



MANEJO QUIRURGICO DE LA HEMOPTISIS MASIVA

C. Bidegain Pavón, G. Cacciuttolo Peralta y C. Czischke del Pozo

Servicio de Cirugía Torácica. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y Cirugía Torácica. INERYCT. Santiago. Chile.

El presente estudio corresponde a 41 pacientes intervenidos quirúrgicamente por hemoptisis masiva (HM). El 63,4 % correspondió a la forma masiva propiamente dicha y un 36,6 % a la forma exanguinizante. Las etiologías más frecuentes fueron la tuberculosis pulmonar en su forma secular 41 %, la tuberculosis en fase exudativa 26,8 %, las bronquiectasias 9,7 %, la hidatidosis y el cáncer broncogénico, ambas con un 4,8 %. La parasitación aspergilar acompañó a la tuberculosis queiscente en un 76,4 %.

El grupo principal de pacientes fue intervenido en el primer o segundo episodio de HM. El diagnóstico topográfico del sitio desangrado se consiguió mediante fibrobroncoscopia en 38 pacientes, con un 50 % de certeza en identificar el bronquio lobar sangrante y un 36,8 % en ubicar el segmento sangrante. Un 25 % de este grupo requirió el procedimiento con intubación endotraqueal previo a la intervención misma.

La resección quirúrgica se practicó por toracotomía lateral, predominando las lobectomías seguidas de neumonecatomías. Registramos un 28,8 % de complicaciones; de ellas un 46,1 % correspondían a hemotórax postoperatorio derivado de los procedimientos de clivaje extrapleural y a la transfusión masiva; a la fistula broncopleural correspondió el 23 % de las complicaciones quirúrgicas, siendo solamente una de ellas de tipo precoz.

La mortalidad alcanzó al 11,1 % de los pacientes, principalmente por accidentes intraoperatorios acompañados de fallo hipóxico.

En el seguimiento alejado del grupo principal de enfermos con tuberculosis activa o secuelas, un 14,3 % reingresó con nuevos episodios de HM entre los 45 días y los 4 años de operados, la mitad de ellos con sangramiento del muñón operatorio.

Surgical management of severe hemoptysis

In the present study, 41 patients operated on for massive hemoptysis (MH) are evaluated. 63,4 % had the simple massive form and 36,6 % the exsanguinating type. The most common etiologies were pulmonary tuberculosis, both in its residual type (41 %) and in exudative phase (26,8 %), bronchiectasis (9,7 %), hydatid disease and bronchial carcinoma (both 4,8 %). Parasitism by *Aspergillus* was associated with clinically silent tuberculosis in 76,4 %.

The major group of patients was operated in the first or second episode of MH. The topographic diagnosis of the bleeding point was achieved with fiberoptic bronchoscopy in 38 patients, with a 50 % accuracy in detecting the bleeding lobar bronchus and 36,8 % for the bleeding segment. 25 % of this group required tracheal intubation before the surgical procedure itself.

Surgical resection was carried out through lateral thoracotomy. Lobectomies predominated followed by pneumectomies. The complication rate was 28,8 %; of these, 46,1 % corresponded to postoperative hemothorax as a consequence of the extrapleural cleavage procedures and massive transfusion. 23 % of the complications were due to bronchopleural fistula, which was early in only one case.

Mortality rate was 11,1 %, mainly due to intraoperative accidents associated with hypoxic failure.

In the long term follow up of the major group of patients with active tuberculosis or sequelae, 14,3 % had new admissions for new episodes of MH between 45 days and 4 years after operation; in one half of them the bleeding point was the operative stump.

Arch Bronconeumol 1989; 25:179-183

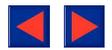
Introducción

La hemoptisis masiva está definida clásicamente como aquella capaz de poner en peligro la vida del paciente por riesgo de muerte por sofocación, derivada de la ocupación aguda del espacio muerto ana-

tómico, o bien por insuficiencia respiratoria al producir inundación bronquial progresiva tanto ipsi como contralateral.

El débito horario, así como el tiempo transcurrido desde el inicio del sangrado, para completar un volumen aproximado de 600 ml está suficientemente definido en la literatura, cifras sobre las cuales el riesgo de insistir en un tratamiento médico clásico, conllevarían cifras de mortalidad inaceptables^{1,2}.

Recibido el 29-11-1988 y aceptado el 7-3-1989.



La etiología del sangrado agudo es variable según sean los problemas epidemiológicos más importantes en la población consultante; en nuestro medio está originado principalmente por la tuberculosis pulmonar, tanto en su fase activa o secuelar, con un grado importante de parasitismo aspergilar. Las bronquiectasias y la neoplasia broncogénica avanzada la siguen en frecuencia.

Material y métodos

El presente estudio comprende 41 pacientes a los cuales se les sometió a cirugía de urgencia por sus lesiones pulmonares, los cuales presentaban sangrado agudo en volumen suficiente para ser catalogados como hemoptisis masiva. Comprende una revisión sobre los ingresos de nuestro hospital en el período comprendido entre los años 1982-87. Este grupo de pacientes fue evaluado con historia clínica completa, radiología convencional, evaluación oximétrica, estudio de coagulación que comprende tiempo de sangría, TTPK, protrombinemia, recuento de plaquetas y fibrinógeno. Se determinó la presencia o no de actividad tuberculosa mediante baciloscopia directa o cultivo de Koch. La presencia de parasitismo asociado se determinó mediante doble difusión en agar (DDA) y método ELISA para aspergilosis. A los pacientes con sospecha de hidatidosis se solicitó DDA y ELISA para hidatidosis. El sitio de sangrado se estableció preferentemente mediante fibrobroncoscopia con fibroscopio Olympus. Solamente algunos de los pacientes contaban dentro de su evaluación con estudio funcional respiratorio, principalmente los consultantes con historia clínica anterior en el hospital. Un grupo importante de pacientes fue sometido a cirugía sin determinación de volúmenes pulmonares dado que ingresaron ya en sangramiento agudo.

La cuantía del sangramiento se estableció mediante medición horaria, considerando masiva aquella hemoptisis con un volumen mayor de 600 ml en 24 horas y exanguinizante aquella suficiente para cuantificar un débito de 150 ml a la hora, durante 3 horas o bien, 1.000 o más ml en un episodio de sangrado agudo²⁻⁹.

Todo el grupo de pacientes, durante el período de observación, fue tratado médicamente con reposo, sedación, monitorización hemodinámica, oxigenoterapia según su grado de deterioro oximétrico y aporte de volumen mediante sangre o cristaloides.

Un pequeño grupo entre estos pacientes fue sometido a arteriografía bronquial con intención de yugular el sangrado agudo mediante embolización, la cual se consideró fracasada al continuar el paciente con débitos horarios elevados de hemoptisis.

La resección quirúrgica se practicó en todo el grupo mediante toracotomía postero-lateral, a excepción de un paciente que hubo de ser abordado mediante esternotomía. La intubación se practicó preferentemente con tubo simple y de ubicación monobronquial. El tubo de Carlens se utilizó como segunda alternativa, dependiendo de la destreza del anestesiista y la situación anatómica de la carina.

Utilizamos profilaxis antibiótica intra y post-operatoria con una asociación de cloxacilina y gentamicina en todos los pacientes en los cuales no existía identificación previa de gérmenes en la vía aérea; en el grupo en el cual se identificaron previamente gérmenes patógenos, ya sea por punción aspiradora traqueal (PAT), o bien por cultivo simple de esputo, se agregó en el postoperatorio la terapia específica según sensibilidad. En el grupo con tratamiento antituberculoso, éste se reinició a las 48 horas de postoperatorio.

Al finalizar la intervención quirúrgica, se solicitó apoyo de la unidad de vigilancia intensiva, dependiendo básicamente del deterioro oximétrico durante el procedimiento por sospecha de inundación contralateral, el antecedente de accidente quirúrgico durante la resección, la utilización o no de transfusión masiva y el volumen corriente postanestésico en límites críticos.

Resultados

La etiología más frecuente en nuestro grupo de 41 pacientes fue la tuberculosis pulmonar quiescente con secuelas cavitarias asociadas a parasitismo aspergilar.

TABLA I
Etiología de la hemoptisis activa

Tuberculosis secuelar	17
Tuberculosis activa	11
Bronquiectasias	4
Cáncer broncogénico	2
Hidatidosis pulmonar	2
Absceso pulmonar	1
Trauma torácico abierto	1
Adenoma bronquial	1
Hamartoma pulmonar	1
Sin hallazgos	1
TOTAL	41

TABLA II
Distribución por edad y sexo
de 41 hemoptisis masivas

Edades	Hombres	Mujeres
10-20	2	0
21-30	4	1
31-40	6	3
41-50	8	2
51-60	4	7
61-70	1	1
Más de 71	2	0
	27 (65,8 %)	14 (34,1 %)

Dentro del grupo principal destaca un grupo de 11 pacientes (26,8 %), con tuberculosis activa cuyo sangrado hace necesaria la cirugía como único recurso. Las bronquiectasias ocupan el segundo lugar en frecuencia, siendo principalmente adquiridas en pacientes con patología crónica sin antecedentes específicos de tuberculosis y con localización principal de lóbulos medio e inferior. Los cánceres broncogénicos como causa de hemoptisis masiva fueron esencialmente avanzados en su progresión por el bronquio fuente. La hidatidosis en este grupo corresponde a pacientes ya intervenidos con anterioridad mediante cirugía conservadora de parénquima, pero con secuelas cavitarias importantes post cirugía. El paciente con traumatismo torácico corresponde a un ingreso de urgencias con una herida por arma blanca reciente con compromiso de bronquio intermediario y arteria pulmonar derecha inmediatamente por debajo del nacimiento de la ascendente.

En el único paciente que no se precisa patología tanto a la radiología como a la anatomía patológica, la evidencia clínica de sangramiento bronquial activo se confirmó mediante fibrobroncoscopia, sangrado activo proveniente del bronquio del lóbulo inferior derecho. Pensamos que la resección estuvo indicada y se trató de una fistula arterio-venosa pulmonar que no dio tiempo a certificarse previamente con mejor estudio y que el patólogo no investigó en forma suficiente (tabla I).

La distribución por edad y sexo en este grupo de pacientes se describe en la tabla II.

Predominan los pacientes de sexo masculino y la incidencia mayor alcanza a ambos sexos en edad laboral.



La forma de presentación de la hemoptisis masiva difundida según su cuantía o débito de sangrado, se muestra en la tabla III.

En la tabla IV encontramos el antecedente de episodios previos de hemoptisis que por su cuantía o velocidad de sangrado fueron catalogados como hemoptisis masivas.

Si comparamos ambas tablas anteriores, existen 45 episodios de hemoptisis que requirieron cirugía, dado que en una paciente de sexo femenino hubo que prac-

TABLA III
Forma de presentación de la hemoptisis masiva en 41 pacientes

<i>Exanguinizante</i>	
Más de 1.000 ml en episodio agudo o más de 150 ml/h por 3 h o más	19
<i>Masiva</i>	
600 ml/día	26

TABLA IV
Episodios anteriores de hemoptisis activa en 41 pacientes

Episodios anteriores	0	1	2	3	4	5	6	o más
Número de pacientes	20	17	3	4	0	0	1	

TABLA V a
Fibrobroncoscopia y broncoscopia rígida en hemoptisis masiva

	Positiva	Negativa
Fibrobroncoscopia	37	4
Broncoscopia rígida	8	0

TABLA VI
Procedimientos diagnósticos complementarios en la determinación de aspergilosis

Sospecha radiológica	3
Sospecha radiológica y ELISA (+)	2
ELISA (+)	3
Cultivo de hongos y ELISA (+)	2
Cultivo de hongos y ELISA (-)	1
Hallazgo histopatológico	2

TABLA VII
Tipo de intervenciones

Neumectomías izquierdas	9	
derechas	4	13
Lobectomías sup. derecha	11	
sup. izquierda	6	
media	2	23
inf. derecha	1	
inf. izquierda	3	
Bilobectomías superior y media	2	3
inferior y media	1	
Segmentectomías		5
Procedimientos complementarios		
angioplastias	1	
resección de pared	1	
TOTAL		45

ticar cuatro intervenciones quirúrgicas para resolver sus episodios de sangrado agudo, sin que el período entre uno y otro estuviera comprendido dentro de los 30 días de postoperatorio, considerado como un fracaso precoz de la intervención.

En general, los pacientes fueron intervenidos en el primer y segundo episodio 48,7 % y 41 % respectivamente, siendo intervenidos en el primer grupo preferencialmente las formas exanguinizantes.

La evaluación endoscópica del sitio de sangrado está descrita en la tabla V, cuantificando el rendimiento de la fibrobroncoscopia y de la broncoscopia rígida, tanto en su nivel de positividad para establecer el sangrado en sí, como en su precisión anatómica.

Los procedimientos endoscópicos se efectuaron en 30 pacientes con anestesia local (73 %). El resto en cambio se practicó en quirófano como paso previo a la intervención a través de broncoscopio rígido o bien mediante fibrobroncoscopia a través del tubo orotraqueal al inducir la anestesia. Obviamente, la fibrobroncoscopia tiene mayor rendimiento para identificar el sitio de sangrado en forma precisa, sobre todo en aquellos sitios de sangramiento más allá de los bronquios lobares.

La presencia de parasitismo aspergilar se objetivó en trece de 17 pacientes con tuberculosis queiscente,

TABLA V b
Nivel de precisión de la endoscopia en 45 episodios de hemoptisis masiva

	Bronquio fuente	Lobal	Segmentario
Fibrobroncoscopia	4	19	14
Broncoscopia rígida	6	2	0

la imagen clásica de micetoma en una antigua caverna detergida en un control previo se encontró en cinco pacientes (38 %). Este hallazgo, así como el resto de los procedimientos de apoyo para establecer este diagnóstico se describen en la tabla VI.

Las intervenciones efectuadas se precisan en la tabla VII, destacando que la mayoría de los procedimientos para neumonectomías y lobectomías superiores se efectuaron con abordaje extrapleurar, dado el grado de secuela destructiva sobre el parénquima pulmonar que impedía otra alternativa en la disección. En un paciente, por la presencia de toracotomías anteriores, se prefirió el abordaje mediante esternotomía para conseguir la ligadura bronquial en una hemoptisis recidivante (tabla VII).

Se complicaron 13 pacientes (28,8 %). Dos de ellos presentaron 13 complicaciones o más, cuatro pacientes 2 complicaciones y siete paciente 1 complicación. Las complicaciones las diferenciamos en médicas y quirúrgicas, destacando en las primeras los episodios de delirio en los pacientes alcohólicos y el tromboembolismo pulmonar. Entre las quirúrgicas es el hemotórax postoperatorio la complicación más importante



TABLA VIII
Complicaciones en la resección pulmonar
en 45 procedimientos por hemoptisis masiva

Médicas	Delirium tremens	3	
	Tromboembolismo	2	
	Hemorragia digestiva	1	8
	Fallo respiratorio	1	
Quirúrgicas	Neumopatía contralat.	1	
	Hemotórax	6	
	Fístula broncopleurál	3	
	Hemoptisis masiva	1	13
	Empiema pleural	3	

TABLA IX
Mortalidad en resección pulmonar en 45 intervenciones
por hemoptisis masiva

Desgarro intraoperatorio de la art. pulmonar	1
Paro cardíaco intraoperatorio con daño hipoxémico	1
Encefalopatía alcohólica y fallo hipoxémico	1
Fallo hipoxémico	1
Fístula aguda postoperatoria	1

6/13 (46,15 %), derivado de los procedimientos de clavaje extrapleurál, la presencia de transfusión masiva previa o intraoperatoria la mayoría de las veces equivalente a una volemia o más habitualmente restituida con sangre antigua de banco pobre en factores de coagulación. La fístula broncopleurál postneumonecromía se presentó en 3/13 pacientes (23 %). De ellas, solamente un caso se catalogó como aguda, apareciendo al séptimo día postoperatorio; las otras dos fueron de aparición tardía y requirieron procedimientos complementarios posteriores para su cierre (tabla VIII).

La mortalidad en este grupo de enfermos, considerando los fallecidos dentro de los 30 días de postoperatorio, alcanza a cinco pacientes. Si se define en relación al número de pacientes, el porcentaje de mortalidad es del 11,1 %. Las causas de muerte se expresan en la tabla IX.

En el seguimiento alejado de los dos grupos principales de pacientes, con tuberculosis y bronquiectasias, existe un porcentaje importante de reingresos por problemas quirúrgicos: 4 en el grupo de tuberculosis (4/28, 14,3 %) que requirieron cirugía por nuevos episodios de hemoptisis masiva, uno de ellos ya intervenido por una hemoptisis masiva del lado derecho que requirió una lobectomía superior izquierda, en dos de ellos se estableció sangramiento del muñón sin presencia de fístula requiriendo resección quirúrgica; sin embargo en un paciente, cuya tuberculosis se asociaba a cirrosis hepática, su sangramiento del muñón estaba originado por una hipoprotrombinemia, que cesó al corregir este problema. Estos ingresos se efectuaron entre los 45 y los 4 años de intervenidos.

La paciente con bronquiectasias, que registró cuatro ingresos por hemoptisis masiva en su evolución, requirió cuatro operaciones quirúrgicas que fueron lobectomía superior derecha, con sangramiento tardío del muñón, con re-resección del muñón por esternotomía a la que posteriormente en un período de dos

años hubo que resecar el lóbulo medio y apical del inferior en toracotomías sucesivas. Los procedimientos de embolización fracasaron en forma sucesiva. En esta paciente no se decidió una resección amplia de entrada por su compromiso contralateral.

Comentarios

La incidencia de HM en los hospitales especializados en patología respiratoria varía según la prevalencia de la patología entre los pacientes ingresados. Independientemente de la localización geográfica, la incidencia principal es sensiblemente igual, ocupando la tuberculosis y sus secuelas, las bronquiectasias y el cáncer broncogénico, las causas principales. Si bien en la literatura los autores hacen un análisis retrospectivo caso a caso, no explicitan bien la incidencia de esta patología dentro del acontecer quirúrgico general. En nuestra impresión, al comparar los años analizados, nuestra incidencia de intervención de urgencia por hemoptisis masiva es mayor que en series precedentes en la literatura, manteniendo todavía una prevalencia de tuberculosis quirúrgica, comparable solamente a situaciones de salud ya superadas en países más desarrollados.

Así, por ejemplo, en nuestro centro con aproximadamente 150 resecciones pulmonares al año, tratamos quirúrgicamente ocho hemoptisis masivas contra 4,3 de Garzon en un centro de referencia de Brooklyn, analizados en 1982 y 23,1 hemoptisis masiva por año en el trabajo clásico de Crocco en 1968 de un hospital de referencia de su misma área de salud^{1, 2}. Al comparar nuestra etiología con los trabajos precedentes, nos damos cuenta que, a pesar de tener ya incidencia diferente, esta etiología permanece encabezando las indicaciones en forma sensiblemente igual. Entre las causas minoritarias de HM, si bien no están incluidas en nuestra casuística, vale la pena mencionar otras granulomatosis³ así como la fibrosis quística^{4, 5}.

También los procedimientos de apoyo prequirúrgicos como intraoperatorios⁶⁻⁸ deben destacarse, pues creemos que son etiologías que irán presentando frecuencia mayor en la medida que estos procedimientos van aumentando proporcionalmente dentro del acontecer de la cirugía torácica.

La endoscopia, como método de precisión topográfica del sitio de sangrado, nos parece que es, unida a la radiología convencional, el elemento fundamental en el cual debemos apoyar la indicación de resección quirúrgica precisa.⁹⁻¹¹

Porcentualmente, en la mayoría de los casos, se obtiene una verificación segura con el fibrobroncoscopio, la que ha sido nuestra norma de evaluación corriente. Solamente en un grupo reducido de pacientes hemos utilizado la broncoscopia rígida sola o bien el apoyo de ambos procedimientos. La fibrobroncoscopia en el paciente ya intubado permite tanto obtener la precisión topográfica como evitar la inundación contralateral en pacientes con débitos muy altos. Otros procedimientos de apoyo de identificación topográfica, que no son invasivos¹² como el tecnecio 99



nos parecen de utilidad pero su estandarización en la HM no está aún bien precisada.

No hemos utilizado balones de Fogarty si bien nos parece un elemento valioso como método de bloqueo quirúrgico, sino más bien tratamos de obtener en estos casos el bloqueo monobronquial con intubación bajo visión directa. El tubo de Carlens, método de bloqueo por excelencia, no siempre es efectivo e impide por su lumen muy estrecho una buena aspiración del pulmón yacente.

La embolización de las arterias bronquiales¹²⁻¹⁴, es una alternativa a tener en cuenta ante el paciente con sangrado agudo, tanto como tratamiento único en pacientes cuyo riesgo quirúrgico es muy alto por una función pulmonar muy comprometida, así como por enfermedades que producen sangrado en su fase terminal. En la tuberculosis en fase exudativa con sangrado agudo creemos que su indicación es perentoria. Tiene una limitación que en nuestro medio el procedimiento se efectúa todavía con gel-foam y no con isobutil-2 cyanoacrilato¹⁵. Al ser reabsorbible el elemento de embolización, hemos visto sangrados violentos precoces. La segunda limitación de este proceder es la doble circulación sistémica apical en las lesiones parasitadas¹⁶, en que a pesar de la embolización intercostal hay recidiva del sangrado. Creemos ideal ensayar la embolización bronquial en el paciente con HM. Su índice de accidentes y complicaciones son bajos con los medios de contraste actuales y con la buena definición de la anatomía de la arteria bronquial (Uflaker). No es un procedimiento excluyente a la cirugía y permite hacer cirugía programada en pacientes sin sangrado agudo y con menos riesgos de complicaciones de mortalidad al poder conseguir entre el procedimiento angiográfico y el acto quirúrgico una condición hemodinámica y de función respiratoria más estables^{17, 18}.

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección en la HM, pues conlleva una mortalidad menor que el tratamiento médico exclusivo. Nuestra mortalidad postquirúrgica de 11,1 % es comparable a las series de la literatura y nuestro índice de complicaciones también es similar^{19, 20}. En relación a estas complicaciones hay dos elementos que nuestro grupo debe mejorar. El primero de ellos es el relacionado con el sangrado postoperatorio en el grupo de enfermos en que hay que hacer un abordaje extrapleural; creemos que la coagulopatía localizada es susceptible de mejorar con hemostasia más precisa y con corrección de factores ausentes en la sangre de banco; no hemos demostrado que los pacientes con parasitación aspergilar tengan una condición local o general que los haga más proclives al sangrado²¹. El segundo punto son las recidivas por muñones sangrantes, cuya única terapéutica es la prevención durante el mismo

acto quirúrgico, terminando con una desarterialización completa de la o las arterias bronquiales ipsilaterales que teóricamente no daría sangrado del muñón pero podría aumentar la incidencia de fístula bronquial.

BIBLIOGRAFIA

1. Crocco JA, RJJ, Fankushen S, Di Benedetto R, Lyons H. Masive hemoptysis. Arch Intern Med 1968; 121:495-498.
2. Garzon A, Cerruti M, Golding M. Exsanguinating hemoptysis. J Thorac Cardiovasc, Surg 1982; 84:829-833.
3. Edelman R, Johnson TS, Jhaveri, H, Ducksoo K, Kaddon E, Frank H, Simon M. Fatal hemoptysis resulting from erosion of a pulmonary artery in cavitary sarcoidosis. AJR 1985; 145:37-38.
4. Porter D, Van Every M, Anthracite R, Mack J. Massive hemoptysis in cystic fibrosis. Arch Intern Med 1983; 143:287-290.
5. Porter D, Van Every M, Mack J. Emergency lobectomy for massive hemoptysis in cystic fibrosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1983; 86:409-411.
6. Culpepper J, Setter M, Rinaldo J. Massive hemoptysis and tension pneumothorax following pulmonary artery catheterization. Chest 1982; 82:380-382.
7. Stone G, Faltas A, Khambatta H, Hyman H, Malm J. Temporary unilateral pulmonary artery occlusion: A method for controlling Swan-Ganz catheter-induced hemoptysis. Ann Thorac Surg 1984; 37:508-510.
8. Silvermann N, Levitsky S, Spigus D, Tan W, Amiry A. Massive hemoptysis and recurrence tricuspid infective endocarditis in a heroin addict. Chest 1982; 82:2:195-196.
9. Howard W, Rosario E, Calhoun S. Hemoptysis, causes and practical management approach. Postgrad Med 1985; 77:53-57.
10. Heimer D, Bar-Ziv J, Scharf S. Fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis and nonlocalizing chest roentgenograms. Arch Intern Med 1985; 145:1427-1428.
11. Imgrund S, Goldberg S, Walkenstein M, Fischer R, Lippmann M. Clinical diagnosis of massive hemoptysis using the fiberoptic bronchoscope. Crit Care Med 1985; 438-443.
12. Haponik E, Rothfeld B, Britt E, Bleeker E. Radionuclide localization of massive pulmonary hemorrhage. Chest 1984; 86:208-212.
13. Uflaker R, Kaemmerer A, Neves C, Picon P. Management of massive hemoptysis by bronchial artery embolization. Radiology 1983; 146:627-634.
14. Uflaker R, Kaemmerer A, Picon P, Rizzon C, Neves C, Cliveira E, Oliveira M, Azevedo S, Ossanai R. Bronchial artery embolization in the management of hemoptysis: Technical aspects and long-term results. Radiology 1985; 157:637-644.
15. Grenier P, Cornud F, Lacombe P, Viau F, Nahum H. Bronchial artery occlusion for severe hemoptysis: Use of isobutyl-2 cyanoacrylate. AJR 1983; 140:467-471.
16. Vujic I, Pyle R, Parker E, Mithoefer J. Control of massive hemoptysis by embolization of intercostal arteries. Radiology 1980; 137:617-620.
17. Davidoff A, Udoff E, Schonfeld S. Intraaneurysmal embolization of a pulmonary artery aneurysm for control of hemoptysis. AJR 1984; 142:1019-1020.
18. Grenier P. IBC occlusion for hemoptysis. AJR 1983; 140:833.
19. Bobrowitz I, Ramakrishna S, Shim Y. Comparison of medical vs surgical treatment of major hemoptysis. Arch Intern Med 1983; 143:1343-1346.
20. Jewkes J, Kay P, Paneth M, Citro K. Pulmonary aspergilloma; analysis of prognosis in relation to haemoptysis and survey of treatment. Thorax 1983; 38:572-578.