

Hemoptisis masiva y antibióticos aerosolizados en un paciente con fibrosis quística

Sr. Director: Una de las complicaciones más graves de los pacientes con fibrosis quística (FQ) es la hemoptisis masiva. Las exacerbaciones pulmonares graves son la causa principal de las hemoptisis masivas en estos pacientes¹. Presentamos el caso de un paciente con FQ que tuvo 13 hemoptisis masivas en el que los antibióticos aerosolizados pudieron haber desencadenado los sangrados.

Varón de 20 años de edad, diagnosticado de FQ. A la edad de 9 años, en junio de 1988, comenzó con terapia de mantenimiento con antibióticos aerosolizados (aminoglucósidos y colistina) para controlar las exacerbaciones pulmonares. En julio de 1991, a los 12 años de edad, tuvo el primer episodio de hemoptisis masiva media hora después de inhalar la tobramicina. Se trató con reposo en cama, vitamina K oral, antibióticos intravenosos, transfusión de sangre e interrupción temporal de la fisioterapia. Se descartaron otros factores potenciales de sangrado, como alteraciones de los factores de coagulación o fármacos que pudiesen interferir en la hemostasia. La fibrobroncoscopia puso de manifiesto sangrado activo procedente del lóbulo superior derecho. El sangrado cesó con tres sesiones de embolización de las arterias bronquiales (EAB). Durante los años siguientes el paciente continuó tratamiento con antibióticos aerosolizados de mantenimiento, sólo interrumpidos temporalmente durante los episodios de sangrado.

Durante los siguientes 30 meses presentó 5 hemoptisis masivas, varias hemoptisis leves y una hemoptisis crónica que se controló con EAB. Dos de estos episodios no fueron precedidos de síntomas de exacerbación pulmonar y en dos de ellos la hemoptisis se produjo en los primeros días tras reiniciar la terapia aerosolizada. Los estudios de coagulación siempre fueron normales. Todos los sangrados excepto uno (que precisó tres EAB) se trataron con éxito con antibióticos intravenosos. En enero de 1994, ante un sangrado persistente que no pudo controlarse con cinco EAB se realizó una lobectomía con segmentectomía del lóbulo superior derecho. Doce meses después tuvo una hemoptisis de 150 ml en 24 h que no fue precedida de un empeoramiento de sus síntomas respiratorios. La angiografía fue incapaz de localizar el origen del sangrado y no se realizó una EAB. El sangrado cesó a los 5 días. El Ziehl-Löwenstein de esputo (2) fue negativo. En 1996 tuvo tres nuevos episodios de hemoptisis masiva. Los dos primeros cedieron con EAB. En el último no se pudo embolizar por la imposibilidad de alcanzar ramas distales previamente embolizadas con coils. Se indicó el trasplante pulmonar pero el paciente fue rechazado debido al engrosamiento pleural extenso que tenía por la cirugía previa. Debido a la posibilidad de que los antibióticos aerosolizados pudiesen haber desencadenado el sangrado se suspendieron en septiembre de 1996, continuando con la DNasa inhalada (iniciada en septiembre de 1994). Durante los 3 años siguientes sólo tuvo dos episodios de hemoptisis masiva por exacerbaciones pulmonares graves que pudieron controlarse con

EAB al recanalizarse las arterias bronquiales. Durante estos 3 años se trató con antibióticos intravenosos durante unos 270 días y antibióticos orales de mantenimiento. A los 20 años de edad, cuando su FVC era de 2,72 l (57%) y su FEV₁ de 1,88 litros (46%), el paciente fue aceptado para trasplante pulmonar en nuestro hospital, y falleció por un sangrado masivo durante el acto quirúrgico.

La hemoptisis masiva casi siempre procede de las arterias bronquiales. Debido a que la exacerbación pulmonar es el factor desencadenante del sangrado en la mayoría de los casos debe instituirse rápidamente un tratamiento con antibióticos intravenosos. Deben descartarse otros factores posibles del sangrado, como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, deficiencia de vitamina K, cambios en la presión de sangre y aerosolización de fármacos irritantes². No hay evidencia de que los antibióticos aerosolizados aumenten la incidencia de hemoptisis³. La EAB es un método seguro y eficaz para el tratamiento de la hemoptisis masiva y habitualmente previene la hemorragia durante al menos de 1 a 2 años^{4,5}. La resección quirúrgica sólo está indicada en los pacientes en los que el sangrado no cesa con las medidas comentadas anteriormente⁶. Aunque los sangrados recurrentes son frecuentes en los pacientes con FQ, es excepcional que un paciente tenga tantos episodios de sangrado. El hecho de que en algunos episodios el sangrado no estuviera precedido por síntomas de exacerbación pulmonar y que éste comenzase a los pocos días de reiniciar los antibióticos aerosolizados hizo sospechar que éstos pudieran ser un factor precipitante de las hemoptisis, quizás por irritación mecánica de las arterias bronquiales. La suspensión de los mismos redujo la frecuencia de hemoptisis masivas a pesar de que tuvo una mayor frecuencia y duración de las exacerbaciones pulmonares graves. En resumen, presentamos el caso de un paciente con FQ que tuvo numerosas hemoptisis masivas en el que los antibióticos inhalados pudieron ser el factor desencadenante de las mismas.

Agradecimiento

Dr. Javier Blázquez, de la Unidad de Radiología Intervencionista, por su inestimable ayuda en el tratamiento del paciente.

L. Máiz^a, J. Sánchez^b y H. Escobar^a

^aUnidad de Fibrosis Quística. ^bServicio de Radiología. Unidad de Radiología Intervencionista. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

- Schidlow DV, Taussing LM, Knowles MR. Cystic Fibrosis Foundation Consensus conference report on pulmonary complications. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 187-188.
- Stern RC. Pulmonary complications. En: Davis PB, editor. *Cystic fibrosis*. Nueva York: Marcel Dekker, 1993; 219-275.
- Campbell PW, Saiman L. Use of aerosolized antibiotics in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1999; 116: 775-788.
- Cohen AM, Doershuk CF, Stern RC. Bronchial artery embolization to control haemoptysis in cystic fibrosis. *Radiology* 1990; 175: 401-405.

- Brinson GM, Noone PG, Mauro MA, Knowles MR, Yankaskas JR, Sandhu JS et al. Bronchial artery embolization for the treatment of hemoptysis in patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 152: 1951-1958.
- Marmon L, Schidlow D, Palmer J, Balsara RK, Dum JM. Pulmonary resection for complications of cystic fibrosis. *J Pediatr Surg* 1983; 18: 811-815.

Histoplasmosis pulmonar, complicación en pacientes trasplantados

Sr. Director: La histoplasmosis se puede manifestar como una enfermedad pulmonar cavitaria crónica, originada por el histoplasma *capsulatum*, germen patógeno micótico oportunista. Es especial en huéspedes con alteración de la inmunidad celular secundaria a: trasplantes de órganos corticoides, citotóxicos o infecciones por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Esta cavitación tiende a ser inexorablemente progresiva, originando destrucción, disminución del parénquima pulmonar y fibrosis.

Varón de 32 años de edad con antecedentes de asma bronquial, no fumador, con trasplante renal derecho el 30 de septiembre de 1997 y una buena evolución, manteniendo terapéutica inmunosupresora con prednisona, inmuran y ciclosporina.

En el mes de julio de 1999 comenzó con un síndrome febril acompañado de una tos seca de carácter intensa y una disnea creciente. A la exploración física se destacaba una disminución del murmullo vesicular en el vértice pulmonar izquierdo, auscultándose estertores subcrepitantes en esta área. Los parámetros analíticos eran normales, se realizaron múltiples esputos (bacteriológicos, micológicos, BAAR y citológicos), todos negativos. El estudio radiológico de tórax muestra una lesión de aspecto tumoral en el vértice izquierdo (fig. 1). Las pruebas de función respiratorias evidenciaron un trastorno ventilatorio mixto de intensidad ligera en la tomografía axial computarizada (TAC) (fig. 2) se observa una lesión que mide 4,5 cm de diámetro de aspecto tumoral, redondeada en LSI, en íntimo contacto con los vasos supraaórticos, hiperdensa (42 UH) localizada hacia la proyección del bronquio del LSI con área de atelectasia concomitante. En la broncoscopia se apreciaba una mucosa congestiva con abundantes secreciones blanquecinas, adherentes, y en la entrada del lóbulo superior izquierdo se observaba granulación rosada, sésil, que ocluía en un 90% la luz bronquial. Se hace BAAF sin obtener positividad en estudios micológicos, bacteriológicos, ni BAAR, y biopsia endobronquial negativa.

Se realizó toracoscopia, y se obtuvo biopsia de la lesión, concluyéndose como un proceso inflamatorio crónico con áreas de necrosis sin poder establecer etiología, comenzándose el tratamiento con múltiples antibióticos escalinados (cefalosporinas de I, III y IV generación combinados con aminoglucósi-

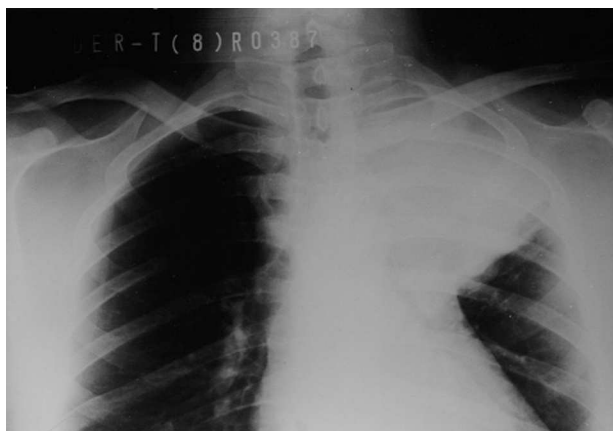


Fig. 1. Lesión de aspecto tumoral en el ápex izquierdo.

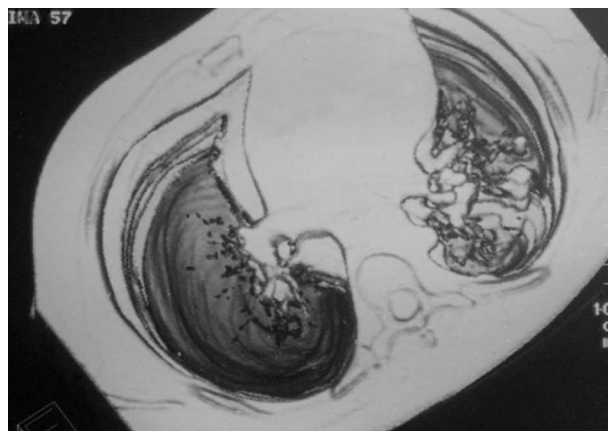


Fig. 2. Lesión tumoral en LSI en contacto con los vasos supraaórticos.

dos y quinomas), sin lograrse una respuesta adecuada, se procedió a realizar la toracotomía presentándose una gran tumoración fija en el vértice del pulmón izquierdo de consistencia pétreo con nódulos en el lóbulo inferior, muy adherido a la aorta, por lo que sangró mucho al intentar la resección completa. Al recibir resultados de la biopsia por congelación transoperatoria no se evidenciaron signos de malignia y se decidió detener el acto, reseccándose uno de los nódulos y dos adenopatías de la cisura.

Después de estudiada la muestra de citología y microbiología, se obtiene el diagnóstico de un histoplasmosis pulmonar en forma de

histoplasma sin lesión cavitaria previa (forma inusual), pero sí en un paciente trasplantado de un año y medio de evolución. Se impone tratamiento con anfotericina B en su comienzo y, con posterioridad, se pasa a fluconazol en las dosis establecidas. La evolución clínicorradiológica del paciente fue satisfactoria continuando todavía con tratamiento específico y bajo control neumológico estricto.

**A. Martínez-Aparicio Hernández,
M. Sarduy Paneque y M. Cepero Nogueira**
Servicio de Neumología y Cirugía Torácica.
Hospital (CIMEQ). Ciudad de La Habana.
Cuba.

1. Dismukes WE, Bradsher RW Jr, Cloud GD et al. Intraconazole therapy for blastomycosis and histoplasmosis. *Am J Med* 1992; 93: 489.
2. Wheat LJ. Diagnosis and management of histoplasmosis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1989; 8: 480.
3. Wheat LJ, Connolly-Stringfield PA, Baker RL et al. Disseminated histoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome: Clinical Findings, diagnosis and treatment, and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1990; 69: 361.
4. Fraser P. Tratado de Neumología. Vols. 2, 2 y 3, 1998.