

ETIOLOGÍA Y EVOLUCIÓN A LARGO PLAZO DE LA HEMOPTISIS AMENAZANTE EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO



Víctor Núñez Eroles

Licenciado en Medicina

Dirección: Dr. Ramon Orriols Martínez

Trabajo de investigación. Convocatoria Septiembre 2011

Departament de Medicina/ Universitat Autònoma de Barcelona

ANEXO 1

CERTIFICAT DEL DIRECTOR O CO-DIRECTOR DEL TREBALL DE RECERCA

Dr. Ramon Orriols Martínez, Cap de Secció del Servei de Pneumologia de l'Hospital Universitari Vall d'Hebron i Professor associat del Departament de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona

FAIG CONSTAR: que el treball titulat **Etiología y Evolución a largo plazo de la Hemoptisis Amenazante en un Hospital Universitario** ha estat realitzat sota la meva direcció pel llicenciat **Victor Núñez Eroles**, trobant-se en condicions de poder ser presentat com a treball d'investigació de 12 crèdits, dins el programa de doctorat en Medicina Interna (curs 2010-2011), a la convocatòria de setembre.

I, perquè així consti signo aquest document.

Barcelona, 01 d'agost de 2011

AGRADECIMIENTOS

Mi mas sincera y profunda gratitud a todos aquellos que han colaborado directa o indirectamente en la realización de este trabajo y en especial:

Al professor Ramon Orriols Martínez director de este trabajo, por su dedicación, sus valiosas orientaciones y correcciones. Sin su generosidad este trabajo no hubiera sido posible.

Al Dr Jordi Roig Cutillas, por su gran ayuda , amistad y constante apoyo. Mi admiración por su trayectoria científica.

A mis compañeros del Hospital Vall d'Hebron por su apoyo durante los duros años de la residencia.

A Cristina Cuscó, Rosa Llòria Montse Murillo y Lidia Sáez secretarias de Neumología por su desinteresada colaboración durante la realización de este trabajo y en general. Mi admiración por su trabajo y su facilidad para convertir los problemas en soluciones.

ÍNDICE

| | Pág. |
|--------------------------|------|
| Anexo 1..... | 1 |
| Agradecimientos..... | 2 |
| Resumen..... | 4 |
| Introducción..... | 5 |
| Pacientes y métodos..... | 6 |
| Resultados..... | 8 |
| Discusión..... | 11 |
| Conclusiones..... | 14 |
| Bibliografía..... | 19 |

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis amenazante (HA) es una emergencia médica en cuyo manejo la broncoscopia y la arteriografía han mejorado el pronóstico. El objetivo de este estudio prospectivo fue evaluar la evolución de estos pacientes en función de la etiología y los procedimientos realizados.

PACIENTES Y METODOS

Se incluyeron 154 pacientes ingresados por HA en un hospital universitario de referencia entre 1994 y 1995 siguiendo su evolución a los 5 años. Se realizaron, a demás de medidas generales de soporte, técnicas broncoscopicas y angiograficas según el criterio del medico que les atendía en urgencias.

RESULTADOS

De un total de 154 pacientes un 75% eran fumadores. La etiología más frecuente fueron las bronquiectasias, la tuberculosis activa y sus secuelas, no identificando-se la causa en un 2.5%. La broncoscopia se mostró segura en localizar el origen y como medida terapéutica transitoria, la arteriografía se reveló una mejor medida de estabilización tanto a corto como a largo plazo. La posibilidad de recidiva disminuye a mayor tiempo transcurrido respecto al inicio del episodio.

CONCLUSIONES

En este trabajo se muestra la experiencia de un hospital universitario de referencia en el manejo de la hemoptisis amenazante dando a conocer sus causas, los procedimientos realizados, y su eficacia, durante y tras el sangrado, evaluando la evolución de la hemoptisis durante el ingreso hospitalario y a largo plazo.

INTRODUCCIÓN

La hemoptisis amenazante (HA) es una emergencia médica asociada a una considerable mortalidad (Crocco 1968, Garzon 1982). Las enfermedades inflamatorias del pulmón, el carcinoma broncogénico, la tuberculosis y sus secuelas son algunas de las causas reseñadas con más frecuencia en la literatura médica. Sin embargo, su etiología varía según las series publicadas en función de la muestra de la población, la época de su publicación y de las pruebas diagnósticas empleadas.

El manejo efectivo de la HA depende, además de la identificación de la etiología, de la localización del punto de sangrado. La utilización de ciertas técnicas, principalmente broncoscopia y angiografía suponen una mejora en el pronóstico de los pacientes (Hirshberg ,1997).

Existen escasos estudios que evalúen de forma prospectiva la evolución de los pacientes con HA (Abal, 2001, Tsoumakidou 2006). El objetivo de este estudio fue conocer las causas de HA en nuestro medio, valorar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos realizados y evaluar la evolución a corto y largo plazo.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes que ingresaron por HA en un hospital universitario de referencia entre enero 1994 y diciembre 1996. Se consideró HA la expectoración de al menos 200 cc de sangre en 24 horas o un volumen inferior que supusiera compromiso para la vida del paciente. Se siguió la evolución de los pacientes durante los 5 años posteriores al episodio amenazante.

Se efectuaron maniobras de reanimación en caso de que fuera necesario. Se situó al paciente en reposo absoluto sobre el lado sangrante si se conocía o sospechaba la localización del sangrado. Si existía disnea se administraba oxigenoterapia. Se colocó una vía intravenosa, se efectuó un análisis sanguíneo, con determinación de bioquímica y estudios de coagulación además de análisis de gases arteriales. Se controló la hipertensión en caso de que estuviera presente. Se procesaron muestras de esputo para análisis microbiológicos (bacterias, bacilos acido-alcohol resistentes y hongos) y examen citológico de esputo. Asimismo se hizo radiografía de tórax y electrocardiograma en la cabecera del paciente. Se efectuó tomografía axial computerizada de tórax y espirometría en caso de que se creyera oportuno.

Las técnicas broncoscópicas y angiográficas eran solicitadas por el médico que atendía al paciente en urgencias según su propio criterio. En la localización broncoscópica del sangrado se consideró el hallazgo de sangrado activo y de coágulos enclavados en la luz bronquial. La acción terapéutica de la broncoscopia se llevó a cabo mediante la aplicación tópica de suero salino helado a 4°C y adrenalina tópica al 1^o/₀₀, y de no ceder el sangrado se procedía, según el caso, al taponamiento bronquial con el borde del broncoscopio, al taponamiento con balón hinchable, a la instilación de sustancias coagulantes y/o otras técnicas. En el diagnóstico etiológico se valoró la visualización, el broncoaspirado, el lavado broncoalveolar y/o las biopsias cuando se habían practicado. La arteriografía bronquial se efectuó por vía transfemoral. Se exploró aorta torácica descendente entre los niveles T4 y T6, cayado aórtico, arterias intercostales y mamaria interna. Si tras la exploración no se localizaba el punto de sangrado se completaba con aortografía torácica.

para evaluar las ramas sistémicas que pudieran irrigar el parénquima pulmonar. La extravasación de contraste fue considerada diagnóstica de la localización del sangrado. Otros signos evaluados fueron hipervasculares, ramificación de las arterias bronquiales, shunts y aneurismas arteriales. Se embolizó todas las zonas que se consideraron patológicas con partículas de 250 a 1000 micras o esponja hemostática de colágeno. Se consideró que una exploración o procedimiento se realizaba durante la hemoptisis cuando se practicaba mientras el paciente sangraba o si la hemoptisis había ocurrido inmediatamente antes de situar al paciente en condiciones adecuadas para realizar la exploración.

Se analizó la recidiva de la hemoptisis en el primer mes, al año y a los 5 años posteriores al episodio amenazante.

RESULTADOS

Un total de 154 pacientes con HA fueron ingresados en 3 años consecutivos. Este dato supone un 15% (154/1020) de los pacientes que acudieron a urgencias por hemoptisis. Ciento veintidós (79.2%) pacientes eran varones y 32 (20.7%) mujeres. La edad media era de 57 años (DE +/-15, rango 19-88). Ciento dieciocho (76.6%) pacientes eran fumadores o habían fumado. Previamente, 92 (59.7%) pacientes ya habían presentado hemoptisis y en 26 (16.9%) había sido considerada de amenazante. La presentación clínica fue repentina o brusca en 55 (35.7%) pacientes, mientras que en la mayoría se llegó a esta situación clínica de manera episódica, existiendo cortos intervalos de tiempo en la que la hemoptisis cedía de modo transitorio. Requirieron intubación como consecuencia de la hemoptisis e insuficiencia respiratoria 9 (5.8%) pacientes.

Sólo 14 (9%) pacientes localizaron de modo subjetivo, pero con seguridad, el pulmón sangrante que se confirmó posteriormente en 12/ 14 (85.7%) de estos pacientes. Mediante la radiografía de tórax se sospechó el pulmón sangrante en 50/154 (32.4%) pacientes confirmándose posteriormente sólo en 21/50 (42%). La radiografía de tórax mostró o sugirió la presencia de bronquiectasias en 52 (33.7%) pacientes, de infiltrados pulmonares en 45 (29.2%), de lesiones residuales en 38 (24.6%), de atelectasia en 10 (6.5%), neoplasia en 5 (3.2%) y micetoma en 4 (2.6%). En algún paciente se observaban varias alteraciones radiológicas. Presentaban una radiografía normal, sin hallazgos patológicos, 13 (8.4%) pacientes.

El estudio etiológico mostró como causa más frecuente de HA las bronquiectasias en 84 (54.5%) pacientes, tuberculosis activa en 23 (14.9%), lesiones post tuberculosas en 12 (7.7%), neoplasia en 11 (6.9%) y micetoma en 5 (3.2%). En 4 (2.5%) casos no se halló la causa. En los 5 pacientes restantes la HA fue considerada secundaria a cardiopatía en 2 (1.2%) y a traumatismo, secuestro pulmonar y tromboembolismo en cada uno de los tres restantes. Las patologías que ocasionaron más recidivas de hemoptisis y fallecimientos se muestran en la Tabla 1.

Broncoscopia: (Tabla 1, Fig.1)

A 111 (72%) pacientes se les practicó broncoscopia. En 20 (16%) de ellos se practicó sólo broncoscopia, mientras que en 91 (61%) se realizó también arteriografía. La broncoscopia se practicó durante la hemoptisis en 38 (34.2%) pacientes y en 73 (65.8%) cuando ya no la presentaban. En el primer caso se visualizó sangrado activo en 32 (84.2%) casos, mientras que en el segundo en tan solo 14 (19.1%). A los 46 (41.4%) pacientes con visualización de sangrado activo se aplicó suero fisiológico frío y adrenalina, tres pacientes requirieron además instilación de sustancias coagulantes, en uno se empleó sonda de Fogarty y en otro fotocoagulación. Durante el procedimiento se consiguió controlar el sangrado activo a 32/46 (69.5%) pacientes. Se detectaron coágulos en 6 (15.7%) pacientes con hemoptisis y en 31 (42.4%) de los pacientes en los que el procedimiento se realizó cuando ya no

presentaban hemoptisis. Así, a un total de 37(33.3%) pacientes se les detectaron coagulos. La broncoscopia fue diagnóstica de tuberculosis en 20 (18%) y de neoplasia en 4 (3.6%) pacientes. Durante su realización se produjo insuficiencia respiratoria en 5 (4.5%) pacientes y agravación de la hemoptisis en 7 (6.3%). Las recidivas y los fallecimientos por HA en aquellos pacientes en que se practicó broncoscopia se muestran en la Tabla 1.

Arteriografía: (Tabla 1, Fig.2)

A 129 (83.8%) pacientes se les practicó arteriografía bronquial y a 9/129 (6.9%) de estos pacientes además arteriografía de otras localizaciones. La arteriografía se practicó a 54 (41.8%) pacientes mientras presentaban la hemoptisis y a 75 (58.1%) cuando no la presentaban. En el primer caso se detectó extravasación del contraste en 11 (20.4%) pacientes mientras que en el segundo caso en 10 (13.3%). Otros signos angiográficos detectados se fueron: hipertrofia en 101 (78.2%) pacientes, hiperplasia en 88 (68.2%), shunt arterial broncopulmonar en 26 (20.1%) y amputación vascular en 6 (4.5%). En sólo 7 (5.4%) pacientes la exploración angioradiológica fue normal. Se realizó embolización en 115/ 129 (89.1%) pacientes, consiguiéndose el cese de la extravasación de contraste en los 21 (100%) pacientes en que se había detectado. Mientras que en 38 (25.3%) pacientes se realizó sólo la arteriografía, en 91 (61%) se realizó además de la broncoscopia. La arteriografía se realizó antes que la broncoscopia en 36 (23.4%) y después en 55 (35.7%) pacientes.

Las complicaciones de la técnica fueron dolor torácico en 20 (15.5%) pacientes, fiebre en 19 (14.7 %), disección en 3 (2.3 %), hematoma inguinal importante en 2 (1.5%), extravasación de contraste a mediastino en 2 pacientes (1.5%) y embolización de territorio intestinal en 1 (0.7%). Las recidivas y los fallecimientos por HA en aquellos pacientes en que se practicó embolización se muestran en la tabla 1.

Evolución durante el ingreso: (Tabla 1, Fig 3)

Desde el inicio de la hemoptisis hasta la atención del paciente en urgencias transcurrieron aproximadamente una media de 16.9 horas (DE 21.4). El volumen medio de sangre emitido durante ese periodo de tiempo fue 223.5 ml (DE 150.4). Cuarenta y dos (27.2%) pacientes no sangraron tras la aplicación de medidas conservadoras y previamente a la utilización de broncoscopia o embolización. Sin embargo, la hemoptisis persistió o reapareció, en 112 (72.8%) pacientes con un volumen medio de emisión de 192.8 ml (DE 158.8). Setenta y ocho de 112 (69.6%) pacientes no volvieron a presentar hemoptisis: 31/58 (53.5%) pacientes tras broncoscopia y 47/54 (87%) tras embolización. A pesar de éstas primeras medidas, en 34/112 (30.3%) pacientes la hemoptisis persistió o se reanudó con un volumen de emisión medio de 142 ml (DE 114.3) a pesar de una de las dos primeras medidas. Tras practicar la segunda medida terapéutica cedió el sangrado en 27/34 (79.4%) pacientes: 3/5 (60%) pacientes tras broncoscopia y 24/29 (82.8%) tras embolización. Sin embargo, 7/34 (20.5%) pacientes, 6

pacientes con bronquiectasias infectadas y otro paciente con tuberculosis activa, siguieron sangrando con un volumen de emisión medio de 75.8 ml (DE 40). Con posterioridad, el sangrado se estabilizó con tratamiento antibiótico y antinflamatorio. A consecuencia de la hemoptisis fueron intervenidos quirúrgicamente 4 (2.6%) pacientes, tres con micetoma y uno con bronquiectasias. Durante el ingreso fallecieron cuatro pacientes, todos ellos por hemoptisis, 2 habían sido diagnosticados de EPOC grave, uno de bronquiectasias extensas y el cuarto de micetoma.

Recidivas: (Tabla 1)

Después de su alta hospitalaria, trece (8.4%) pacientes recidivaron durante el primer mes. Cinco de ellos con HA, 4 pacientes con hemoptisis menor y 4 con expectoración hemoptoica. Los cinco pacientes con HA presentaban EPOC grave, neoplasia, micetoma, tuberculosis pulmonar y el quinto lesiones post-tuberculosas. Tras el primer mes y durante el primer año 16/150 (10.7%) pacientes volvieron a presentar hemoptisis. Cuatro de ellos presentaron HA, 4 hemoptisis menor y 8 expectoración hemoptoica. La HA fue consecuencia de bronquiectasias en dos casos, de neoplasia en un caso y de tuberculosis en otro caso. Tras el primer año y durante los 4 años posteriores recidivaron 26/147 (17.6%) pacientes. De estos, siete (4.5%) pacientes presentaron HA causada por bronquiectasias en cuatro pacientes y neoplasia en tres pacientes.

Muertes: (Tabla 1)

Durante el estudio fallecieron 19 (12.3%) pacientes, 7 (4.5%) de ellos por HA y el resto por otras causas. Cuatro (2.6%) pacientes fallecieron de HA durante el ingreso como ya se ha mencionado. Tras el ingreso no hubo fallecimientos durante el primer mes. Tras éste, y durante el primer año, dos (1.3%) pacientes fallecieron por HA, uno afecto de EPOC y el otro de bronquiectasias. Un tercer paciente falleció como consecuencia de la evolución de una neoplasia pulmonar. En los últimos cuatro años falleció de HA sólo un paciente (0.6%) a consecuencia de un micetoma. El resto fallecieron de otras causas. Seis de neoplasia pulmonar, uno por agravación de EPOC, y otro por tromboembolismo pulmonar. Los 4 pacientes restantes fallecieron por causas no respiratorias: dos por infarto de miocardio y 2 por accidente vasculocerebral.

DISCUSIÓN

El porcentaje de HA entre los pacientes que acudieron al hospital en nuestro estudio por hemoptisis fue del 15%, cifra intermedia entre el 4.8% y el 39% en distintas series de la literatura. A pesar de esta variabilidad, la frecuencia con que se presenta esta patología parece aún considerable. La HA, además, se ha asociado clásicamente a una elevada mortalidad (75% Crocco, 1968,, 50% Garzón 1982). Sin embargo, series más recientes en la literatura (Hirshberg 1997) , como en nuestro estudio en el que un 4.5% de los pacientes fallecieron, muestran una menor mortalidad. Aunque factores como la propia definición de HA, el tipo de paciente y hospital donde es atendido pueden determinar diferentes cifras, la introducción y mejora de técnicas diagnósticas y terapéuticas en esta patología parecen haber contribuido de modo determinante a la disminución de la mortalidad en estudios más recientes (Ünsal, 2006) .

En nuestro estudio, como en otras series (Abal, 2001/ Ünsal 2006), las bronquiectasias fueron la causa más frecuente de HA, originando más de la mitad de los casos. La tuberculosis activa y sus secuelas fueron la segunda y tercera causa de HA. Aunque estas causas eran reportadas frecuentemente en estudios realizados hace años, en países como el nuestro, en donde existe una elevada incidencia de tuberculosis (Özgul, 2006) también son causas frecuentes de HA. Es posible, además, que algunos casos catalogados de bronquiectasias se debieran en realidad a tuberculosis previa, ya que sólo los casos con bronquiectasias asociadas a cambios radiológicos típicos de tuberculosis o aquellos en los que había evidencia de que las bronquiectasias hubieran sido causadas por tuberculosis fueron consideradas como secuelas de tuberculosis. La etiología de la HA no pudo hallarse en un 4.5% de los pacientes. Aunque en otras series previas (Parrot, 2008) esta cifra fue superior, pensamos que, además de la mejora de los métodos diagnósticos, diferentes criterios al imputar la HA a una determinada etiología podrían haber hecho variar esta cifra entre distintos estudios. Así, en nuestro estudio la HA fue considerada secundaria a enfermedad pulmonar obstructiva crónica al producirse la HA en un paciente con esta enfermedad y no encontrarse otra causa. Más del 75% de nuestros pacientes eran o habían sido fumadores, proporción muy superior a la población fumadora general (51,4%) en nuestro medio en el mismo intervalo de tiempo estudiado. Desconocemos si este hecho pudo de alguna manera contribuir a la HA, bien porque hubiera podido causar alguna de las enfermedades que producen HA, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, o bien porque a través de un mecanismo irritante podrían haber facilitado el sangrado en un momento determinado (Tsoumakkidou, 2006).

Sólo una minoría, un 9% de los pacientes, localizaron de forma subjetiva, pero con seguridad, el pulmón originario del sangrado, siendo en acertada su sospecha en un 85.7% de los casos. Mediante la radiografía de tórax, sin embargo, el médico sospechó el pulmón sangrante en 32.4% de los pacientes confirmándose sólo posteriormente en un 42% de ellos. Estos datos concuerdan con otras

Publicaciones (Pursel, 1961) en las que la localización segura del lado sangrante por parte del paciente, cuando se produce con seguridad, es más acertada incluso que la sospecha mediante la radiología de tórax por parte del médico. La identificación segura del lugar del sangrado, sin embargo, suele depender de la broncoscopia o la angiografía. En nuestro estudio, la broncoscopia constató sangrado activo, un signo seguro de localización de hemoptisis, en un 41.4% de los pacientes a los que se les realizó (Fig.1). Cuando esto ocurrió, el cese del sangrado durante este procedimiento fue eficaz en el 69.5 % de los pacientes, cifra inferior, como es de esperar, a cuando la hemoptisis no es amenazante. Saumench y cols (Saumench, 1989) utilizando además el criterio de la presencia de un coágulo enclavado como signo indirecto de localización, identifica el origen del sangrado en el 68 % de los pacientes con HA a los que practica broncoscopio, cifra inferior al 74.7% que hubiéramos obtenido en nuestro estudio al considerar también este criterio (Fig.1). La broncoscopia no sólo es eficaz en la localización del sangrado y su cese durante el procedimiento, sino que puede ser diagnóstica de la etiología de la HA (Imgrund, 1985). En un 21.6% de los pacientes se obtuvo el diagnóstico, cifra similar a la obtenida en otras publicaciones. La localización del sangrado en la HA mediante la angiografía suele ser menor que la alcanzada con la broncoscopio (Saumench, 1989). No obstante, el cese del sangrado durante el procedimiento, cuando se localiza el sangrado, suele ocurrir con mucha frecuencia. Remy y cols (Remy, 1997) constataron el cese del sangrado en 41 de 49 pacientes tras la embolización en el momento de la realización del procedimiento. En nuestro estudio el cese del sangrado se produjo en todos los casos HA en que se apreció fuga del contraste (16.3%) y en donde, por tanto, se pudo embolizar la arteria sangrante con seguridad.

Resulta paradójico que a pesar de la gravedad y la ansiedad que provoca esta patología, desde el inicio de los síntomas hasta la consulta a nuestro centro, el volumen medio de sangre emitido llegó a ser de 223.5 ml y hubo una demora de 16.9 horas. Estos hechos podrían estar condicionados por un exceso de confianza de algunos de los pacientes, ya que más de la mitad presentaban patología broncopulmonar crónica y un 60% habían presentado con anterioridad hemoptisis, habiendo sido considerada amenazante en un 17% de ellos. No conocemos otros trabajos que durante el ingreso hubieran evaluado la evolución del sangrado de la HA hasta su estabilización. Desde su llegada al hospital, con la aplicación de medidas conservadoras, y antes que se hubiera podido realizar broncoscopia o arteriografía, casi un 73% continuaron presentando hemoptisis con una cantidad media considerable, casi 200ml. No existe evidencia científica que asegure que exploración, broncoscopia o arteriografía, es mejor realizar en primer lugar pero, como creemos ocurre en una gran parte de centros, la decisión se toma en base a la disponibilidad de las técnicas, a la gravedad de la situación y si en aquel momento está o no presentando hemoptisis.

En nuestro estudio, tras la broncoscopia, cuando se efectuó en primer lugar, la hemoptisis cesó en un 39.7% de los pacientes. Por contra, cuando fue la arteriografía la que se realizó la hemoptisis cesó en un 60.2% de los pacientes. En aquellos pacientes que persistían con hemoptisis, al realizar la otra medida terapéutica, la hemoptisis cesó en el caso de la broncoscopia en el 11.1% de los casos mientras que con la embolización se consiguió el cese en el 88.85 de los casos que persistían con el sangrado.

Como también se observó en nuestro estudio, la posibilidad de recidiva parece disminuir a mayor tiempo transcurrido respecto al debut de la hemoptisis amenazante (Mal, 1999) . En efecto, antes del primer mes recidivaron 5 pacientes, entre el primer mes y el primer año 4 pacientes, y entre el primer y el quinto año una media de menos de 2 pacientes al año. La posibilidad de mayor recidiva a corto término podría deberse más al retraso o resistencia de la efectividad de las medidas terapéuticas iniciales empleadas en determinadas patologías, como en la tuberculosis activa, la neoplasia o el micetoma, que a un fallo de estas medidas. Por el contrario, las recidivas a más largo plazo podrían corresponder a una repermeabilización de las arterias embolizadas o a la formación de neovascularización (Wong, 2002). . La estabilización de la HA tras el ingreso y a largo plazo se produjo de modo más frecuente con la embolización que con la broncoscopia. Otras publicaciones han documentado también datos respecto a la efectividad de la embolización (Orriols 1989, Andreo, 2001, Anuradha 2011) en la HA.

Nuestro estudio presenta varias limitaciones. En primer lugar, la evolución de los pacientes finalizó en diciembre del año 2001. Nuestra intención hubiera sido evaluar a los pacientes durante un tiempo más prolongado pero cuando se les intentó localizar por teléfono u otro medio no fue posible conseguir una muestra aceptable por falta de respuesta. Así, se ha de tener en cuenta que los avances en la radiología (Yoon, 2005, Bruzzi, 2006, Khalil, 2007, Noë, 2011) y en otras técnicas empleadas en esta patología en un hospital terciario como el nuestro podrían haber cambiado alguno de nuestros resultados. No obstante, debido a que cada hospital y cada país debe adecuarse a sus posibilidades reales, pensamos que este trabajo aporta experiencia en esta patología y puede, la difusión de sus resultados, ser de utilidad. En segundo lugar, aunque se trata de un estudio prospectivo, no fue randomizado respecto a la práctica y el orden de realización de la broncoscopia y la arteriografía, ni efectuado a ciegas, y por lo tanto, no es posible obtener conclusiones definitivas respecto a estos aspectos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que esta es una patología aguda grave y muy demandante cuando se produce, y que la realización y el orden de estas dos técnicas se rigen habitualmente por las condiciones existentes en el centro y servicio donde se atiende al paciente y también, probablemente, por las características del propio paciente. De hecho, no conocemos ningún estudio, hasta el momento, que para dilucidar esta pregunta mediante un ensayo con la metodología que mencionábamos.

CONCLUSIONES

En conclusión, en este trabajo mostramos la experiencia de un hospital terciario en la HA dando a conocer sus causas, los procedimientos realizados, y su eficacia, durante y tras el sangrado, y evaluamos la evolución de la hemoptisis durante el ingreso hospitalario a corto y a largo plazo.

Tabla 1: Recidivas y muerte por hemoptisis amenazante según la etiología, el tiempo de evolución y las exploraciones efectuadas.

| Según la etiología | | Recidiva de hemoptisis amenazante | Muerte por hemoptisis amenazante |
|---------------------------------------|---------|--------------------------------------|--|
| Bronquiectasias | (N=84) | 6 (7.9%) | 2 (23.8%) |
| Tuberculosis activa | (N=23) | 2 (8.6%) | — |
| Secuelas tuberculosas | (N=12) | 1 (8.3%) | — |
| Neoplasia pulmonar | (N=11) | 5 (45.4%) | — |
| EPOC | (N=10) | 1 (10%) | 3 (30%) |
| Micotoma | (N=5) | 1 (20%) | 2 (40%) |
| Congénito | (N=1) | | — |
| Según el tiempo de evolución | | | |
| Durante el ingreso | (N=154) | — | 4 (2.6%) |
| Tras ingreso-primer mes (N=150) | | 5 (3.3%) | — |
| Tras primer mes-primer año (N=150) | | 4 (2.6%) | 2/150 (1.3%) |
| Tras primer año- 5º año | (N=147) | 7 (4.5%) | 1/147 (0.6%) |
| * | | | |
| Según la exploración efectuada | | | |
| Sólo broncoscopia | (N=20) | 5 (25%) | 2 (10%) |
| Sólo arteriografía | (N=38) | 4 (10.5%) | 3 (7.8%) |
| Broncoscopia- arteriografía | (N=36) | 4(11.1%) | — |
| Arteriografía - broncoscopia | (N=55) | 3 (5.4%) | 1 (1.8%) |
| No medidas | (N=5) | — | 1 (20%) |

* Un paciente había fallecido de una causa distinta a hemoptisis amenazante.

Figura 1: Broncoscopia en la detección y cese del sangrado durante la exploración.

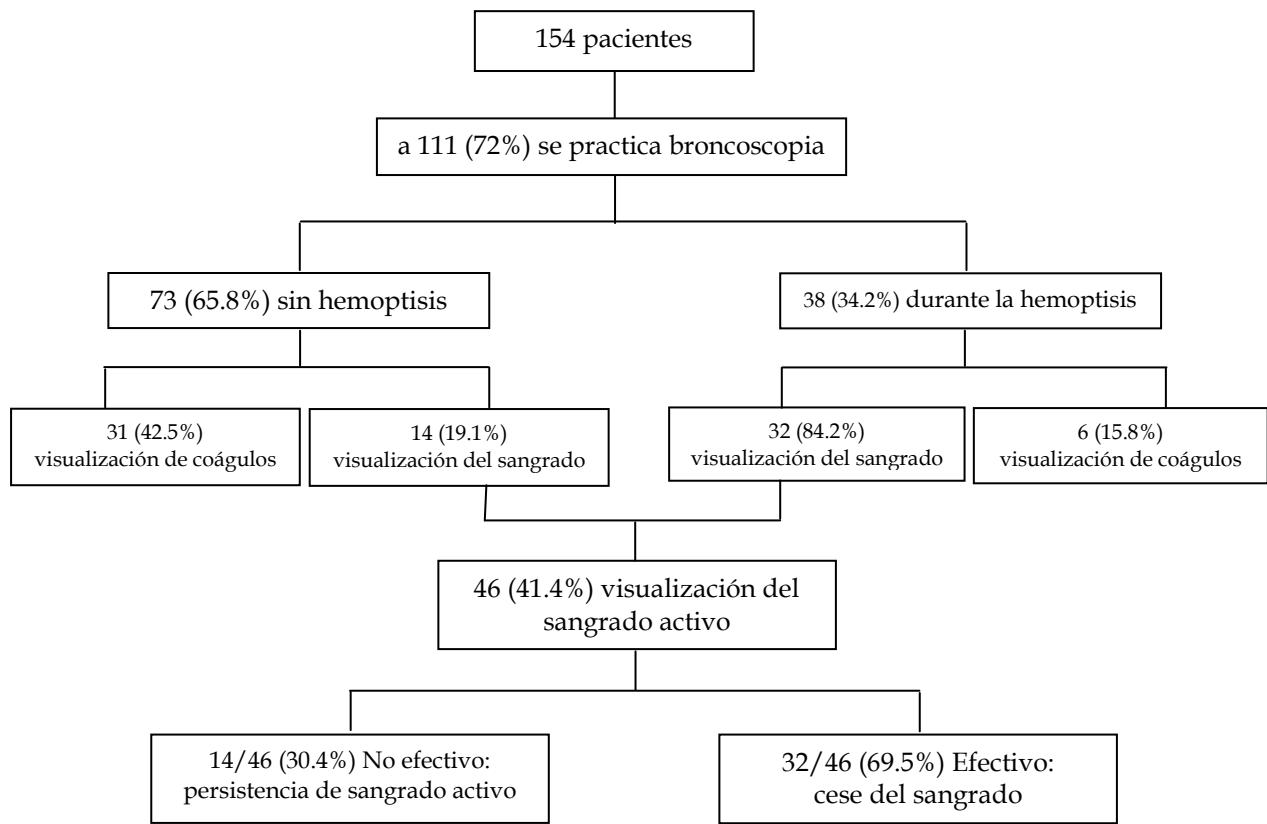


Figura 2: Arteriografía en la detección y cese del sangrado activo durante la exploración.

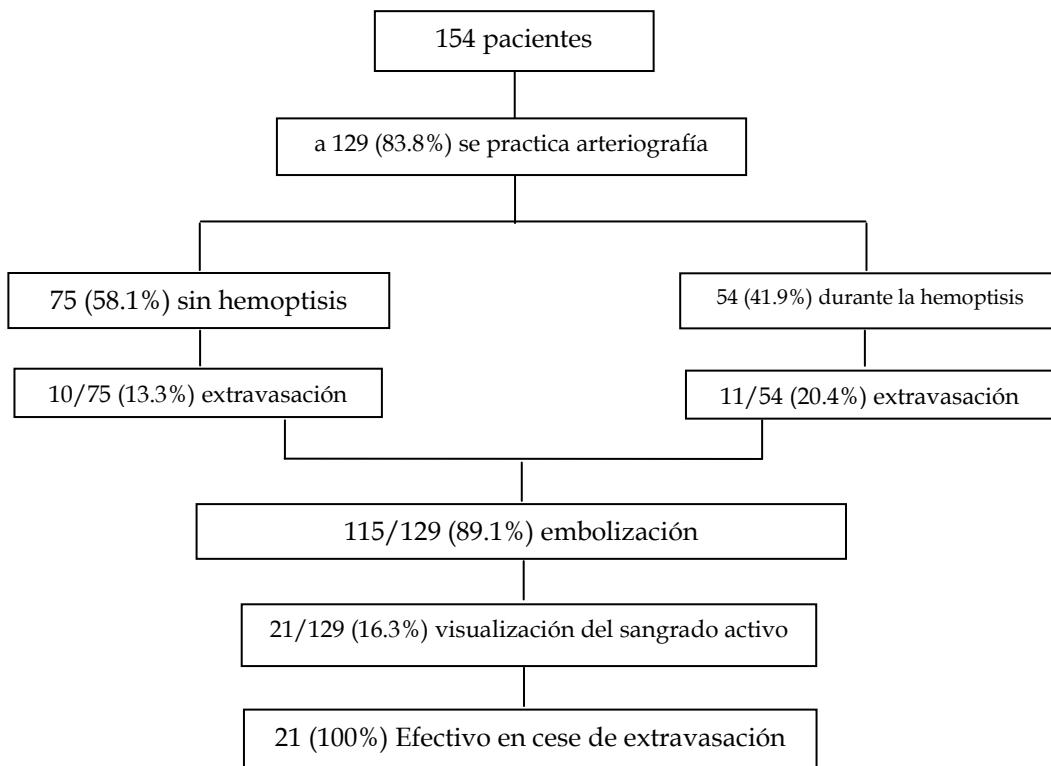
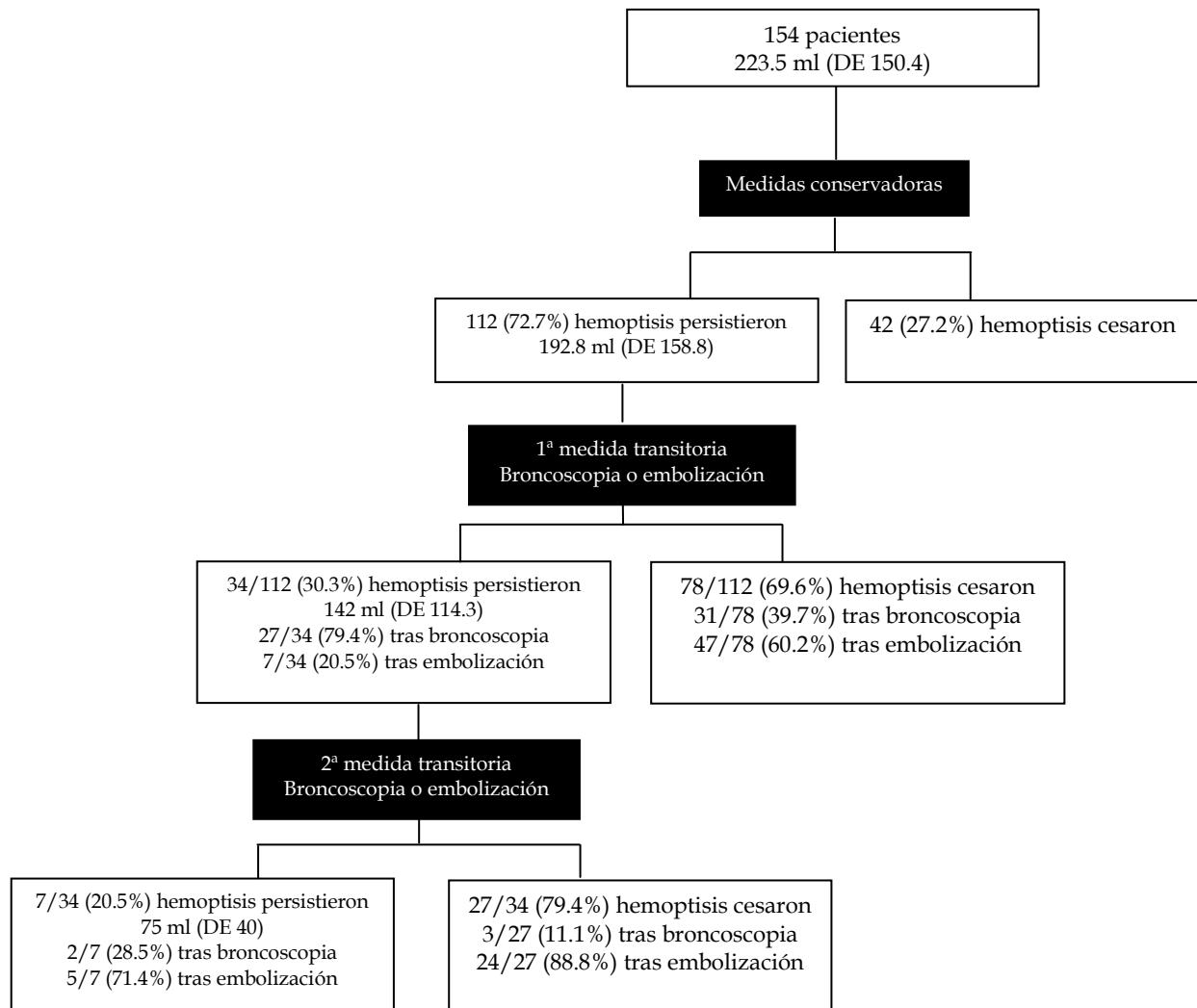


Figura 3: Evolución de la hemoptisis amenazante hasta su estabilización tras las medidas conservadoras, broncoscopia y arteriografía con embolización durante el ingreso del paciente.



BIBLIOGRAFÍA

Abal AT, Nair PC, Cherian J. **Hemoptysis: Etiology, evaluation and outcome- a prospective study in a third World country.** Respir Med 2001 ; 95 (7): 548-52.

Andreou Garcia F, Prats Borda Ji MS, Ruiz Manzano J, Perendreu Sans J, Muchart Masaller J et al. **Hemoptisis amenazante. Resultados del tratamiento mediante embolización arterial.** Rev Clin Esp 2001; 201: 113-7

Anuradha C, Shyamkumar NK, Vinu M, Babu NR, Christopher DJ. **Outcomes of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis due to tuberculosis and post-tuberculosis sequelae.** Diagn Interv Radiol. 2011 Jun 15. doi: 10.4261/1305-3825.DIR 3876-11.2.

Bruzzi JF, Remy-Jardin M, Delhaye D, Teisseire A, Khalil C, Remy J. **Multi-detector row CT of hemoptysis.** Radiographics 2006; 26: 3-22

Crocco JA, JJ Rooney, DS Fankushen, RJ DiBenedetto, HA Lyons. **Massive hemoptysis.** Arch Intern Med 1968 ; 121 (6) :495-8.

De Gregorio MA, Medrano J, Laborda A, Higuera T. **Hemoptysis workup before embolisation: single center experience with a 15- year follow up.** Tech Vasc Inter Radiol 2007, 10: 270-3

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

Hakanson E, Konstantinov IE, Fransson, SG, Svedjeholm R. **Mangement of life.threatening haemoptysis.** Br J Anaesth 2002, 88: 291-5.

Hirshberg, Biran I, Glazer M, Kramer MA. **Hemoptysis: Etiology, Evaluation, and Outcome in a Tertiary Referral Hospital.** Chest 1997;112 ;440-444

Imgrund SP, Goldberg SK, Walkenstein MD et al. **Clinic diagnosis of massive hemoptysis using de fiberoptic bronchoscope.** Crit Care Med 1985, 13:438-443.

Karmy-Jones R, Cushchieri J, Vallières E. **Role of bronchoscopy in massive hemoptysis.** Chest Surg Clin N Am. 2001; 11(4):873-906.

Khalil A, Fartoukh M, Tassart M, Parrot A, Marsault C, Carette MF. **Role of MDCT in identificación of the bleeding site and the vessels causing hemoptysis.** AJR 2007; 188 (2):W 117-25.

Mal H, Rullon I, Mellot F, Brugiére O, Sleiman C, Menu I, Fournier M. **Immediate and long term results of Bronchial artery embolisation for, life-threatening Hemoptysis.** Chest 1999; 115 (4): 996-1001.

Noë GD, Jaffé SM, Molan MP. **CT and CT angiography in massive haemoptysis with emphasis on pre-embolization assessment** Clin Radio 2011; 66(9):869-75.

Özgül MA, Turna A, Yidiz P, Ertan E, Kahramans, Yilmaz V. **Risk factors and recurrence patterns in 203 patients with hemoptysis.** Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2006;54 (3):243-248

Parrot A Fartoukh M. **Hemoptysis: Diagnostic orientation.** Rev Prat 2008; 15,38 (1):73-8

Pursel ST. Lindskog GE. **Hemoptysis .Am Rev Respir Dis** 1961; 84:329-36.

Ünsal, Köksal D, Cimen F, Taci Hoca N Sipit J. **Analysis of patients with hemoptysis in a reference hospital for chest diseases.** Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2006;54 (1):34-42.

Orriols R, Aliaga JL, Román A, Salvador J, Segarra A, Morell F. **Embolización de las arterias bronquiales en la hemoptisis mayor y masiva.** Arch Bronconeumolol 1989;25:10-13.

Remy-Jardin M, Arnaud A, Fardou H, Giraud R, Voisin C. **Treatment of hemoptysis by embolisation of bronchial arteries** Radiology 1997 ;122(1): 33-7.

Roig cutillas J, Llorente Fernandez JL, Ortega Morales FJ, Orriols Martinez R, Segarra Medrano A. **Normativa sobre el manejo de la hemoptisis amenazante.** Arch Bronconeumolo 1997; 33:31-40

Salajka R. **The causes of massive hemoptysis.** Monaldi Arch Chest Dis 2001; 56(5):390-3.

Saumench J, Escarrabill J, Padro L, et al. **Value of fiberoptic bronchoscopy and angiography for diagnosis of bleeding site in hemoptysis.** Ann Torac Surg 1989; 48: 272-274.

Savale L ,Parrot A, Khalil A, Antoine M, Théodore J, Carette MF, Mayaud C, Fartoukh M. **Cryptogenic hemoptysis: from a benign to a life-threatening pathologic vascular condition.** Am J Respir Crit Care Med 2007; 175(11):1181-5.

Tsoumakidou M, Chrystofakis G, Tsiligianni I, Maltezakis G, Siafakos NM, Tzanakis N. **A prospective Análisis of 184 hemoptysis cases- diagnostic impact of chest X- ray, computed tomography, bronchoscopy.** Respiration 2006;73:808-814

Wong ML, Szkup P, Hopley MJ. **Percutaneous embolotherapy for life threatening hemoptysis** Chest 2002; 121 (1): 95-102

Wu XJ, Xing ZH,Tian J, Fan Y, Li YP, Sun JZ, Li p,Yu L. **Long-term outcome of bronchial Artery embolization in the treatment of massive hemoptysis .**Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. 2010; 33(10):754-7.

Yoon Yc, Lee Ks, Jeong YJ, Shin SW, Cheng MJ, Kwon OJ. **Hemoptysis: Bronchial and Non Bronchial Systemic Arteries at 16- Detector Row CT.** Radiology 2005; 234: 292-298