes : dans ce poumon pathologique le lit vasculaire diminue alors que la circulation systémique se développe :

- L'hypervascularisation des tissus inflammatoires provoque l'ouverture des anastomoses bronchopulmonaires et la formation de nouvelles anastomoses.
- Toute ischémie artérielle pulmonaire congénitale ou acquise est compensée par le développement d'une vascularisation systémique collatérale.

Ces deux processus se traduisent par :

- une augmentation considérable de la vascularisation bronchique elle-même.
- Un détournement vers le poumon de toute artère passant au niveau du poumon.

Ainsi la vascularisation systémique normale peut dépendre de n'importe quelle artère juxtathoracique traversant la plèvre.

2- Les artères systémiques non bronchiques :

Le poumon est schématiquement représenté comme une pyramide quadrangulaire comportant un apex, une base diaphragmatique, quatre faces (médiastinale, axillaire, antérieure, postérieure).

Les artères systémiques non bronchiques se classent en deux groupes selon leur mode de pénétration dans le poumon.

Celles qui pénètrent dans le poumon par le ligament triangulaire sont destinées aux lobes inférieurs et peuvent être retrouvées dans le poumon normal. Les plus fréquentes sont les branches des artères diaphragmatiques inférieures, ces artères à destinée pulmonaire sont appelées « phrénico-pulmonaires ».

Les autres branches oesophagiennes naissent soit de l'aorte en D9 D10, soit de la stomachique (qui naît du tronc coeliaque), soit de l'artère oesophago-péricardique.

Ces artères systémiques non bronchiques après avoir franchi le ligament triangulaire pénètrent dans le lobe inférieur, principalement dans le territoire postérieur et s'anastomosent aux vaisseaux pulmonaires et sous pleuraux.

La participation de l'une ou l'autre de ces artères varie avec la situation des lésions, elles pénètrent le poumon par voie transpleurale :

- soit à partir des artères issues de la sous-clavière et de l'axillaire (mammaire interne, thoracique supérieure, mammaire externe, acromio-thoracique)
- soit à partir des intercostales postérieures nées de l'aorte.

Chaque artère intercostale aortique se divise en deux branches : la dorso-spinale et l'intercostale proprement dite. La branche dorso-spinale se porte en arrière et donne un rameau spinal pour le canal rachidien et la vertèbre, un rameau dorsal pour les muscles du cou.

Toutes les artères intercostales peuvent donner des rameaux qui s'anastomosent avec l'artère spinale antérieure quelle que soit leur origine.

Un rameau médullaire, parfois deux servant à irriguer la moelle thoracique peuvent naître des intercostales aortiques.

Le siège le plus fréquent est soit le cinquième, soit le sixième espace intercostal. Les rameaux intercostaux inférieurs peuvent donner également une branche spinale.

CHAPITRE II

ASPECTS PHYSIOPATHOGENIQUES

1- **Anatomopathologie** : [12, 15, 4]

L'appareil broncho-pulmonaire comprend deux compartiments, l'un aérien et l'autre sanguin. L'hémoptysie est due à l'irruption de sang issu du compartiment vasculaire du poumon dans son espace aérien.

Dans la majorité des cas le sang est issu de la circulation systémique et en particulier bronchique, plus rarement il peut provenir de la circulation pulmonaire, artérielle, veineuse ou capillaire ; parfois il provient des gros vaisseaux thoraciques.

1.1- **Les mécanismes locaux** [12]:

Il s'agit de l'érythrodiapédèse et de la rupture vasculaire.

1.1.1- **L'érythrodiapédèse** :

Les artères bronchiques dilatées sont particulièrement fragiles, surtout lors :

- d'une inflammation bronchique surajoutée ;
- de phénomènes vasomoteurs, en particulier au cours d'hypertension artérielle, de perturbation barométrique survenant à l'effort ou lors d'épisodes cataméniaux.

Tous ces facteurs sont responsables d'érythrodiapédèse (d'origine artérielle dans l'inflammation ou d'origine veineuse dans la stase cardiaque).

Ce phénomène peut survenir parfois à une certaine distance des lésions causales, mais toujours dans le territoire où se sont développées les modifications artérielles.

Il s'agit de la principale explication des hémoptysies récidivantes, cependant on ne pourrait nier que certaines hémoptysies aient pour cause la rupture vasculaire.

1.1.2- **La rupture ou ulcération du vaisseau pulmonaire ou bronchique :**

Ce mécanisme devient de plus en plus exceptionnel, il s'agit d'une des grandes causes d'hémoptysies graves, voire cataclysmiques en raison de la pression existant dans ces vaisseaux.

De multiples étiologies sont en cause :

- les fissurations bronchiques d'anévrismes extrinsèques, aortiques ou pulmonaires ;
- la rupture d'une branche artérielle pulmonaire dans un cancer excavé survenant après une irradiation ;
- la fissuration d'un anévrisme de RASMUSSEN dans une caverne tuberculeuse ;
- la fissuration bronchique ou la déchirure artérielle pulmonaire dans les traumatismes thoraciques ;
- les adénopathies calcifiées dont on se demande si les hémoptysies qu'elles provoquent relèvent surtout de modification du réseau artériel bronchique qui les entoure ou très exceptionnellement d'une véritable rupture artérielle.

1.2 - **Les mécanismes généraux :**

- Les troubles de la perméabilité capillaire au cours des maladies générales : angiomatose de **RENDU OSLER**, insuffisance hépatique, hypertension artérielle
- Les troubles de la coagulation en rapport avec des altérations plaquettaires et plasmatiques : hémopathies, cirrhoses, troubles de l'hémostase, anticoagulants, thrombopénie, hémophilie...
- Les troubles vasomoteurs qui provoquent une alvéolite hémorragique en réponse à des stimuli d'origine nerveuse ou

allergique et se traduisant par une vasodilatation et une érythrodiapédèse.

1.3-Mode de déclenchement des hémoptysies :

L'infection respiratoire reste la principale responsable du déclenchement des hémoptysies, mais tout facteur peut être déclenchant :

- principalement les chocs allergiques (dus à la libération d'histamine) ;
- les facteurs occasionnels (par irritation du système vasomoteur) :
 - *climatiques
 - *émotionnels
 - *hormonaux (menstrues, ménopause).

Les inflammations ou d'autres éléments peuvent encore intervenir (l'effort musculaire, l'excès alimentaire).

En résumé les hémoptysies peuvent survenir soit :

- au début de l'infection, lors des phénomènes de congestion qui provoquent une exsudation sanguine ;
- soit secondairement lors des lésions constituées en raison du développement :
 - *de la néo-vascularisation bronchique ;
 - *des anastomoses artérielles broncho-pulmonaires ;
 - **précapillaires qui peuvent avoir deux raisons : inflammatoire ou mécanique
 - **capillaires : vaso-vasorum de l'artère pulmonaire
 - *de la néo vascularisation du tissu de granulation.

2- **Physiopathologie :** [4]

Il y a trois origines possibles

2.1-Hypervascularisation systémique :

Le plus souvent il s'agit de l'intrication pathologique des deux compartiments aérien et vasculaire, source d'une hypervascularisation systémique pouvant être bronchique (HVS-B) ou non bronchique (HVS-NB) et cette hypervascularisation systémique est responsable de 90% des hémoptysies.

La circulation artérielle bronchique est très grêle à l'état normal et possède des capacités d'adaptations considérables ; elle est anastomosée avec le système artériel pulmonaire à plusieurs niveaux.

L'hypervascularisation systémique est en rapport avec l'hypertrophie de cette vascularisation dont on peut appréhender trois mécanismes étiologiques :

- **HVS avec shunt en iso courant :**

Tout défaut d'apport de la circulation pulmonaire est très vite compensé par un apport d'origine bronchique. Le flux bronchique de suppléance alimente en iso courant la portion distale du réseau artériel pulmonaire avant de donner lieu à un retour veineux normal par les veines pulmonaires.

- **HVS avec shunt à contre courant :**

Toute destruction du lit capillaire pulmonaire par un granulome ou par une fibrose est responsable d'une hypervascularisation systémique bronchique empruntant les anastomoses artériolaires bronchopulmonaires. Le lit artériel d'aval étant obstrué, la circulation se fait donc au niveau du segment artériel concerné à contre courant.

- **HVS sans shunt :**

Car en rapport avec une prolifération capillaire, c'est le cas des tumeurs bronchiques ou de certaines tumeurs ou métastases hypervascularisées.

2.2-Erosion ou rupture :

Plus rarement d'origine vasculaire pulmonaire par érosion d'un gros vaisseau ou rupture d'un anévrisme artério-veineux.

2.3-Elevation de pression :

Quelque fois d'origine alvéolaire par l'élévation de la pression veineuse pulmonaire (œdème hémodynamique) ou altération de la membrane alvéolo-capillaire (œdème toxique, hémosidérose).

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

1-Diagnostic clinique [4]:

1.1- Diagnostic positif:

Une hémoptysie est un rejet par la bouche et parfois par le nez de sang rouge vif aéré spumeux, au cours d'un effort de toux.

Certains prodromes ou signes d'accompagnement ne sont pas rares :

- sensation de chaleur rétrosternale,
- chatouillement laryngé,
- goût métallique, angoisse.

Elle peut survenir au repos ou à l'occasion d'un effort ce qui peut orienter vers certaines étiologies.

Au décours de l'hémoptysie, après traitement ou spontanément, une impression de récurrence de petite abondance peut correspondre à la vidange de l'arbre bronchique ou d'une lésion cavitaire ; ensuite ou d'emblée survient la queue de l'hémoptysie caractérisée par une expectoration de crachats de plus en plus foncés pour devenir noirâtres.

1.2- Diagnostic différentiel :

Les difficultés diagnostiques tiennent le plus souvent du fait que l'on n'a pas assisté à la scène, ainsi est-on amené à discuter selon les cas :

- une hématemèse accompagnant des vomissements et faite de sang plus noir, parfois mêlée à des débris d'aliments ;
- un saignement d'origine ORL : une épistaxis, en général évoquée à l'interrogatoire et confirmée par un examen ORL.

D'autres types de saignement ORL peuvent être trompeurs : tumeurs bourgeonnantes, rupture de varice, rupture ou fissuration d'anévrisme carotidien chez les malades ayant des antécédents de cancer ORL.

1.3 Diagnostic du type d'hémoptyisie :

.Hémoptyisie « symptômes »

Elle correspond à des crachats hémoptoïques de faibles quantités, restant inférieurs à 50 ml, sans étiologie connue.

Elle ne s'accompagne d'aucun retentissement clinique et ne réclame pas de traitement pour elle-même, mais impose une recherche étiologique rigoureuse.

.Hémoptyisie « maladie »

Plus rare que le type précédent, elle correspond à une hémoptyisie dont les caractéristiques la rende menaçante pour la vie du malade et réclament un traitement spécifique.

Sa valeur symptomatique est identique au type précédent, conduisant à une enquête étiologique si cette dernière n'est pas évidente ou connue.

La caractéristique qui conditionne ce type est l'abondance de cette hémoptyisie estimée à plus de 50 ml de sang expectoré.

1.4- Diagnostic quantitatif et de gravité : [16, 17]

L'abondance de l'hémoptyisie est souvent difficile à évaluer, souvent majorée par le patient ou son entourage.

Le caractère récidivant ou non de l'hémoptyisie sera précisé, ainsi que les antécédents pathologiques du patient (anémie, insuffisance respiratoire, rénale, cardiaque).

L'examen clinique peut être normal ou marqué par des signes de retentissement général et hémodynamique : tachycardie, hypotension.

L'abondance de l'hémoptyisie est mieux appréciée par débit, c'est ainsi qu'on distingue :

-l'hémoptysie minime : réduite à quelques crachats hémoptoïques et dans tout les cas inférieure à 50 ml/24h ;

-l'hémoptysie de moyenne abondance : entre 50 et 300 ml/24h, génératrice d'anxiété et plus rarement de signes de retentissement hémodynamique ;

-l'hémoptysie de grande abondance : supérieure à 300 ml/jour. Elle est souvent responsable des signes d'anémie aiguë, d'un état de choc hypovolémique et parfois d'une insuffisance respiratoire par inondation bronchique ;

-l'hémoptysie foudroyante : d'emblée mortelle, pouvant être extériorisée ou non.

2- Diagnostic étiologique : [4]

La gravité de l'hémoptysie conditionne l'attitude initiale.

2.1- Moyens diagnostiques :

Ils visent à un diagnostic positif, étiologique et de localisation.

-Evaluation clinique minutieuse

Elle est indispensable pour orienter les explorations complémentaires: âge, antécédents, tabagisme, circonstance de survenue, examen clinique. Parfois le malade indique lui-même le côté d'où lui semble provenir l'hémoptysie, cette « impression » ne doit pas être négligée.

-Radiographie du thorax :

Un cliché standard face et profil, systématique, permet souvent d'objectiver la lésion causale, connue ou non.

Cette constatation ne doit cependant pas avoir la valeur localisatrice formelle de l'endoscopie. Elle peut également montrer un syndrome alvéolaire localisé ou étendu ou un trouble ventilatoire secondaire à

l'obstruction bronchique par un caillot ou une tumeur (granité et atelectasie post hémoptoïques). Ces images sont isolées dans certaines hémorragies d'origine trachéale ou bronchique. Leur intrication aux images de la maladie causale est possible.

Une radiographie normale n'exclue pas le diagnostic d'hémoptysie.

-Endoscopie bronchique :

Elle s'impose dans tous les cas en période hémorragique pour localiser l'origine du saignement, mais peut être prise par défaut lorsque le sang a inondé les bronches de façon diffuse. Elle permet parfois de voir la lésion causale.

En dehors de la période hémorragique, si l'hémoptysie a été minime et la radiographie thoracique normale, certains mettent en cause le dogme de l'endoscopie systématique en fonction de l'âge et de la clinique.

-TDM thoracique :

D'utilité croissante en dehors de l'urgence immédiate elle peut montrer des anomalies passées inaperçues à la radiographie standard, localiser très précisément certaines lésions et en préciser le caractère ou les rapports vasculaires.

En l'absence d'étiologie évidente elle doit comporter une étude en coupe de 5 à 10 mm avec injection de produit de contraste à la recherche d'une masse tumorale, une anomalie vasculaire et de dilatation de bronches.

Elle permet un abord thérapeutique dans certains cas (aspergillome).

-Bronchographie :

Agressive et non réalisable en période hémorragique, elle est maintenant supplantée par la TDM car apporte les mêmes précisions diagnostic de dilatation de bronches.

Sélectionnée dans certains cas où la décision chirurgicale est prise, elle permet de préciser l'extension exacte par rapport aux scissures pour évaluer l'exérèse exacte à réaliser.

-Artériographie bronchique :

Elle s'intègre dans la stratégie thérapeutique comme préalable à une possible embolisation, et ne doit pas être considérée comme un acte à visée diagnostique étiologique ou de localisation.

Elle peut dans certains cas être réalisée à titre de cartographie préalable pour un malade sans autre ressource thérapeutique chez qui l'embolisation ne nous paraît pas encore indispensable.

-Exploration de la circulation pulmonaire :

L'étude morphologique et fonctionnelle de la circulation pulmonaire peut être abordée par :

- cathétérisme cardiaque droit
- angiographie pulmonaire
- scintigraphie pulmonaire
- échocardiographie
- IRM et ciné-IRM

Dans le cadre des anévrysmes artériels pulmonaire ou anévrysme arterio-veineux pulmonaire, l'angiographie est actuellement envisagée comme premier élément du geste thérapeutique de vaso-occlusion.

-Echographie thoracique :

Elle a peu d'intérêt ici, mais peut visualiser chez l'enfant, l'artère anormale d'une séquestration.

2.2- Principales étiologies :

2.2.1-Hémoptysies d'origine broncho-pulmonaire :

2.2.1a- Pathologie tumorale :

Les tumeurs sont rarement le siège d'une hypervascularisation systémique (HVS) importante en dehors des tumeurs carcinoïdes et de certaines métastases hypervasculaires.

Cette HVS peut pourtant se développer en cas de sténose tumorale de branches artérielles pulmonaires. Les tumeurs sont ainsi le siège de lacs veineux mais surtout elles créent des ulcérations des gros vaisseaux qui sont à leur contact, et le risque de rupture peut être accru par l'apparition d'une nécrose post-radique.

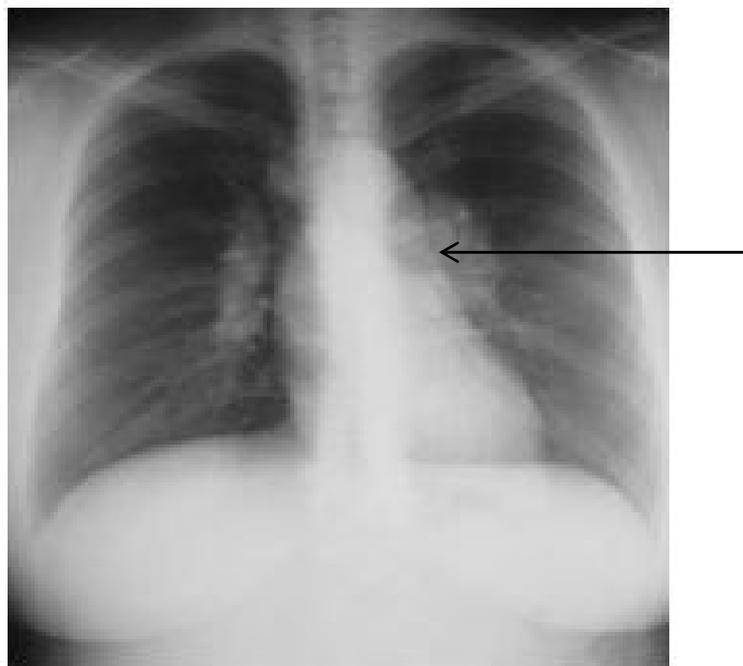


FIGURE 3 néoformation hilare gauche [18]

-cancer bronchique primitif :

Cause fréquente d'hémoptysie le plus souvent minime et révélatrice, ce diagnostic doit être systématiquement évoqué devant tout sujet tabagique.

Le cancer épidermoïde est le plus souvent en cause.

Ailleurs le cancer est connu et traité, l'hémoptysie traduit soit une récurrence locale après exérèse chirurgicale, soit une complication après traitement par irradiation.

-tumeur carcinoïde :

Elles constituent une cause particulière en raison de leur hypervascularisation qui peut entraîner des accidents lors des biopsies, et de leur bon pronostic dans leur forme typique.

-métastases :

Les métastases bronchiques sont moins souvent à l'origine d'hémoptysie et les pulmonaires le sont encore plus rarement. Les métastases hypervasculaires sont le fait de cancers de la thyroïde, du rein, et de mélanomes.

Il faut y penser et vérifier l'intensité de la prise de contraste avant d'envisager la biopsie transthoracique.

2.2.1b-La tuberculose :

Passée au second plan de l'ensemble des hémoptysies, nous avons vu qu'elle reste au premier plan et de loin des hémoptysies graves et curables. En effet le mécanisme majeur de ces hémoptysies est en rapport avec une hypervascularisation systémique soit sur granulome, soit une cicatrice fibreuse simple ou avec dilatation bronchique.

Cette hypervascularisation systémique peut être très nettement majorée par le développement dans une cavité séquellaire d'un aspergillome.

Plus rarement, elle est responsable en phase aiguë d'une érosion d'une paroi vasculaire par une caverne ; ensuite une érosion tangentielle d'une branche de l'artère pulmonaire peut à long terme être responsable d'un anévrisme de Rasmussen.

-Les formes actives ulcérocaséuses : aisément suspectées sur la radiographie du thorax elles peuvent donner des saignements menaçants.

La présence de BK dans les sécrétions bronchiques confirme le diagnostic. La mise en route du traitement peut parfois suffire à tarir le saignement mais dans certains cas une embolisation peut être justifiée.

-Les formes inactives : fréquemment à l'origine d'hémoptyisie grave par le biais de l'hypervascularisation systémique. Celle-là peut provenir aussi bien d'artères bronchiques des circuits systémiques extrabronchiques en raison de la fréquence d'accolements pleuraux.

Il faut bien sûr évoquer en premier lieu une récurrence tuberculeuse, mais le saignement est le plus souvent en rapport avec des bronchectasies ou avec des lésions fibrocicatricielles réalisant au maximum dans les atteintes unilatérales un poumon détruit.

Ailleurs l'hémoptyisie est due à une colonisation aspergillaire, un cancer sur cicatrice exceptionnellement avec broncholithiase.

La rupture d'un anévrisme de Rasmussen est rare mais à évoquer systématiquement dès lors qu'aucune des causes précédentes n'est décelée.

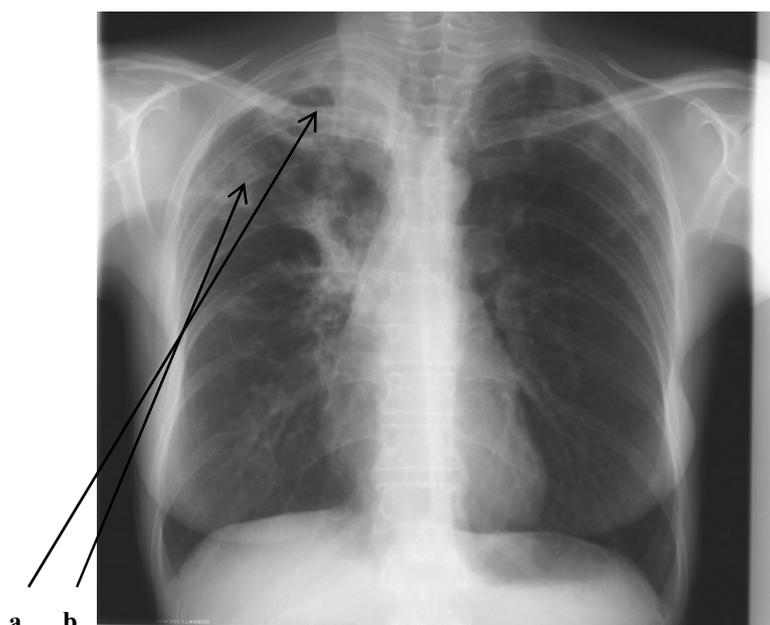


FIGURE 4 Caverne tuberculeuse (a) et opacités confluentes à contour flou (b) [18]

2.2.1c-Les dilatations de bronches (DDB) :

Cause très fréquente d'hémoptysie évaluer à 2,8-56% selon que l'on considère le tout venant ou les formes graves et selon que l'on considère les dilatation de bronches maladies, ou post-séquelle fibreuse le plus souvent tuberculeuse.

Il faut insister sur le rôle favorisant des poussées de surinfection dans la survenue de ces hémoptysies, notons ici le rôle particulièrement aggravant de la mucoviscidose chez les personnes jeunes inopérables.

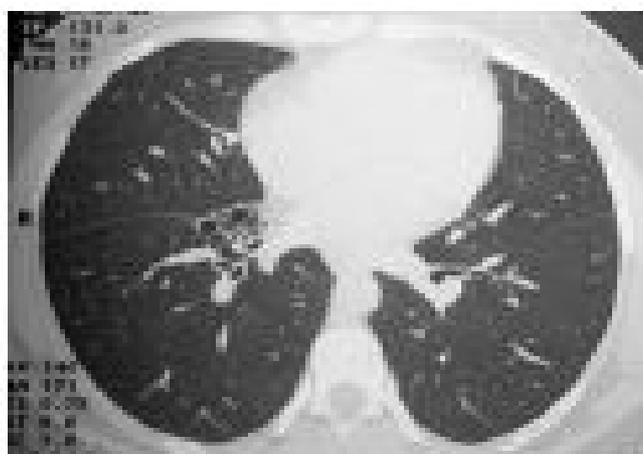


FIGURE 5 scanner de DDB du segment paracardiaque [18]



FIGURE 6 épaississement peri-bronchovasculaire en regard des hiles pulmonaires [18]

2.2.1d- Bronchopathies aiguës et chroniques :

Les hémoptysies y sont rarement abondantes, le problème est plutôt d'écarter une maladie sous-jacente ; en particulier une tuberculose ou un cancer d'où la nécessité d'investigation approfondie et de surveillance prolongée.

Des facteurs infectieux jouent également un rôle important, mais des causes toxiques peuvent exister.

2.2.1e- Etiologies infectieuses non tuberculeuse :

**Pneumopathies bactériennes :*

D'évolution subaiguë voire chronique, elles sont surtout responsables de pneumopathies nécrosantes pouvant donner lieu à de petites hémoptysies « sentinelles » avant une hémoptysie massive.

Les séquelles fibreuses de ces pneumopathies sont également susceptibles de saigner. Les pneumopathies virales ou apparentées sont rarement en causes.

**Mycoses :*

Elles sont surtout représentées par les aspergillomes (France, Tunisie), développées sur des lésions cavitaires préexistantes. L'aspergillose invasive peut également être en cause, quasi exclusivement chez l'immunodéprimé, mais parfois chez le non immunodéprimé.

Le pronostic est mauvais, avec une inefficacité de l'embolisation à long terme surtout s'ils surviennent sur une sarcoïdose fibreuse excavée

D'autres mycoses sont également causes d'hémoptysie :

- L'histoplasmosse et la coccidioïdomycose surtout en Amérique
- La mucormycose responsable chez l'immunodéprimé de lésions nécrotiques semblables à celles de l'aspergillose.
- La cryptococcose peut donner des crachats hémoptoïques.

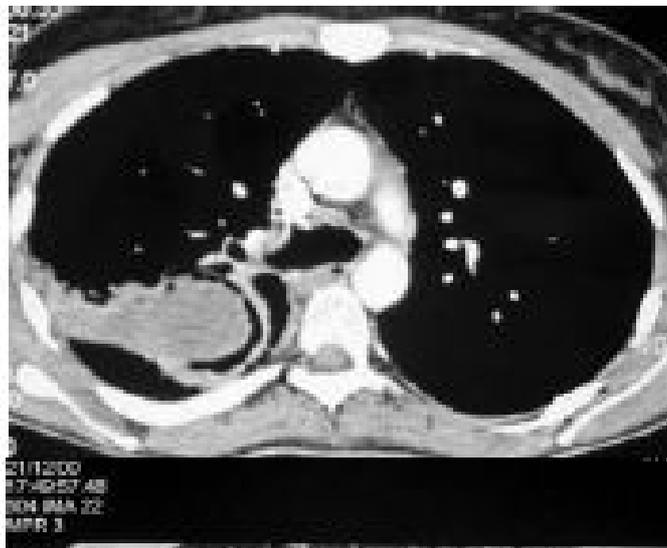


FIGURE 7 aspergillose invasive au scanner [18]

**Parasitoses:*

Elles peuvent donner lieu à des hémoptysies en particulier les kystes hydatiques remaniés ou rompus.

La paragonimose est une cause fréquente en Indonésie, la pneumocystose est une cause rare elle a été décrite dans une forme cavitaire chez un sidéen.

**Mycobactérioses atypiques (MBA) :*

Elles donnent le même type de lésions parenchymateuses que la tuberculose d'où les hémoptysies.

Un cas de surinfection d'une ancienne cavité tuberculeuse par *Mycobacterium xenopi* ayant donné lieu à une hémoptysie massive peut faire discuter le rôle respectif des séquelles de tuberculose et de la mycobactériose surajoutée.

2.2.1f-Maladies systémiques :

Le plus souvent le saignement est en rapport avec des hémorragies intra-alvéolaires. Le tableau commun est celui d'hémoptysies associées à un syndrome alvéolaire radiologique diffus et à une anémie ferriprive. Il peut être inaugural ou marquer une poussée évolutive de la maladie sous-jacente. Les principales affections en cause sont :

- le syndrome de Good-pasture, lupus érythémateux disséminé
- maladie de Wegener, périartérite noueuse

On peut en rapprocher l'hémosidérose pulmonaire primitive.

L'amylose est susceptible d'entraîner des hémoptysies, l'atteinte bronchopulmonaire directe peut en être responsable par l'intermédiaire d'une atteinte alvéolaire, d'une infiltration des vaisseaux ou d'une atteinte trachéobronchique. Dans les cas où l'hémoptysie survient à l'effort, c'est l'atteinte cardiaque qui est responsable.

Certaines maladies inflammatoires sont responsables d'hémoptyisie comme :

- le syndrome de Behçet par anomalies artérielles pulmonaires à type d'anévrisme avec autour de ce dernier une HVS (double mécanisme).
- la sarcoïdose dans sa forme pseudotumorale fibrosante, surtout s'il apparaît des images cavitaires.

2.2.1g-Les malformations :

Les anévrismes artériels bronchiques sont en règle des anévrismes d'hyperdébit dans le cadre d'une HVS majeure et ancienne.

Les anévrismes artériels pulmonaires ou les anévrismes arterio-veineux pulmonaires isolés ou par maladie de Rendue Osler peuvent entraîner des hémoptyisies abondantes.

Les séquestrations pulmonaires sont parfois responsables d'hémoptyisie surtout dans les types communicants avec l'arbre bronchique et susceptible de se surinfecter.

2.2.1h-Autre causes broncho-pulmonaires :

- La silicose peut être à l'origine d'hémoptyisie par hypervascularisation systémique.
- L'endométriase bronchopulmonaire peut se traduire soit par des hémoptyisies à rythme cataménial soit par un pneumothorax.
- La splénose thoracique ou autotransplantation post-traumatique de tissu splénique a été décrite à l'origine d'hémoptyisie par hypervascularisation systémique.

2.2.2-Hémoptyisies d'origine cardiovasculaire :

La survenue des hémoptyisies à l'effort évoque ce type d'étiologie.

2.2.2a-Retrecissement mitral :

Cause classique, les hémoptysies y sont souvent de petite abondance et favorisées par la grossesse.

Elles peuvent être aussi dramatiques par rupture d'une varice bronchique, la dilatation des veines bronchiques étant due à la transmission de l'hyperpression veineuse pulmonaire par l'intermédiaire des anastomoses veineuses de Le Fort.

Elles sont parfois en rapport avec un suboedème. On en rapproche l'obstruction de prothèse mitrale, les obstructions par thrombus ou myxome de l'oreillette et les sténoses des veines pulmonaires congénitales par maladie veino-occlusive ou fibrose pulmonaire.

2.2.2.b- Insuffisance ventriculaire gauche :

Elle peut être à l'origine d'œdème pulmonaire hémorragique mais aussi d'une hypervascularisation de la muqueuse bronchique.

2.2.2.c- Embolie pulmonaire :

A la phase aiguë, il s'agit surtout de crachats hémoptoïques noirâtres en rapport avec une nécrose tissulaire sur embolie distale. Plus tardivement elles sont en rapport avec une hypervascularisation systémique en isocourant de suppléance sur embolie proximale.

Cette hypervascularisation systémique peut venir du circuit non bronchique, par voie transpleurale en raison de fréquents épanchements pleuraux initiaux ; ces hémoptysies sont rarement graves.

2.2.2.d- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) sévère :

Elle peut être à l'origine d'hémoptysie.

2.2.2.e- Cardiopathies congénitales :

Elles peuvent donner des hémoptysies par de nombreux mécanismes, soit par sténose pulmonaire ayant conduit à la formation de shunts systémopulmonaires ou de cardiopathie source d'une hypertension artérielle pulmonaire.

2.2.2.f- Anévrisme des gros vaisseaux :

Dont la rupture ou la fissuration dans le parenchyme pulmonaire est responsable d'hémoptysie massive voir foudroyante.

2.2.3- Hémoptysie avec trouble de l'hémostase :

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

2.2.4- Hémoptysie d'origines traumatiques :

Elles doivent faire pratiquer une endoscopie bronchique, les principales causes sont :

- les plaies pénétrantes pulmonaires
- contusions pulmonaires avec ou sans hématome
- les ruptures bronchiques.

On peut y rapprocher les causes iatrogènes : ponction et drainage pleuraux avec pénétration accidentelle, biopsie transbronchique, ponction transpariétales sous TDM.

Certains corps étrangers trachéobronchiques peuvent être responsables d'hémoptysie même après extraction, par corrosion.

La compression prolongée de la paroi trachéale au cours d'intubations ou de la paroi artérielle pulmonaire au cours des cathétérismes avec la sonde de Swan-Ganz entraînant respectivement une fissuration du

tronc artérielle brachiocéphalique de la trachée et une rupture de l'artère pulmonaire.

2.2.5-Hémoptysies « idiopathiques » :

Aucune cause n'est retrouvée, leur fréquence moyenne est de 15%, variant selon que l'endoscopie est faite ou non et il est judicieux de les surveiller.

CHAPITRE IV

APPROCHE THERAPEUTIQUE

Conduite à tenir : [3]

La prise en charge doit considérer en premier lieu, l'hémoptyisie elle-même, et doit viser l'obtention d'une ventilation alvéolaire satisfaisante, la reconstitution de la masse sanguine et l'arrêt du saignement à son origine.

1-Prise en charge initiale :**1.1-L'hospitalisation :**

Vu le caractère imprévisible de l'hémoptyisie, l'hospitalisation s'impose dans tous les cas.

En l'absence de gravité, l'hospitalisation peut être décidée dans un service de pneumologie, alors qu'en cas d'hémoptyisie grave le malade doit être adressé le plus rapidement possible dans la structure la plus proche dotée de matériels nécessaires permettant de faire face à ce genre de situation et, selon les cas, d'effectuer l'intubation trachéale, ventilation artificielle, endoscopie bronchique, embolisation ou chirurgie thoracique.

1.2-Evaluation initiale à l'entrée :

- Importance de l'hémoptyisie, souvent difficile à évaluer.
- Etat respiratoire en recherchant les signes d'encombrements bronchiques ainsi que la présence d'une insuffisance respiratoire aiguë et/ou chronique.
- Etat de conscience et capacité de toux.
- Etat hémodynamique.
- Examen complémentaire : groupe sanguin, taux d'hémoglobine, gaz du sang, bilan d'hémostase, radiographie du thorax.

Cette évaluation initiale servira de référence pour des évaluations ultérieures afin de déceler les moindres stigmates d'une évolution défavorable, notamment vers l'inondation bronchoalvéolaire.

1.3-Voies veineuses :

Mise en place d'un ou deux abords veineux correctement fixés et permettant un bon débit.

1.4-Prévention de l'inondation bronchique et rétablissement d'une hématoxe correcte :

-*Le repos au lit* en position de Trendelenburg, malade en décubitus latéral, le coté qui saigne étant déclive est conseillé en cas d'hémoptysie massive, permettant de protéger le coté sain d'une inondation bronchique.

En fait la position demi-assise est en général mieux acceptée par le malade.

-*Oxygénothérapie* par sonde nasale ou masque facial en cas d'insuffisance respiratoire, permettant d'avoir une saturation satisfaisante en oxygène ($Sa > 90\%$).

Dans les cas les plus sévères l'intubation et la ventilation artificielle peuvent s'avérer nécessaire. La ventilation artificielle peut accentuer le saignement et contribuer à l'inondation de la totalité de l'arbre bronchique, l'intubation sélective de la bronche saine ou par une sonde à double lumière permettent de protéger le coté sain.

1.5-Reconstitution de la masse sanguine :

Il est rare que le syndrome hémorragique soit au premier plan au cours de l'hémoptysie, mais la compensation de la perte sanguine doit se faire par du sang iso groupe iso rhésus.

1.6-Medicaments :

Les anxiolytiques indiqués en cas d'angoisse sont facilement remplacés par un dialogue et formellement contre-indiqués en cas d'hémoptysie massive et d'insuffisance respiratoire chronique.

Les antitussifs sont d'utilisation controversée car une toux efficace permet d'assurer le drainage bronchique et d'éviter l'encombrement mais peut entretenir voir aggraver le saignement.

C'est dire que les antitussifs doivent être prescrits de façon très prudente et à de faibles doses de manière à ne pas abolir la toux ; ils sont formellement contre indiqués chez les insuffisants respiratoires chroniques.

2-Interruption du saignement à son origine :

2.1-Moyens médicaux :

Les vasoconstricteurs sont de loin les plus efficaces. La post-hypophyse est actuellement abandonnée, remplacée par des analogues de synthèse comme la lysine-8-vasopressine (Diapid) ou la terlipressine (Glypressine).

*L'administration de Diapid se fait par voie intraveineuse continue, après un éventuel bolus de 5UI, à la dose moyenne de 5-10UI/h. La posologie usuelle est adaptée en tenant compte du saignement et de la tolérance. Les effets secondaires sont fréquents, à type de pâleur, vertiges, vomissements à court terme et d'hyponatrémie par action diurétique à moyen terme. Les patients coronariens nécessitent une prudence particulière en raison du risque de vasoconstriction coronaire.

*La glypressine semble mieux tolérée, elle est utilisée en intraveineuse toutes les 4h

- 1mg si le poids est inférieur à 50kg
- 1,5mg si le poids est compris entre 50 et 70kg
- 2mg si le poids est supérieur à 70kg

Les moyens médicamenteux simples tels que les antifibrinolytiques per os ou les substances à action vasculaire telles que l'étamsylate (dicynone) ou le carbazochrome (adrénoxyl) sont discutables et ne s'appliquent qu'aux saignements de faible abondance.

Les traitements à visée étiologique indispensables lorsqu'ils sont possibles peuvent parfois suffire; à noter que le traitement antituberculeux est lui-même hémostatique en cas de tuberculose active.

2.2-Moyens endobronchiques :

Indiqués dans les hémoptysies de moyenne et grande abondance.

-*L'endoscopie* en plus de son indication dans le but diagnostique est souvent effectué à visée thérapeutique.

Après repérage si possible de l'origine du saignement, différents moyens peuvent être utilisés dans le but de réaliser une hémostase locale :

*Application de vasoconstricteur (adrénaline dilué ou glypresside) en instillation ou en application par des compresses imbibées par le produit

*Irrigation de la bronche concernée par du sérum physiologique à 4°C.

La compression locale peut être réalisée par une sonde de Forgaty introduite par le chenal du bronchoscope ou du fibroscope ou encore à coté du fibroscope.

La sonde est placée dans la bronche qui saigne puis le ballonnet est gonflé ; elle peut être gardée 24- 48h si nécessaire.

L'occlusion perfibroscopique peut être obtenue par l'application locale d'un bouchon de fibrine.

2.3-Moyens radiologiques : (15, 4)

L'embolisation est d'un apport considérable, réalisée avec des fragments de particules non résorbables de taille supérieure à 300 microns : polyvinyle alcool (Ivalon) ou microsphère (embosphere) et peut être complétée avec des fragments résorbables (spongel).

Elle ne se conçoit qu'avec une sonde stable et en l'absence de collatérales dangereuses ou d'anastomoses avec les troncs supra-aortiques ou les artères coronaires.

Les échecs de l'embolisation sont :

- *Précoces* liés aux :

- *difficultés du cathétérisme par athérome

- *instabilité d'une sonde

- *anastomoses ou collatérale dangereuse incontournable

- *méconnaissance d'une artère responsable du

saignement....

- *Tardifs* par la lyse d'un embol résorbable ou la reprise du lit distal par un circuit de suppléance non embolisé initialement.

Les complications sont dominées par les atteintes médullaires, des accidents de nécrose ont aussi été décrits.

2.4-Moyens chirurgicaux :

La chirurgie peut s'imposer en urgence en cas de traumatisme thoracique avec plaie thoracique ou traumatisme fermé ou de pathologie iatrogène.

Tout acte chirurgical, essentiellement un geste d'exérèse dès lors que le malade semble opérable doit être envisagé devant une hémoptysie

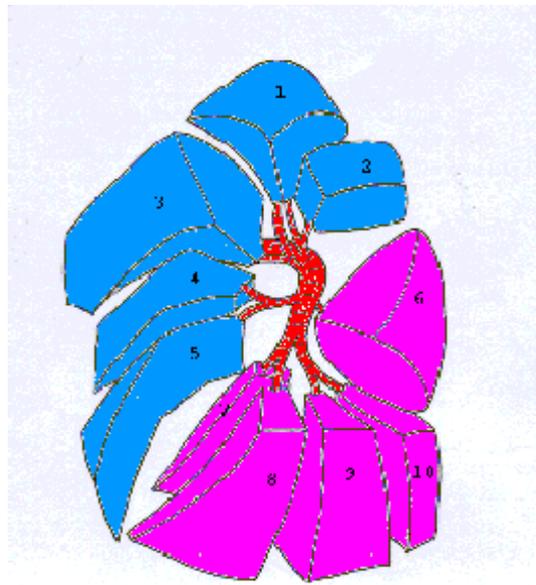
massive non jugulable médicalement et radiologiquement. Les possibilités sont les suivantes :

- Ligature artérielle bronchique d'hémostase qui n'a plus d'intérêt avec les possibilités d'embolisation.
- La chirurgie d'exérèse, traitement de choix de toute pathologie localisé.
- La chirurgie des gros vaisseaux.

3-Conclusion [15, 4]:

Si l'hémoptysie « symptôme » n'est le plus souvent gérée que par le pneumologue, dans une optique étiologique, la prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une hémoptysie « maladie » repose sur la cohésion et si possible sur la localisation sur le même site d'une équipe pluridisciplinaire entraînée incluant le pneumologue, le réanimateur, le radiologue interventionnel et le chirurgien.

METHODOLOGIE



III- méthodologie

1-Cadre de l'étude

Cette étude s'est déroulée au Centre Hospitalier du Point G situé sur la colline du point G à 9 kilomètres de Bamako (Centre ville). Il est le plus vaste du Mali et il comprend quatre services de chirurgie et 13 de médecine dont celui de Pneumo-phtisiologie au sein duquel s'est effectuée notre étude.

Situé au sud-est de l'entrée principale du Centre Hospitalier entre le service de cardiologie »B » et celui de psychiatrie, le service de Pneumo-phtisiologie est un bâtiment d'un étage comprenant :

a- **Au rez-de-chaussée :**

-Une unité d'hospitalisation composée de 6 salles avec 20 lits pour l'hospitalisation des malades atteints d'affections respiratoires et excluant les tuberculoses à bacilloscopie positive.

- Quatre bureaux de médecin où ont lieu les consultations
- Une salle des internes
- Deux bureaux pour les techniciens de santé
- Une salle de fibroscopie bronchique et de biopsie pleurale
- Une salle d'archives
- Une salle de soins
- Une salle d'informatique
- Une salle de prélèvement et d'observation pour CeReFo
- Une salle pour les techniciens de surface
- Deux magasins destinés aux médicaments antituberculeux et aux matériels médicaux

b-A l'étage :

- Une unité d'hospitalisation composée de 15 salles d'hospitalisation avec 31 lits réservés aux cas contagieux de tuberculose.
- Une salle de conférence
- Une salle destinée au major
- Une salle destinée aux infirmiers

c-Le personnel

Il est composé de:

- Cinq médecins : quatre spécialistes dont le chef de service et un généraliste
- Sept infirmiers
- Un technicien socio- sanitaire
- Une aide soignante
- Quatre techniciens de surface

2- Type d'étude :

Notre étude était rétrospective et descriptive portant sur une période de cinq ans, d'avril 2000 à mars 2005.

3-Population d'étude :

Il s'agissait de colliger les dossiers de patients hospitalisés durant la période d'étude.

Critères d'inclusion :

- Dossiers de patients hospitalisés ayant fait au moins un épisode d'hémoptysie dans son anamnèse.
- Dossiers de patients hospitalisés pour hémoptysie.

- Dossier clinique complet, avec au moins une radiographie thoracique de face.

- *Critères de non inclusion :*

- Dossiers de patients ne répondant pas aux critères d'inclusions.
- Dossiers de patients ayant l'épistaxis ou l'hématémèse comme diagnostic de sortie

- *Taille de l'échantillon :*

L'étude étant rétrospective, nous avons pris tous les cas disponibles répondant à nos critères.

4- Variables étudiées :

Les variables suivantes ont été étudiées :

- Données sociodémographiques (sexe, age, résidence....)
- Données cliniques et para cliniques (toux, expectoration, numération formule sanguine, crachat BAAR, radiographie thoracique.....).

5- Mesure des variables :

- ***La radiographie thoracique :***

Elle a contribué au diagnostic étiologique des hémoptysies ; des clichés de face et ou profil ont été demandés.

Le cliché peut être normal ou mettre en évidence différentes lésions :

- nodules ou infiltrats
- cavernes ou escavations
- destruction pulmonaire, image de fibrose
- atteinte pleurale ou médiastinale.....

L'étendue de l'atteinte a été évaluée en fonction du siège unilatéral ou bilatéral des lésions puis en divisant la partie atteinte en trois, nous avons donc eu les schémas suivants :

- atteinte inférieure ou égale à un tiers ($<$ ou $= 1/3$)
- atteinte comprise entre un tiers et deux tiers ($1/3 - 2/3$)
- atteinte supérieure à deux tiers ($>$ ou $= 2/3$)

- ***L'examen bactériologique direct des crachats :***

Effectué à la recherche de BAAR, il a été utilisé comme seul moyen de diagnostic de certitude de la tuberculose pulmonaire ; réalisé à partir de trois échantillons successifs de crachat prélevés en deux jours.

La deuxième série de crachats a été faite chez les patients ayant les trois premiers crachats négatifs malgré les arguments radio cliniques en faveur et l'absence d'amélioration sous antibiothérapie non spécifique.

- ***Numération formule sanguine***

- ***Les diagnostics :***

-*Diagnostic quantitatif et de gravité :* ont été considérées

*hémoptysie minime si la perte de sang est inférieure à 50cc/24h

*hémoptysie moyenne si elle est comprise entre 50-300cc/24h

*hémoptysie massive si perte supérieure à 300cc/24h

*cataclysmique si mortelle en quelques minutes

-*Tuberculose active :* l'orientation a été faite à partir des arguments radiocliniques et la certitude par le résultat positif des crachats.

-*Tuberculose séquellaire :* évoquée en cas de radiographie pulmonaire en faveur de séquelles chez un ancien tuberculeux traité et déclaré guéri.

-*Pneumopathie bactérienne* : évoquée en cas de fièvre avec signes radiologiques et amélioration sous antibiotiques non spécifiques.

-*Abcès pulmonaire*: évoqué devant la notion de vomique avec expectoration fétide ou non associée à une image hydroaérique parenchymateuse à la radiographie.

-*DDB* : évoquée devant une image en bague à chaton, si possible confirmée par le scanner.

-*Cancer broncho-pulmonaire*. Evoqué devant les arguments radiocliniques et confirmé si possible par l'histologie.

-*Greffe aspergillaire* : suspectée en cas d'éosinophilie elle est caractérisée par une image en grelot à la radiographie et est confirmée par la sérologie aspergillaire.

Chez les patients ayant une association de pathologies, il a été retenu comme diagnostic étiologique celles qui s'accordaient aux signes du moment.

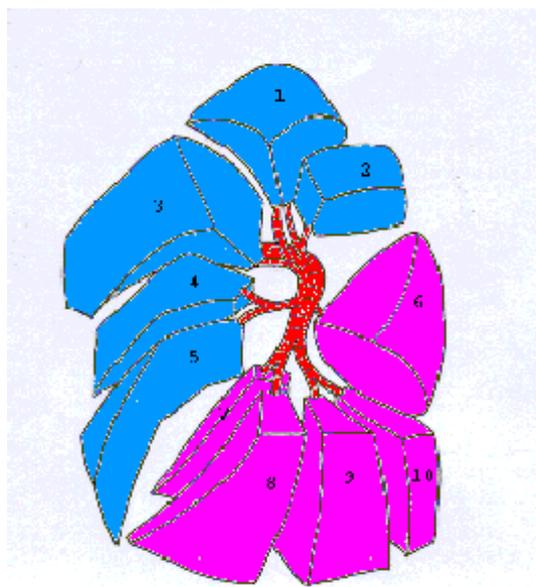
6-Analyse statistique et collecte des données :

La collecte des données a été réalisée sur fiche d'enquête à partir des dossiers et des registres d'hospitalisations.

La saisie a été faite avec EPI info version 6 et l'analyse statistique avec le logiciel SPSS version 11.0

Le seuil de significativité des tests statistiques a été fixé à 5%

RESULTATS



I- Caractéristiques de la population étudiée :

I.1- La fréquence de l'hémoptysie par rapport aux hospitalisations:

Notre étude s'étendait d'avril 2000 à mars 2005 soit une période de 5 ans durant laquelle furent hospitalisés 2483 malades dans le service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalier du Point G parmi eux, 182 avaient au moins fait un épisode d'hémoptysie nous donnant une fréquence de 7,32 %.

I.2- Analyse de l'évolution de la fréquence des hémoptysies :

Antécédents

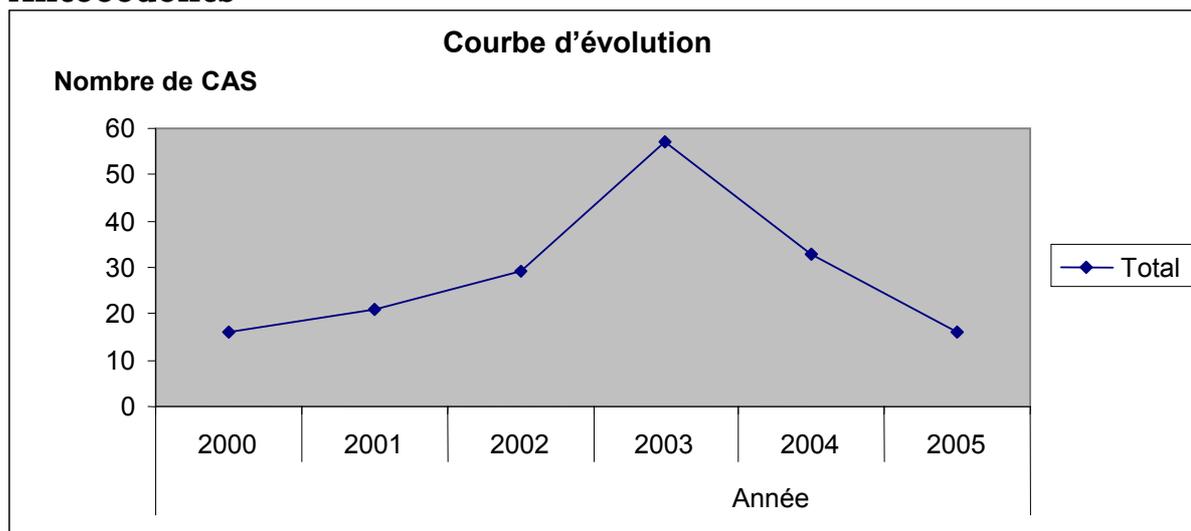


FIGURE 8 : Courbe d'évolution annuelle des hémoptysies au service de pneumo-phtisiologie du Point G durant la période d'étude.

L'évolution était progressive de avril 2000 à 2002, avec un pic en 2003 puis une régression progressive en 2004.

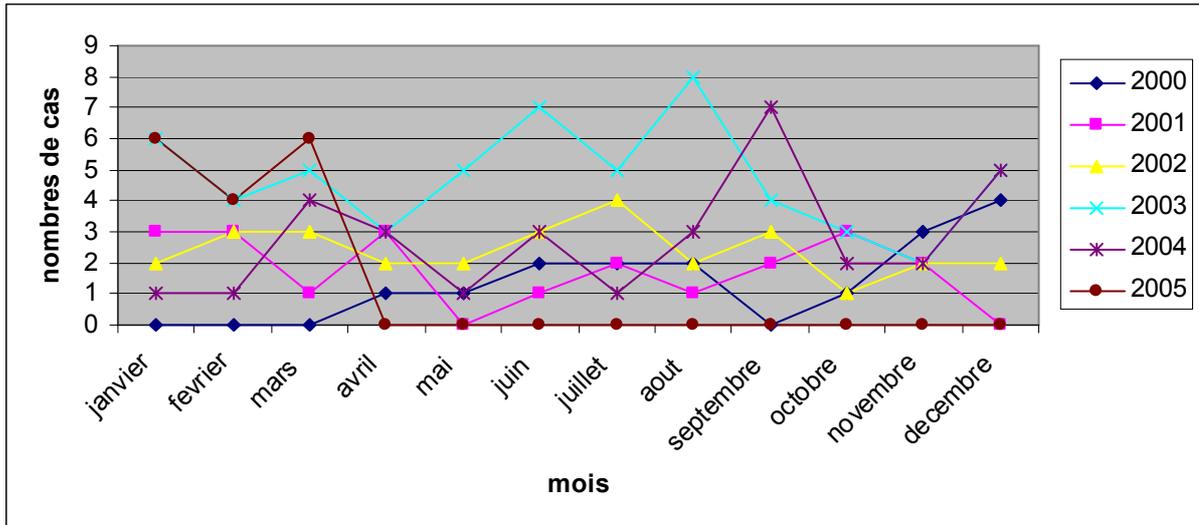


FIGURE 9 : Courbe d'évolution mensuelle par année des hémoptysies au service de pneumo-physiologie du Point G

Il semble y avoir un double pic par année se situant entre mai et octobre, avec une fréquence généralement en dents de scie.

I.3- Répartition selon les caractères sociodémographiques de la population étudiée :

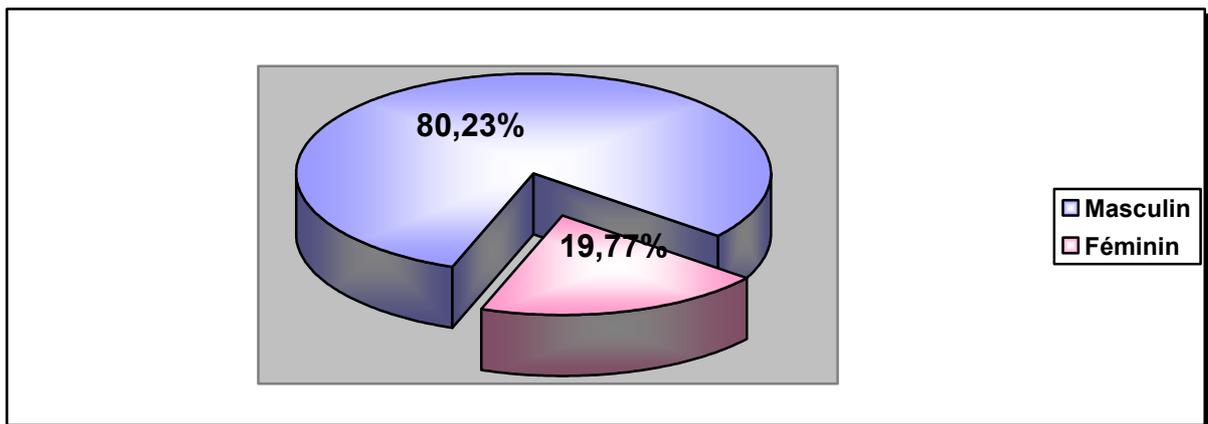


FIGURE 10 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe masculin était le plus représenté avec 80,23% et un sex-ratio de 4,05 en leur faveur.

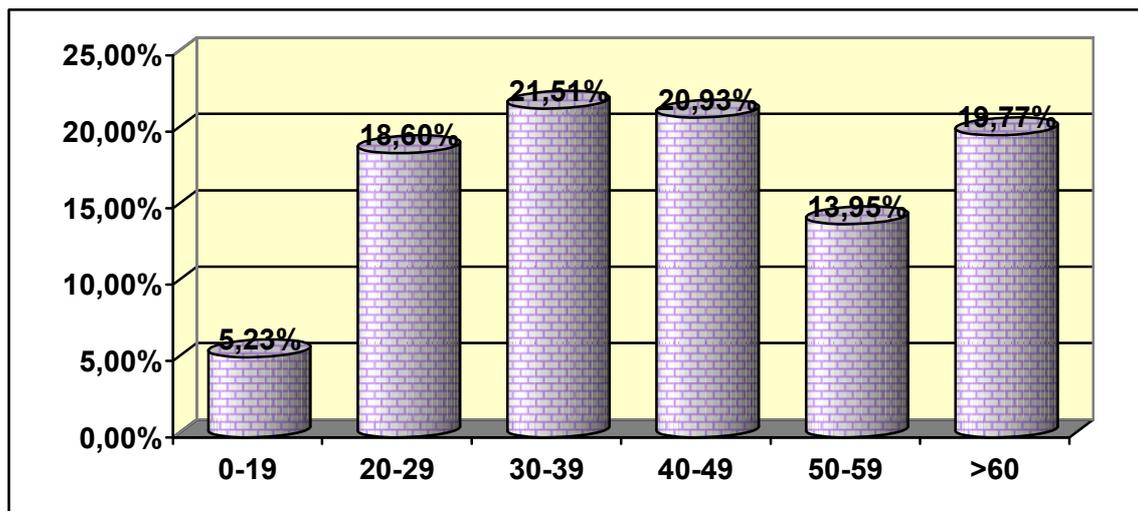


FIGURE 11 : Répartition de la population d'étude en fonction de l'âge.
La tranche d'âge la plus fréquente était 30-39 ans soit 21,51% de la population et l'âge moyen des patients était de 42,69 ans avec des extrêmes de 6 et 85 ans.

TABLEAU II : Répartition des malades selon la profession

<i>Profession</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
cultivateur	36	20,93
ménagère	32	18,60
commerçant	19	11,05
sans emploi/retraité	18	10,47
fonctionnaire	17	9,88
autres (couturier, berger, mécanicien)	16	9,30
élève/étudiant	13	7,56
ouvrier	11	6,40
transporteur/chauffeur	10	5,81
Total	172	100

Les cultivateurs et les ménagères étaient les professions les plus touchées avec respectivement 20,93% et 18,60%.

TABLEAU III : Répartition des malades selon la résidence

<i>Résidence</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Hors de Bamako	91	52,91
Bamako	71	41,28
Hors du Mali	10	5,81
Total	172	100

La majorité des malades habitaient en dehors de Bamako avec 52,91%.

II-Approche diagnostique :

II.1- Motif d'hospitalisation :

TABLEAU IV : Répartition des malades selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif	Pourcentage
Hémoptysie	83	48,26
pneumopathie	38	22,09
Atteinte pleurale	23	13,37
Altération de l'état général	16	9,30
Tuberculose	12	6,98
Total	172	100

L'hémoptysie représentait le principal motif d'hospitalisation avec 48,26% suivie des pneumopathies 22,09% et des atteintes pleurales 13,37%.

II.2- Antécédents :

TABLEAU V : Répartition des malades selon les antécédents médicaux

<i>Antécédent</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Autres (bilharziose, UGD)	25	31,25
Tuberculose	22	27,5
HTA, Insuffisance cardiaque	12	15
Asthme	7	8,75
Pleuro pneumopathie	5	6,25
Tuberculose+HTA	4	5
Hémoptysie	2	2,5
Asthme+tuberculose	2	2,5
Asthme+HTA	1	1,25
Total	80	100

Associée ou non à d'autres affections, la tuberculose représentait l'affection la plus fréquente (35%). L'hémoptysie était présente comme antécédent dans 2,5% des cas.

TABLEAU VI : Répartition des malades selon le degré de l'intoxication tabagique

<i>Tranche en paquets/ année</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
1-14	16	28,57
15-29	14	25,00
NP/chique	12	21,43
30-44	9	16,07
>45	5	8,93
Total	56	100

32,56% des malades étaient des fumeurs avec une moyenne d'intoxication de 22,18 p/a.

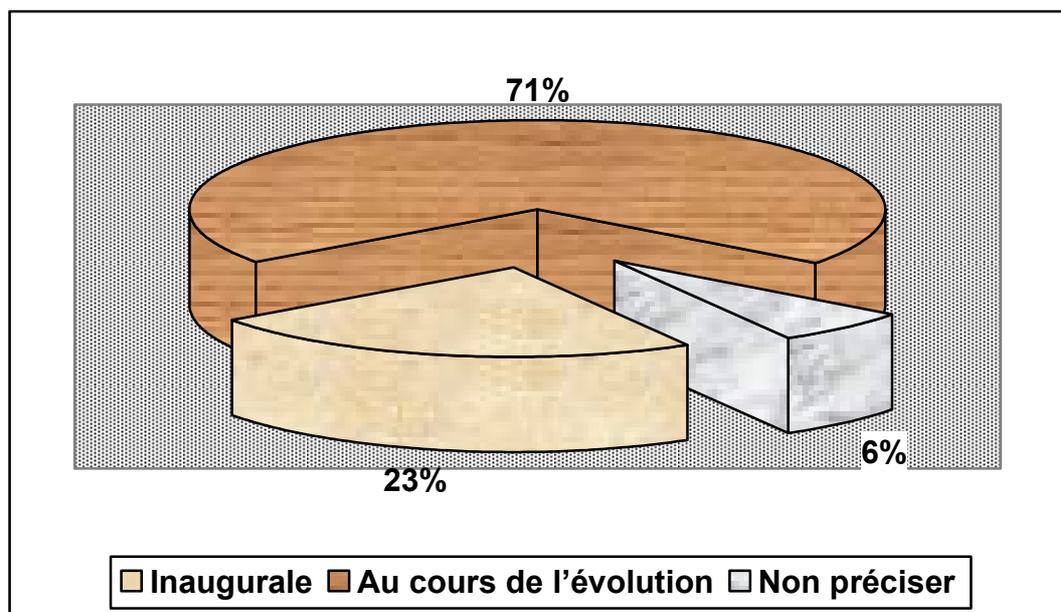


FIGURE 12 : Répartition des malades selon le moment d'apparition de l'hémoptysie

L'hémoptysie était apparue au cours de l'évolution de la maladie dans 71% des cas.

TABLEAU VII : Répartition des malades selon le traitement reçu avant leur hospitalisation

<i>Traitement avant hospitalisation</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Non précisé	46	41,44
Antitussifs/expectorant+ATB	20	18,02
Antituberculeux	19	17,12
Autres (corticoïde, digitalique..)	12	10,81
Tradithérapie	9	8,11
Transfusion/hémostatique	5	4,50
Total	111	100

Une antibiothérapie non spécifique avait été instaurée dans 18,02% et un traitement antituberculeux dans 17,12%.

II.3- Etude clinique :

II.3.1- Signes fonctionnels :

TABLEAU VIII : Répartition des malades selon les signes fonctionnels

<i>Signe</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Toux	157	91,28
Expectoration	131	76,16
Douleur thoracique	105	61,05
Dyspnée	62	36,05

La toux était retrouvée dans 91,28% et ramenait une expectoration dans 76,16%.

II.3.2- Signes physiques :

TABLEAU IX : Répartition des malades selon les signes généraux

<i>Signes</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Altération de l'état général	86	50,00
fébricule (>37,2°-<38°)	60	46,88
Pâleur conjonctivale	75	43,6
Fièvre (>38°)	40	31,25
Oedèmes des membres inférieurs	30	17,44
Adénopathies	20	11,63
Hippocratisme digital	19	11,05
Ictère conjonctival	7	4,07

L'état général était altéré dans 50% des cas.

La pâleur conjonctivale était présente dans 43,6% et un ictère dans 4,07%.

Il y avait une fébricule dans 46,88% et une fièvre dans 31,25%.

TABLEAU X : Répartition des malades selon les résultats de l'examen respiratoire

Résultat de l'examen respiratoire	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Condensation non rétractile	130	75,58
Epanchement liquidien	35	20,35
Condensation rétractile	9	5,23
Epanchement gazeux	3	1,74
Epanchement mixte	3	1,74
Emphysémateux	1	0,58

Le syndrome de condensation était le plus fréquent avec 80,81%.

II.4- Bilan de retentissement :

TABLEAU XI : Répartition des malades selon l'abondance de l'hémoptysie

Abondance	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Minime (<50cc)	97	56,40
Moyenne (50-300cc)	59	34,30
Massive (>300cc)	14	8,14
Cataclysmique	2	1,16
Total	172	100

Les hémoptysies de faible abondance étaient les plus fréquentes avec (56,40%).

TABLEAU XII : Répartition des malades selon le taux d'hémoglobine

<i>Taux d'hémoglobine</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
] 8-12] g/dl	43	53,75
>12g/dl	22	27,50
] 4-8] g/dl	13	16,25
< ou=4g/dl	2	2,50
Total	80	100

53,75% des malades présentaient une anémie modérée (taux d'hémoglobine compris entre 8-12 g/dl).

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8g/dl dans 18,75% des cas.

II.5- Etude paraclinique :

II.5.1- Radiographie standard

TABLEAU XIII : Répartition des malades selon les principales lésions radiographiques

<i>Lésions</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Infiltrats	42	24,9
Epanchement pleural liquidien	38	22,49
Caverne	14	8,28
Excavation	12	7,10
Image hydroaérique	9	5,33
Fibrose	8	4,73
Lâcher de ballon	7	4,14
Destruction pulmonaire	7	4,14
Epanchement pleural gazeux	7	4,14
Cardiomégalie	6	3,5
Milliaire	4	2,3
Atteinte costale	2	1,18
Bague à chaton	2	1,2

98,3% des malades présentaient une anomalie radiographique.

Les lésions radiographiques étaient unilatérales dans 50,89% surtout droite avec 30,18% et occupaient plus de 2/3 du champ pulmonaire dans 20,30%.

Les opacités infiltratives étaient les plus fréquentes avec 24,9% et une image en grelot avait été retrouvée dans 0,6% cas.

II.5.2- Bactériologie :

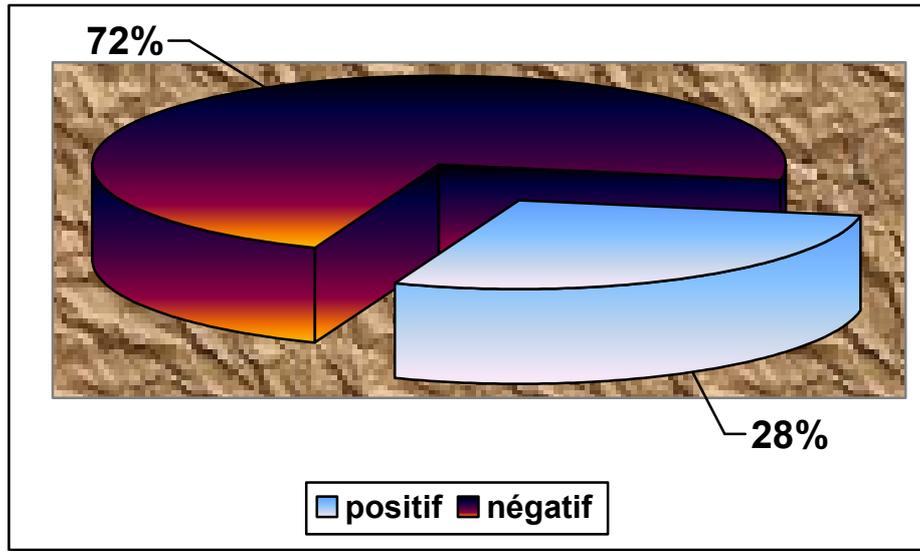


FIGURE 13 : Répartition des malades selon les résultats de la recherche de bacille tuberculeux (BK) dans les crachats à l'examen direct

La recherche de BK a été faite dans 143 cas dont 27,97% étaient positifs.

III – Etiologies :

III.1- Principales étiologies :

TABLEAU XIV : Répartition des malades selon les étiologies

<i>Etiologies</i>		<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Cardio-vasculaires	Tuberculose active	58	33,72
	Pneumopathie bactérienne	44	25,58
	Tuberculose séquellaire	13	7,56
	Abcès du poumon	9	5,23
	Cancer bronchopulmonaire	8	4,65
	Dilatation des bronches	3	1,74
	Greffe aspergillaire	1	0,58
	Métastase pulmonaire	6	3,49
	Insuffisance cardiaque	7	4,07
	Embolie pulmonaire	1	0,58
	Traumatisme thoracique	2	1,16
	Autres	Indéterminé	20

La tuberculose active était la principale étiologie avec 33,72% suivie des pneumopathies bactériennes 25,58% et de la tuberculose séquellaire avec 7,56%.

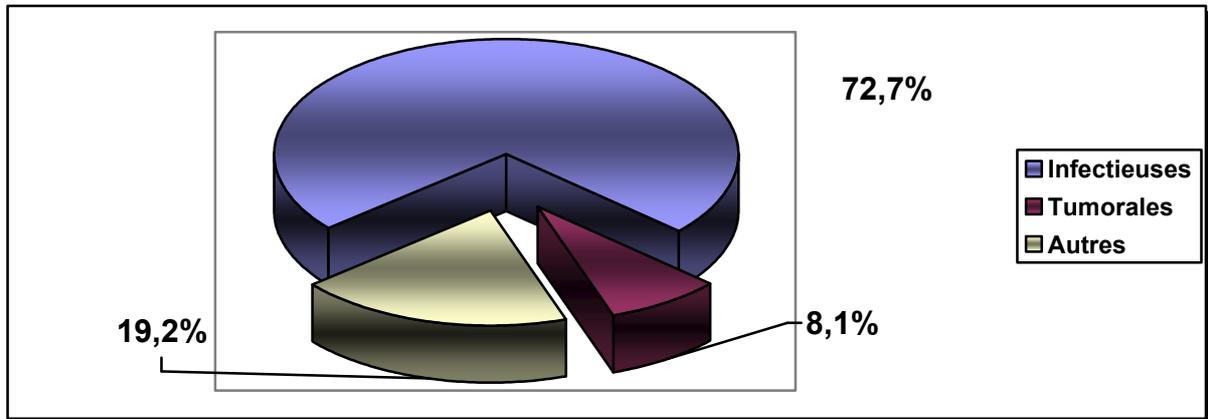


FIGURE 14 : Répartition des malades selon le type infectieux ou tumoral

Les étiologies infectieuses étaient dominantes avec 125 cas (72,7%).

III.2- Etiologie et caractéristiques des hémoptysies :

TABLEAU XIV : Répartition des étiologies selon le moment de survenue de l'hémoptysie

Etiologies	HÉMOPTYSIE INAUGURALE		
	Oui n=40	Non n=121	Non précisé n=11
Tuberculose active	8	47	3
Tuberculose séquellaire	8	3	2
Dilatation des bronches	1	2	-
cancer bronchopulmonaire	5	3	-
greffe aspergillaire	-	1	-
abcès du poumon	3	6	-
pneumopathie bactérienne	11	32	1
insuffisance cardiaque	2	5	-
embolie pulmonaire	-	1	-
traumatisme thoracique	-	2	-
métastase pulmonaire	-	5	1
Indéterminé	2	14	4

Les pneumopathies bactériennes sont les premières causes d'hémoptysie inaugurale avec 27,5% suivies des tuberculoses actives et séquellaires avec chacune 20%.

Les hémoptysies survenant au cours de l'évolution de la maladie sont dominées par la tuberculose active avec 38,8%.

TABLEAU XVI : Répartition des étiologies selon l'abondance de l'hémoptysie

Etiologies	<i>Abondance (pourcentage)</i>			
	Minime n=97	Moyen ne n=59	Massiv e n=14	Catacly smique n=2
tuberculose active	31,96	38,98	28,57	-
tuberculose séquellaire	4,12	11,86	14,29	-
DDB	3,09		-	-
Cancer bronchopulmonaire	2,06	8,47	7,14	-
greffe aspergillaire	-	-	7,14	-
abcès du poumon	5,15	6,78	-	-
pneumopathie bactérienne	29,90	20,34	14,29	50,00
insuffisance cardiaque	6,19	1,69	-	-
embolie pulmonaire	1,03	-	-	-
traumatisme thoracique	1,03	1,69	-	-
métastase pulmonaire	4,12	1,69	7,14	-
indéterminé	11,34	8,47	21,43	50,00

La tuberculose est la première cause d'hémoptysie toute abondance confondue suivie des pneumopathies bactériennes.

IV- Evolution :**IV.1- Traitement et durée d'hospitalisation****TABLEAU XVII :** Traitement reçu en cours d'hospitalisation

<i>Molécule</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
antibiotique	141	81,98
hémostatique	91	52,91
antitussif	85	49,42
antituberculeux	52	30,23
transfusion	1	0,58
anxiolytique	1	0,58
oxygène	3	1,74

Les antibiotiques et les hémostatiques ont été les plus administrés avec respectivement 81,98% et 52,91%.

TABLEAU XVIII : répartition des malades selon la durée d'hospitalisation

<i>Durée d'hospitalisation (en jour)</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
<14	82	47,67
15-29	50	29,07
30-44	16	9,30
45-59	8	4,65
>60	16	9,30
Total	172	100

La durée moyenne d'hospitalisation était de 22 jours avec des extrêmes de 1 et 96 jours.

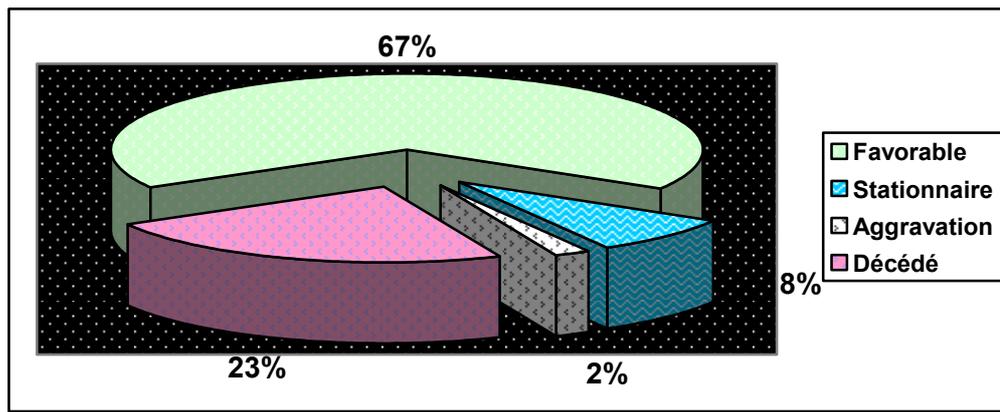


FIGURE 15 : Répartition des malades selon l'évolution de la maladie

L'évolution de la maladie causale était favorable dans 67 % et défavorable dans 23%.

TABLEAU XIX : Répartition des cas en fonction de l'évolution et du type d'hémoptysie

<i>Evolution</i>	<i>Abondance</i>			
	minime	moyenne	massive	cataclysmique
favorable	68	42	6	-
stationnaire	5	8	-	-
aggravation	2	-	2	-
décès	22	9	6	2

P= 0,001 l'évolution est surtout favorable pour les hémoptysies minimes et de moyenne abondance.

TABLEAU XX : Répartition des cas en fonction de l'évolution et de l'étiologie

<i>Etiologies</i>	<i>Evolution (pourcentage)</i>			
	Favora- ble n=116	Station- naire n=3	Aggrava- tion n= 4	Décès n= 39
tuberculose active	41,38	7,69	-	23,08
tuberculose séquellaire	7,76	7,69	-	7,69
Dilatation des bronches	1,72	-	25,00	-
Cancer bronchopulmonaire	0,86	38,46	25,00	2,56
greffe aspergillaire	-	-	25,00	-
abcès du poumon	6,03	-	-	5,13
pneumopathie bactérienne	31,03	7,69	-	17,95
insuffisance cardiaque	4,31	15,38	-	-
embolie pulmonaire	0,86	-	-	-
traumatisme thoracique	1,72	-	-	-
métastase pulmonaire	1,72	15,38	-	5,13
indéterminé	2,59	7,69	25,00	38,46

P=0,000 l'évolution était fonction de la pathologie causale.

IV.2- Etude de la mortalité :

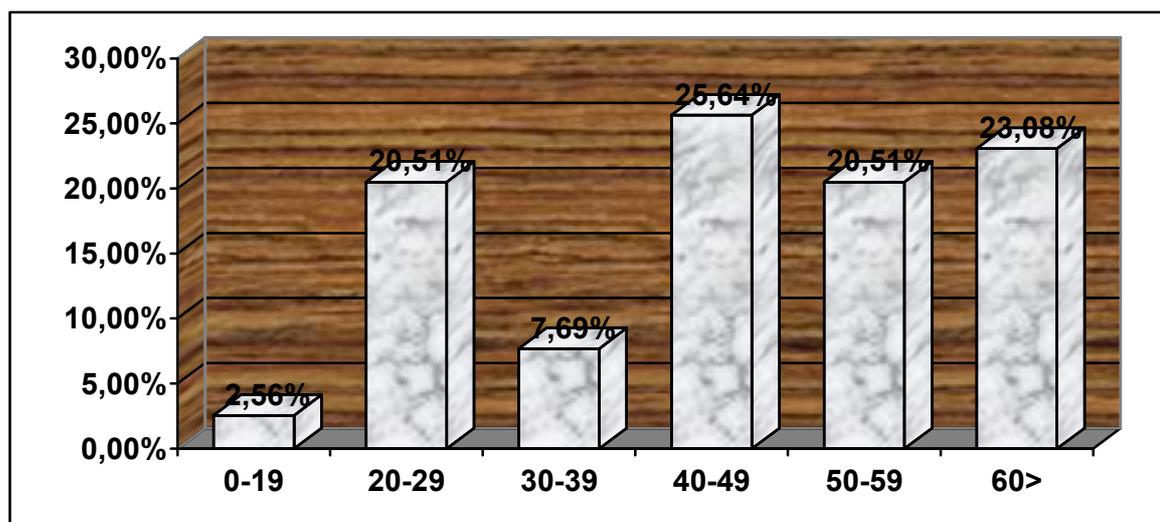


FIGURE 15 : Répartition des décès selon l'âge

La tranche [40-49] était la plus concernée avec 25,64%.

TABLEAU XXI : Répartition des décès en fonction de l'étiologie

<i>Etiologies</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Tuberculose active	9	23,08
pneumopathie bactérienne	7	17,95
Tuberculose séquellaire	3	7,69
Abcès du poumon	2	5,13
Métastase pulmonaire	2	5,13
Cancer broncho-pulmonaire	1	2,56
Indéterminé	15	38,46

La majorité des décès était de cause inconnue avec 38,46% suivie de la tuberculose active avec 23,8%.

TABLEAU XXII : Répartition des décès en fonction de l'abondance de l'hémoptysie

<i>Abondance</i>	<i>Effectif</i>	<i>Pourcentage</i>
Minime (<50 cc)	22	56,41
Moyenne (50-300 cc)	9	23,08
Massive (>300 cc)	6	15,38
cataclysmique	2	5,13

56,41% des décès concernaient les hémoptysies de faible abondance.

IV.3- Etude de l'impact du mode de vie et des antécédents :

TABLEAU XXIII : Répartition des cas en fonction de l'intoxication tabagique et de l'évolution

<i>Evolution</i>	<i>tranche d'intoxication tabagique en paquets année</i>				
	1-14	15-29	30-44	>45	NP/chique
favorable	13	9	6	2	7
stationnaire	2	2	-	1	-
aggravation	-	-	1	-	-
décès	1	3	2	2	5

P=0,299

L'évolution était autant favorable dans les différentes tranches de degrés d'intoxication

TABLEAU XXIV : Répartition des cas en fonction des excitants consommés et de l'évolution

Evolution	Types d'excitants			
	café	thé	cola	alcool
favorable	31	51	17	8
stationnaire	4	3	2	2
aggravation	2	3	-	-
décès	9	20	5	4

P varie entre 0,3 et 0,6

L'évolution était majoritairement favorable pour les différents excitants consommés.

TABLEAU XXV : Répartition des cas en fonction de l'évolution et des antécédents médicaux

antécédents	évolution			
	favorable	stationnai re	aggravatio n	décès
Asthme	6	-	1	3
Tuberculose	22	1	1	4
HTA, insuffisance cardiaque	9	1	-	4
Hémoptysie	-	-	1	-
Pleuropneumopathie	4	-	-	1
Sans particularité	58	10	1	23
Autres	17	-	-	4

P= 0,004

Les décès concernaient surtout les malades sans antécédents cardio-pulmonaires.

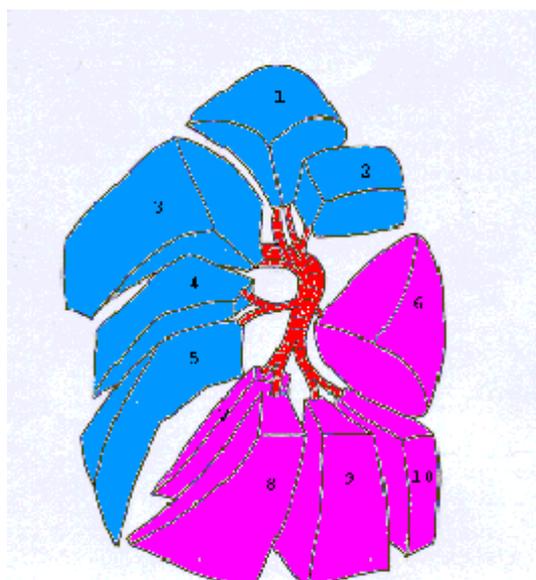
TABLEAU XXVI: Répartition des cas en fonction de l'abondance et des antécédents médicaux

Antécédents	<i>abondance</i>			
	minime	moyenne	massive	cataclysmique
Asthme	5	5	-	-
Tuberculose	9	14	5	-
HTA, insuffisance cardiaque	9	5	-	-
Hémoptysie	1	-	1	-
Pleuropneumopathie	2	3		-
Sans particularité	59	26	5	2
Autres	12	6	3	-

P=0,176

Les malades sans antécédents cardio-pulmonaires faisaient surtout des hémoptysies minimales.

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS



I- Difficultés méthodologiques :

Etant donné le caractère rétrospectif de notre étude, certains résultats sont biaisés ; en particulier il faut noter que :

- certains dossiers étaient inexploitable (radiographie manquants et ou autres examens paracliniques) ;
- certaines hémoptysies n'avaient bénéficié que d'un traitement en ambulatoire ou étaient dirigées vers d'autres services (cardiologie, ORL) ;
- les hémoptysies survenant chez les sujets n'ayant pas de signes d'appels respiratoires sont dirigées ailleurs .

Malgré ces difficultés, des résultats se dégagent de notre étude.

II- Caractéristiques des malades :

II.1-La fréquence :

Au cours de notre période d'étude de cinq ans, 182 patients ont été admis au service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalier universitaire du Point G pour hémoptysie soit 7,32% des malades hospitalisés.

L'hémoptysie est un symptôme relativement fréquent en pathologie respiratoire.

Son incidence hospitalière dans le service de pneumo-phtisiologie était de 8,5% pour Alaoui [1], de 2,60% pour N'Da Allechi [19], de 11,64% pour Kossere [12] et de 10% pour Brocard [2].

Avec un taux de 7,32% notre étude se rapproche de celle de Alaoui et de Brocard.

Il s'agit toutes d'études rétrospectives et les variations observées pourraient être dues à des problèmes de méthodologie et ou de recrutement des malades.

II.2-**Le sexe :**

La prédominance masculine dans notre étude (80,23%) est également signalée par de nombreux auteurs [12, 1, 19, 20] avec respectivement 70,8%- 69,4%- 72,56% et 80,8%.

Cela pourrait s'expliquer par:

- le recrutement qui favorise les hommes au niveau de l'hospitalisation ;
- les domaines socioprofessionnels concernés soient majoritairement dominés par les hommes ;
- la prédominance du tabagisme masculin [21, 22, 23]

II.3-**L'âge :**

L'hémoptysie peut survenir à tout âge [12, 19, 20], comme l'indique nos extrêmes de 6 et 85 ans. Cependant on note une prédominance de la tranche d'âge 30-39 ans avec 21,51%.

Notre moyenne d'âge de 42,60 ans se rapprochait de celle de A T Abal [20] et de Alaoui [1] avec respectivement 42,2 et 46 ans.

La population adulte jeune (20-49 ans) représentent 61,04%, population qui serait la plus touchée par les maladies respiratoires d'après Toure [24].

II.4-**Conditions socio-économiques :**

Dans notre étude les cultivateurs et les ménagères étaient les plus atteints représentant à eux seuls 39,59% de la population.

Nous constatons que ces personnes ont un revenu modeste [12, 24].

Leurs poumons sont non seulement constamment agressés (poussières, fumée, toxiques) et leurs revenus ne leur permettent pas une prise en charge adéquate.

III- **Approche diagnostique :**

III.1- **Motif d'hospitalisation :**

L'hémoptysie a été le signe d'appel dans 48,26% des cas, taux inférieur aux 73,80% de Kossere [12].

En effet l'hémoptysie étant un signe d'alarme, certains préfèrent s'adresser à des centres spécialisés et d'autres au centre de santé le plus proche.

III.2- **Les antécédents :**

Les antécédents médicaux étaient dominés par la tuberculose (35%) comme l'indique N'Da Allechi avec 73,17% [19] contrairement à AT Abal 9,6% [20]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que ces pays (Mali, Côte d'Ivoire) fassent partie de la zone d'endémie tuberculeuse à l'opposé du Koweït.

Dans notre série 35,56% des sujets avaient des antécédents tabagiques, ce taux est inférieur à celui de Kossere [12] et A T Abal [20] avec respectivement 45,31% et 40,4%.

Cette consommation de tabac pourrait être à l'origine d'une fragilisation du poumon rendant ce dernier plus faible face aux agressions externes donc plus vulnérable aux affections respiratoires [8].

Un traitement médical avait été instauré avant l'hospitalisation dans 33,33% des cas mais les sujets étant de milieu socio-économique modeste nous doutons de son observance, et cela pourrait expliquer l'apparition de l'hémoptysie au cours de l'évolution de la maladie causale dans notre étude.

III.3- **Etude clinique :**

La symptomatologie tenait une place majeure dans le tableau clinique : toux (91,28%), dyspnée (36,05%), douleur thoracique (61,05%), expectoration (76,16%) et l'altération de l'état général (50%).

Ces résultats sont proches de ceux de Kossere [12] avec respectivement (93,4%- 43,5%- 53%- 81,5% et 54%) et de Alaoui [1] (100%- 37,4%- 57,7%- 100%) mais contrastent avec ceux de Brocard [2] marqués par une pauvreté de signes cliniques (37%- 11%- 12%- 14%- et 35%).

L'hémoptysie était accompagnée de fièvre (31,25%) taux supérieur aux 15,8% de Alaoui [1]. Dans notre cas cela pourrait s'expliquer par la double endémie paludisme/ tuberculose [24, 25] et la prédominance des étiologies infectieuses (72,7%).

III.4- **Bilan de retentissement :**

La difficulté résidait dans l'évaluation exacte de l'abondance.

Les hémoptysies de faible abondance (56,4%) étaient majoritaires, ce fait a été souligné par d'autres auteurs [12,1, 19] avec respectivement 47% - 71,1% et 61,5%.

Le bilan de retentissement biologique de l'hémoptysie était rarement fait ou les résultats prenaient du retard comme le confirme le nombre d'hémogrammes non réalisés (53,5%) et ou non retrouvés.

Ces difficultés sont regrettables car les hémoptysies sont souvent responsables de mort par spoliation sanguine [27].

L'anémie modérée (53,2%) constatée dans notre étude était soulignée par Kossere [12] avec 39,60%.

IV- Examens paracliniques :

IV.1- Radiographie standard :

L'apport de la radiographie thoracique est considérable au cours des hémoptysies, car elle permet souvent une approche étiologique dans des proportions variant de 45% à 70,8% pour Alaoui [1].

Dans notre série, la radiographie a été jugée anormale dans 98,3% contrairement à Alaoui [1] où elles étaient toutes anormales.

La constatation d'un cliché thoracique normal n'exclut pas une cause bronchopulmonaire d'hémoptysie, car la fréquence des hémoptysies à radiographie thoracique normale varie de 2,8% [28] à 59,7% [29].

Ces résultats sont éloignés du nôtre avec un taux de 1,7%.

IV.2- Bactériologie :

Selon Pinet [30] les examens cyto bactériologiques et la radiographie standard permettent à eux seuls d'arriver au diagnostic étiologique des hémoptysies symptomatiques.

Pour la recherche de bacille tuberculeux nous avons constaté une faible positivité (28%) contrairement à Kossere avec 68,8% [12].

Cette différence de sensibilité pourrait être due à des problèmes survenant au moment du recueil ou du traitement de l'échantillon, de l'interprétation ou de la notification du résultat [31].

V- Etiologies :

V.1-Les étiologies bronchopulmonaires :

V.1.1-La tuberculose :

Dans notre étude comme dans celle de Kossere [12] et de AT Abal [19], la tuberculose (active ou séquellaire) constitue la première cause d'hémoptysie avec respectivement 41,28%, 45,8% et 32,7%.

Ces résultats sont éloignés de ceux d'Alaoui où elle occupait la deuxième place avec 18,9% [1].

Elle reste l'une des principales causes des hémoptysies massives avec 42,9% dans notre étude, résultat proche de celui de Kossere [12] avec 40% ; ce fait est souligné par de nombreux auteurs [32, 33].

Contrairement aux autres auteurs qui soulignent le recul de la tuberculose au profit d'autres étiologies [1, 2, 20], notre étude montre qu'elle est la principale cause d'hémoptysie dans notre service qui est situé dans un pays d'endémie tuberculeuse [26].

Selon l'« American thoracic society» l'utilisation des antituberculeux, antibiotiques, et du vaccin anti-coqueluche ont diminué les taux d'hémoptysie due à la tuberculose et aux dilatations de bronches pendant que celles dûes aux bronchites et aux cancers augmentaient [32].

V.1.2-Les pneumopathies bactériennes abcédées ou non:

La fréquence de survenue des hémoptysies au cours de ces affections est de 29,6% au Maroc [1].

Les hémoptysies dues aux pneumopathies abcédées ou non représentaient 30,81% dans notre étude et occupent la deuxième

place, ce résultat est comparable à celui de Kossere avec 33,4% [12].

Les pneumopathies bactériennes abcédées ou non sont le plus souvent responsables d'hémoptysie minime (64,2%) dans notre étude, comme le souligne Kossere [12] et Alaoui [1].

V.1.3-**La pathologie tumorale :**

Elle représentait 8,14% des cas dans notre étude avec 6 cas de métastases broncho-pulmonaires, ce résultat s'éloigne de celui de Kossere [12] ou elle représentait 1,8%. L'hémoptysie a été révélatrice de pathologies tumorales dans 12,5% des cas.

V.1.4-**Les dilatations de bronches :**

Elles ont été responsables de 1,73% des hémoptysies et s'accompagnaient de surinfection bronchique, comme Kossere [12] avec 0,6% notre taux était faible. Elles font le plus souvent suite à la tuberculose, la rougeole ou la coqueluche, et ce faible taux pourrait être dû à l'efficacité du Programme Elargie de Vaccination [32, 34] ou aux possibilités réduites d'investigation (en particulier le scanner thoracique).

D'autres études montrent que les dilatations de bronches occupent une grande place avec des taux variant de 15,1% à 21,2 [1, 20].

V.1.5-**La greffe aspergillaire :**

Avec 0,58% elle est l'une des rares causes d'hémoptysie de notre étude, ce résultat contrastant avec celui de Kossere [12] où elle occupe la troisième place avec 4,16%.

L'hémoptysie était massive et récidivante comme l'affirment d'autres auteurs [12, 33]

Notre résultat est certainement biaisé par l'insuffisance du plateau technique. La recherche de filaments mycéliens dans les crachats associée aux signes cliniques (séquelles, hémoptysie) pourrait pallier cette insuffisance.

V.2-Les étiologies cardiovasculaires :

Elles représentaient 4,65% dans notre étude et ce résultat cadre avec celui de Kossere [12] et N'DA Allechi [19] à savoir respectivement 4,2% et 2,1%.

Ce faible taux s'explique par le fait que les hémoptysies d'origine cardiovasculaire sont orientées dans d'autres services.

V.3-Les étiologies traumatiques :

Avec 1,16% de notre étude ces hémoptysies sont la conséquence d'une chute avec réception sur le thorax, nous faisant penser à une contusion pulmonaire chez des sujets sans antécédent cardio-pulmonaire.

V.4-Les causes indéterminées :

Elles représentaient 11,69% et ce chiffre est certainement excessif étant donné l'insuffisance du plateau technique ou le coût des examens de diagnostic

VI- Evolution :

Les principaux traitements en dehors du repos au lit étaient les hémostatiques (52,91%), les antibiotiques (81,98%), les antitussifs (49,42%).

L'évolution était fonction de l'abondance de l'hémoptysie ($p=0,001$), des antécédents ($p=0,004$) et de l'étiologie ($p=0,000$).

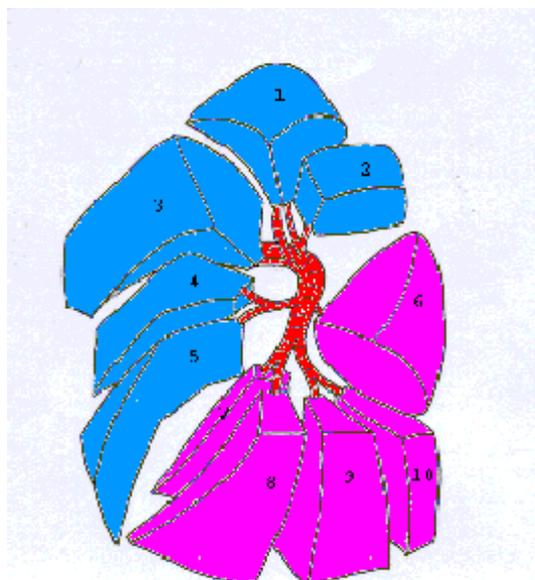
Nous avons eu 39 décès soit 23% de la population étudiée et la tranche d'âge la plus atteinte était celle de 40-49ans avec un taux de 25,64%.

Les adultes jeunes étaient les plus concernés avec 53,85%, et ce pourcentage était lié :

- d'une part au taux élevé des étiologies infectieuses surtout la tuberculose responsable de 30,77% de décès ;
- d'autre part à l'importance de l'hémoptysie ;
- le stade tardif auquel les malades arrivent.

Les excitants et les ATCD n'ont pas eu d'influence sur la distribution de l'hémoptysie ($p>0,05$) qui variait dans le temps avec un pic en 2003, une évolution mensuelle en dents de scie avec des pics entre mai et octobre.

CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS



1-Conclusions :

Les hémoptysies représentent 7,32% des admissions dans le service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalier du Point G. Elles surviennent plus fréquemment chez les hommes avec un sex-ratio de 4,05.

Elles atteignent surtout les adultes jeunes dans 61,04% des cas (les sujets les plus atteints sont généralement de conditions socioéconomiques modestes).

L'hémoptysie est le principal signe d'appel dans 48,26% des cas et inaugure la pathologie causale dans 23%.

L'anémie modérée est observée dans 53,2%, elle est plus sévère ($Hg < 8g/dl$) dans 18,75%.

Les étiologies infectieuses constituent 72,7% des causes d'hémoptysie (la tuberculose 41,28% et les pneumopathies bactériennes abcédées ou non 29,6%)

Les autres étiologies sont tumorales 8,14%, cardiovasculaires 4,65%, et traumatiques 1,16%.

Les associations de médicaments hémostatiques et antitussifs demeurent le traitement de choix au cours des épisodes d'hémoptysie.

L'évolution vers le décès représente 23% de notre population et concerne les adultes jeunes dans 53,85%, les plus concernés sont ceux de la tranche 40-49 ans avec 25,64%.

Cette évolution est fonction de l'étiologie, des antécédents et de l'abondance de l'hémoptysie.

Le mode de vie n'a pas d'influence sur la distribution de l'hémoptysie qui variait dans le temps.

2-Recommandations :

Au terme de cette étude nous suggérons les recommandations :

Ministère de la santé :

- ❖ Former des spécialistes en pneumologie, radiologie interventionnelle, réanimation et chirurgie thoracique.
- ❖ Pourvoir les différentes régions et les Centres de santé en services de pneumo-physiologie.
- ❖ Subventionner les investigations en pathologies respiratoires
- ❖ Equiper ces différentes structures en matériels et personnels compétents.
- ❖ Eduquer et sensibiliser les populations sur la gravité des hémoptysies.

Centre hospitalier du Point G :

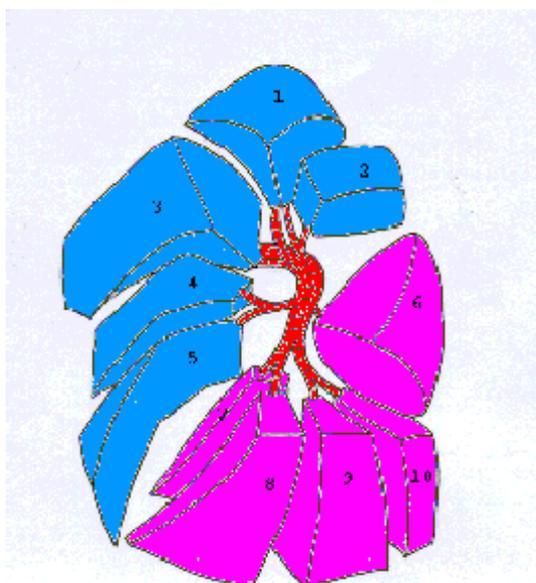
- ❖ Equiper le service de pneumo-physiologie (kits d'urgence et de réanimation)
- ❖ Rapprocher les services de réanimation, radiologie, chirurgie thoracique de celui de pneumo-physiologie dans le but d'un travail en équipe.
- ❖ Améliorer la performance du laboratoire (matériaux, réactifs)
- ❖ Réduire le coût des examens hématologiques
- ❖ Equiper le centre hospitalier d'une banque de sang

Service de pneumo-physiologie :

- ❖ Améliorer la tenue des archives par l'informatisation des données et la mise en place d'une logistique appropriée afin d'éviter la perte des dossiers et de l'information médicale
- ❖ Rédiger correctement l'information médicale et bien tenir les dossiers
- ❖ Élaborer des dossiers pour les consultations

- ❖ Rechercher systématiquement à l'interrogatoire les épisodes d'hémoptysie et faire leurs inventaires
- ❖ Recenser tous les malades hospitalisés ou non ayant présenté au moins un épisode d'hémoptysie
- ❖ Faire un protocole clinique, paraclinique et thérapeutique de prise en charge des hémoptysies.
- ❖ Faire un bilan biologique correct de l'anémie et de la coagulation
- ❖ Opérer une prise en charge pluridisciplinaire des malades incluant le pneumologue, le cardiologue, l'hématologue, l'anatomiste, le radiologue, le réanimateur, l'ORL, et le chirurgien.

BIBLIOGRAPHIE



REFERENCES

1. ALAOUI AY, BARTAL M, BOUTAHIRI A EL, BOUAYAD Z, BAHLAOUI 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.

Rev mal resp. 1992, 9, 294-300.

2. BROCARD H, BLANCHON F.

L'étiologie actuelle des hémoptysies. Hôpital de Tenon
Sem Hop. Paris, 1978, 54, n°21-22-23-24, 691-695.

3. BESBES M.

Hémoptysie : prise en charge. Service de réanimation respiratoire, hôpital A Mami- Arianna.

http://www.Samu.org/html_tn03/documents/JAMU98-REC/HEMOPTYSIE-BESBES.rtf

4. CARETTE MF, KHALIL A, PARROT A.

Hémoptysies : principales étiologies et conduite à tenir.
Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), pneumologie, 6-090-A-10, mise à jour n° 150(III-2004), 22p.

5. MALL HERVE, CLAIROTTE M, FOURNIER M.

Hémoptysie : orientation diagnostic.

Revue du praticien 2004 :54

6. JOURDAIN B, SIMILOWSKI T, DDERENNE JP

Hémoptysie grave : conduite à tenir en urgence

Service de pneumologie et de réanimation, groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière ; compte rendu de réunion JEUR, 1995, 1, 36-38

7. CUVELIER A, MÜIR J F.

Hémoptysie : diagnostic et conduite à tenir. 5p

<http://www.chu-rouen.fr/pneumobg/hemoptysi.pdf>

8. OMS GENEVE

Rapport sur la santé dans le monde « Réduire les écarts » 1995.

9. OMS GENEVE

Rapport sur la santé dans le monde « Health systems : improving performance » 2000.

10. OMS GENEVE

Rapport sur la santé dans le monde « La vie au 21^e siècle : une perspective pour tous » 1998

11. RIQUET MARC.

Anatomie du poumon humain.

Encycl Med Chir (Elseviers, Paris), Pneumologie, 6-000-A-04, 1999,8p.

12. KOSSERE EMMA ROSELYNE.

Principales étiologies des hémoptysies du CHU de Cocody.

Abidjan/Cote d'ivoire Thèse de médecine n°1237 année 2003.

13. MALOINE S.A

Atlas d'anatomie élémentaire, page 22 éditeurs paris

14. ENCARTAS 2005

Anatomie du poumon humain, Microsoft corporation

15. CARETTE MF, GRIVAUX M, BIJOT JM.

Hémoptysie : principales étiologies et conduite à tenir.

Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Pneumologie, 6-090-A-10, 1996, 12p.

16. BEN KHEDER ALI, HAMOUDA FENNIRA.

Les hémoptysies : démarche diagnostique.

Hôpital A. Mami service de pneumophtisiologie Arianna

http://www.samu.org/html_tn03/documents/JAMU98-REC/HEMOPTYSIE-BKEDHER.rtf

Consulté en mars 2005

17. PARAMELLE B.

Hémoptysie : diagnostic et conduite à tenir.

SIIM CHU de Grenoble 1995 5p.

<http://www-santé.uif-grenoble.fr/SAMU/TDMCorpus/Q61.html>

Consulté en mars 2005

18. PR LAFFITE, PR MARQUETTE

Orientation et conduite à tenir devant une hémoptysie (item 317)

4 pages année 2004-2005

<http://www.med.univ-lille.fr/pedagogie/contenue/or-diagn/Item>

317 consulté en novembre 05

19. N'DA ALLECHI PROSPER.

Contribution à l'étude des hémoptysies à propos de 142 cas.
Service de pneumo-phtisiologie CHU de Treicheville.
Abidjan/ Cote d'ivoire, thèse de médecine n°1235 année 90-1991

20. ABAL A T, NAIR P C, CHERIAN J.

Haemoptysis: aetiology, evaluation and outcome- a prospective study in a third world country.
Respiratory medicine 2001 95, 548-552.

21. LONGUE LILIANE YOCHE

Etude du tabagisme chez les sujets âgés de 15-30 ans dans le village du Point G.
Bamako/Mali Thèse de médecine année 2005, n° 05-M-131 page 69

22. TCHUINDEM STEPHANIE FLAVIETTE

Le tabagisme chez les lycéens dans le district de Bamako.
Thèse de médecine année 2002, n°02-M-39 pages 64-69

23. HAIDARA AM

Le tabac et les intoxications des fumeurs : proposition de moyens de lutte contre le tabagisme au Mali.
Bamako/Mali Thèse de pharmacie année 1981, n°81-P-6 page 44

24. TOURE KARAMOKO.

Bilan de six années d'activité de service de pneumo-phtisiologie du CHU de Treicheville.

Abidjan/Cote d'Ivoire Thèse de médecine n°1087 année 89-1990, 211 pages

25. MAIGA MS

Paramètres épidémiologiques de la transmission du paludisme dans le cercle de Menaka pendant la saison sèche (chaude).

Thèse de médecine n°05-M-163 année 2005, 83 pages

26. PNLT

Rapport annuel d'activités du programme National de lutte contre la Tuberculose 2004, 44 pages

27. TAZI ABDELATIF.

Hémoptysie : orientation diagnostique
Revue du Prat 2005, 5 pages

28. GUILLEMAND J.

L'apport de la bronchoscopie dans les hémoptysies sans aucune cause apparente.

Poumons coeur 1971 ; 27, 5,48-93.

29. DEFENOYL O, LEGARGY F, BRECHT JM, LABAN JP, ROCHEMAURE J.

La fibroscopie doit-elle être systématique en cas d'hémoptysie?

Ann Med Intern 1985 ; 136 :7,555-8.

30. PINET F, BRUNE J.

Les hémoptysies de causes vasculaires, pulmonaires, aortiques et systémiques.

Ann Radiol 1975 ; 18(1) :73-83

31. OMS.

Tuberculose et VIH.

Manuel clinique WHO/TB/96.200

32. LENNER ROBERTA, SCHILERO GREGORY J, LESSER MARVIN.

Haemoptysis: diagnosis and management.

april.25, 2001 COMP THER.2002; 28(1):7-14 INIST CNRS

33. BHATIA P, O'REILLY JF, KARTHIK S, KATIRA R.

Massive haemoptysis: Causes and management. Blackpool Victoria Hospital FY3 8NP, UK

Irish medical journal.

34. DNS/DIVISION PREVENTION LUTTE CONTRE LA MALADIE

Evolution de la mortalité et de la morbidité dues à la rougeole

Rapport d'activité PEV/rougeole 1999-2005

ANNEXES

FICHE SIGNALITIQUE

Nom et Prénom: OUATTARA Khadidia

Nationalité : Malienne

Année de soutenance : 2005

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Secteurs d'intérêt : Pneumologie, infectiologie, réanimation, cardiologie.

RESUME :

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.

Le but de notre étude était de déterminer les étiologies des hémoptysies et leurs caractéristiques sur une étude rétrospective de 172 cas colligés en 5 ans et survenant chez des malades hospitalisés dans un service de pneumo-phtisiologie.

L'incidence hospitalière de l'hémoptysie était de 7,32%.

La moyenne d'âge était de 42,69 ans avec des extrêmes de 6 et 85 ans.

Le sexe masculin était le plus touché (80,23%) avec un sex-ratio de 4,05.

L'hémoptysie était le motif d'hospitalisation dans 48,26%, elle était minime dans 56,40%, de moyenne abondance dans 34,30% et cataclysmique dans 1,16%. L'anémie était retrouvée (72,5%) et la radiographie thoracique avait été jugée anormale dans 98,3%.

Les étiologies étaient dominées par la tuberculose (active et séquellaire) et les pneumopathies (abcédées ou non) avec respectivement 41,28% et 29,6%. La cause de l'hémoptysie n'était pas retrouvée dans 11,63%.

L'évolution était fonction des antécédents, de l'étiologie et de l'abondance de l'hémoptysie.

Il ressort de cette étude la place prépondérante de la tuberculose comme étiologie des hémoptysies dans un pays à grande prévalence tuberculeuse.

Mots clés : Hémoptysie, étiologie, tuberculose.

SUMMARY:

Haemoptysis is an alarming symptom and the management depends upon the aetiology.

The aim of this work was to determine the aetiology and the characteristics in a retrospective study of 172 cases collected over 5 years and occurring in patient who were hospitalised in a pneumo-phtisiology service.

The incidence of haemoptysis was 7.32% of the in-patients population. The mean age was 42.69 (6-85) years and males were most frequent (80.23%).

Haemoptysis was the cause of hospitalisation in 48.26%; it was minimal in 56.40%, of average quantity in 34.3% and cataclysmic in 1.16%.

Anaemia was found in 72.5% case and the chest x-ray was judged abnormal in 98.3% case.

The aetiological cause was dominated by the tuberculosis (old sequelae and active) and bacterial pneumonia (with or without abscesses) with a level of 41.28% and 29.6% respectively.

The causes of haemoptysis were not found in 11.63%.

Evolution was depended of diseases history, aetiology and quantity of bleeding.

This study shows the preponderance of tuberculosis as aetiology of haemoptysis in a country which still has a high prevalence of tuberculosis.

Keys-words: Haemoptysis. Aetiology. Tuberculosis.

- 2 -AEG:** /.../ 1: Oui 2: Non
- 3 -OMI:** /.../ 1: Oui 2: Non
- 4 -ADP:** /.../ 1: Oui 2: Non
- 5- Hippocratisme digital:** /.../ 1: Oui 2: Non
- 6 - Coloration des muqueuses:** /.../ 1: Oui 2: Pâleur 3: Ictère
- 7 -Signes fonctionnels:** /.../ 1: Dyspnée 2: Toux 3: Douleur thoracique
4: Expectoration
- 8- Température:** /...../
- 9-Hémoptysie inaugurale:** /.../ 1: Oui 2: Non 3: NP
- 10 -Quantité de sang :** /...../ 1: Minime (stries<100)
2: Moyenne (100-300ml) 3: Massive (>300ml)
4: Cataclysmique
- 11 -Traitement reçu avant pneumologie :** /...../ 1: Non
2: ATB+expectorant 3:ATB+ Antitussif
4: Autres..... 5:NP
- 12 -Examen pulmonaire:** /...../...../
1: Syndrome de condensation rétractile
2: Syndrome de condensation non rétractile
3: Syndrome d'épanchement gazeux
4: Syndrome d'épanchement liquidien
5: Syndrome emphysémateux
6: Syndrome d'épanchement mixte
7: autres..... 8 :normal
- 13 -Examen digestif:** /.../
1:sans particularité 2:hépatomégalie/splénomégalie
3:douleur 4:autres.....
- 14-Examen cardio-vasculaire:** /... / TA: /.../ FC: /...../
1: Tachycardie 2 : Bradycardie 3: Bruits surajoutés
4: Souffles 5: Normal 6: Autres.....
- 15 -Examen nerveux:**
.Axe céphalique: /.../ 1: Conservé 2: Altéré.....
.Axe cervical: /.../ 1: Conservé 2: Altéré.....
.Membres /.../ 1: Conservés 2: Altéré.....
- Examen paraclinique**
1-IDR: /...../ 1: Non 2: Positif..... 3: Négatif
- 2 -Crachat BAAR:** /.../.../.../
1: Non 2: + 3: ++ 4: +++ 5: Négatif
- 3 -Radiographie du thorax:**

.Nature du résultat: /.../ 1: Normale 2: Pathologique

.Type de lésions: /.../

- 1: Epanchement pleural liquidien
 2: Epanchement pleural gazeux 3: fibrose
 4: Ascension/festonnement de l'hémicoupe
 5: Lacher de ballon 6: Image hydroaérique
 7: Destruction pulmonaire 8: Escavation
 9: Caverne 10: Infiltrats
 11: Atteinte costale 12: Opacité médiastinale
 13: autres.....

.Siège des lésions: /.../ 1: Unilaterale(droite-gauche) 2: Bilateral

.Etendue des lésions: /.../ 1: < ou=1/3 2: >1/3 et<ou=2/3 3:
>2/3

4 -NFS &VS: 1: Non 2: Oui

. Hémoglobine: /...../ 1: <4g/dl 2: 4 -8g 3: 8-12g 4: >12g/dl

.P éosinophile: /.../ 1: <50 2: 50-300/mm³ 3: >300

.P neutrophile: /... / 1: <2000/mm³ 2: 2000-5000/mm³ 3:
>5000/mm³

.Plaquettes: /.... / 1: <15.10⁴/mm³ 2: 15.10⁴-40.10⁴/mm³ 3: 40.10⁴/mm³

.VS: /.../...../ 1: Accélérée 2: Normale

5-Groupe sanguin: /...../ 1:non fait 2: A 3: B

4: AB 5: O

6-Rhesus: /... / 1: Positif 2: Négatif

7-Glycémie à jeun : /...../ 1: Non fait 2: < ou =4,4mmoles/l (0,8g)
3: 4,4-6,7mmoles/l (0,8-1,2g) 4: > ou =6,7mmoles (1,2g)

Traitement reçu en pneumologie: /.../.../.../.../.../.../

- 1: Antitussif 2: ATB 3: Hémostatique
 4: Transfusion 5: Antituberculeux 6: Anxiolytique
 7: Oxygénothérapie 8: Non 9: Autres.....

Évolution /...../

- 1: Favorable 2: Stationnaire 3: Aggravation
 4: Décédé 5: Exeat sans maîtrise 6: Transféré.....

Durée d'hospitalisation: /... /...../...../ au /...../.... /...../ = Jours

Durée de le maladie: 1: /..... / Jours 2: NP

Diagnostic retenu /.... /

- 1: Tuberculose active 2: Tuberculose séquellaire
 3: DDB 4: Cancer broncho-pulmonaire

5: Greffe aspergillaire
7: Pneumopathie bactérienne
9: Indéterminé

6: Abscess du poumon
8 :Autres.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté et de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême 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 n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à 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.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception. Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrais 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.

Je le jure !!!



OUATTARA Khadidia

Etiologies des hémoptysies au service de Pneumo- phtisiologie du centre hospitalier du Point G : caractéristiques et évolution

Résumé

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.

Le but de notre étude était de déterminer les étiologies des hémoptysies et leurs caractéristiques sur une étude rétrospective de 172 cas colligés en 5 ans et survenant chez des malades hospitalisés dans un service de pneumo-phtisiologie.

L'incidence hospitalière de l'hémoptysie était de 7,32%.

La moyenne d'âge était de 42,69 ans avec des extrêmes de 6 et 85 ans.

Le sexe masculin était le plus touché (80,23%) avec un sex-ratio de 4,05.

L'hémoptysie était le motif d'hospitalisation dans 48,26%, elle était minime dans 56,40%, de moyenne abondance dans 34,30% et cataclysmique dans 1,16%. Une anémie était présente (72,5%) et la radiographie thoracique avait été jugée anormale dans 98,3%.

Les étiologies étaient dominées par la tuberculose (active et séquellaire) et les pneumopathies (abcédées ou non) avec respectivement 41,28% et 29,6%. La cause de l'hémoptysie n'était pas retrouvée dans 11,63%.

L'évolution était fonction des antécédents, de l'étiologie et de l'abondance de l'hémoptysie.