

XXV Curso de actualización

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Hemoptisis

Juan Fernando Bolívar Ospina

Médico

Residente de Medicina Interna

Universidad de Antioquia

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía y fisiología del aparato respiratorio.
- Semiología del sistema cardiopulmonar.
- Evaluación de la vía aérea y la estabilidad hemodinámica.

Objetivos del capítulo

- Definir y clasificar la hemoptisis.
- Conocer las distintas etiologías de la hemoptisis.
- Exponer la aproximación adecuada desde el examen físico y el interrogatorio al paciente con hemoptisis.
- Dar pautas para el uso apropiado de las herramientas diagnósticas en estos pacientes.
- Describir el manejo inicial del paciente.

Viñeta clínica

Hombre de 58 años acude a urgencias por episodio de expectoración hemoptoica de aproximadamente 50 ml, asociado a tos persistente y pérdida de peso no intencional en los últimos tres meses. Exfumador de 30 paquetes/año, dejó de fumar hace 5 años. No tiene antecedentes de tuberculosis ni enfermedades pulmonares previas. Al examen físico, presión arterial: 130/80 mmHg, frecuencia cardíaca: 92 lpm, frecuencia respiratoria: 22 rpm, SatO₂: 95 % al aire ambiente, ruidos respiratorios disminuidos en campo pulmonar derecho. Sin signos de insuficiencia cardíaca ni síndrome constitucional evidente.

Definición

El término hemoptisis se refiere a la expectoración de sangre o de esputo teñido de sangre, implicando que esta se origina ya sea del árbol bronquial o del pulmón, producto de una hemorragia alveolar o bronquial (1). A diferencia de otros sitios anatómicos, pequeñas cantidades de sangre en las vías respiratorias y el espacio alveolar pueden llevar a inestabilidad clínica, sobre todo en pacientes con patologías pulmonares de base (2). En casos de hemoptisis grave, con un sangrado amenazante para la vida, el riesgo de muerte es tan alto como 80 %, sin un manejo apropiado (3).

Epidemiología

La hemoptisis es un hallazgo relativamente común, responsable del 6.8 % de las consultas ambulatorias de neumología, el 11 % de admisiones hospitalarias en estos servicios y el 38 % de pacientes remitidos a cirugía torácica. La hemoptisis grave o masiva es relativamente infrecuente, presentándose del 4.8 % al 14 % de las veces. Esta variabilidad es dada por los diferentes criterios de gravedad usados en los estudios. El 20 % de los pacientes con malignidad pulmonar presentarán hemoptisis a lo largo de su enfermedad. Las tasas de mortalidad han disminuido en el caso de hemoptisis masiva, hasta 6.5 % a 38 %, dadas las nuevas modalidades terapéuticas (4).

Clasificación: masiva y no masiva

La hemoptisis se ha estratificado según el volumen expectorado. Clásicamente, se ha definido un volumen de 600 cm³ en 24 h como límite para definir una hemoptisis masiva, ya que en estudios previos se ha observado que 400 cm³ de sangre en el espacio alveolar es suficiente para alterar la transferencia de oxígeno (1). Otros estudios, como el de Corey y colaboradores (1), han definido un valor de 200 cm³ por día, con el fin de excluir pacientes con hemoptisis

significativas que no son amenazantes para la vida; sin embargo, estas definiciones son arbitrarias (5).

Los rangos se han expresado en volumen por hora y volumen por día, con valores que van desde los 200 a 1000 cm³ en 24 horas. Teniendo en cuenta que el volumen de espacio muerto del árbol traqueobronquial es de aproximadamente 150 a 200 cm³, estos volúmenes parecieran ser razonables. Sin embargo, la cuantificación por volumen puede ser inexacta, con variabilidad entre la metodología para su medición en los estudios. Adicional a esto, pacientes con patologías pulmonares de base pueden tener aumento en el espacio muerto fisiológico, viéndose comprometido su estado general, aún con pequeños volúmenes de sangrado (2).

Por ello, se ha propuesto reevaluar la definición y establecer que la hemoptisis masiva debe entenderse como aquella que genera falla respiratoria por obstrucción de vía aérea o hipotensión (6). Aunque se acepte esta definición, se recomienda tener una medida objetiva del volumen de sangre expectorado cuando el paciente es admitido en el hospital (3).

Esta definición depende de las consecuencias clínicas de la hemoptisis. Algunos ejemplos incluyen hemoptisis que requiere transfusión, hospitalización, intubación, aspiración de sangre al pulmón contralateral, obstrucción de vía aérea, hipoxemia (PaO₂ < 60 mmHg) con necesidad de ventilación mecánica y muerte (4).

Diferenciación de hemoptisis con pseudoheoptisis

Posterior a que se descarte que el paciente esté cursando con un evento amenazante para su vida, es necesario preguntarse si presenta una verdadera hemoptisis. Se ha denominado pseudoheoptisis a aquellos sangrados originados en un sitio diferente al tracto respiratorio inferior, sea desde el tracto respiratorio superior o el tracto gastrointestinal. Es usual que los pacientes con verdadera hemoptisis presenten franca tos, mientras que los pacientes con pseudoheoptisis, síntomas gastrointestinales, respiratorios superiores y problemas dentales (7). La apariencia de la sangre, al igual que las patologías concomitantes, pueden ayudar a la diferenciación. En el examen físico, la evaluación de la cavidad oral y de las fosas nasales es esencial para rectificar que se trata de un sangrado subglótico, ya que los sangrados nasales o de encías se pueden manifestar como hemoptisis al día siguiente (8). El pH del esputo puede ser de ayuda, siendo alcalino el de la verdadera hemoptisis y ácido el de la hematemesis (9). Una causa rara de pseudoheoptisis es la infección por *Serratia Marcescens*, la cual puede generar un esputo rojizo (pero sin hematíes), debido a la producción de un pigmento denominado prodigiosina (10). Las principales características que ayudan a la diferenciación de las causas de pseudoheoptisis se resumen en la Tabla 1.



Tabla 1. Elementos para identificar pseudoheoptisis

| | Hemoptisis | Pseudoheoptisis | | |
|------------------------------|---|---|---|--|
| Origen del sangrado | Vía aérea inferior | Hematemesis | Vía aérea superior | S. Marcescens |
| Características clínicas | Tos, disnea, dolor torácico (anemia es raro). | Dolor abdominal, melenas, náusea/ vómito, historia o signos de hepatopatía, consumo frecuente de AINE. Historia de enfermedad ácido péptico (anemia frecuentemente asociada). | Epistaxis, gingivitis, sangrado en encías, telangiectasias, várices, úlceras. | Hospitalización reciente, ventilación mecánica, procedimientos recientes o invasiones. |
| Características del sangrado | Rojo brillante/ Espumoso. pH alcalino. | En cunchos de café, con partículas de comida, presente en sonda nasogástrica, pH ácido. | Rojo brillante, también presente en tracto respiratorio superior. | Sin hematíes en el esputo/ cultivo en esputo positivo |

Adaptado de (8)

Fisiopatología o mecanismos de hemoptisis

Los pulmones son órganos únicos, en el sentido de que tienen doble irrigación, la cual está dada por un sistema de baja presión de sangre desoxigenada (PAM 12-16 mmHg), entregada por las arterias pulmonares, y un sistema de alta presión (PAM 100 mmHg) que suple de nutrientes al sistema pulmonar, sin entrar en contacto directo con los alveolos, suministrado por las arterias bronquiales. En estas últimas se origina alrededor del 90 % de las hemoptisis.

Las arterias bronquiales nacen de la aorta descendente, entre T5 y T6. Pueden ser ectópicas y surgir de otros vasos, como la subclavia, axilar, innominada y mamaria interna. Normalmente, siguen su curso a través de los hilos pulmonares, acompañando el árbol traqueobronquial. Además, los pedículos vasculares que nutren las arterias bronquiales también dan irrigación a estructuras como el esófago y, más importante aún, la médula espinal.

La hemoptisis se puede dividir en dos grandes mecanismos. El primero, en patologías primarias vasculares, como la hipertrofia vascular sistémica crónica, vasos focalmente dañados, malformaciones arteriovenosas o sangrado a nivel capilar.

El segundo, involucra la destrucción parenquimatosa, sea por infecciones, infartos, proliferaciones benignas o malignas. En algunos casos se dan múltiples mecanismos, como ocurre en la infección por M tuberculosis, donde el sangrado se produce por destrucción parenquimatosa, por compromiso vascular, en el caso de los pseudoaneurismas, y por hipertrofia arterial con las bronquiectasias. La hipertrofia vascular sistémica de arterias bronquiales o no bronquiales es una causa de hemoptisis en numerosas condiciones, que implican hipoxemia crónica, inflamación o bronquiectasias, como es la fibrosis quística, cardiopatías congénitas, vasculitis de grandes vasos, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica, infección por tuberculosis y aspergilosis. Otro mecanismo paralelo es el de los tumores, los cuales producen hipertrofia debido a los factores angiogénicos que liberan, llevando a neovascularización (4, 11).

Etiología

Existen más de 100 causas de hemoptisis. Entre las más comunes se encuentran la bronquitis aguda y crónica, las bronquiectasias, el cáncer pulmonar, la neumonía y la tuberculosis. Otras, menos frecuentes pero de relevancia, son el tromboembolismo pulmonar, las infecciones fúngicas, los cuerpos extraños y las enfermedades reumatológicas, como la vasculitis ANCA, la enfermedad de anticuerpos contra la membrana basal glomerular y el lupus eritematoso sistémico (12).

En un estudio prospectivo europeo realizado entre 2013 y 2015 en cinco hospitales italianos, que incluyó a 606 pacientes, la malignidad pulmonar fue la etiología más frecuente (19.1 %), siendo el cáncer de pulmón endobronquial el principal tipo. Sin embargo, la neumonía (18.6 %), las bronquiectasias (14.9 %) y la bronquitis aguda (13.7 %) también se identificaron como causas frecuentes de hemoptisis. La combinación de broncoscopia y TC mostró un alto rendimiento diagnóstico (83.9 %), superior al de cada prueba por separado, lo que confirma su papel

sinérgico. En este estudio, la hemoptisis severa se definió como la expectoración de más de 200 cm³ de sangre en 24 horas, que ocurrió en solo el 2.2 % de los individuos. Las causas más frecuentes de hemoptisis moderada a severa (más de 50 cm³ de sangre en 24 horas) fueron las malignidades y las bronquiectasias, mientras que las de hemoptisis leve fueron la neumonía y las bronquitis agudas (13).

La prevalencia de cada causa de hemoptisis varía según la epidemiología local. En países donde la tuberculosis es prevalente, como Colombia, esta es la principal causa de hemoptisis de cualquier tipo. En un estudio realizado en India entre 2010 y 2013, lugar en que esta infección es endémica, y que incluyó 346 pacientes, se encontró que la tuberculosis fue la principal causante de hemoptisis, con un 79.2 % de los pacientes. Además, esta enfermedad también resultó ser la causante de casi la totalidad de la hemoptisis grave. Le siguieron, en menor medida, el cáncer de pulmón, la bronquitis y las bronquiectasias (14).

La prevalencia de causas de hemoptisis en el contexto colombiano podría ser extrapolada de estudios suramericanos, como el realizado en Brasil entre 2005 y 2006, que recogió información de 376 pacientes en un centro de referencia de neumología. De esta investigación, resulta llamativo que la principal causa de hemoptisis fue dada por bronquiectasias, en un 48.7 %; seguida de micetoma, en un 20.5 %, y de tuberculosis pulmonar, en un 10.5 %. El cáncer de pulmón se representó en un 10 % de los casos (15).

La hemoptisis causada por malignidad pulmonar suele ser leve en la mayoría de los casos, y la hemoptisis masiva es poco frecuente, representando solo el 3.3 % de la causa de muerte de estos pacientes. Por otro lado, el carcinoma escamocelular es el más frecuentemente asociado a hemoptisis, hasta en un 52 %. Asimismo, los carcinomas endobronquiales también tienen una representatividad importante. Las malignidades mediastinales, como los tumores de células

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

germinales u otras hiliares, pueden erosionar grandes vasos pulmonares y generar hemoptisis masiva. Y las neoplasias benignas, como los hamartomas, también pueden ser causa poco frecuente de hemoptisis (2, 16).

En las bronquiectasias, el sangrado se debe a la rotura de las arterias o capilares hipertrofiados que acompañan los bronquios regionales. Estas pueden resultar de una infección previa (bacteriana, viral o tuberculosis), fibrosis quística, defectos de la inmunidad o compromiso del barrido mucociliar, como ocurre en la discinesia ciliar, observada en los síndromes de Kartagener o Young (4).

En el caso de la tuberculosis, la hemoptisis puede presentarse por múltiples mecanismos, sea cavitaria o no cavitaria, como la erosión de arterias bronquiales adyacentes, la generación de bronquiectasias, la aparición de micetomas en las cavitaciones que quedan como secuela, la erosión bronquial, provocada por bronquiolitis (pequeños ganglios cicatriciales calcificados) o, menos frecuente, en el compromiso de arterias pulmonares, con la rotura de los aneurismas de Rasmussen (21). La hemoptisis iatrogénica también es poco frecuente. Se presenta entre el 0.26 % al 5 % de las

broncoscopias diagnósticas. El sangrado menor es común cuando se realizan procedimientos transbronquiales. Se recomienda continuar aspirina, pero suspender clopidogrel, warfarina, anticoagulantes orales directos (DOAC) y heparinas si se va a realizar un procedimiento como biopsia durante la broncoscopia. El riesgo de sangrado se incrementa cuando el conteo plaquetario es de 30 000 o inferior. Por ello, la recomendación es que si se va a realizar un procedimiento como biopsia transbronquial, el recuento plaquetario sea de al menos 50 000 (2).

En el medio local, es importante pensar en causas que no son comunes en países desarrollados, como las parasitarias. En particular, el quiste hidatídico y la infección por *Paragonimus Westermani* (18).

En conclusión, se puede determinar que en Colombia la principal etiología de la hemoptisis es probablemente de origen infeccioso, destacando la tuberculosis como la más relevante a considerar, dada su endemidad. Otras causas importantes a considerar son las bronquiectasias y las infecciones fúngicas como el aspergiloma y el cáncer de pulmón, las cuales también figuran entre las principales causantes de hemoptisis masiva.

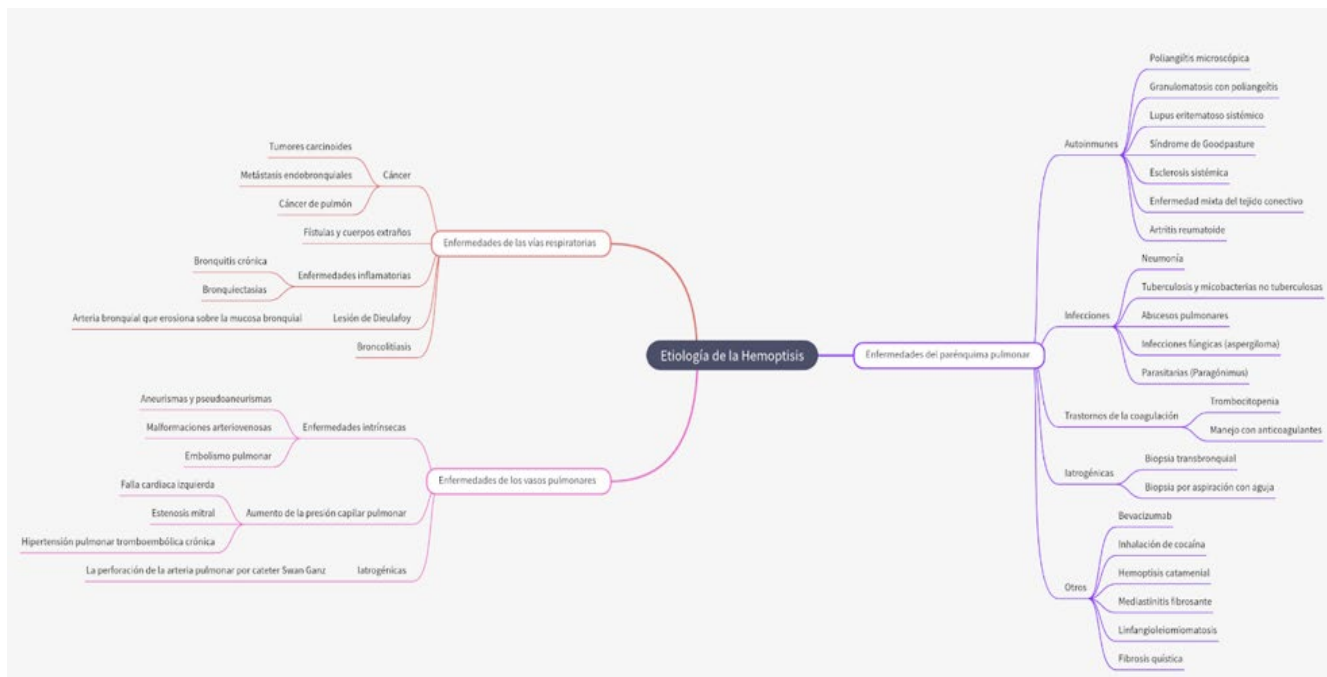


Figura 1. Etiología de la hemoptisis
Adaptado de (8, 22)

Aproximación clínica

La aproximación inicial debe comenzar con una rápida evaluación del ABC, asegurándose de que el paciente proteja su vía aérea, su ventilación y se encuentre hemodinámicamente estable (17).

Pasos a seguir en el paciente hemodinámicamente estable:

- **Anamnesis:**

El primer paso en la aproximación del paciente al interrogarlo debe ser la identificación de signos de alarma, que determinarán la urgencia y el nivel de atención al cual se deba derivar.

La hemoptisis masiva, sugerida por interrogatorio e identificada también como síntomas de dificultad respiratoria, requiere admisión hospitalaria inmediata por ser considerada una urgencia. El

conocimiento de ciertas comorbilidades y de la reserva pulmonar también puede ayudar a explicar el compromiso respiratorio, sin importar la cantidad de sangre expectorada.

La edad avanzada, la pérdida de peso y la historia de tabaquismo deben orientar a una etiología maligna (18). Un estudio realizado por Mondoni y colaboradores, en el que se reunieron 606 personas entre 2015 y 2018, investigó por factores asociados a la malignidad en pacientes con hemoptisis, encontrando en el análisis multivariado que el sexo hombre, el IPA mayor a 10 años, el antecedente de malignidad en vías aéreas y la positividad de hallazgos en rayos X de tórax (consolidaciones, atelectasias, ensanchamiento mediastinal y derrame pleural) fueron los factores asociados a malignidad, por lo que se debería indagar siempre por ellos en la evaluación inicial (19). En la Tabla 2 se resumen algunas de las preguntas de la anamnesis que pueden orientar a un diagnóstico.



Tabla 2. Preguntas dirigidas en el interrogatorio

| Preguntas | Pensar en |
|---|---|
| ¿Presenta tos con escasa cantidad de sangre o esputo levemente teñido? | Bronquitis |
| ¿Presenta ronquera? ¿Tiene antecedentes de cáncer? ¿Fuma? ¿Cuánto? | Cáncer |
| ¿Ha tenido neumonía grave o recurrente (incluyendo tuberculosis)? ¿Presenta esputo abundante y purulento crónicamente? | Bronquiectasias |
| ¿Tiene fiebre? | Neumonía, absceso pulmonar |
| ¿Adicional a la hemoptisis, presenta disnea, fiebre, artralgias o brote cutáneo? | LES o enfermedad reumatológica sistémica |
| ¿Tiene hematuria, sinusitis, otitis o lesiones en la piel? | Vasculitis asociada a ANCA |
| ¿Tuvo exposición a pacientes con tuberculosis? ¿Es una persona positiva para VIH? | Tuberculosis |
| ¿Presentó dolor torácico y disnea súbita? ¿Presentó recientemente cirugía o inmovilización? | Tromboembolismo pulmonar |
| ¿Toma anticoagulantes? ¿Tiene historia de sangrados recurrentes? | Hemoptisis asociada a anticoagulación, trastorno de la hemostasia |
| ¿Presenta hemoptisis con los esfuerzos? | Estenosis mitral |
| ¿Tiene antecedente de enfermedad hepática crónica? | Hemoptisis por coagulopatía, trombocitopenia, pseudoheoptisis (hemorragia digestiva superior) |
| Declinación de la función renal | LES, vasculitis asociada a ANCA, síndrome de Goodpasture |
| ¿Tiene antecedente de trasplante de órgano sólido o de células hematopoyéticas? ¿Es un paciente que convive con VIH? | Infecciones pulmonares bacterianas, fúngicas o por micobacterias, Sarcoma de Kaposi |

| | |
|--|---|
| ¿Le han realizado procedimientos vasculares recientes? | Fístula aortoentérica (pseudohemoptisis) |
| ¿Sufre de EPOC? | Cáncer de pulmón |
| ¿Consume cocaína o drogas inyectables? | Endocarditis, hemorragia alveolar inducida por cocaína, infarto pulmonar inducido por cocaína |
| ¿Tiene exposiciones a tóxicos, contaminantes o biomasa? | Lesión por tóxicos inhalados, cáncer |
| ¿Se realizó cirugía pulmonar o broncoscopia recientemente? | Hemoptisis iatrogénica |

Adaptado de (14)

- **Examen físico:**

Al examinar al paciente, los dos principales objetivos son determinar la magnitud de la repercusión en el estado general y la función ventilatoria que produce la hemoptisis, así como buscar pistas que conduzcan

a identificar la etiología. En la Tabla 3 se exponen hallazgos clínicos de utilidad que orientan a la causa de la hemoptisis (26).

Tabla 3. Hallazgos al examen físico

| Hallazgo | Pensar en |
|--|--|
| Acropaquia/ signo de Schamroth | 80 % presenta anomalías respiratorias como bronquiectasias, cáncer de pulmón o fibrosis intersticial |
| Presencia de expansión torácica anormal, matidez asimétrica, egofonía | Neumonía, absceso pulmonar |
| Paciente con tórax hiperresonante, pérdida de matidez en ápex cardiaco, crépitos al inicio de la inspiración | Enfermedad pulmonar obstructiva crónica |
| Presencia de sibilancias focales o estridor | Cuerpo extraño |
| Presencia de p2 (componente pulmonar del segundo ruido) palpable, primer ruido aumentado, soplo diastólico en ápex | Hipertensión pulmonar en pacientes con estenosis mitral |
| Telangiectasias en la boca, lengua o mucosa oral | Telangiectasia hemorrágica hereditaria |
| Soplo o <i>thrill</i> en la pared torácica, el cual aumenta con la inspiración | Malformación pulmonar arteriovenosa |
| Presencia de púrpura o <i>rash</i> | Vasculitis, LES, Endocarditis |
| Presencia de edema asimétrico doloroso en extremidades inferiores | TEP |
| Signos de artritis | Enfermedad reumatológica sistémica |

Adaptado de (19)

- **Laboratorios**

Se recomienda solicitar grupo sanguíneo y pruebas cruzadas, hemoleucograma, pruebas de coagulación, función renal y hepática, y gases arteriales, los cuales pueden dar información crítica de la etiología y guiar la aproximación terapéutica. El resto de ayudas

diagnósticas se deben solicitar según las sospecha diagnóstica (Tabla 4) (2).



Tabla 4. Ayudas diagnósticas

| Prueba a considerar | Indicación |
|---|---|
| Hemocultivos | Sospecha de causa infecciosa |
| BNP | Sospecha de falla cardiaca |
| Ecocardiografía | Sospecha de falla cardiaca/ evaluar hipertensión pulmonar o signos de sobrecarga de corazón derecho |
| ANCA, ANA, Anti DNA, Anti MBG, Perfil de SAF | Sospecha de LES, vasculitis u otra entidad autoinmune |
| Citología de esputo | Sospecha de malignidad |
| Gram y cultivo de esputo, tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes, PCR para M, tuberculosis, tinción y cultivo para hongos | Sospecha de etiología infecciosa |

Adaptado de (11, 2)

Modalidad de imagen de elección

- **Paciente inestable**

En este contexto, la broncoscopia tiene un rol principal en localizar el sitio de sangrado, al tiempo que se realiza un lavado de la vía aérea y de los coágulos, con posibilidad de taponar el sitio de sangrado para mantener la ventilación.

La radiografía de tórax también es un examen recomendado en este contexto, dada su facilidad de obtención. Permite evaluar la magnitud del parénquima afectado por el sangrado y el posicionamiento del tubo endotraqueal. Localiza el sitio de sangrado en el 45 % al 65 % de los casos, y determina la etiología entre el 25 % al 35 %. Sin embargo, el 10 % de las malignidades no serán visibles en este estudio, las cuales serán detectadas por tomografía de tórax en un 96 % de los casos. Cuando la radiografía evidencia posible hemorragia

alveolar difusa, el enfoque terapéutico debe girar en torno a revertir la causa, que generalmente es sistémica. Las radiografías de tórax en este contexto podrían evidenciar neumonía, abscesos, lesiones cavitadas o masas (20, 3).

Posterior a la realización de la broncoscopia, si en esta instancia no se ha encontrado la causa del sangrado el paso a seguir es realizar una tomografía de tórax contrastada. Esto, soportado en estudios como el realizado por Fartoukh y colaboradores, en el que en 162 pacientes con hemoptisis llevados a broncoscopia, la realización de una TAC subsecuente identificó la causa del sangrado en un 20 % adicional de pacientes (21). El uso de contraste intravenoso añade beneficio para la planeación de una embolización subsecuente. La angiotomografía de tórax confiere una sutil ventaja para la planeación previa a embolización de arterias bronquiales, dado que permite mejor opacificación de los vasos (20).

- **Paciente estable /hemoptisis no masiva**

En este caso, la imagen de elección inicial es la tomografía de tórax con contraste IV, la cual ha probado ser superior que la broncoscopia y que la arteriografía en identificar una etiología. Si bien, tanto la broncoscopia como la tomografía son igual de efectivas en la localización del sangrado, la tomografía logra la identificación de la etiología en un 77 % de los casos, mientras que la broncoscopia en un 8 %. La broncoscopia tampoco añade algún valor a la tomografía a la hora de descartar malignidad en los pacientes con hemoptisis (3, 20). Sin embargo, la broncoscopia, en estos casos, confiere un beneficio adicional en cuanto a identificar el sitio de sangrado, cuando hay enfermedad pulmonar bilateral o cuando se sospecha una etiología infecciosa, para efectuar toma de muestras microbiológicas (4).

En el contexto del paciente estable o con hemoptisis no masiva, se podría afirmar que la tomografía contrastada y la broncoscopia son paraclínicos complementarios.

Hallazgos en TAC

La sangre en los alvéolos aparece típicamente como vidrio deslustrado o como una consolidación.

En los sangrados subagudos, empieza a verse engrosamiento septal dando un patrón de *crazy paving* (dado por infiltración macrofágica a través de las vías de drenaje linfático).

El sangrado en vía aérea puede presentarse como defectos de llenado con mayor atenuación (> 40 UH) que los tapones de moco (22).

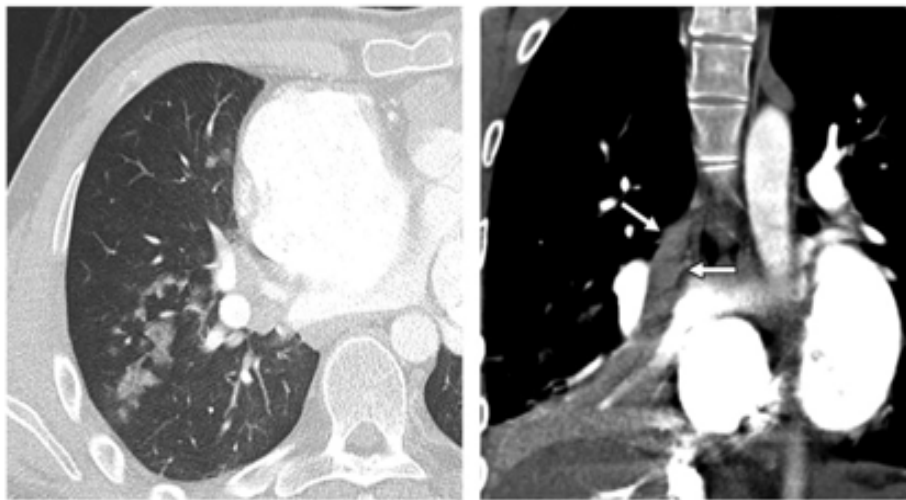


Figura 2. Defecto de llenado en bronquio derecho con atenuación de > 60 UW (flechas blancas), representando coágulo que ocasiona obstrucción y atelectasia

Tomado de: Marquis K, et al. *RadioGraphics*. 2021; 41(3):742–761



Figura 3. Vidrio deslustrado y engrosamiento septal (*crazy paving*) en paciente con hemorragia alveolar, por vasculitis de pequeño vaso

Tomado de: Marquis K, *et al. RadioGraphics*. 2021; 41(3):742–761

Los sangrados más distales pueden presentarse como nódulos centrolobulillares en patrón de árbol en gemación. El patrón difuso suele asociarse a procesos sistémicos, en los cuales las intervenciones localizadas tienen poco valor. No obstante, en algunas ocasiones es posible localizar una lesión específica o un territorio vascular. Tanto el sangrado aspirado de vías aéreas como el parenquimatoso pueden manifestarse como lesiones nodulares. Se diferencian en que los nódulos centrolobulillares agrupados en un foco específico, en árbol en gemación, favorecen un sangrado de vías aéreas en estructura más distal (22).

El límite para considerar que una arteria bronquial está hipertrofiada es un diámetro distal de 2 mm. Si el crecimiento es asimétrico, refuerza aún más la sospecha de hipertrofia.

Pueden existir arterias sistémicas no bronquiales que participan en la irrigación del parénquima del pulmón. Para identificar la hipertrofia, es necesario compararla con su par contralateral (si tiene) o si se acompaña de engrosamiento pleural adyacente (22).

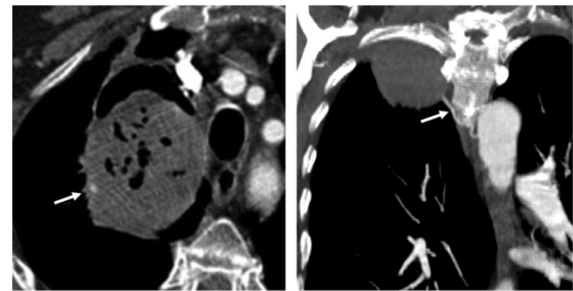


Figura 4.

Tomado de: K. Marquis K, *et al. RadioGraphics*. 2021; 41(3):742–761

Nota: la primera imagen muestra un micetoma con un punto de captación aumentada, consistente en un vaso nutricional hipertrofiado. En la segunda imagen se evidencia que se trata de una arteria bronquial derecha que nace desde el tronco intercostal bronquial.

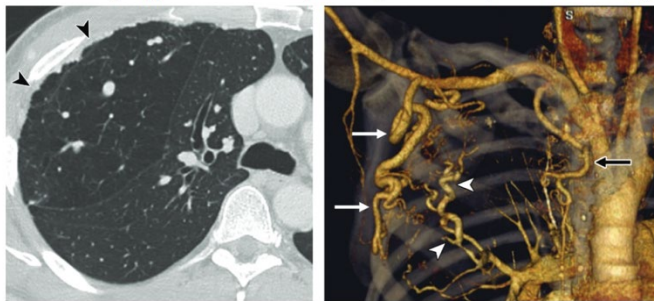


Figura 5.

Tomado de: K. Marquis K, *et al. RadioGraphics.* 2021; 41(3):742–761

Nota: la imagen evidencia engrosamiento pleural, acompañado de vasos tortuosos con realce, correspondientes a arterias no bronquiales de circulación sistémica hipertrofiadas. La reconstrucción 3D evidencia que son originarios de la arteria torácica lateral y la mamaria interna.

Los pseudoaneurismas pueden presentarse como captaciones de contraste redondeadas e irregulares, representando la erosión de un vaso inestable y no recubierto por todas sus capas, pudiendo sangrar o romperse al parénquima o al árbol bronquial. Normalmente, ocurren en la vasculatura pulmonar y suelen deberse a neumonías adyacentes, sobre todo las abscedadas o necrosantes. Esta ha sido descrita típicamente en el contexto de tuberculosis, produciendo el llamado aneurisma de Rasmussen. Otras causas menos frecuentes son: múltiples embolismos sépticos (en los que puede identificarse dilatación justo en el lugar del embolismo), lesiones iatrogénicas, vasculitis, tumores y radiación. Es fundamental detectar la naturaleza venosa de la lesión, ya que el tratamiento es diferente (aislamiento con coils) (23).

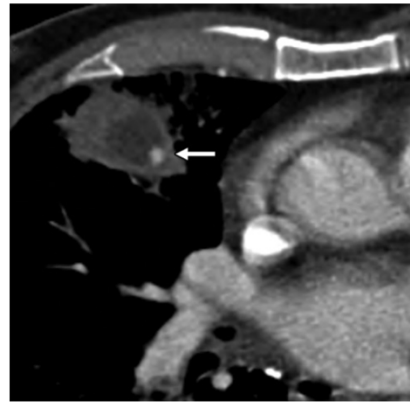


Figura 6. La flecha señala un pseudoaneurisma infeccioso en el contexto de aspergilosis angioinvasiva

Tomado de: K. Marquis K, *et al. RadioGraphics.* 2021; 41(3):742–761

Las fistulas arteriovenosas se presentan como vasos tortuosos arteriales que se encuentran drenando a un vaso venoso dilatado. El 90 % de pacientes presentarán Osler Weber Rendu. El resto, son generadas por traumas o lesiones iatrogénicas. Cuando la arteria es mayor a 3 mm se realiza embolización con microcoils para evitar embolismo paradójico (24).

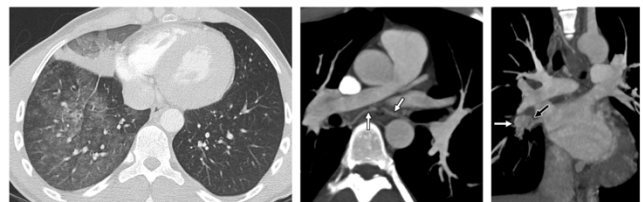


Figura 7.

Tomado de: K. Marquis K, *et al. RadioGraphics.* 2021; 41(3):742–761

Nota: la primera imagen muestra extenso vidrio deslustrado en el lóbulo inferior y medio derechos, con atelectasias, en un paciente de 19 años con

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

hemoptisis. La segunda imagen enseña una arteria bronquial derecha dilatada y tortuosa. La tercera imagen evidencia que esta arteria entra en contacto con un cúmulo de vasos dilatados que rodean el bronquio derecho y con la vena pulmonar inferior derecha.

La hemorragia a nivel capilar da como resultado hemorragia alveolar difusa (HAD), la cual implica la extravasación de eritrocitos hacia el parénquima pulmonar. Se presenta como consolidaciones o vidrio esmerilado difuso, similar a neumonía o edema de pulmón. Sin embargo, siempre debe sugerirse la HAD en presencia de hemoptisis. Se debe tener en cuenta que hasta el 33 % de pacientes con HAD no presentan hemoptisis. Pueden haber causas inmunes (como las vasculitis de pequeño vaso) o no inmunes (como la sobreanticoagulación o la estenosis mitral). Aunque suele ser bilateral, también puede presentarse focal o parcheada (25).

En casos de destrucción del parénquima, la neumonía es la causa principal, la cual puede tener focos centrales de baja atenuación, sugerentes de material caseoso o necrosis, al igual que formación de paredes bien definidas. También, es usual encontrar el signo del halo, definido como vidrio deslustrado alrededor de un nódulo, lo que indica hemorragia adyacente en las infecciones micóticas angioinvasivas (26).

Cuando hay tumores, los signos que sugieren necrosis como causa de sangrado son la baja atenuación central o cavitación, adicional a vidrio esmerilado alrededor, lo cual sugiere hemorragia o evidencia de material ocupando las vías aéreas distales, lo cual demuestra el sangrado de este foco (27).

La presencia de tromboembolismo pulmonar se debe buscar cuando en la TAC se encuentren consolidaciones periféricas o con baja atenuación central (signos del halo reverso) (28).

Es esencial documentar las lesiones tumorales que están invadiendo las vías aéreas (como el carcinoma broncogénico y las metástasis), así como los casos de bronquiolitis con nódulos calcificados que erosionan las vías respiratorias, ya que estas condiciones modifican el abordaje terapéutico, orientándolo hacia uno endobronquial o quirúrgico, en lugar del tratamiento endovascular (29).

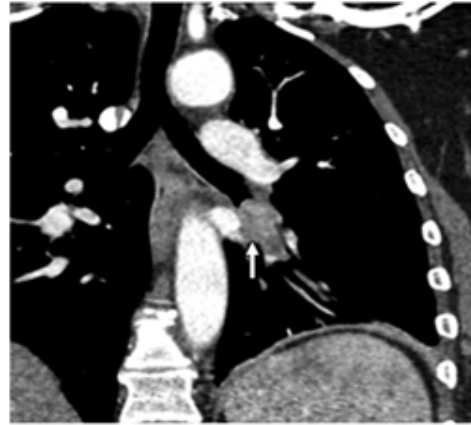


Figura 7. Lesión endobronquial en el bronquio del lóbulo inferior izquierdo en un paciente de 31 años. Por su localización y atenuación, sugiere un tumor carcinoide

Tomado de: K. Marquis K, *et al. RadioGraphics*. 2021; 41(3):742–761

Manejo

Hemoptisis masiva

Los tres pilares de manejo son: el aseguramiento de la vía aérea, la estabilización hemodinámica y la localización del sangrado.

- **Aseguramiento de la vía aérea**

La intubación orotraqueal se debe realizar en los pacientes en los cuales no es posible mantener niveles de oxigenación adecuados, que no sean capaces de expectorar o que tienen alteración del estado mental. Durante la intubación, se debe tener en cuenta utilizar un diámetro de tubo de 8.5 o mayor, para permitir la inserción del broncoscopio. De ser posible, se debe aislar el pulmón sangrante mediante la intubación selectiva del bronquio contralateral al sangrado. El bronquio izquierdo es más susceptible a esta aproximación, dado su trayecto más largo. Para el bronquio derecho, debido a su trayecto más corto, existe la posibilidad de bloquear selectivamente el bronquio del lóbulo superior derecho. La desventaja de esta técnica es que el pulmón sangrante quedará aislado para posterior evaluación broncoscópica. Sin embargo, si se tiene la experiencia, se podría realizar intubación con tubo doble lumen. En esta etapa, también se podrían utilizar los bloqueadores bronquiales (30, 31).

- **Estabilización hemodinámica**

Los pacientes pueden presentarse hipovolémicos y con anemia grave, por lo que se deben obtener rápidamente dos accesos endovenosos de gran calibre (o un acceso central) e iniciar la reanimación con cristaloides, y posteriormente iniciar el protocolo de transfusión masiva, de ser necesario. Se deben tomar laboratorios rápidamente para evaluar los parámetros hematológicos, metabólicos y de coagulación, y para corregirlos lo más rápido posible. Todo esto, mientras se hace el aseguramiento de vía aérea (4).

La broncoscopia flexible inicial permitirá el manejo con múltiples estrategias, sea acodándose mientras se espera la formación del coágulo en sangrados distales o con la inserción de bloqueador bronquial, intubación bronquial selectiva, inserción de *stent*, biopegamentos, instilación de salino frío, epinefrina, desmopresina, ácido tranexámico o complejo de

fibrinógeno con trombina. Posterior a estas intervenciones, cuya eficacia es soportada solo en reportes de casos, la recurrencia gira entre el 10 % y el 30 %. Los efectos adversos a tener en cuenta son la neumonía postobstructiva, la bradicardia (en caso de salino frío) u otras alteraciones cardiovasculares, con el uso de vasoactivos (2, 4).

La broncoscopia rígida permite aislamiento bronquial y aseguramiento de vía aérea con mayor facilidad, también permite una aspiración más efectiva con uso simultáneo de broncoscopia flexible, taponadores bronquiales y demás recursos (4).

- **Ácido tranexámico**

Respecto al ácido tranexámico, se ha utilizado en administración endobronquial, intravenosa y nebulizada. Una revisión realizada por Cochrane en 2016 evidenció una tendencia a la reducción del sangrado en el grupo que recibió ácido tranexámico, principalmente por vía intravenosa y oral (32). Un ensayo clínico aleatorizado comparó la administración IV de ácido tranexámico con la nebulizada, y se evidenció que hubo un mayor número de pacientes que cesaron el sangrado a los 30 minutos en el brazo de ácido tranexámico nebulizado, que recibió 500 mg tres veces al día (33).

Paciente estable/ hemoptisis no masiva

- **Embolización de la arteria bronquial**

Para el manejo definitivo, en la actualidad, la primera línea es la embolización de la arteria bronquial, con la salvedad de haber realizado inicialmente una estabilización y una localización del sangrado a través de broncoscopia y TAC contrastado. Este procedimiento actúa disminuyendo la presión de arterias hipertrofiadas, supliendo el área de lesión en el pulmón (2).

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Los metaanálisis han evidenciado tasas de éxito de esta intervención, que se encuentran entre el 70 y el 99 %, con recurrencias actuales de 23.7 %. Las complicaciones mayores ocurren entre el 0.1 % y el 6.6 % de los pacientes, aproximadamente. Las más comunes incluyen dolor temporal irradiado hacia la espalda, dolor torácico, disfagia, síndrome postembólico (fiebre, leucocitosis y dolor) y —la más temida y a la cual se le debe prestar mayor atención— la isquemia de la médula espinal debido a embolismo de la arteria espinal anterior (34).

Cirugía

En la actualidad, es considerada como único recurso, confiriendo tasas de mortalidad altas, de hasta el 38 % y dadas las patologías pulmonares de base que suelen tener los pacientes. A pesar de la alta mortalidad, la recurrencia es baja. Las indicaciones varían. Entre las usualmente descritas se encuentran el fallo de la terapia conservadora con broncoscopia y angiografía, lesión vascular iatrogénica, micetoma, absceso pulmonar de gran tamaño y trauma de la

pared torácica. La patología, sea infecciosa o maligna, debe estar localizada unilateralmente o de un solo lóbulo. Según esto, la intervención a realizar será una segmentectomía, lobectomía o neumonectomía. La realización emergente de cirugía en el contexto de hemoptisis masiva comprende una elevada mortalidad, de hasta 34 %, comparada con 4 % cuando se realiza un control inicial de hemorragia. Por lo que esta última debería ser la meta inicial (2, 3, 4).

Pronóstico

El alcoholismo crónico, el compromiso de la arteria pulmonar, infiltrados comprometiendo dos o más cuadrantes en la radiografía de tórax, malignidad, aspergilosis y la necesidad de ventilación mecánica han mostrado ser predictores de mortalidad intrahospitalaria en estos pacientes. Con base en estos factores, se desarrolló una escala que permite estimar qué subtipo de pacientes requieren vigilancia en unidades de alta dependencia (35).

Tabla 6. Puntaje pronóstico

| Condición | Puntos |
|--|--------|
| Alcoholismo crónico | 1 |
| Compromiso de arteria pulmonar | 1 |
| Infiltrados comprometiendo dos o más cuadrantes en la radiografía de tórax | 1 |
| Cáncer | 2 |
| Aspergilosis | 2 |
| Ventilación mecánica | 2 |

Adaptado de (59)

Nota: los pacientes con un puntaje mayor a 2 deberían ser tratados y monitorizados en unidades de cuidados intensivos.

Desenlace de la viñeta clínica

En radiografía de tórax, se encontró masa pulmonar en el lóbulo superior derecho. Posterior a esto, se realizó TAC de tórax con contraste, evidenciando una lesión cavitada de 4 cm, con engrosamiento de la pared y adenopatías mediastinales. La broncoscopia con biopsia logró establecer el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar. El paciente fue ingresado

para estabilización. Se realizó embolización de la arteria bronquial para controlar el sangrado. Finalmente, se derivó a oncología para determinar tratamiento oncoespecífico.

Referencias bibliográficas

1. Corder R *et al.* Hemoptysis. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:421–435.
2. Chandler JK *et al.* Evaluación y manejo de la hemoptisis clínicamente significativa: una revisión de la práctica clínica. *AME Med J.* 2024;9:1.
3. Gagnon S *et al.* Approach to Hemoptysis in the Modern Era. *Can Respir J.* 2017;2017:1565030
4. Radchenko C *et al.* A systematic approach to the management of massive hemoptysis. *J Thorac Dis.* 2017 Sep;9(Suppl 10):S1069-S1086.
5. Corey, R *et al.* Major and Massive Hemoptysis: Reassessment of Conservative Management. *The American Journal of the Medical Sciences* (1987), 294(5), 301–309.
6. Ibrahim WH. Massive haemoptysis: the definition should be revised. *Eur Respir J.* 2008 Oct;32(4):1131-2.
7. Y. Mocán *et al.* Distinction Between Hemoptysis and Pseudohemoptysis; Cross-Sectional Retrospective Study. *European Respiratory Journal.* 2023 62(suppl 67): PA2732;
8. D. Ogurek *et al.* Hemoptysis: Evaluation and Management. *Am Fam Physician.* 2022;105(2):144-151
9. H Ittrich *et al.* The Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. *Dtsch Arztebl Int.* 2017 Jun 5;114(21):371–381.
10. M. Masdeu *et al.* Pseudohemoptisis by *Serratia Marcescens*. *Rev Am Med Respir.* 2019; 19(2):155-158.
11. Walker CM. Bronchial arteries: anatomy, function, hypertrophy, and anomalies. *RadioGraphics.* 2015;35(1):32–49
12. Maselli D, Henderson MC, editors. Hemoptysis. In: Henderson MC, editors. *The Patient History: An Evidence-Based Approach to Differential Diagnosis.* New York: The McGraw-Hill Companies; 2012.
13. Mondoni M *et al.* Observational, multicentre study on the epidemiology of haemoptysis. *Eur Respir J.* 2018;z51:1701813.

Medicina Interna

Innovación, humanidad y excelencia
2025



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

14. Singh, S *et al.* Etiology of hemoptysis: A retrospective study from a tertiary care hospital from northern Madhya Pradesh, India. *Indian Journal of Tuberculosis*. 2016; 63(1), 44–47.
15. F Cavalcanti *et al.* Hemoptysis in a referral hospital for pulmonology. *J Bras Pneumol*. 2010;36(3):320-324
16. Benjamin SR *et al.* An overview on the principles of management of haemoptysis. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg*. 2023 Sep;39(5):505-515.
17. Kathuria H *et al.* Management of life-threatening hemoptysis. *J Intensive Care*. 2020 Apr 5;8:23.
18. M. Mondoni *et al.* Predictors of Malignancy in Patients With Haemoptysis. *Arch Bronconeumol*. 2022;618–620.
19. Gonem S. Evidence based physical diagnosis, 2nd edn. *Clin Med (Lond)*. 2008 Feb 1;8(1):112
20. K. Olset *et al.* ACR Appropriateness Criteria Hemoptysis. *J Am Coll Radiol*. 2020;17:S148-S159.
21. Fartoukh M, Khalil A, Louis L, *et al.* An integrated approach to diagnosis and management of severe haemoptysis in patients admitted to the intensive care unit: a case series from a referral centre. *Respir Res*. 2007;8:11.
22. K. Marquis, *et al.* CT for Evaluation of Hemoptysis. *RadioGraphics*. 2021; 41:742–761.
23. Chen Y, *et al.* *AJR Am J Roentgenol*. 2017;208(1):84–91.
24. VanDerPloeg DG, *et al.* Congenital bronchial artery to pulmonary artery fistula presenting as hemoptysis. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(1):e19–e20.
25. Castañer E, *et al.* Imaging findings in pulmonary vasculitis. *Semin Ultrasound CT MR*. 2012;33(6):567–579.
26. Reimel BA, *et al.* Surgical management of acute necrotizing lung infections. *Can Respir J*. 2006;13(7):369–373.
27. Razazi K, *et al.* Severe haemoptysis inpatients with non small cell lung carcinoma. *Eur Respir J*. 2015;45(3):756–764
28. He H, *et al.* Pulmonary infarction: spectrum of findings on multidetector helical CT. *J Thorac Imaging*. 2006;21(1):1–7.
29. Lee SA, Kim DH, Jeon GS. Covered bronchial stent inser-tion to manage airway obstruction with hemoptysis causedby lung cancer. *Korean J Radiol*. 2012;13(4):515–520.
30. P. Atchinson, *et al.* The emergency department evaluation and management of massive hemoptysis. *American Journal of Emergency Medicine*. 2021;50: 148–155
31. Charya *et al.* Management of life-threatening hemoptysis. *J Thorac Dis*. 2021;13(8):5139-5158.
32. Prutsky G, Domecq JP, Salazar CA, Accinelli R. Antifibrinolytic therapy to reduce haemoptysis from any cause. Cochrane Tobacco Addiction Group, editor. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2016 Nov 2 [cited 2022 Jun 26]; 2016(11).

-
33. Gopinath B, Mishra PR, Aggarwal P, *et al.* Nebulized vs IV Tranexamic Acid for Hemoptysis: A Pilot Randomized Controlled Trial. *Chest.* 2023;163.
 34. Panda A, Bhalla AS, Goyal A. Bronchial artery embolization in hemoptysis: a systematic review. *Diagn Interv Radiol.* 2017;23:3.
 35. Fartoukh, M., Khoshnood, B., Parrot, A., Khalil, A., Carette, M.-F., Stoclin, A., ... Ancel, P. Y. (2012). Early Prediction of In-Hospital Mortality of Patients with Hemoptysis: An Approach to Defining Severe Hemoptysis. *Respiration*, 83(2): 106–114.