

Normativa sobre el manejo de la hemoptisis amenazante

Grupo de Trabajo de la SEPAR*

Concepto

Se entiende por hemoptisis en general la expulsión de sangre por la boca mediante la tos. Este mecanismo de expulsión implica que el sangrado procede del árbol traqueobronquial. En consecuencia, hay que valorar cuidadosamente que la sangre emitida no proceda en realidad de una gingivorragia, de un sangrado nasofaríngeo posterior, orofaríngeo o esofagogástrico. Más que por una cantidad de sangrado concreta, el concepto de hemoptisis amenazante debe ser definido por el riesgo que para la vida del paciente representa un determinado volumen de hemoptisis. Esta amenaza obliga por tanto a la adopción de medidas terapéuticas urgentes, cuya finalidad primordial es el cese del sangrado activo y evitar la recidiva de la hemoptisis. La elección de una determinada técnica dependerá de las disponibilidades derivadas de la infraestructura de cada centro y de las características individualizadas de cada caso. Estas últimas están condicionadas por la existencia o no de un diagnóstico etiológico de seguridad, por la localización del origen del sangrado y por el estado general y la capacidad funcional cardiorrespiratoria de base del paciente.

En síntesis, los factores que determinan, por tanto, el carácter amenazante de una hemoptisis son los siguientes:

A. El *volumen* total de sangrado en un determinado período de tiempo. La amenaza de muerte por hemoptisis es habitualmente consecuencia de inundación hemática del árbol traqueobronquial, más que a las posibles complicaciones hemodinámicas y anémicas propias de toda hemorragia importante. Si recordamos que el espacio muerto anatómico de un adulto viene a ser del orden

de unos 150 cc, veremos que el concepto de hemoptisis amenazante puede aplicarse de un modo más amplio y con una base racional sólida a un número mayor de casos que los restringidos al concepto clásico de hemoptisis masiva. Una dificultad adicional en la evaluación del volumen de hemoptisis es la existencia de pacientes que degluten parte del sangrado o que han aspirado una cantidad significativa al pulmón contralateral.

De una manera arbitraria, se ha definido como hemoptisis masiva un sangrado superior a 600 cc en 24-48 horas, aunque no todos los autores coinciden ni en el volumen de hemorragia ni en el período de tiempo en que se produce. Estas discrepancias en el concepto tradicional de hemoptisis masiva hacen que la población estudiada en diversos trabajos no sea homogénea, lo que dificulta un análisis comparativo objetivo de las referencias bibliográficas al respecto. Por otra parte, un factor también importante al tratar de evaluar los resultados de las diferentes series es la distinta situación de base de los pacientes en los que se considera necesaria la intervención quirúrgica y de otros en los que no, aspecto que obliga a nuestro juicio a no adoptar conclusiones dogmáticas a tenor de los estudios publicados hasta ahora. No obstante, de la experiencia ofrecida por las series clásicas de hemoptisis masiva, parece claro que cuanto mayor es la cantidad de sangrado mayor es la mortalidad que de ella se deriva. Como se ha enfatizado anteriormente, el volumen total de sangrado no es el único dato decisivo, dado que la repercusión real de la hemorragia dependerá también de los dos factores que a continuación se mencionan.

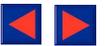
B. La *velocidad* de la hemorragia. Como es de esperar, la mortalidad aumenta de modo proporcional a la rapidez con la que se produce la hemorragia, dado que una velocidad de sangrado elevada facilita la asfixia por inundación inmediata del árbol traqueobronquial. De modo paralelo al comentario anterior en relación al volumen total de sangrado, la experiencia publicada sobre hemoptisis masiva permite obtener conclusiones de utilidad clínica en este sentido. Destaquemos las referencias de Crocco (1968), quien objetivó una mortalidad del 23% en su serie quirúrgica con velocidad de sangrado superior a 600 ml en 16 horas, y la más reciente de Garzon (1982), quien objetivó una mortalidad del 25% en el subgrupo de hemoptisis de más de 1.000 ml caracterizado por una velocidad de sangrado superior a 150 ml/h.

Correspondencia: Dr. J. Roig Cutillas
Avda. Fiter i Rossell, 1-13.
Escaldes-Engordany. Principat d'Andorra.

*Coordinador: J. Roig Cutillas. Hospital Nostra Senyora de Meritxell. Andorra.
Participantes: J.L. Llorente Fernández. Servicio de Neumología. Hospital de Cruces. Baracaldo (Vizcaya); F.J. Ortega Morales. Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander (Cantabria); R. Orriols Martínez. Servei de Pneumologia. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona; A. Segarra Medrano. Servei de Radiologia. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Recibido: 26-3-96; aceptado para su publicación: 26-3-96.

Arch Bronconeumol 1997; 33: 31-40



C. Estado general basal del paciente, con especial relevancia de su *capacidad funcional* respiratoria. Es tan obvio como necesario subrayar que la dificultad de expectoración de un determinado volumen de contenido hemático que ha inundado el árbol traqueobronquial va a depender muy directamente de la capacidad funcional previa del paciente.

Etiología

La hemoptisis es un concepto cualitativo e incluye por tanto desde una expectoración hemoptoica mínima hasta una hemoptisis masiva. Esta interpretación amplia del término hemoptisis descansa en su propia inespecificidad: una misma causa etiológica y prácticamente la mayoría de ellas pueden de hecho manifestarse indistintamente tanto en forma de un sangrado mínimo como de una hemorragia amenazante. Ante toda hemoptisis a la que hayamos calificado como de amenazante es obligado plantearse tanto la localización anatómica de la misma como su identificación etiológica. Existen algunas medidas, que comentaremos posteriormente, que pueden ser útiles en el manejo de la hemoptisis amenazante de etiología diversa. No obstante, son numerosos los casos de hemoptisis ante los que el diagnóstico etiológico es un factor imprescindible a la hora de elegir la opción terapéutica de máxima rentabilidad para una determinada etiología. Así, el tratamiento quirúrgico sin más dilación es de elección en los casos de hemoptisis amenazante causada por enfermedades localizadas que obligan de por sí, salvo posibles contraindicaciones quirúrgicas por otros motivos, a realizar un tratamiento quirúrgico. Esta actitud quirúrgica de elección se pone en práctica preferentemente cuando el sangrado se ha

estabilizado, gracias, de ordinario, a la adopción de alguna de las medidas transitorias que se comentan posteriormente. Un carcinoma pulmonar no microcítico en estadio precoz o unas bronquiectasias localizadas que cursen con hemoptisis amenazante son indicaciones absolutas de resección quirúrgica en ausencia de contraindicación funcional. Por el contrario, la hemoptisis amenazante por causas que dan opción a tratamiento médico, como sería el caso de una infección tuberculosa localizada, permiten la adopción de medidas transitorias no quirúrgicas que detengan temporalmente la hemorragia, dando tiempo a que la terapéutica médica conduzca a la resolución del proceso. Incluso, existen etiologías de hemoptisis amenazante ante las cuales las medidas transitorias o definitivas que se esquematizarán posteriormente, de utilidad contrastada para un grupo amplio de causas de hemoptisis, no tienen ninguna efectividad, ya que su manejo eficaz requiere de modo prácticamente exclusivo la adopción de medidas peculiares específicas. Tal sería el caso, por citar un ejemplo concreto, de la hemoptisis amenazante por hemorragia secundaria a síndrome de Goodpasture, o bien a alguna de las vasculitis sistémicas que pueden afectar de modo preferente al pulmón, como la enfermedad de Wegener.

A título orientativo, en la tabla I se esquematizan de manera concisa las diferentes causas generales de hemoptisis, aunque algunas etiologías concretas podrían encuadrarse evidentemente en más de un grupo. Por su importancia numérica en nuestro ámbito, o bien por su menor difusión al haberse identificado de modo más reciente como causa de hemoptisis amenazante, se enumeran de modo específico algunas etiologías determinadas.

Valoración y actuaciones iniciales

Ubicación del paciente

La diversidad de opciones terapéuticas y la dificultad para prever con seguridad de antemano la eficacia de las mismas obliga a ingresar al paciente en un *centro hospitalario especializado* dotado de los siguientes servicios medicoquirúrgicos: cuidados intensivos, neumología, cirugía torácica y angiorradiología.

La imposibilidad de predecir la aparición brusca de más de un episodio de hemoptisis amenazante obliga a ubicar al paciente en el servicio que ofrezca una mayor garantía de asistencia médica inmediata. Una UCI, preferiblemente que esté encuadrada en el Servicio de Neumología, es por tanto el lugar idóneo de ingreso. La *estancia en UCI* garantiza un control adecuado y frecuente de los parámetros clínicos que se especifican más adelante. El neumólogo debe coordinar la actuación integrada del intensivista, del cirujano torácico y del angiorradiólogo.

Medidas posturales

Reposo en cama en posición de decúbito lateral ipsilateral al lado del sangrado. Se intenta así evitar en cierta medida la aspiración pulmonar contralateral. En este contexto y tal como hemos señalado previamente,

TABLA I
Causas de hemoptisis

<p>Infecciones</p> <p>Parénquima pulmonar: Bacterias aerobias, anaerobias, micobacterias, virus, hongos y parásitos</p> <p>Tuberculosis. Absceso pulmonar. Quiste hidatídico</p> <p>Árbol traqueobronquial: Traqueobronquitis herpética o fúngica (<i>Mucor</i>, <i>Aspergillus</i>)</p> <p>Neoplasias benignas y malignas, primarias y metastásicas</p> <p>Cáncer de pulmón</p> <p>Cardiopatías</p> <p>Cirugía correctora de cardiopatías congénitas</p> <p>Vasculopatías de la circulación pulmonar, bronquial y/o sistémica</p> <p>Vasculitis necrosante. Tromboembolismo séptico</p> <p>Fístulas de la vía aérea con una arteria sistémica</p> <p>Inflamación</p> <p>Bronquiectasias. Síndrome de lóbulo medio</p> <p>Bulla de enfisema. Broncolitiasis. Cuerpo extraño</p> <p>Anomalías congénitas</p> <p>Agenesia de arteria pulmonar</p> <p>Diátesis hemorrágica</p> <p>Síndromes de hemorragia pulmonar</p> <p>Traumatismo</p> <p>Iatrogenia</p> <p>Biopsia endoscópica en caso de bronquiectasias, tumor carcinoide, angioma submucoso bronquial</p> <p>Extracción endoscópica de cuerpo extraño de larga evolución</p>
--



será muchas veces imprescindible la localización endoscópica y/o angiográfica urgente y lo más selectiva posible del origen del sangrado. En su defecto, es razonable guiarse por una localización clinicorradiológica de presunción a la espera de la confirmación endoscópica. El paciente *no debe permanecer sentado*, ya que esta postura facilita la aspiración y dificulta el drenaje al exterior con riesgo de ocupación bronquial masiva y asfíxia. Es aconsejable la supresión de la fisioterapia respiratoria en aquellos casos en los que se estuviese siguiendo dicho tratamiento.

Dieta absoluta

Esta medida es necesaria para la adopción de la mayoría de las modalidades diagnóstico-terapéuticas de las que disponemos.

Valoración de permeabilidad de la vía aérea

Disponibilidad inmediata de tubo endotraqueal, equipo de aspiración y medicación adecuada para intubación. Si el paciente se muestra incapaz de evacuar la hemorragia endobronquial mediante la tos o bien se constata insuficiencia respiratoria gasométrica, debe procederse a intubación traqueal y ventilación mecánica. Esta maniobra debe acompañarse de examen endoscópico traqueobronquial inmediato o simultáneo a la intubación, con objeto de intentar precisar el origen del sangrado, si no ha habido previamente tiempo material para determinar la localización endoscópica o angiográfica del origen. Una vez confirmada la procedencia de la hemorragia de un determinado pulmón, puede valorarse la simple intubación bronquial selectiva contralateral al lado de la hemorragia o la utilización de alguno de los tubos de doble luz de tipo Carlens, Robertshaw o Mallenkrodt. Es razonable guiarse por una localización clinicorradiológica de presunción a la espera de la confirmación endoscópica.

Vía venosa

Se ha de instaurar una vía venosa adecuada para la administración rápida de líquidos. En general, la aparición de inestabilidad hemodinámica o la existencia de patología de base que pudiera entrañar riesgo de sobrecarga (edad avanzada, hepatopatía, insuficiencia renal o cardíaca) obligan a la implantación de una vía venosa central con control de PVC.

Reserva de sangre

Solicitar disponibilidad inmediata de *reserva de sangre* para posible transfusión.

Administración de antitusígenos

Es aceptable siempre y cuando no exista contraindicación formal a los mismos, como ocurre en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica evolucionada. El mismo criterio es aplicable a la prescripción de *ansiolíticos* en caso de ansiedad acusada.

Cuantificación del volumen de hemorragia

Control de constantes

Se debe controlar la presión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, el ECG y la diuresis.

Exploraciones complementarias iniciales

Radiografía de tórax, a ser posible en proyecciones posteroanterior y lateral. Una radiografía normal no descarta en modo alguno la posible presencia de una entidad patológica subyacente potencialmente grave. Cabe señalar que la presencia de imágenes alveolares, especialmente en zonas declive, en enfermos con hemoptisis importante, puede corresponder a simples aumentos de densidad secundarios a la acumulación de sangre por efecto de la gravedad. Aunque existen patrones o imágenes radiológicas que son sugestivas o compatibles con determinados diagnósticos, queremos subrayar que prácticamente ninguna imagen radiológica debe ser considerada por sí sola como patognomónica de una entidad concreta.

Gasometría arterial con FiO₂ de 0,21. Si se constata hipoxemia, administrar oxígeno a ser posible por vía nasal. La Fi de O₂ a administrar dependerá lógicamente del grado de hipoxemia y de la posible existencia de alguna enfermedad de base subyacente que pudiera implicar riesgo de depresión respiratoria por una administración inadecuada de oxígeno, tal como ocurre en pacientes en fases evolucionadas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que además tienen una mayor prevalencia de varias de las causas más comunes de hemoptisis amenazante.

Pruebas de coagulación. Si existen anomalías, intentar corregirlas con las medidas pertinentes para cada circunstancia. La administración sistémica de vasopresina, de utilidad bien contrastada en procedimientos biopsicos no neumológicos con riesgo elevado de hemorragia por alteraciones subyacentes del tiempo de sangría, presenta efectos secundarios obvios y su eficacia es en el mejor de los casos únicamente transitoria.

Hemograma. Debe disponerse de inmediato de una determinación del hematócrito, que nos servirá de punto de referencia para evaluar la indicación de una posible transfusión y la evolución de la hemorragia. La leucocitosis y la desviación a la izquierda pueden hacer pensar en una sobreinfección bacteriana como causa de hemoptisis amenazante en algunas enfermedades frecuentes en nuestro medio como las bronquiectasias. En tales casos, debe instaurarse el tratamiento antibiótico oportuno.

Bioquímica general de sangre y orina.

Localización del origen de la hemorragia

El inicio de toda modalidad terapéutica para el control de la hemorragia pasa obligatoriamente por una localización previa del origen de la hemoptisis, ya sea en-

doscópica o angiográfica, dado que no existe una concordancia absoluta entre las alteraciones que puedan detectarse en la radiografía de tórax y la procedencia anatómica real de la hemoptisis. Puede realizarse por método endoscópico o angiográfico. No debe considerarse a ambas técnicas como contrapuestas sino como complementarias. Aunque en general la broncofibroscopia puede considerarse como la técnica localizadora de elección inicial cuando el paciente presenta sangrado activo, debe matizarse que la utilización inicial de la angiografía puede ser más idónea cuando no existe hemorragia activa, especialmente cuando se considere que la embolización puede ser la técnica de detención de la hemorragia más conveniente en un caso concreto (apartado *Angiografía con embolización*). Se ha citado la localización de la zona de sangrado activo mediante técnicas isotópicas basadas en la inyección endovenosa de hematíes marcados con Tc radiactivo. La técnica es compleja, su fiabilidad no es absoluta y no parece ofrecer ventajas sobre la broncofibroscopia o la angiografía, aunque se ha señalado un hipotético interés en niños de corta edad.

Broncoscopia. La broncoscopia flexible está indicada en la hemoptisis amenazante cuando, independientemente de que se haya conseguido o no un diagnóstico, la hemoptisis es de suficiente cuantía como para obligar a plantearse la posible necesidad de adoptar medidas terapéuticas urgentes directamente dirigidas a intentar detener la hemorragia cualquiera que sea la causa que la produzca. En la hemoptisis amenazante es útil disponer de un amplio canal de aspiración (2,6 mm), así como de la posibilidad inmediata de colocar un tubo orotraqueal si fuera preciso.

La rentabilidad de la localización del origen de la hemorragia está directamente relacionada con la precocidad de la exploración endoscópica, obteniéndose los mejores resultados cuando la broncofibroscopia se practica durante un sangrado clínicamente activo, mientras que descienden progresivamente las posibilidades de identificar la procedencia de la hemoptisis a medida que pasan los días entre el episodio inicial de hemorragia y la realización de la endoscopia. No obstante, existe una cierta variabilidad en los rendimientos comunicados en cuanto a localización lobar o segmentaria de una hemoptisis activa en general, con valores dispares que oscilan entre un 93 y un 34%.

La broncofibroscopia practicada durante la hemoptisis activa no provoca un agravamiento de la misma. La broncoscopia rígida debe considerarse como complementaria de la broncofibroscopia flexible, y su indicación actual como método endoscópico inicial en la hemoptisis amenazante se restringe a la situación especial de hemoptisis masiva. En la hemoptisis masiva la superioridad del broncoscopio rígido sobre el flexible viene dada por su mayor capacidad de aspiración, lo que permitirá localizar con mayores probabilidades de éxito el árbol bronquial del que procede la hemorragia, al tiempo que posibilita una ventilación adecuada del paciente. Cuando la broncoscopia se practica durante el sangrado activo de una hemoptisis masiva, es preferible la utiliza-

ción de anestesia general. El uso del broncofibroscopio flexible con canal de succión de 2,6 mm a través de tubo orotraqueal es una alternativa para hemoptisis amenazantes, que puede ser considerada como aceptable únicamente si se dispone al mismo tiempo de un broncoscopio rígido de uso inmediato en caso de que se revele insuficiente el flexible.

Además de poder identificar el origen del sangrado, las técnicas broncoscópicas permiten en muchas ocasiones el diagnóstico etiológico de determinadas causas de hemoptisis y la realización simultánea de técnicas endoscópicas dirigidas a detener, aunque de modo transitorio, la hemorragia.

Angiografía. La arteriografía bronquial se realiza mediante cateterización arterial, generalmente transfemoral, y requiere una infraestructura relativamente sofisticada que no está al alcance de todos los centros. La angiografía arterial digital por sustracción ofrece sobre la arteriografía convencional las ventajas de que precisa la inyección de un menor volumen de contraste y de que permite el uso de catéteres de menor calibre, con buena calidad de imágenes. Por su parte, la práctica de arteriografías en la hemoptisis ofrece una doble vertiente, diagnóstica y terapéutica, al permitir la embolización de los vasos sangrantes. Aunque la obtención de una imagen directa de extravasación de contraste es rara, la identificación de áreas de hipertrofia vascular e hipervascularización plexiforme, estructuras aneurismáticas, amputación vascular y/o *shunt* sistémico-pulmonar son los parámetros que nos permiten atribuir el origen de una hemoptisis a una determinada zona vascular.

Aunque es en la circulación bronquial donde se origina la mayoría de las hemoptisis, hay que tener presente la posibilidad de que el sangrado tenga su origen en anomalías de otros territorios arteriales, como las propias ramificaciones de la arteria pulmonar o más a menudo de la circulación sistémica, como ramas procedentes de arterias intercostales, axilar, subclavia y subdivisiones de ésta (arteria mamaria interna y externa, troncos tirocervical y costocervical). Por tanto, cuando la angiografía bronquial sea normal, debe considerarse la práctica de arteriografía de otros territorios, preferentemente de las arterias mamaria interna e intercostales, que en ocasiones pueden dar ramificaciones endotorácicas con irrigación arterial sistémica fundamentalmente a través de anastomosis transpleurales que se producen en pacientes con patología pleural crónica.

Orientación diagnóstica inicial

El proceso de la orientación diagnóstica etiológica de la hemoptisis amenazante es en la práctica simultáneo a la realización de las exploraciones tendentes a localizar el origen de la hemorragia, que es lo prioritario cuando existe sangrado activo y que a su vez es también lo que permite en muchos casos la adopción de medidas terapéuticas transitorias de detención de la hemorragia a corto plazo (técnicas endoscópicas) o a medio plazo (técnicas de embolización angiográficas). Sólo cuando el paciente con hemoptisis amenazante llega a la eva-

luación inicial sin estar sangrando activamente, será aceptable indicar toda la serie de medidas diagnósticas que se consideren necesarias en un determinado caso. En líneas generales, la historia clínica correcta, las exploraciones generales iniciales especificadas con anterioridad y los procedimientos endoscópicos y/o angiográficos de localización del origen del sangrado, permiten una aceptable orientación diagnóstica en la mayoría de los casos de hemoptisis amenazante. Al igual que ocurre con la anamnesis y la semiología, cada una de las enfermedades de la lista de etiologías tiene unas características analíticas más o menos inespecíficas y que en ocasiones pueden ser orientativas, junto con el resto de datos clínicos, del diagnóstico de una determinada entidad. Ciertas determinaciones de laboratorio y determinadas técnicas microbiológicas o anatomopatológicas permiten ocasionalmente por sí solas la confirmación de un diagnóstico clínico de sospecha, como ocurre en la demostración de anticuerpos anti-membrana basal en la enfermedad de Goodpasture. También cabe recordar la utilidad diagnóstica de determinadas técnicas radiológicas opcionales no invasivas, que cabe practicar cuando las características clínicas de un determinado caso de hemoptisis amenazante así lo sugieran. Tal sería el caso de la gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión en la sospecha de tromboembolismo pulmonar, o el uso de la tomografía axial computarizada (TAC) en el diagnóstico de bronquiectasias, bullas enfisematosas, disección aórtica y broncolitiasis. En el caso concreto y frecuente de las bronquiectasias como causa de hemoptisis amenazante, mientras la TAC torácica convencional, con secciones de grosor de 10 mm, ofrece una sensibilidad diagnóstica limitada al 60-80%, la TAC torácica de alta resolución, con secciones de un grosor de 1,5-5,0 mm obtenidas cada 5-10 mm, presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 90% cuando se compara con la broncografía convencional como patrón diagnóstico de referencia. En consecuencia, dada su inocuidad, su realización es conveniente y puede sustituir probablemente a la broncografía en la mayoría de los pacientes en los que se procede a estudio diagnóstico de sospecha de bronquiectasias, o bien en la necesaria delimitación anatómica prequirúrgica de los casos de bronquiectasias que requieren resección quirúrgica.

Medidas terapéuticas

Medidas transitorias

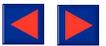
Técnicas endoscópicas. Son aplicables durante la realización de la broncoscopia diagnóstica, aunque tienen el inconveniente de que su efecto es transitorio. Las técnicas endoscópicas en la hemoptisis masiva están condicionadas a la superioridad de la broncoscopia rígida sobre la flexible en la situación concreta de riesgo inminente de asfixia. Una alternativa eficaz y rápida, aunque transitoria, es la intubación orotraqueal del pulmón contralateral al del sangrado, de modo que se podrá ventilar selectivamente el pulmón del lado no sangrante, al tiempo que se atelectasia el pulmón no intubado. El

broncofibroscopio puede usarse como guía para introducir el tubo traqueal en el bronquio principal deseado. Existen diversas posibilidades paliativas endoscópicas: *a)* lavados con suero fisiológico frío. Se intenta aumentar su efecto vasoconstrictor añadiendo algunos mililitros de adrenalina al 1×10.000 . Es una medida caracterizada por su extrema sencillez, inocuidad y eficacia; *b)* enclavamiento de la punta del broncofibroscopio en la luz bronquial y aplicación de aspiración continua. Su utilidad se limita a los casos de sangrado procedente de un bronquio segmentario, tal como puede ocurrir en la hemorragia secundaria a la práctica de biopsia transbronquial; *c)* bloqueo de la luz bronquial mediante colocación endoscópica de catéter hinchable tipo Fogarty. Aunque se han descrito buenos resultados, se debe recordar que su utilidad es siempre transitoria y que la fijación puede resultar difícil, especialmente a nivel de la luz del bronquio lobar superior derecho, dado el corto trayecto existente entre el mismo y el bronquio principal derecho y la carina traqueal; *d)* control endoscópico de colocación de tubo de doble luz tipo Carlens. Su implantación suele ser laboriosa, por lo que es aconsejable que su uso quede reservado para cuando se disponga de personal experimentado en su empleo; *e)* fotocoagulación por láser de las lesiones sangrantes endobronquiales que sean accesibles a su visualización endoscópica; *f)* instilación intrabronquial de diversas sustancias procoagulantes. Algunos estudios preliminares, basados en un escaso número de casos, sugieren la posible eficacia de esta forma de terapia endobronquial sin que los resultados puedan ser considerados como concluyentes. La posibilidad de su uso rutinario debe por tanto quedar condicionada al estudio de nuevas series más amplias y de mejor diseño.

Angiografía con embolización. Existen diversos tipos de material o soluciones para su embolización. De entre los diversos materiales disponibles hoy día, no deben emplearse para la embolización bronquial las soluciones líquidas esclerosantes ni las partículas de tamaño inferior a 250 micras dado el riesgo de producir necrosis tisular o lesión medular.

Tampoco deben utilizarse espirales metálicas (*coils*) o balones oclusivos, dado que estos métodos únicamente consiguen una oclusión proximal del vaso, permitiendo la revascularización del lecho periférico a través de circulación colateral.

Los tipos de material más comúnmente utilizados son la esponja de fibrina o el alcohol polivinílico (*Ivalon*) en forma de partículas, cuyo tamaño oscilará entre 250 micras y 1-2 mm según el tamaño de los vasos y el volumen del territorio a embolizar. La presencia de ramas radiculomedulares que nacen de una arteria bronquial ha sido considerada una contraindicación absoluta para la práctica de embolización. En la actualidad, se dispone de microcatéteres que permiten un cateterismo selectivo distal al origen de las citadas ramas en la mayoría de los casos, permitiendo la embolización supraseductiva de las ramas bronquiales con preservación de las ramas medulares. La contraindicación sería por tanto en estos casos, relativa y condicionada a las posibilidades



técnicas. La presencia de la arteria espinal anterior (arteria de Adamkiewicz), se considera contraindicación absoluta para la embolización. En un 4% de casos la embolización es técnicamente imposible, porcentaje más que razonable si tenemos en cuenta que se han descrito 10 tipos diferentes de configuración anatómica del árbol arterial bronquial. En la mayor parte de los casos, la imposibilidad técnica de embolización se debe bien a que la arteriografía es negativa o bien a que ha sido imposible cateterizar ninguna arteria bronquial a causa de tortuosidad o ateromatosis severas del lecho vascular del paciente. En una minoría de casos la embolización no puede realizarse, a pesar de haber obtenido una arteriografía diagnóstica, por causa de inestabilidad del catéter o reflujo del contraste a aorta, que contraindica la inyección de material embolizante. En casos de hemoptisis masiva o repetitiva, se ha comunicado un control inmediato de la hemorragia en un 76,6% y un control prolongado (seguimiento medio de 2 años) en el 82,1%. Los resultados de la embolización son pobres en las hemorragias difusas y también en los micetomas, habiéndose comunicado hasta un 42,8% de recidivas de hemoptisis en este último caso. La hemoptisis amenazante por neoplasia pulmonar es causada muchas veces por hemorragia secundaria a la necrosis intratumoral y a la destrucción tisular adyacente que el crecimiento del propio tumor provoca. En tales circunstancias, las técnicas de angiografía arterial y de embolización tampoco son por lo general muy rentables en cuanto a conseguir el cese definitivo de la hemoptisis, de manera que es preferible recurrir a la cirugía, una vez estabilizado el paciente, siempre y cuando no exista contraindicación formal a la misma y el estadije clínico del tumor implique la aceptación del tratamiento quirúrgico.

Medidas definitivas

Hemoptisis amenazante en proceso agudo que requiere tratamiento médico. Sería el caso, por ejemplo, de una hemoptisis amenazante en una tuberculosis pulmonar aguda. La cirugía quedaría reservada en esta situación únicamente para aquellos casos en los que existiese una localización concreta y fiable del origen del sangrado, que sea técnicamente accesible a su resección quirúrgica, y en los que las medidas transitorias endoscópicas y/o angiográficas se hayan revelado como ineficaces, cualquiera que sea el motivo de dicha ineficacia. Tal sería el caso de un absceso pulmonar con hemoptisis amenazante y recidivante, en el que la embolización de vasos arteriales aferentes fuese imposible técnicamente y en el que las medidas endoscópicas se siguiesen de una nueva hemoptisis al ceder el efecto transitorio de las mismas.

Hemoptisis amenazante en proceso, agudo o crónico, que requiere tratamiento quirúrgico. Como se ha comentado anteriormente, la resección quirúrgica está indicada cuando la enfermedad causante de la hemoptisis requiere de por sí tratamiento quirúrgico, esto es, en casos de enfermedad localizada técnicamente resecable y cuando no existe una alternativa terapéutica farmacoló-

gica que sea eficaz. A tenor de las disponibilidades derivadas de la infraestructura de cada centro, merece destacarse la opción de la angiografía con embolización para el control inmediato de la hemoptisis, a fin de permitir un tratamiento quirúrgico diferido en mejores condiciones, siempre y cuando finalmente se considere que la causa subyacente requiere intervención quirúrgica. Las series más significativas de hemoptisis masiva destacan en general una diferencia en la mortalidad claramente favorable al grupo de pacientes tratados quirúrgicamente en relación al grupo no intervenido. Es obligado citar el trabajo clásico de Crocco, quien observó, para una velocidad de sangrado superior a 600 ml en 16 horas, una mortalidad del 23% en el grupo tratado quirúrgicamente frente a una mortalidad del 78% en el grupo sin cirugía, ya fuese por rechazo del paciente o por haberse adoptado una conducta expectante, y del 75% en el grupo al que ya de entrada se consideró como claramente no necesitado de terapéutica quirúrgica. Un rasgo a destacar en esta referencia, que data de 1968, es la ausencia de tratamientos alternativos eficaces a la cirugía, hecho comprensible dada la fecha de su publicación.

Otra serie destacable es la publicada por Conlan, en la que se citan alternativas eficaces al tratamiento quirúrgico. La mortalidad del grupo tratado de modo conservador fue del 31,8%, mientras que la del tratado quirúrgicamente fue del 17,6%, aunque la velocidad de sangrado en ambos grupos no queda bien especificada.

La mortalidad comunicada por Garzon en 1982 sobre 74 pacientes, todos ellos operados, fue del 13% y se correlacionaba con la velocidad y volumen de sangrado; no había un grupo comparativo de tratamiento conservador. Este mismo autor identificó un subgrupo de 24 pacientes con hemoptisis "desangrante" cuyas pérdidas hemáticas fueron superiores a 150 ml/h y de más de 1.000 ml en total. La mortalidad en este subgrupo de especial gravedad aumenta hasta el 25%. A destacar que alguno de estos pacientes se encontraba en situación aparentemente estable y a la espera de otra exploración cuando sobrevino la hemoptisis masiva.

Trabajos más recientes, como el de Corey et al (1987) o el de Thompson et al (1992), ponen de manifiesto que el uso exhaustivo de técnicas no quirúrgicas dirigidas a detener la hemorragia disminuye sensiblemente la mortalidad en ausencia de intervención quirúrgica. En cualquier caso, es conocida la trascendencia de que una hemorragia peroperatoria copiosa conlleva un aumento de la mortalidad quirúrgica, dato que reivindica la validez de iniciar siempre alguna de las medidas no quirúrgicas ya comentadas para detener la hemorragia, aunque su eficacia pueda resultar finalmente sólo transitoria. Paso previo a la aplicación de tratamiento quirúrgico es una evaluación rápida de la capacidad funcional respiratoria de estos pacientes, dado que muchos de ellos van a presentar valores que contraindican toda opción quirúrgica.

Hemoptisis amenazante en procesos que en principio requerirían tratamiento quirúrgico pero en los que éste está contraindicado. En estos casos se pondrán en prác-

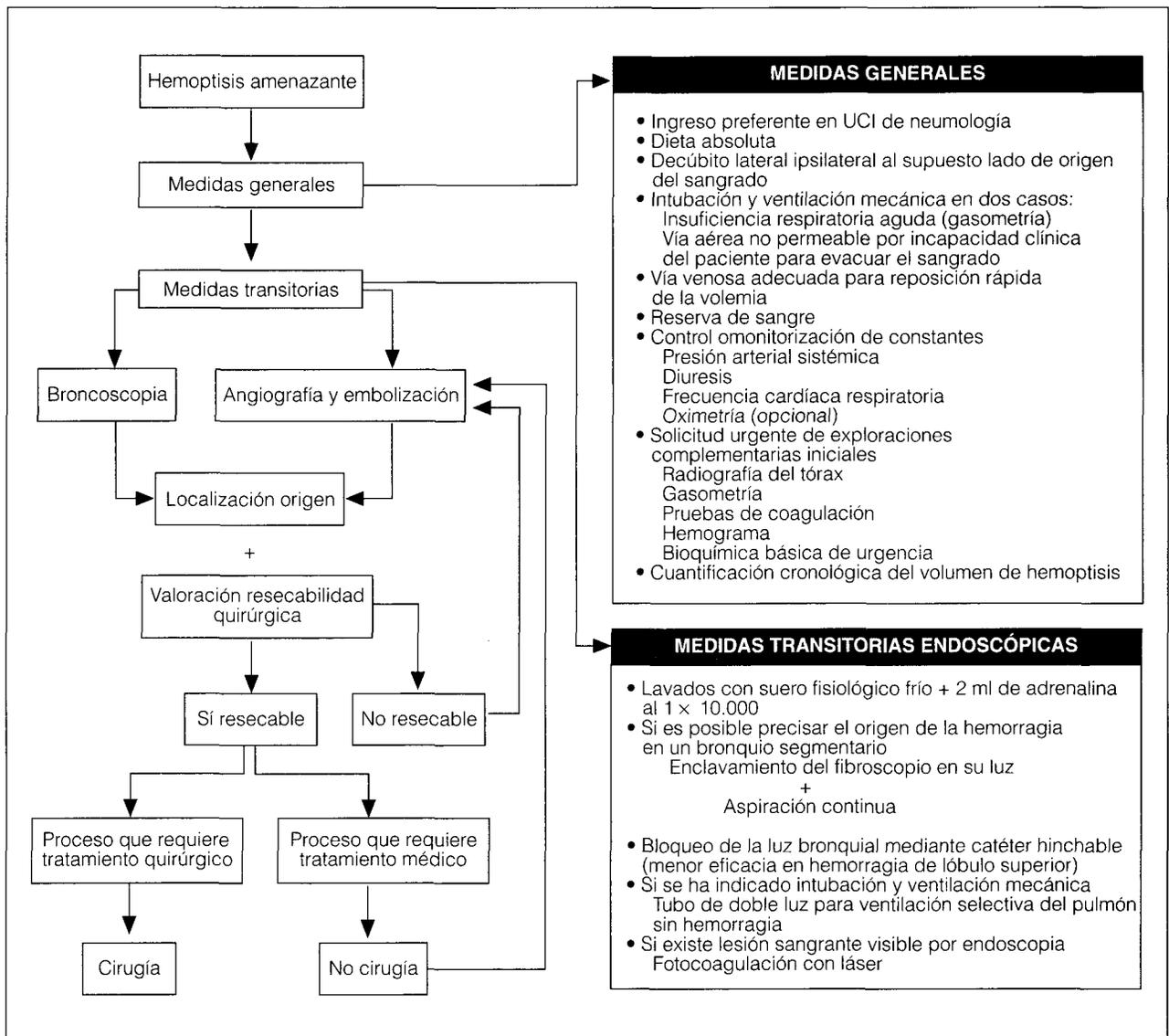


Fig. 1. Normativa sobre el manejo de la hemoptisis amenazante. Grupo de Trabajo de la SEPAR.

tica medidas transitorias repetitivas, especialmente la angiografía con embolización. Esta opción permite el control de la hemorragia a medio-largo plazo en aquellos casos no subsidiarios de tratamiento quirúrgico por una afectación pulmonar funcional severa o cualquier enfermedad subyacente de gravedad suficiente como para contraindicar la cirugía.

En la figura 1 se sintetiza a grandes rasgos la secuencia aconsejada de actuación ante un diagnóstico de hemoptisis amenazante.

Casos especiales. A. Aspergiloma pulmonar. Los micetomas son una causa relativamente frecuente de hemoptisis amenazante en nuestro medio, dada la elevada prevalencia de lesiones residuales cavitarias posttuberculosas. Aunque se trata de una enfermedad localizada, que no tiene tratamiento médico de eficacia contrastada y en la que la resección quirúrgica ofrece una solución

definitiva, existen unas características propias de esta entidad que deben tenerse presentes a la hora de optar por el tratamiento quirúrgico: a) Alta morbilidad global, con porcentajes de complicaciones en la literatura que oscilan entre el 23 y el 78% de casos de aspergiloma resecados. Entre las complicaciones más frecuentes destacan la fístula broncopleural y la patología infecciosa sobreañadida pulmonar perioperatoria. b) Mortalidad superior a otras indicaciones quirúrgicas en patología pulmonar no neoplásica que requiere tratamiento quirúrgico. Se han comunicado tasas de mortalidad global del orden del 5-9%. c) La elevada incidencia de aspergiloma en pacientes con lesiones cicatrizantes pulmonares subyacentes de una extensión tal que el estudio de su capacidad funcional pulmonar contraindica toda opción quirúrgica. En estos pacientes cabe contemplar la opción de la angiografía con embolización, de escaso éxito en esta entidad, y en algunos casos valorar el empleo



de opciones quirúrgicas no resectoras, menos agresivas, tales como la evacuación cavernoscópica del aspergilloma, la aspiración intracavitaria descrita por Monaldi y/o la instilación intracavitaria de antifúngicos. Los estudios publicados sobre administración sistémica de fármacos antimicóticos de baja toxicidad como el itraconazol no permiten extraer resultados concluyentes.

B. Neoplasia maligna de pulmón. La angiografía en la hemoptisis amenazante secundaria a cáncer de pulmón es en muchas ocasiones decepcionante, al no poder precisar ningún territorio anatómico en el que se observen alteraciones susceptibles de embolización. En tales casos, la hemorragia es directamente causada por la destrucción de vasos capilares por el mismo tumor, y la opción más efectiva es lógicamente la resección quirúrgica de la masa tumoral. En los casos secundarios a hemorragia endobronquial directa por tumor visible endoscópicamente, cabe contemplar como opción transitoria la fotocoagulación con láser de la neoplasia bronquial.

C. Hemorragia pulmonar difusa. Cuando la hemoptisis es secundaria a la hemorragia pulmonar multifocal o difusa, las medidas transitorias, habitualmente encaminadas a detener el sangrado procedente de una determinada localización anatómica, son por lo general ineficaces. Tal sería el caso de las enfermedades encuadradas en el denominado síndrome de hemorragia pulmonar, plurietiológico, en las que la hemoptisis debe ser tratada de modo específico a la causa concreta en cada caso de la hemorragia pulmonar. Este sería el caso de la administración de ciclofosfamida y glucocorticoides en la hemorragia pulmonar difusa secundaria a vasculitis pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Allan A, Sethia B, Turner MA. Recent experience of the treatment of aspergilloma with a surgical stapling device. *Thorax* 1986; 41: 483-584.

Allen RP, Siefkin AD. Emergency airway clot removal in acute hemorrhagic respiratory failure. *Crit Care Med* 1987; 15: 985-986.

Andrassy K, Ritz E. Uremia as a cause of bleeding. *Am J Nephrol* 1985; 5: 313-319.

Benfield JR, Link DP. Perioperative management of hemoptysis. En: Peters RM, Toledo J, editores. *Current Topics in General Thoracic Surgery. Perioperative care.* Amsterdam: Elsevier Science Pub., 1992; 123-134.

Bense L. Intrabronchial selective coagulative treatment of hemoptysis. Report of three cases. *Chest* 1990; 97: 990-996.

Berry BE, Oschner A, Jr. Massive hemoptysis associated with localized pulmonary bullae requiring emergency surgery. A case report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972; 63: 94-98.

Bevelaqua FA, Wiczorek R, Boyd AD. Massive hemoptysis due to retained rib fragment 40 years after thoracotomy. *NY State J Med* 1985; 85: 605-608.

Bobrowitz ID, Ramakrishna S, Shim YS. Comparison of medical versus surgical treatment of major hemoptysis. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1.343-1.346.

Boldú J, Caballero P, Orriols FJ et al. Hemoptisis con radiología de tórax normal: indicación de la broncofibroscopia. *Arch Bronconeumol* 1986; 22: 210-214.

Boone N. Hemoptysis due to LV pseudoaneurysm. *Chest* 1989; 96: 699.

Bosseray A, Blanc-Jouvan F, Brambilla C. Crise comitale au cours d'hémoptysie traitée par terlipressine. *Rev Mal Respir* 1989; 6: 85.

Boushy SF, North LB, Trice JA. The bronchial arteriography in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med* 1969; 46: 505-515.

Brandstetter RD. The use of a Swan-Ganz catheter and streptokinase in the management of massive hemoptysis. *NY State J Med* 1990; 90: 33-35.

Caffarena JM, Llamas P, Otero-Coto E. False aneurysm of a palliative shunt producing massive hemoptysis. *Chest* 1982; 81: 110-112.

Cahill BC, Ingbar DH. Massive hemoptysis. Assessment and management. *Clin Chest Med* 1994; 15: 147-168.

Carlson TA, Goldenberg IF, Murray PD, Tadavarthy SM, Walker M, Gobel FL. Catheter-induced delayed recurrent pulmonary artery hemorrhage. *JAMA* 1989; 261: 1.943-1.947.

Castella J, Puzo MC. Hemoptisis. En: *Broncología.* Barcelona: Salvat, 1982; 73-77.

Charan NB, Turk GM, Dhand R. The role of bronchial circulation in lung abscess. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 121-124.

Chilvers ER, Fergusson RJ, Turner ML. Life threatening haemoptysis in cystic fibrosis: an alternative therapeutic approach. *Thorax* 1991; 46: 274.

Coel MN, Druger G. Radionuclide detection of the site of hemoptysis. *Chest* 1982; 239-241.

Cogswell TL, Singh S. Agenesis of the left pulmonary artery as a cause of hemoptysis. *Angiology* 1986; 37: 154-159.

Conlan AA, Hurwitz SS, Krige L, Nicolau N, Pool R. Massive hemoptysis. Review of 123 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 120-124.

Cooke JC, Currie DC, Morgan AD, Kerr IH, Delany D, Strickland B, Cole PJ. Role of computed tomography in diagnosis of bronchiectasis. *Thorax* 1987; 42: 272-277.

Cordasco E, Mehta A, Ahmad M. Bronchoscopically induced bleeding: A summary of nine years' Cleveland Clinic experience and review of the literature. *Chest* 1991; 100: 1.141-1.147.

Corey R, Hla KM. Major and massive hemoptysis: reassessment of conservative management. *Am J Med Sci* 1987; 294: 301-309.

Crocco JA, Rooney JJ, Fankhushen DS, DiBenedetto RJ, Lyons HA. Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968; 121: 495-498.

Crocco JA. Massive hemoptysis. *N Y State J Med* 1985; 85: 573-574.

Daly RC, Pairolero PC, Piehler JM, Trastek VF, Payne WS, Bernatz PE. Pulmonary aspergilloma. Results of surgical treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 981-988.

Deffebach M, Charan N, Lakshminarayan S et al. The bronchial circulation. Small, but a vital attribute of the lung. *Am Rev Respir Dis* 1987; 135: 463-481.

Duggan CJ, Grinnell VS, Pigott PC. Successful percutaneous balloon occlusion of a large pulmonary arteriovenous malformation. *Thorax* 1989; 44: 76-77.

Dupont B. Itraconazole therapy in aspergillosis: study in 49 patients. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 607-614.

Edelman RR, Johnson TS, Jhaveri HS, Kim D, Kadon E, Frank HA, Simon M. Fatal hemoptysis resulting from erosion of a pulmonary artery in cavitary sarcoidosis. *Am J Roentgenol* 1985; 145: 37-38.

Edmondstone WM, Nanson EM, Woodcock AA. Life-threatening hemoptysis controlled by laser photocoagulation. *Thorax* 1983; 38: 788-789.

Evrard C, Coffin O, Kaladji C, Brun J, Benard Y, Doumert J. Hémoptysie massive 10 jours après extraction bronchique d'un comprimé de sulfate ferreux inhalé accidentellement. *Presse Med* 1990; 19: 34.

Fishman EK, Freeland HS, Wang KP, Siegelman SS. Intrabronchial lesion on computed tomography secondary to blood clot. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 547-549.

Fleisher AG, Tyers GF, Manning GT, Nelems B. Management of massive hemoptysis secondary to catheter-induced perforation of the pulmonary artery during cardiopulmonary bypass. *Chest* 1989; 95: 1.340-1.341.

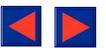
Forrest JV, Sagel SS, Omell GH. Bronchography in patients with hemoptysis. *Am J Roentgenol* 1976; 126: 597-600.

Furuse M, Saito K, Kunieda E, Aihara T, Touei H, Ohara T, Fukushima K. Bronchial arteries: CT demonstration with arteriographic correlation. *Radiology* 1987; 162: 393-398.

García Pachón E, Puzo C, Castella J. Complicaciones de la broncofibroscopia. *Arch Bronconeumol* 1993; 29: 153-157.

Garzon AA, Cerruti MM, Golding ME. Exsanguinating hemoptysis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 829-833.

Gilbert P, Molle JP, Thiriaux J. Le traitement des aspergillomes bron-



- chopulmonaires par drainage endocavitaire selon Monaldi et injections d'amphotericine B. A propos de 2 cas d'aspergillomes bilatéraux. *Rev Pneumol Clin* 1988; 44: 192-197.
- Gindre D, Coppard E, Clermont A et al. Late posttraumatic hemoptysis by hypervascularization in the region of pulmonary hematomas. One case. *Rev Pneumol Clin* 1985; 41: 61-64.
- Girard P, Baldeyrou P, Lemoine G, Grunewald D. Left main-stem bronchial stenosis complicating bronchial artery embolization. *Chest* 1990; 97: 1.246-1.247.
- Grenier P, Lenoir S, Brauner M. Computed tomographic assessment of bronchiectasis. *Semin Ultrasound* 1990; 11: 430-441.
- Hampson S, Pepper J. Aortopulmonary fistula: role of computed tomography. *Thorax* 1987; 42: 395-396.
- Haponik EF, Britt EJ, Smith PL, Bleecker ER. Computed chest tomography in the evaluation of hemoptysis: impact on diagnosis and treatment. *Chest* 1987; 91: 80-85.
- Haponik EF, Chin R. Hemoptysis: Clinicians' perspectives. *Chest* 1990; 97: 469-475.
- Hayden CK Jr, Swischuk LE, Schwartz MZ et al. Systemic-pulmonary shunting and hemoptysis in a benign intrathoracic teratoma. *Pediatr Radiol* 1984; 14: 52-54.
- Hickey NM, Peterson RA, Leech JA, Chambers RJ, Shamji FM. Percutaneous embolotherapy in life-threatening hemoptysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 270-273.
- Holden WE, Mulkey DD, Kessler S. Multiple peripheral lung cysts and hemoptysis in an otherwise asymptomatic adult. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 930-932.
- Hughes CF, Waugh R, Lindsay D. Surgery for pulmonary aspergilloma: preoperative embolisation of the bronchial circulation. *Thorax* 1986; 41: 324-325.
- Imgrund SP, Goldberg SK, Walkenstein MD et al. Clinical diagnosis of massive hemoptysis using the fiberoptic bronchoscope. *Crit Care Med* 1985; 13: 438-443.
- Imoto E, Lombard Ch, Sachs D. Pulmonary capillaritis and hemorrhage; a clue to the diagnosis of systemic necrotizing vasculitis. *Chest* 1989; 96: 927-928.
- Isaacs RD, Wattie WJ, Wells AU, Rea HH, Bai TR. Massive hemoptysis as a late consequence of pulmonary irradiation. *Thorax* 1987; 42: 77-78.
- Israel RH, Poe RH. Hemoptysis. *Clin Chest Med* 1987; 8: 197-205.
- Izquierdo J, Postigo P, Galarza I, Martínez JI, Moya J, Morera JR et al. Aspergillomas pulmonares. Presentación de 17 casos. *Arch Bronconeumol* 1984; 20: 31-35.
- Izquierdo JL, Rodríguez JM, Puente L et al. Fibrobroncoscopia y cáncer en pacientes con hemoptisis y radiología de tórax normal. *Arch Bronconeumol* 1987; 23: 317.
- Ivanick MJ, Thorwarth W, Donohue J, Mandell V, Delany D, Jaques PF. Infarction of the main-stem bronchus: A complication of bronchial artery embolization. *AJR* 1983; 141: 535-537.
- Jay SJ, Johanson Jr WG. Massive intrapulmonary hemorrhage: An uncommon complication of bullous emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 497-501.
- Jardin M, Remy J. Control of hemoptysis: systemic angiography and anastomoses of the internal mammary artery. *Radiology* 1988; 168: 377-383.
- Jewkes J, Kay PH, Paneth M, Citron KM. Pulmonary aspergilloma: analysis of prognosis in relation to haemoptysis and survey of treatment. *Thorax* 1983; 38: 572-578.
- Johnson Johns C. Management of hemoptysis with pulmonary fungus balls in sarcoidosis. *Chest* 1982; 82: 400-401.
- Katkov WN, Ault MJ. Endotracheal intubation in massive hemoptysis: advantages of the orotracheal route. *Crit Care Med* 1989; 17: 968.
- Katoh O, Kishikawa T, Yamada H, Matsumoto S, Kudo S. Recurrent bleeding after arterial embolization in patients with hemoptysis. *Chest* 1990; 97: 541-546.
- Katoh O, Yamada H, Hiura K, Nakanishi Y, Kishikawa T. Bronchoscopic and angiographic comparison of bronchial arterial lesions in patients with hemoptysis. *Chest* 1987; 91: 486-489.
- Keller FS, Rosch J, Loflin TG, Nath PH, McElvein RB. Nonbronchial systemic collateral arteries: significance in percutaneous embolotherapy for hemoptysis. *Radiology* 1987; 164: 687-692.
- Kruglik GD, Wayne KS. Occult lung cavity causing hemoptysis: recognition by computed tomography. *J Comput Assisted Tomography* 1980; 4: 407-408.
- Lee KS, Kim YH, Bae WK. Percutaneous intracavitary treatment of a giant aspergilloma. *AJR* 1990; 154: 1.346.
- Lewis M, Kallenbach J, Karz P, Zaltzman M, Hockman M, Zwi S. Severe haemoptysis associated with viral tracheitis. *Thorax* 1982; 37: 869.
- Magel G, Williams MH, Jr. Treatment of massive haemoptysis with intravenous pitressin. *Lung* 1982; 160: 165-169.
- Mannuccio P, Remuzzi G, Pusineri F, Lombardi R, Valsecchi C, Mecca G, Zimmerman S. Deamino-8-D-Arginine vasopressin shortens the bleeding time in uremia. *N Engl J Med* 1983; 308: 8-11.
- Mannucci PM, Vicente V, Vianello L, Cattaneo M, Alberca I, Coccato MP et al. Controlled trial of desmopressin in liver cirrhosis and other conditions associated with a prolonged bleeding time. *Blood* 1986; 67: 1.148-1.153.
- Mattox XL, Guinn GA. Emergency resection for massive hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 1974; 17: 377-383.
- McCollum WB, Mattox KL, Guinn GA, Beall AC Jr. Immediate operative treatment for massive hemoptysis. *Chest* 1975; 67: 152-155.
- Metzdorff M, Vogelzang RL, LoCicero J, Otto R. Transcatheter bronchial artery embolization in the multimodality management of massive hemoptysis. *Chest* 1990; 97: 1.494-1.495.
- Middleton JR, Sen P, Lange M, Salaki J, Kapila R, Louria DB. Death-producing hemoptysis in tuberculosis. *Chest* 1977; 72: 601-604.
- Millar AB, Boothroyd AE, Edwards D, Hettzel MR. The role of computed tomography (CT) in the investigation of unexplained haemoptysis. *Respir Med* 1992; 86: 39-44.
- Moore LB, Mc Wey RE, Vujic I. Massive hemoptysis: control by embolization of the thyrocervical trunk. *Radiology* 1986; 161: 173-174.
- Munk PL, Morris DC, Nelems B. Left main bronchial-esophageal fistula: a complication of bronchial artery embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990; 13: 95-97.
- Muthushwamy PP, Akbik F, Franklin C, Spigos D, Barker WL. Management of major or massive hemoptysis in active pulmonary tuberculosis by bronchial arterial embolization. *Chest* 1987; 92: 77-82.
- Nakao MA. The use of a Swan-Ganz catheter and streptokinase in the management of massive hemoptysis. *NY State J Med* 1990; 90: 270-271.
- Nath H. When does bronchial arterial embolization fail to control hemoptysis? *Chest* 1990; 97: 515-516.
- Orriolis R, Aliaga JL, Román A, Salvador J, Segarra A, Morell F. Embolización de las arterias bronquiales en la hemoptisis mayor y masiva. *Arch Bronconeumol* 1989; 25: 10-13.
- Panos R, Barr L, Walsh T, Silverman H. Factors associated with fatal hemoptysis in cancer patients. *Chest* 1988; 94: 1.008-1.013.
- Panos RJ, Kumpe DA, Samara N, Petty TL. Recurrent cryptogenic hemoptysis associated with bronchial artery-pulmonary artery anastomoses and cystic lung disease. *Am J Med* 1989; 87: 683-686.
- Pinet F, Clermont A, Michel C, Celard P, Lagrange C. Embolization of the systemic arteries of the lung. *J Thorac Imaging* 1987; 2: 11-17.
- Powner DJ, Bierman MI. Thoracic and extrathoracic bronchial fistulas. *Chest* 1991; 100: 480-486.
- Rabkin JE, Astafiev VI, Gothman LN, Grigorjev YG. Transcatheter embolization in the management of pulmonary hemorrhage. *Radiology* 1987; 163: 361-365.
- Ramon P, Wallaert B, Derollez M, D'Odemont JP, Tonnel AB. Traitement des hemoptyses graves par la terlipressine. Étude de l'efficacité et de la tolerance du produit. *Rev Mal Respir* 1989; 6: 365-368.
- Rao RS, Curzon PG, Muers MF, Watson DA. Cavernoscopic evacuation of aspergilloma: an alternative method of palliation for haemoptysis in high risk patients. *Thorax* 1984; 39: 394-396.
- Rees JR. Massive hemoptysis associated with foreign body removal. *Chest* 1985; 88: 475-476.
- Remy J, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Voisin C. Treatment of hemoptysis by embolization of bronchial arteries. *Radiology* 1977; 122: 33-37.
- Remy J, Lemaitre L, Lafitte JJ, Vilain MO, Saint Michel J, Steenhower F. Massive hemoptysis of pulmonary arterial origin: diagnosis and treatment. *Am J Roentgenol* 1984; 143: 963-969.
- Robertson JM, Fee HJ, Mulder DG. Mediastinal teratoma causing life-threatening hemoptysis. Its occurrence in an infant. *Am J Dis Child* 1981; 135: 148-150.
- Roig Cutillas J, Morera Prat J. Conducta ante una hemoptisis. *Jano* 1988; 35: 63-72.
- Roig J, Ruiz J, Puig X, Carreres A, Morera J. Bronchial stump aspergilloma four years after lobectomy. *Chest* 1993; 104: 295-296.
- Sapire DW, Casta A, Haydenk et al. Hemoptysis following Mustard repair: a late complication. *Clin Cardiol* 1984; 7: 673-677.



- Scarlat A, Bodner G, Liron M. Massive hemoptysis as the presenting symptom in mitral stenosis. *Thorax* 1986; 41: 413-414.
- Schrodt JF, Becker GJ, Scott JA, Warren CH, Benenati SV. Bronchial artery embolization: monitoring with somatosensory evoked potentials. *Radiology* 1987; 164: 135-139.
- Shapiro MJ, Albelda SM, Mayock RL, McLean GK. Severe hemoptysis associated with pulmonary aspergilloma; percutaneous intracavitary treatment. *Chest* 1988; 94: 1.225-1.231.
- Sheffield EA, Moore-Gillon J, Murday AR, Addis BJ. Massive haemoptysis caused by spontaneous rupture of a bronchial artery. *Thorax* 1988; 43: 71-72.
- Shin MS, Ho KJ. Broncholitiasis: its detection by computed tomography in patients with recurrent hemoptysis of unknown etiology. *J Comput Tomography* 1983; 7: 189-193.
- Shivaram U, Finch P, Nowak P. Plastic endobronchial tubes in the management of life-threatening hemoptysis. *Chest* 1987; 92: 1.108-1.110.
- Simon G, Faller JP, Kara A, Camelot R, Braun JB. Hémoptysies de cause médicale: hémostase endobronchique par sonde de Fogarthy sous contrôle fibroscopique. *Rev Pneumol Clin* 1984; 40: 389-391.
- Sinzobahamvya N. Emergency pulmonary resection for pneumonia. High morbidity and mortality. *Scand J Thorach Cardiovasc Surg* 1991; 25: 69-71.
- Spark R, Sponya R, Armbruster R, Marco J, Rotkis T. Pathologic bronchial vasculature in a case of massive hemoptysis due to chronic bronchitis. *Chest* 1991; 99: 504-505.
- Stone JG, Faltas AN, Khambatta HJ et al. Temporary unilateral pulmonary artery occlusion: a method for controlling Swan-Ganz catheter-induced hemoptysis. *Ann Thorac Surg* 1984; 37: 508-510.
- Thomas R, Siproudhis L, Laurent JF et al. Massive hemoptysis from iatrogenic balloon catheter rupture of pulmonary artery: succesful early management by balloon tamponade. *Crit Care Med* 1987; 15: 272-273.
- Thompson AB, Teschler H, Rennard SI. Pathogenesis, evaluation, and therapy for massive hemoptysis. *Clin Chest Med* 1992; 13: 69-82.
- Thoms NW, Wilson RF, Puro HE, Arbulu A. Life-threatening hemoptysis in primary lung abscess. *Ann Thorac Surg* 1972; 14: 347-358.
- Torres AR, Gutiérrez M, Pérez J, Martínez J, Calvo C. Hemoptisis aguda en el lactante. *An Esp Pediatr* 1988; 28: 73-74.
- Tsakamoto T, Sasaki H, Nakamura H. Treatment of hemoptysis patients by thrombin and fibrinogen-thrombin infusion therapy using a fiberoptic bronchoscope. *Chest* 1989; 96: 473-476.
- Uflacker R, Kaemmerer A, Neves C, Picon PD. Management of massive hemoptysis by bronchial artery embolization. *Radiology* 1983; 146: 627-634.
- Uflacker R, Kaemmerer A, Picon PD, Rizzon CF, Neves CM, Oliveira ES et al. Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis: technical aspects and long-term results. *Radiology* 1985; 157: 637-644.
- Vujic I, Pyle R, Hungerford GD, Griffin CN. Angiography and therapeutic blockade in the control of hemoptysis. The importance of nonbronchial systemic arteries. *Radiology* 1982; 143: 19-23.
- Vujic I, Pyle R, Parker E, Mithoefer J. Control of massive hemoptysis by embolization of intercostal arteries. *Radiology* 1980; 137: 617-620.
- Walsh TE. Bronchial infusion therapy (BIT). A bit of caution. *Chest* 1989; 96: 456-457.
- Wheeler AP, Loyd JE. Fatal hemoptysis: Aortobronchial fistula as a preventable cause of death. *Crit Care Med* 1989; 17: 1.228-1.230.
- Winzelberg GG, Wholey MH, Jarmolowski CA, Sachs M, Weinberg JH. Patients with hemoptysis examined by Tc-99m sulfur colloid and Tc-99m labelled red blood cells: a preliminary appraisal. *Radiology* 1984; 153: 523-526.
- Yamada H, Kohno S, Koga H, Maesaki S, Kaku M. Topical treatment of pulmonary aspergilloma by antifungals. Relationship between duration of the disease and efficacy of therapy. *Chest* 1993; 103: 1.421-1.425.