

HEMOPTISIS MASIVA Y LETAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Martínez-Albadalejo*, J. L. Jiménez-Molina**, J. Alcázar-Gambín**,
F. López-Soriano***

* Servicio de Medicina Interna. ** Servicio de Urgencias. *** Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Comarcal del Noroeste. Caravaca (Murcia).

La presentación de un caso de hemoptisis masiva y fatal en un varón joven sin factores etiológicos o predisponentes conocidos, pero sugestivo por la clínica y los hallazgos necróticos de síndrome de Good Pasture, nos ha permitido revisar las causas más o menos frecuentes de hemoptisis y la actitud diagnóstica y terapéutica que debe adoptarse en un servicio de urgencias, considerando que la causa más frecuente de muerte en estos pacientes es la asfixia y no la hipovolemia.

pérdida de conciencia, siendo remitido inmediatamente a este hospital. A su ingreso el paciente se hallaba en parada cardiorespiratoria, con pupilas midriáticas y arreactivas a la luz, mostrando cianosis mucocutánea. En el momento de la intubación se observó gran cantidad de sangre de color rojo vivo y aspecto espumoso, precisando numerosas aspiraciones a través del tubo endotraqueal. Tras repetidas maniobras de reanimación cardiopulmonar no se consiguió remontar al enfermo. Exámenes complementarios: Bioquímica: Glucosa=232, urea=17, Na=143, K=3,5. Coagulación: PTTA=37* (control=32), Act. protrombina=100 %. No se obtuvo sangre suficiente para hematimetría. Radiografía de tórax: Infiltrado pulmonar alviolo-intersticial difuso bilateral (Fig. 1). La necropsia practicada no mostró fracturas óseas, roturas vasculares ni viscerales, observándose en las secciones correspondientes a pulmón extensas áreas de hemorragia ocupando espacios alveolares, con discretos infiltrados linfoides a nivel intersticial y peribronquial (Fig. 2). No se identificó patología vascular ni de otro tipo que pudiera justificar la hemorragia. El riñón conservaba su estructura histológica mostrando intensa congestión vascular, sin observarse patología glomerular ni vascular.

Introducción

Se ha definido la hemoptisis masiva como aquella que presenta alguna de las siguientes características: 1) Síntomas o signos de hipovolemia, 2) volumen igual o mayor de 600 cc en menos de 48 horas, 3) velocidad de sangrado entre 150 y 200 cc/hora, y 4) compromiso respiratorio. La mortalidad es elevada (13-22 %), siendo la causa de la muerte la asfixia y no la hipovolemia¹.

Presentamos un caso en el que se dieron estas circunstancias y cuyo desenlace fue fatal, y a raíz del cual revisamos las causas de hemoptisis y la conducta terapéutica en un servicio de urgencias.

Caso clínico

Varón de 17 años sin antecedentes médico-quirúrgicos, que encontrándose previamente bien, sufre un mareo con hemoptisis masiva y

Discusión

Las causas más frecuentes de hemoptisis en general quedan reflejadas en la tabla I (1-5), siendo la causa más frecuente de hemoptisis masiva la tuberculosis crónica, seguida de otras como bronquiectasias, abscesos pulmonares, cáncer broncopulmonar, micosis, insuficiencia cardíaca, fibrosis quística y fistulas aorto-bronquiales (2,6-8).

En relación con el caso expuesto y una vez que la necropsia descartó las causas más habituales de hemoptisis masiva, el diagnóstico de sospecha se orientó hacia los síndromes de hemorragia alveolar, como el síndrome de Good-Pasture (SGP), y la hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI). Ambos procesos son de

Correspondencia: M. Martínez-Albadalejo.
Apartado de Correos 4286. 30080 Murcia.

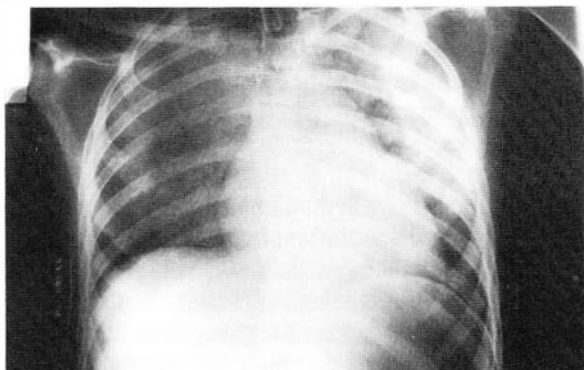


Fig. 1. Radiografía de tórax mostrando un infiltrado pulmonar alveolo intersticial difuso y bilateral.

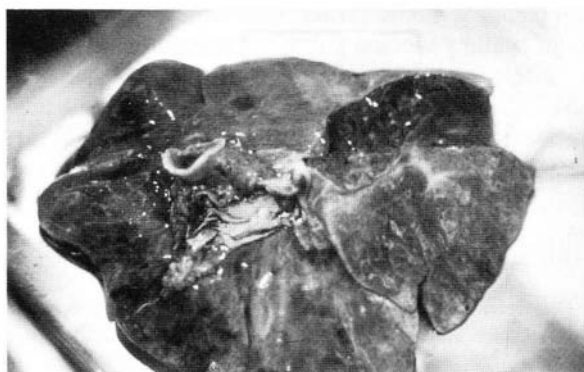


Fig. 2. Sección pulmonar: Extensas áreas de hemorragia ocupando espacios alveolares, con discretos infiltrados linfoides a nivel intersticial y peribronquial.

etiología desconocida y se caracterizan por episodios repetidos de hemorragia pulmonar, anemia ferropénica y en los casos avanzados de insuficiencia respiratoria. El SGP incluye además afectación renal. La HPI es más frecuente en edades inferiores a los 10 años, sin predominio sexual, pero cuando aparece en adultos lo hace con doble frecuencia en el sexo masculino. El SGP es una enfermedad de adultos jóvenes de más de 16 años con predominio masculino. En ambos procesos los cambios morfológicos a nivel pulmonar son idénticos al microscopio óptico: durante el episodio agudo existe hemorragia intralveolar que puede ser muy extensa y típicamente situada en los espacios aéreos de la periferia. El SGP es una enfermedad autoinmune en la que se han detectado anticuerpos circulantes a las membranas basales glomerular y alveolar, observándose depósitos de inmunoglobulinas y frecuentemente complemento en los glomérulos renales y con menor frecuencia en los alveolos pulmonares. En la HPI no existe esta reacción antígeno-anticuerpo, ni afectación renal, habiéndose observado en algunos pacientes una miocarditis aguda inespecífica. Los cambios radiológicos del tórax son idénticos en ambas enfermedades, así en estadios precoces el patrón es el de un moteado difuso con opacidades, disperso por los pulmones irregularmente, pudiendo simular un edema pulmonar. En lo que concierne a la clínica, en la HPI el comienzo puede ser insidioso, con anemia, palidez, y a veces tos seca; otras veces es agudo con fiebre y hemoptisis. En un 20-25 % de los casos el hígado

TABLA I. Causas más frecuentes de hemoptisis

INFLAMATORIAS (1-3)	Hipertensión pulmonar primaria
Bronquitis	Síndrome de Eisenmenger
Bronquiectasias	
Neumonías	OTROS (1-5)
Absceso pulmonar	Traumatismos
Tuberculosis	Inhalación de sustancias irritantes
Micosis	Cuerpos extraños
	Adicción a cocaína
NEOPLASICAS (1-3)	Alteraciones de la coagulación
Malignas	Iatrogenia
Benignas	Granulomatosis de Wegener
	Vasculitis con afectación pulmonar
CARDIOVASCULARES (1-3)	Síndrome de Good Pasture y otros síndromes de hemorragia alveolar
Embolismo/infarto pulmonar	Hemosiderosis pulmonar idiopática
Fallo ventricular izquierdo	Neumoconiosis
Estenosis mitral	Amiloidosis pulmonar
Fístulas arterio-venosas	

(Entre paréntesis referencias bibliográficas.)

do, bazo y ganglios linfáticos están aumentados de tamaño, observándose cardiomegalia en unos pocos casos. En el SGP la hemoptisis frecuentemente precede durante varios meses la aparición de otras manifestaciones clínicas de la enfermedad, pudiendo presentarse tardíamente o estar ausente⁹. Dadas las características del caso presentado, edad mayor de 16 años, ausencia de lesiones macro y microscópicas en otras vísceras, nos inclinamos a pensar que pudo tratarse de un SGP aunque la ausencia de estudios inmunohistoquímicos no nos permite confirmar el diagnóstico. En nuestra opinión, sería interesante en aquellos casos de etiología indeterminada y de extrema gravedad y/o desenlace fatal, la extracción y conservación de muestras hemáticas para posteriores estudios serológicos que ayudaran a filiar la etiología, ya que en situaciones como la presente hubiera esclarecido el diagnóstico.

A continuación exponemos los protocolos de actuación terapéutica en casos similares al descrito.

Siendo en la hemoptisis la principal causa de muerte la asfixia y no el shock hipovolémico, se han señalado una serie de actuaciones terapéuticas encaminadas a conservar la permeabilidad de la vía aérea y el mantenimiento de una situación hemodinámica estable^{2, 6}.

1) Reposo, uso controlado de sedantes y no realización de exploraciones violentas. La supresión del reflejo tusígeno es controvertida por ser un recurso orgánico para mantener libre la vía aérea. Generalmente se acepta que debe inhibirse si se sospecha que la tos es el desencadenante de nuevos episodios y si la hemoptisis es mínima. La codeína a dosis de 10-30 mg cada 6-8 horas es el fármaco de elección. Se pueden usar sedantes teniendo en cuenta la posible potenciación de las aspiraciones que supone un deterioro de la conciencia, junto con la acción depresora del centro respiratorio, por lo que se utilizarán fármacos de efecto leve a bajas dosis.

La gasometría permite objetivar el deterioro del intercambio gaseoso y la instauración o no de oxigenoterapia si la Pa O₂ es <60 mm Hg.

2) Intubación, si no es posible mantener libre la vía aérea mediante aspiración o la ventilación se hace inadecuada. Si se localiza la hemorragia, se coloca al enfermo sobre el lado afecto en decúbito lateral y si la

cuantía de la hemoptisis lo aconseja se realiza intubación selectiva del pulmón sano con el consiguiente colapso y hemostasia del patológico. Se pueden colocar tubos endotraqueales de doble luz, aunque para ello se requiere personal experimentado.

3) Fibrobroncoscopia, si el paciente se encuentra estable gasométrica y hemodinámicamente, con aspiración y lavado del árbol bronquial para visualizar la localización de la hemorragia y dejar libre la vía respiratoria. Son útiles medidas tales como la instilación de suero salino helado y fármacos como la adrenalina o la compresión directa del punto sangrante con el fibrobroncoscopio o una sonda de Fogarty.

4) Cirugía en aquellos pacientes con lesión radiológica evidente (Tuberculosis cavitada, absceso, cáncer) con compromiso respiratorio y hemodinámico sin coagulopatía y función pulmonar suficiente para tolerar la resección del tejido pulmonar.

5) Embolización de la circulación bronquial que precisa personal especializado.

Bibliografía

1. De Miguel E, Martín M, Márquez FL y Guerra JL. Hemoptisis. En Gutiérrez Rodero F y García Díaz J de D. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 2.ª ed. Merck. Madrid. 1990; 275-276.
2. Gea J, De Celis R y Torres A. Hemoptisis. En Urgencias en la práctica médica. Idepsa. Madrid, 1988; 168-178.
3. Bayley TD Jr, Brenner BE y Simon RR. Urgencias respiratorias diversas. En, Kravis TC y Werner CG. Urgencias Médicas. Salvat. Barcelona, 1984; 767-768.
4. Tario SM, Morrison D y McConnochie K. Solitary bronchial amyloid presenting with hemoptisis. Eur Respir J 1990; (3):1230-1231.
5. Justiniani FR, Cabeza C y Miller BA. Cocaine-associated rhabdomyolysis and hemoptisis mimicking pulmonary embolism. Am J Med 1990; (88):316-317.
6. Moya M, González Quintela A, Román FJ, De Villa LF, Martínez R y Vaquero J. Urgencias médicas. En, De Muñoz B, y De Villa LF. Manual de Medicina Clínica. Andromaco SA. 1987; 705.
7. Villar MT, Wiggins J, Corrin B y Evans TW. Recurrent and fatal haemoptysis caused by an atheromatous abdominal aortic aneurysm. Thorax 1990; (45):568-569.
8. Wheeler AP y Loyd JE. Fatal haemoptysis: aortobronchial fistula as a preventable cause of death. Crit Care Med 1989; (17):1228-1230.
9. Fraser RG y Peter Pare JA. Enfermedades por alteración de la actividad inmunológica. En, Diagnóstico de las enfermedades del tórax (ed. esp.). Salvat. Barcelona, 1981, vol. 2, 949-958.