

## Hemoptisis secundaria a vapeo

### Hemoptysis Induced by Vaping

Estimado Director:

En los últimos años estamos asistiendo a la aparición de diferentes métodos de consumo de tabaco y otras sustancias, cuyo uso está en auge fundamentalmente entre jóvenes y adolescentes. Pese a la información que se pretende transmitir a la población, estos sistemas no han demostrado ni la inocuidad de los vapores y humos generados, ni su utilidad en el proceso de abandono del tabaco<sup>1</sup>.

A propósito de esto presentamos el caso de un varón de 33 años, consumidor previo de tabaco desde los 19 años, de 10 cigarrillos/día, hasta que comenzó a vapear sin nicotina (3 ml en 3 dosis diarias) hacía 2 meses. Realizaba tratamiento con sertralina por un síndrome ansioso depresivo, hacía deporte regularmente y no tenía exposición laboral de riesgo.

Acudió a urgencias por presentar expectoración hemoptoica de forma súbita, tras un consumo excesivo (casi 30 ml), superior al habitual con un nuevo aromatizante. A su llegada el paciente se encontraba estable hemodinámicamente y eupneico con una saturación basal de oxígeno del 95%. Se realizó una analítica, en la que destacaba leucocitosis de 12.230, siendo el resto normal (plaquetas, coagulación, PCR, perfil hepático y renal, incluyendo autoinmunidad posteriormente) y tinción de Ziehl en esputo negativa. La radiografía de tórax tampoco presentaba hallazgos patológicos. Posteriormente se realizó una TAC, en la que se observaba un infiltrado en vidrio deslustrado, en el lóbulo superior izquierdo (fig. 1). En observación se cuantificaron 40 ml de expectoración hemoptoica en 12 horas, pero al ingreso en planta el paciente presenta un sangrado de 50 ml en una hora. Se realiza una arteriografía, observándose la arteria bronquial derecha tortuosa, que se emboliza, reduciéndose el sangrado. Pese a dicha técnica el paciente continúa con hemoptisis en menor cuantía, por lo que se realiza una broncoscopia, apreciando un sangrado activo bilateral difuso «en sábana», sin observarse un punto claro de sangrado, que no se cohibe con suero frío ni adrenalina. Posteriormente, ingresa en la UCI para vigilancia, tratándose con oxigenoterapia a bajo flujo en gafas nasales, antibiótico (levofloxacino) y corticoides (metilprednisolona). Afortunadamente la evolución es favorable, no precisa intubación y se traslada a planta en 48 horas. Se realiza una nueva broncoscopia en situación estable, que descarta lesión endobronquial, presentando en el LBA abundantes siderófagos, sin observarse macrófagos espumosos ni aislarse ningún germen. El paciente reingresó al mes en hospitalización a domicilio, por sobreinfección, recibiendo un nuevo ciclo antibiótico intravenoso, y posteriormente se mantiene asintomático hasta que abandonó el seguimiento meses después.

Se trata de un caso de interés especial, ya que recientemente se ha descrito el daño pulmonar asociado al vapeo, como *e-cigarette or vaping product use associated lung injury*, a colación de los últimos casos descritos. Casi 3.000 casos se han reportado a los *Centers for Disease Control* en Estados Unidos, siendo la mayor cohorte de casos publicada de 60 pacientes<sup>2</sup>. Es por ello que en septiembre de 2019 la *Centers for Disease Control* publica una guía con la evidencia científica disponible.

El diagnóstico de un caso «confirmado» se basa en 4 criterios: 1) uso de cigarrillo electrónico los 90 días previos; 2) opacidades pulmonares; 3) exclusión de infección pulmonar (virus respiratorios, PCR de *Influenza*, antigenurias para *Legionella* y *Streptococcus pneumoniae*: negativos, hemocultivos/cultivo de esputo/lavado



Figura 1. TAC en la que se observa un infiltrado en el lóbulo superior izquierdo.

broncoalveolar, detección de gérmenes oportunistas, si se realizan, negativos); y 4) ausencia de un diagnóstico alternativo. Estaríamos ante un caso «probable» cuando no se han realizado pruebas microbiológicas que descarten infección, o si alguna de estas pruebas resulta positiva, pero no se considera clínicamente la única causa de la enfermedad<sup>3</sup>.

Es por tanto nuestro paciente un caso «probable» de enfermedad pulmonar asociado a vapeo, ya que es muy evidente la relación causa-efecto (consumo-hemoptisis) y disponíamos solo de un cultivo de esputo. Con las pruebas solicitadas se descartan otras causas de hemoptisis: síndromes renopulmonares, coagulopatía y enfermedades autoinmunes (analítica normal), lesiones parenquimatosas (infiltrado, neoplasia, cavidad, bronquiectasias, etc., mediante TAC), TEP, malformaciones arteriovenosas y lesiones endobronquiales (p. ej. tumor o cuerpo extraño, mediante broncoscopia).

Cabe reseñar que no hay casos registrados en España, y que en este paciente la sustancia inhalada era un aromatizante, no contenía nicotina, tetrahidrocannabinol ni cannabidiol, como en todos los pacientes publicados previamente<sup>2,4-6</sup>.

Es también destacable la forma de presentación de la hemoptisis, muy aguda, tras el excesivo consumo de la sustancia inhalada, cuando la duración media de los síntomas en otras series era de 6 días (en la cohorte de 53 pacientes). Dentro de los síntomas presentados la hemoptisis es el menos frecuente (supone un 11% de las series<sup>2,4</sup>). Se han descrito distintas formas de presentación: neumonía organizada, neumonía lipoidea, neumonitis por hipersensibilidad, bronquiolitis respiratoria, neumonía de células gigantes<sup>7</sup>, hemorragia alveolar difusa<sup>8</sup> y daño alveolar difuso, entre otras<sup>9-11</sup>.

En cuanto al tratamiento en la mayoría de los pacientes se han prescrito antibióticos de forma empírica, cubriendo los gérmenes habituales de la neumonía adquirida en la comunidad. Los corticoides no se recomiendan de rutina, sino en casos de riesgo vital, pacientes que sufran deterioro clínico e hipoxemia y si se constata neumonía eosinófila o criptogénica organizada, de acuerdo al tratamiento habitual. La pauta recomendada es metilprednisolona 0,5-1 mg/kg/día durante 5-10 días, según la respuesta y evolución del paciente<sup>4</sup>.

Respecto a la evolución de los casos, pese a que en las series publicadas (n = 53<sup>4</sup> y n = 60<sup>2</sup>) más la mitad de los pacientes ingresan

en UCI, menos de un tercio precisan intubación orotraqueal y se registraron 3 fallecimientos<sup>2,4</sup>.

En definitiva, esto nos obliga como profesionales a estar alerta ante los nuevos patrones de consumo de drogas inhaladas, por el desconocimiento absoluto de sus efectos a corto y largo plazo. Comenzamos a conocer, con casos como este, algunas consecuencias del consumo a corto plazo, pero se desconoce aún el mecanismo fisiopatológico por el que se produce la lesión pulmonar, las sustancias responsables de este, así como su correcto tratamiento.

La situación exige en el momento actual un registro de pacientes, tal y como SEPAR ha propuesto, que nos permita realizar un análisis exhaustivo de los casos, con el objetivo de conocer mejor esta reciente entidad. Se requiere establecer unos criterios diagnósticos más precisos, identificar las sustancias responsables del daño pulmonar y disponer de una evidencia científica sólida para lograr un correcto manejo de estos pacientes y trasladar un mensaje claro a la población general y a las autoridades sanitarias sobre estos dispositivos.

## Bibliografía

- Signes-Costa J, de Granda-Orive JI, Ramos Pinedo Á, Camarasa Escrig A, de Higes Martínez E, Rábade Castedo C, et al. Official Statement of the Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR) on electronic cigarettes and IQOS®. *Arch Bronconeumol*. 2019;55:581–6. Declaración Oficial de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) sobre cigarrillos electrónicos e IQOS®. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.04.023>.
- Blagev DP, Harris D, Dunn AC, Guidry DW, Grissom CK, Lanspa MJ. Clinical presentation, treatment, and short-term outcomes of lung injury associated with e-cigarettes or vaping: A prospective observational cohort study. *Lancet*. 2019;394:2073–83. [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)32679-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(19)32679-0).
- Schier JG, Meiman JG, Layden J, Mikosz CA, VanFrank B, King BA, et al. Severe pulmonary disease associated with electronic-cigarette-product use - interim guidance. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2019;68:787–90. <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6836e2>.
- Layden JE, Ghinai I, Pray I, Kimball A, Layer M, Tenforde MW, et al. Pulmonary illness related to e-cigarette use in Illinois and Wisconsin-Final report. *N Engl J Med*. 2020;382:903–16. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1911614>.
- Kalininskiy A, Bach CT, Nacca NE, Ginsberg G, Marraffa J, Navarette KA, et al. E-cigarette, or vaping, product use associated lung injury (EVALI): Case series and diagnostic approach. *Lancet Respir Med*. 2019;7:1017–26. [http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600\(19\)30415-1](http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600(19)30415-1).
- Triantafyllou GA, Tiberio PJ, Zou RH, Lamberty PE, Lynch MD, Kreit JW, et al. Vaping-associated acute lung injury: A case series. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200:1430–1. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201909-1809LE>.
- Henry TS, Kanne JP, Kligerman SJ. Imaging of vaping-associated lung disease. *N Engl J Med*. 2019;381:1486–7. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1911995>.
- Agustin M, Yamamoto M, Cabrera F, Eusebio R. Diffuse alveolar hemorrhage induced by vaping. *Case Rep Pulmonol*. 2018;2018:9724530. <http://dx.doi.org/10.1155/2018/9724530>.
- Bakre SA, Al-Farra TS, Al-Farra S. Diffuse alveolar damage and e-cigarettes: Case report and review of literature. *Respir Med Case Rep*. 2019;28:100935.
- Maddock SD, Cirulis MM, Callahan SJ, Keenan LM, Pirozz CS, Raman SM, et al. Pulmonary Lipid-Laden Macrophages and Vaping. *N Engl J Med*. 2019;381:1488–9. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1912038>.
- Butt YM, Smith ML, Tazelaar HD, Vaszar LT, Swanson KL, Cecchini MJ, et al. Pathology of vaping-associated lung injury. *N Engl J Med*. 2019;381:1780–1. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMc1913069>.

María del Puerto Cano Aguirre<sup>a,e,\*</sup>, Alba Esperanza Barrios<sup>a,e</sup>, Francisco Martínez Muñoz<sup>a</sup>, Soledad Alonso Viteri<sup>a,e</sup>, Francisco Muñoz González<sup>b</sup>, Rocío Segoviano Mateo<sup>c</sup> y Ángela Algaba Calderón<sup>d,e</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Neumología, Hospital Recoletas Campo Grande, Valladolid, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

<sup>d</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Torrejón, Torrejón de Ardoz, Madrid, España

<sup>e</sup> Universidad Francisco de Vitoria, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [maripu33@yahoo.es](mailto:maripu33@yahoo.es), [mpcano@torrejonselud.com](mailto:mpcano@torrejonselud.com) (M.d.P. Cano Aguirre).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2020.10.024>

0300-2896/ © 2020 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Trombosis sintomática de la vena ácigos: caso clínico y revisión de la literatura



### Symptomatic Azygous Vein Thrombosis: Clinical Case and Literature Review

Estimado Director:

La trombosis de la vena ácigos (TVA) y la trombosis de la vena hemiaácigos (TVH), es una entidad rara, aunque su etiopatogenia es desconocida, se ha asociado a factores predisponentes como la presencia de un aneurisma de la vena ácigos (AVA) subyacente<sup>1</sup> u otros factores protrombóticos, siendo excepcionales aquellas TVA sobre una vena ácigos y hemiaácigos normal<sup>2</sup>. El sistema de la ácigos, proporciona un acceso alternativo de la vena cava superior (VCS) e inferior a la aurícula derecha, por lo que TVA suele ser asintomática, dificultando su diagnóstico precoz y tratamiento, pudiendo complicarse con tromboembolismo pulmonar (TEP), síndrome de vena cava (SVC) e incluso ictus en el caso de existir *shunt* cardiaco, lo que condiciona un peor pronóstico<sup>3</sup>. El objetivo de este trabajo es informar sobre un caso de TVA y TVH, aguda y sintomática, así como realizar una revisión narrativa sobre los aspectos más relevantes de esta rara entidad.

Mujer de 60 años, exfumadora, diagnosticada de adenocarcinoma de ovario en tratamiento con quimioterapia, que presentaba disnea súbita, pesadez de miembros superiores y síncope. A la exploración destacaba tensión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardiaca 110 lpm, saturación de oxígeno del 95%, con eritema y edema facial, sin signos de circulación colateral ni adenopatías. En la analítica solo destacaba hemoglobina de 8,6 g/dl. La angio-TAC de tórax evidenciaba una trombosis extensa a nivel de la vena ácigos y hemiaácigos, sin signos de TEP ni SVC (fig. 1). Tanto la ecografía de miembros inferiores como el ecocardiograma no mostraron hallazgos de interés. El estudio de trombofilia, incluyendo los anticuerpos antifosfolípidos fueron negativos. La paciente recibió tratamiento con tinzaparina ajustada al peso, decidiéndose mantener la anticoagulación hasta la finalización de la QT (9 meses), con completa resolución de la sintomatología respiratoria y sin evidenciar complicaciones, apreciando en la TAC de seguimiento re-permeabilización de la TVA.

Realizamos una búsqueda en Pubmed de artículos originales y revisiones utilizando el término «azygous vein thrombosis». El artículo original era elegible para su inclusión en el caso de identificar TVA y/o hemiaácigos. Se excluyeron los resúmenes, los estudios en