

## HEMOPTISE: ETIOLOGIA, AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA E TRATAMENTO

### *Hemoptysis: etiology, diagnosis assessment, and treatment*

Fábio Batistella<sup>1</sup>, Diego Ilha Thomas<sup>1</sup>, Cristian Machado Haesbaert<sup>1</sup>,  
Mateus Dornelles Severo<sup>2</sup>, Valdeci Juarez Pomblum<sup>3</sup>

#### RESUMO

A hemoptise é um sinal comum e inespecífico. Pode ocorrer em uma grande variedade de doenças respiratórias, cardíacas e hematológicas e é uma situação assustadora para o paciente e preocupante para o clínico. Pode ser a primeira manifestação de um amplo espectro de enfermidades com etiologia, prognóstico e tratamento variáveis. Uma mesma causa ou praticamente a maioria delas pode apresentar um sangramento mínimo ou moderado e ser o aviso de uma patologia grave; ou então, manifestar-se como hemorragia fatal. Este artigo revisa os principais fatores etiológicos da hemoptise baseado em informações coletadas entre 1952 e 2006 dos principais estudos que foram feitos, além da avaliação diagnóstica e tratamento. A importância da anamnese, o exame físico e exames complementares também fazem parte da discussão desta revisão.

Palavras-chave: Hemoptise, Anamnese, Etiologia, Exame Físico, Diagnóstico, Radiografia, Fibrobroncoscopia, Tomografia Computadorizada, Embolização, Tratamento.

#### SUMMARY

Hemoptysis is a non-specific and frequently observed signal of disease that can be seen in a diversity of respiratory, cardiac and hematologic diseases. It is an alarming situation to the patient and worrisome to the physician. It can be the first clinical manifestation of several different diseases with variable etiology, prognosis and treatment. Most of them can initiate with minimal or moderate blood elimination, giving a sign of a serious pathology, or appearing like a fatal hemorrhage. This revision will inform the aetiological factors, diagnosis assessment, and treatment of the hemoptysis relying on the data described in the main studies published between 1952 and 2006. The importance of the anamnesis, the clinical inspection and the diagnostic complementary exams are also included in the discussion of this review.

Keywords: Hemoptysis, Anamnesis, Etiology, Physical Examination, Diagnosis, Radiography, Fibrobronchoscopy, Computed Tomography, Embolisation, Treatment.

## INTRODUÇÃO

A hemoptise, expectoração de sangue da árvore traqueobrônquica ou do parênquima pulmonar, é um sinal comum, inespecífico e alarmante que abrange um grande número de possibilidades diagnósticas<sup>1</sup>. Por séculos, a hemoptise foi considerada patognomônica da tuberculose pulmonar<sup>2</sup>. Com o efetivo controle da tuberculose nos países ocidentais, tornou-se uma causa menos comum de hemoptise. Hoje, a bronquiectasia, o câncer pulmonar e a bronquite são as principais causas de hemoptise, além de um grande espectro de doenças com etiologia, prognóstico e tratamento variáveis<sup>1,3</sup>. No Brasil, apesar da pequena

quantidade de estudos etiológicos, pode-se afirmar que a tuberculose, seja como doença em atividade, seja por suas seqüelas, é a principal responsável pelos casos de hemoptise<sup>4</sup>. Em alguns locais, novos estudos têm mostrado a reemergência da tuberculose. Como consequência, está havendo alterações no padrão etiológico da hemoptise<sup>5</sup>. O volume de sangue expectorado ainda é o principal critério na determinação do grau de hemoptise. Na hemoptise ameaçadora à vida, por ser uma situação de emergência, outros critérios também são valorizados além da quantidade e volume do sangramento<sup>6,7</sup>.

Trabalho realizado junto ao Departamento de Clínica Médica, Centro de Ciências da Saúde, UFSM, Av. Roraima, 1000, Câmpus Universitário, Prédio 26, sala 1337, CEP 97 105-900, Santa Maria (RS), Brasil.

<sup>1</sup>Acadêmico-Formando do Curso de Medicina da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM)

<sup>2</sup>Médico-Residente de Clínica Médica do Hospital Universitário de Santa Maria da UFSM

<sup>3</sup>Professor Adjunto Dr. med. do Departamento de Clínica Médica da UFSM

Anatomicamente, existem três fontes potenciais de sangramento dentro da via aérea inferior: a artéria pulmonar, as artérias brônquicas e as veias brônquicas<sup>7</sup>. Um grande número de pacientes com hemoptise pode apresentar uma séria causa subjacente. Apesar disso, em uma significativa proporção, variando de 3% a 22% dos pacientes, a causa permanece indeterminada<sup>3</sup>. Os procedimentos diagnósticos para a avaliação dos pacientes com hemoptise consistem em radiografia de tórax, tomografia computadorizada de tórax e fibrobroncoscopia (FOB)<sup>3,8</sup>. Atualmente, o manejo da hemoptise inclui intervenções clínicas, cirúrgicas, brônquicas ou vasculares, ou uma combinação dessas modalidades<sup>3,9-17</sup>. A escolha do tratamento depende do fluxo e do volume do sangramento, da reserva cardiopulmonar do paciente, assim como da experiência da equipe médica e dos recursos disponíveis. É nesse contexto de mudança do padrão etiológico e de novas possibilidades terapêuticas que este artigo se insere, discutindo o conhecimento epidemiológico, associado aos dados da anamnese e exame físico juntamente com as informações dos exames complementares, permitindo o manejo correto de cada situação.

## MÉTODOS

Estudo prospectivo e descritivo baseado em artigos científicos de publicações indexadas na Medline/PubMed, na LILACS, na SciELO e na SCOPUS, abordando as principais séries de pacientes avaliados por hemoptise publicadas no período compreendido entre os anos de 1952 e 2006.

## DEFINIÇÃO E CONFIRMAÇÃO DA HEMOPTISE

Hemoptise é a expectoração de sangue originária da árvore traqueobrônquica ou do parênquima pulmonar<sup>18</sup>. A confirmação da origem do sangramento em via aérea inferior é fundamental. Em algumas situações o sangue proveniente do estômago ou de via aérea superior pode ser aspirado, produzindo uma irritação de via aérea subglótica, tosse e eliminação do sangue. Portanto, torna-se essencial a diferenciação entre hemoptise, hematêmese (Tabela I) e epistaxe.

Tabela I – Características diferenciais entre hemoptise e hematêmese.

hemoptise	hematêmese
	<b>anamnese</b>
início há vários dias	de caráter agudo
tosse habitual, ausência de náuseas e vômitos	tosse incomum, presença de náuseas e vômitos
febre, expectoração purulenta, doença pulmonar	dor abdominal, pirose doença gástrica ou hepática
possível asfixia	asfixia incomum
melena incomum	habitualmente melena
	<b>exame do escarro</b>
espumoso	raramente ou nunca espumoso
aparência líquida ou coagulado	aparência de café moído
vermelho vivo ou róseo	marrom ou preto
	<b>laboratório</b>
pH alcalino (reação de Labstix <sup>®</sup> )	pH ácido (reação de Labstix <sup>®</sup> )
mistura com macrófagos e neutrófilos	mistura com restos alimentares
raramente anemia (hemoptise maciça)	geralmente anemia

## ETIOLOGIA

Em torno de uma centena de entidades diferentes pode manifestar-se com hemoptise (Tabela II). A frequência relativa de cada uma delas é variável, dependendo da população estudada e das técnicas diagnósticas utilizadas<sup>1-5,19</sup>.

No Brasil, apesar da pequena quantidade de estudos etiológicos, pode-se afirmar que a tuberculose, seja como doença em atividade, seja por suas seqüelas, é a principal responsável pelos casos de hemoptise<sup>20,21</sup>.

Em estudos internacionais, bronquiectasias, tuberculose e carcinoma foram durante os anos compreendidos entre 1940 e 1961 as causas mais freqüentes de hemoptise<sup>2,5</sup>.

Na atualidade, os estudos mostram que as causas mais comuns são o carcinoma broncogênico, a bronquite crônica e as bronquiectasias. Outras causas existentes, porém de baixa prevalência, são as patologias cardiovasculares, lesões

traqueobrônquicas por corpo estranho, diátese hemorrágica, tratamento anticoagulante, traumatismo torácico, granulomatose de Wegener, *lupus* eritematoso sistêmico, síndrome de Goodpasture e tuberculose pulmonar. Além disso, em praticamente todos estudos houve os chamados casos criptogênicos cuja causa não foi elucidada<sup>2,5,6,22,23</sup>.

Tabela II – Causas de hemoptise.

<b>broncopulmonares</b>	<b>infeciosas</b>
broncolitíase	abscesso pulmonar
bronquiectasia	micetoma
bronquite crônica	pneumonia necrotizante
enfisema bolhoso	tuberculose
fibrose cística	<b>miscelânea</b>
<b>cardiovasculares</b>	catamenial (endometriose)
aneurisma aórtico	criptogênica
estenose mitral	uremia
fístula arteriobrônquica	<b>neoplásicas</b>
fístula atrioventricular	adenoma brônquico
hipertensão pulmonar	carcinoma broncogênico
infarto e embolismo pulmonares	metástase pulmonar
insuficiência ventricular esquerda	neoplasia pulmonar primária
telangiectasia brônquica	sarcoma
<b>hematológicas</b>	<b>parasitárias</b>
coagulação intravascular disseminada	cisto hidático
disfunção plaquetária	paragonimíase
doença de Willebrand	<b>síndromes hemorrágicas alveolares</b>
hemofilia	doença de Behçet
trombocitopenia	granulomatose de Wegener
<b>iatrogênicas</b>	<i>lupus</i> eritematoso sistêmico
aspiração transtraqueal	púrpura de Schönlein-Henoch
biópsia pulmonar	síndrome antifosfolípide
biópsia transbrônquica	síndrome de Goodpasture
braquiterapia endobrônquica	<b>traumáticas</b>
broncoscopia	aspiração de corpo estranho
cateterização arterial pulmonar	fístula traqueoarterial
cateterização Swan-Ganz	ruptura brônquica

A tuberculose, antiga causa freqüente de hemoptise mesmo em países desenvolvidos, atualmente, é causa importante de hemoptise somente em populações em que há alta prevalência da mesma. Em alguns locais, novos estudos têm mostrado a reemergência da tuberculose. Como consequência, está havendo alterações no padrão etiológico da hemoptise<sup>1,7,12,25-40</sup> (Tabela III).

Analisando somente os casos diagnosticados de neoplasias como causa da hemoptise, o subtipo principal causador varia, entretanto os principais causadores são o carcinoma epidermóide e o carcinoma de células pequenas. Além das neoplasias com

origem pulmonar, neoplasias com origem não-pulmonar – laringe, linfoma, mama – podem ser causadoras de sangramento em via aérea<sup>2,5,15,16-18</sup>.

Outra situação de grande importância clínica são os pacientes portadores do vírus HIV. Esses pacientes estão susceptíveis a condições que podem apresentar-se ou evoluir com hemoptise. Estudos mostram que as principais causas de hemoptise nesses pacientes são as infecciosas. Surpreende que o *Mycobacterium tuberculosis* não é o principal agente causador. Acredita-se que, nestes pacientes, a tuberculose

apresenta-se menos com lesões cavitárias e a formação de granulomas é atípica ou ausente, enquanto que em pacientes não-HIV, cavitações e formação de granuloma contribuem para a fisiopatologia da hemoptise. Como principal causa não-infecciosa de sangramento de via aérea inferior em pacientes HIV positivo, observa-se o sarcoma de Kaposi. Na maioria dos casos, a hemoptise não está associada ao aumento da mortalidade<sup>18,19</sup>.

Outra particularidade foi evidenciada, porém sem forte poder de confirmação: alguns pesquisadores acreditam que ocorra maior número de casos de hemoptise durante o inverno, sugerindo que o ar seco e frio desta época do ano possa ter um efeito irritante

direto às mucosas respiratórias<sup>20</sup>.

A bronquiectasia é a principal causa de hemoptise de repetição. No entanto, a colonização por fungos das lesões cavitárias pulmonares, como na tuberculose pulmonar curada, também deve ser lembrada como possível causa de hemoptise de repetição. Na hemoptise catamenial, relacionada com o período menstrual, a endometriose deve ser suspeitada<sup>12,21</sup>.

Existem relatos de que algumas medicações podem provocar sangramento alveolar e, conseqüentemente, hemoptise. Dentre esses medicamentos, podem ser citados os anticoagulantes orais, a amiodarona<sup>12,22,23</sup> e o sildenafil<sup>24</sup>.

Tabela III – Mudança do padrão etiológico da hemoptise.

Referência	Ano	Local	Nº de casos	Bronquiectasia (%)	Neoplasia (%)	Bronquite (%)	Pneumonia (%)	Tuberculose (%)	Criptogênica (%)	Outras (%)
26	1941-51	Boston	105	28,5	3,0	12,4	1,0	1,9	18,0	35,0
27	1950	Mayo Clinic	200	26,5	29,5	9,0	8,0	5,5	-	21,5
28	1974-81	Los Angeles	264	0,5	29,0	23,0	11,0	6,0	22,0	9,0
29	1977-85	Kansas	148	1,0	19,0	37,0	5,0	7,0	3,0	28,0
30	1991-92	New York	57	25,0	12,0	5,0	12,0	16,0	19,0	5,0
6	1980-95	Jerusalém	208	20,0	19,0	18,0	16,0	1,0	8,0	18,0
31	1995-96	Istambul	155	9,0	48,0	-	13,0	12,0	1,0	17,0
32	1998-99	Kuwait	52	21,2	-	5,8	-	15,4	25,0	1,9
7	2000	Istambul	108	25,0	34,3	1,9	10,2	17,6	-	25,0
1	1984-90	Rio de Jan.	94	6,4	5,3	-	-	83,0	2,1	3,2
33	1985-97	Clichy	56	7,1	3,6	-	3,6	41,1	17,9	8,9
34	1995	Louisiana	471	3,2	18,0	28,0	-	1,2	-	-
12	1996-99	Albacete	752	20,0	43,0	14,0	8,0	1,4	3,1	2,7
35	1997	Kansas	246	-	23,0	26,0	10,0	8,0	-	-
36	2000	Chonnam	40	17,5	7,5	-	7,5	45,0	-	25,0
37	2000-05	Istambul	203	4,4	21,7	5,5	9,9	43,8	6,4	8,3
38	2001-03	Creta	184	26,1	13,0	37,5	4,3	4,3	5,4	9,4
39	2002	Havana	500	14,0	58,0	19,0	0,4	0,6	5,0	3,4
40	2006	Ancara	143	22,4	18,9	5,6	4,9	21,7	13,2	13,3
Médias			3269	14,6	21,4	13,0	6,6	17,5	7,8	19,1

### ORIGEM ANATÔMICA DO SANGRAMENTO

Anatomicamente, existem três fontes potenciais de sangramento dentro da via aérea: a artéria pulmonar, as artérias brônquicas e as veias brônquicas. A circulação arterial pulmonar, um sistema de baixa pressão, termina nos capilares pulmonares e é responsável pela troca gasosa. Além disso, os pulmões são supridos pelas artérias brônquicas, ramos da artéria aorta que trazem os nutrientes necessários para o parênquima pulmonar e vias aéreas maiores. As artérias brônquicas, um sistema de alta pressão, são as responsáveis pela hemoptise em 90% dos casos, enquanto o sistema arterial pulmonar é a origem de 5 a 10% dos casos. A obstrução ou redução do fluxo sanguíneo nas artérias

pulmonares e a exigência de uma quantidade maior de oxigênio numa determinada área, independente do motivo, acarreta, em intensidade variável, no desenvolvimento compensatório da circulação sistêmica no pulmão. Esta resposta ocorre principalmente nos processos inflamatórios, através do sistema arterial brônquico, gerando grande e anárquica proliferação de vasos e dilatação dos mesmos. Provoca abertura das anastomoses preexistentes associadas ou não com a formação de novas comunicações broncopulmonares para melhor irrigar a região comprometida. As causas geradoras do sangramento são a fragilidade dos

vasos, causada pelo processo inflamatório local, a erosão de vasos pulmonares ou sistêmicos, o aumento do fluxo e do calibre dos vasos e a proliferação da vascularização brônquica. A ampla comunicação que é estabelecida ao nível de capilar pulmonar, entre o sistema arterial sistêmico – com alta pressão – e o sistema arterial pulmonar – com baixa pressão – pode levar ao rompimento. Essa causa pode agir isoladamente ou em conjunto. Uma descoberta de importância histórica foi o reconhecimento dos aneurismas associados a cavidades tuberculosas por Rasmussen. Os aneurismas de Rasmussen podem ser únicos ou múltiplos, e na realidade são pseudoaneurismas, correspondendo a dilatações de ramos da artéria pulmonar ou, com mais frequência, de artérias brônquicas que atravessam a parede das cavidades após tangenciá-las<sup>13,15,41-43</sup>.

### **INVESTIGAÇÃO DA HEMOPTISE – ANAMNESE E EXAME FÍSICO**

A primeira etapa na investigação de um paciente com hemoptise é confirmar se realmente se trata de hemoptise, excluindo outras possíveis causas de eliminação de sangue pela via oral. Uma história clínica completa é imprescindível. Para que a investigação se dê de forma racional, o médico deve ter conhecimento das possíveis causas, confrontando-as com dados específicos na história e no exame clínico. A habilidade para fazer um diagnóstico específico da causa depende da gravidade da apresentação. Em casos de hemoptise leve, sem implicações clínicas ao paciente, várias opções diagnósticas existem, e nestas situações há a oportunidade de se obter uma história clara e um exame físico completo<sup>6,12,41,42</sup>.

Em primeiro lugar, deve-se reconhecer a idade do paciente, já que o câncer de pulmão - causa frequente de hemoptise – raramente acomete pessoas com menos de 40 anos. É importante identificar os antecedentes de enfermidades respiratórias ou doenças sistêmicas com acometimento pulmonar, traumatismo torácico, possibilidade de aspiração de corpo estranho, assim como episódios prévios de hemoptise. Questionar quanto ao uso de medicamentos, como anticoagulantes e também investigar o hábito tabágico do paciente, tanto atual quanto passado. Além disso, deve-se investigar o uso de drogas ilícitas, como a cocaína, e também inferir quanto à história de tuberculose prévia, ou de contato com casos conhecidos<sup>6,41,42</sup>.

Com detalhe, deve-se reconhecer as características do episódio atual de hemoptise, volume total do sangramento em um tempo determinado, tempo de evolução e sintomatologia acompanhante. A qualidade do sangramento pode sugerir a origem e também o diagnóstico. Sangue vivo, vermelho, brilhoso, de característica arterial, usualmente implica em sangramento de circulação brônquica, geralmente consistente com etiologias inflamatórias. O escarro sanguinolento, sem material mucóide ou purulento, associado à dor pleurítica e dispnéia súbita anterior ao

sangramento é típica de infarto pulmonar. A presença de sangue mesclado com expectoração purulenta junto à febre, sugere pneumonia ou abscesso pulmonar; bronquiectasia se o paciente apresenta expectoração crônica abundante. Diante de sangue diluído, rosado e espumoso, deve-se suspeitar de edema agudo de pulmão<sup>6,10,41</sup>.

Durante o exame físico, a orofaringe e a nasofaringe devem ser cuidadosamente inspecionadas com iluminação adequada para detectar fontes de sangramento em vias aéreas superiores. Adenopatia cervical, supraclavicular e/ou axilar sugere malignidade intratorácica. A ausculta torácica pode indicar estertoração provocada por pneumonia ou sangue; também pode revelar sibilos localizados decorrentes de lesões endobrônquicas focais, como câncer de pulmão. Um exame cardiovascular completo deve ser realizado para detectar galopes de B<sub>3</sub>, sopros cardíacos, distensão venosa jugular ou outros sinais sugestivos de doença valvular cardíaca ou insuficiência cardíaca congestiva. Hipocratismo digital pode estar presente em pacientes com câncer de pulmão, bronquiectasia e abscesso de pulmão<sup>6,12,42</sup>. A gravidade da hemoptise também é decisiva na forma como é investigada.

### **INVESTIGAÇÃO DA HEMOPTISE – EXAMES COMPLEMENTARES**

Os exames complementares auxiliam na investigação da hemoptise e devem ser solicitados conforme a suspeita clínica surgida na anamnese e exame físico. Inicialmente, a gravidade da apresentação irá determinar o tipo de abordagem. Enquanto nas formas mais leves pode ser feita de forma progressiva, nas hemoptises graves, técnicas invasivas para o diagnóstico ou controle do sangramento são indicados precocemente. A radiografia de tórax é um método de fácil execução, de baixo custo e apresenta um papel importante no diagnóstico da causa da hemoptise. A realização de uma radiografia de tórax em projeção pósterio-anterior e perfil é imprescindível no estudo inicial da hemoptise e um passo fundamental no processo diagnóstico. Esta regra não é válida para aquelas situações de sangramento grave. Os achados encontrados na radiografia ou mesmo a ausência de anormalidade irão determinar que tipo de abordagem será feita<sup>6,12,44</sup>.

Quando aparecerem alterações nas radiografias, tem-se notado que as neoplasias são as causas mais frequentes. Lesões de parênquima pulmonar, como cavernas ou tumores, podem ser vistas e fornecem a chave para o diagnóstico. Deve-se ter em mente que as lesões observadas podem ser antigas (valorizar radiografias prévias) ou bem corresponder à inundação do espaço aéreo de áreas normais por sangue de outra origem pulmonar. Em situações nas quais as radiografias se apresentam normais (20%-30% dos casos), a bronquite e

as bronquiectasias são as causas mais frequentes que devem ser lembradas. Outras causas de radiografia de tórax sem alterações são: falsa hemoptise, alteração vascular pulmonar, diátese hemorrágica, lesões endobronquiais benignas (corpo estranho, adenoma bronquial, tuberculose), insuficiência cardíaca congestiva e hemossiderose pulmonar idiopática<sup>6,12</sup>.

A radiografia normal em um paciente com hemoptise não deve representar o fim da procura pela etiologia do sangramento. Alguns estudos mostram que 5%-6% dos pacientes que se apresentam com hemoptise e um raio X de tórax sem anormalidade têm neoplasia pulmonar. Essa afirmação é importante principalmente quando o paciente em questão for do sexo masculino acima de 40 anos e tiver uma história longa de tabagismo. Geralmente, estas neoplasias estão em estágio precoce e são cirurgicamente possíveis de serem ressecadas, o que motiva ainda mais uma procura pela causa do sangramento. Assim, é preciso que em casos semelhantes a esses, uma pesquisa mais aprofundada seja realizada e que, ao menos, se a etiologia não for encontrada, causas malignas sejam descartadas<sup>45,46</sup>. Além da procura por alterações, o raio X é muito fundamental na localização do sangramento dos pacientes com hemoptise, especialmente quando o sangramento é unilateral. É importante, principalmente, para aqueles locais em que técnicas mais sofisticadas não são disponíveis<sup>4</sup>.

Laboratorialmente, é necessário realizar hemograma, avaliar função renal, sistema de coagulação e estudo básico da urina com sedimento para descartar coagulopatias ou mesmo síndromes pulmão-rim. No caso de se suspeitar de doença do tecido conjuntivo, deve-se solicitar uma análise mais completa e específica. A gasometria arterial é necessária somente se houver comprometimento respiratório prévio ou se o estado geral do paciente requeira o exame. Se o paciente seguir expectorando, devem ser realizadas três amostras seriadas do escarro para estudo, sobretudo em pacientes com fatores de risco para neoplasia pulmonar. A análise do escarro deve conter exame bacteriológico e micológico com as respectivas culturas<sup>6,12,42</sup>.

Em situações em que o paciente apresente hemoptise grave, deve-se escolher um procedimento que permita, no mesmo ato, a intervenção terapêutica. Nestes pacientes, pode-se lançar mão da broncoscopia flexível, broncoscopia rígida e arteriografia brônquica. A broncoscopia atinge sucesso terapêutico de 85% a 100% nesta classe de pacientes. A escolha entre a broncoscopia rígida ou flexível depende da disponibilidade. Além disso, o aparelho flexível permite acessar os lobos superiores, o que não é possível com o aparelho rígido. Ela também é menos invasiva e tecnicamente mais fácil de ser realizada. Entretanto, na vigência do sangramento grave, o aparelho rígido permite melhor aspiração e manutenção da via aérea pérvia. Esta última geralmente é realizada sob anestesia geral. Ao que se refere à arteriografia, existem relatos de interrupção do sangramento em 80% dos pacientes. No entanto, este método é ainda restrito a poucos locais<sup>6,11,12,41,43,47</sup>.

A tomografia computadorizada torácica (TC) é uma técnica de imagem muito útil para avaliar a via aérea até a porção proximal dos brônquios segmentares, detectar lesões não visíveis na radiografia e estudar o mediastino. A TC de alta resolução é de grande valor para a detecção de bronquiectasias e câncer de pulmão não diagnosticados por outros métodos. Estudos recentes, inclusive, demonstraram uma maior sensibilidade da TC em detectar bronquiectasias quando comparadas com exames broncoscópicos. Além disso, em pacientes com neoplasia pulmonar, aquele exame permite uma melhor classificação do estágio em que se encontra a doença<sup>2,6,41</sup>.

Na emergência, a TC não é indicada. O sangramento grave provoca a inundação de outras áreas pulmonares sadias, impossibilitando que seja identificado o local do sangramento inicial. Mesmo assim, a TC pode auxiliar na identificação de sangramento no sistema arterial não bronquial e assim auxiliar no procedimento arteriográfico e embolização, pré-determinando os vasos que devem ser ocluídos<sup>29,48,49</sup>.

A TC e a FOB não são exames excludentes, pelo contrário, são exames que se complementam. No entanto, existem situações definidas em que o uso inicial da TC ou da FOB já está definido. Em pacientes homens com mais de 50 anos ou tabagistas pesados, ou paciente de ambos os sexos com mais de 50 anos e tabagistas pesados que apresentem hemoptise com raio X normal devem realizar FOB para excluir possível malignidade. Apesar disso, uma FOB normal não exclui a possibilidade de câncer. A FOB também pode identificar hemoptise por bronquite aguda ou crônica, além de alterações discretas na mucosa brônquica. A TC pode fazer parte da investigação primária naqueles pacientes cuja suspeita clínica de malignidade é baixa e que apresentem radiografia de tórax normal. Mesmo assim, deve fazer parte da investigação dos pacientes que realizaram FOB, sem evidências de anormalidades<sup>1,3,9,12,44</sup>.

## MANEJO TERAPÊUTICO

Atualmente, o manejo da hemoptise inclui intervenções clínicas, cirúrgicas, brônquicas ou vasculares, ou uma combinação dessas modalidades<sup>3,15,19,36-42</sup>. A escolha do tratamento depende do fluxo e do volume do sangramento, da reserva cardiopulmonar do paciente, assim como da experiência da equipe médica e dos recursos disponíveis.

A hemoptise leve, aguda, causada por bronquite, é a apresentação mais comum<sup>43</sup>. O manejo desses pacientes, geralmente, inicia-se de forma ambulatorial pelo médico de atenção primária. A tranquilização do paciente, dos familiares e a tomada de medidas gerais como repouso relativo e o uso judicioso de um agente antitussígeno ajudam no controle da hemoptise<sup>3,12</sup>. Embora o controle da tosse possa resultar em

menor força de estresse, o paciente deverá estar alerta para proteger as vias aéreas e capaz de expectorar o sangue e coágulos de suas vias aéreas. O uso de antimicrobianos, se clinicamente indicado, deverá ser prescrito<sup>43</sup>. Pacientes de baixo risco, com radiografia de tórax normal, podem ser tratados ambulatorialmente, estabelecendo um estreito controle clínico, pois a recidiva com hemoptise moderada exigirá reavaliação<sup>44</sup>. Se a hemoptise persistir, ou permanecer inexplicada, a avaliação de um pneumologista deverá ser considerada.

Pacientes com hemoptise moderada, ou com significativas comorbidades cardiopulmonares ou distúrbios hematológicos, deverão ser internados para uma extensa investigação, pois se situam entre a hemoptise leve e a hemoptise ameaçadora à vida. Para controle, o uso de agentes antitussígenos à base de codeína ou análogos sintéticos também diminui a ansiedade do paciente. A dose deverá ser empregada apenas para a supressão da tosse sem alterar o estado mental<sup>12</sup>.

A decisão de admitir tais pacientes em uma unidade de tratamento intensivo dependerá de sua estabilidade e do nível de intervenção necessário. Se não houver comprometimento das vias aéreas, uma broncoscopia, com cuidadoso emprego de sedativos, está indicada. Uma broncoscopia de emergência em um paciente com hemoptise ativa é de visibilidade limitada pela presença do sangue, coágulos e bolhas, prejudicando a localização do sangramento<sup>12,37</sup>. O tempo ideal para submeter o paciente à broncoscopia é de extensa discussão.

Embora as hemoptises grave e ameaçadora à vida representem apenas 1,5% de todas as hemoptises, são uma condição potencialmente letal, com uma mortalidade variando de 30%-85%, dependendo da etiologia, excluindo o trauma<sup>3,4,21</sup>.

O paciente com hemoptise ameaçadora à vida ativa requer atuação imediata para assegurar a permeabilidade das vias aéreas e ressuscitação, localizar o sítio e determinar a causa do sangramento, aplicar tratamento definitivo e específico e prevenir recorrência de sangramento<sup>3,8,12</sup>.

Uma anamnese e um exame físico sucintos são obtidos enquanto radiografia de tórax e colheita de sangue são realizados. Tentativas de posicionar o paciente em decúbito lateral sobre o pulmão supostamente hemorrágico ou, se não for possível, em posição de Trendelenburg, devem ser realizadas<sup>3</sup>. Os sinais vitais e a saturação de oxigênio devem ser continuamente monitorados. O manejo inicial também inclui administração de solução cristalóide para ressuscitação volêmica, transfusão sangüínea, correção de alguma coagulopatia, suplementação de oxigênio e supressão da tosse.

A imediata intubação torna-se necessária se houver choque hipovolêmico, piora da hipoxemia, apesar da suplementação com O<sub>2</sub>, ou elevada concentração de CO<sub>2</sub>, com um tubo endotraqueal (8,0-8,5mm em mulheres e 8,5-9,0mm em homens) para permitir uma adequada aspiração de sangue e coágulos e exploração broncoscópica<sup>8,38</sup>.

## Tratamento broncoscópico

Atualmente, a broncoscopia é utilizada tanto para controle como para tratamento da hemoptise<sup>4,17,37,38</sup>.

A instilação de adrenalina (1:20.000) no local do sangramento, trombina tópica e solução de trombina-fibrinogênio têm sido usadas com sucesso<sup>45,46</sup>. Igualmente, a instilação de terlipressina (0,5 mg), um derivado da vasopressina, pode ser usada para tratamento da hemoptise durante a broncoscopia<sup>47</sup>. A lavagem endobrônquica com soro fisiológico gelado (4 °C) é considerado um método inicial de controle eficaz nos pacientes com hemoptise grave e ameaçadora à vida<sup>19,48</sup>.

Especificamente, no tratamento da hemoptise causada por doença neoplásica, a coagulação endoscópica por plasma de argônio tem se mostrado efetiva<sup>50</sup>.

Em recente trabalho, em um grupo de 6 pacientes com hemoptise prolongada apesar do tratamento conservativo, foi usado o n-butil-cianoacrilato, um adesivo hemostático, biodegradável e bacteriostático, com imediata interrupção do sangramento e sem recorrência em *follow-up* de 127 (± 67,17) dias<sup>51</sup>.

Recentemente, em uma série com 56 pacientes, o bloqueio brônquico através de celulose regenerada oxidada (Surgicel®) foi efetivo em 98%<sup>52</sup> dos casos.

Apesar dos resultados promissores, mais estudos são necessários para que essas técnicas emergentes possam fazer parte do controle da hemoptise.

## Embolização arterial brônquica

Desde a sua introdução em 1973, a embolização arterial brônquica (EAB) é considerada a mais efetiva técnica não-cirúrgica no tratamento de pacientes com hemoptise grave e/ou ameaçadora à vida<sup>39,53-55</sup>.

Como as artérias brônquicas são responsáveis por 80% dos sangramentos, a angiografia seletiva poderia ser realizada antes da injeção de partículas (isobutil-2-cianoacrilato, espuma de polivinil álcool, Gelfoam®, microesferas de gelatina de Trisacryl®) e trombina no vaso<sup>40,56</sup>. O imediato controle da hemoptise maciça é excelente, variando de 64-100%, embora a recidiva de hemoptise não-maciça tem sido relatada em torno de 16-46%, principalmente, devida à embolização incompleta, revascularização ou recanalização dos vasos embolizados<sup>57,58</sup>.

A EAB deve ser reservada para pacientes com hemoptise grave e/ou ameaçadora à vida. Não está indicada na hemoptise leve e moderada ou quando o sangramento responde ao tratamento clínico<sup>61</sup>. Além disso, a EAB diminui a mortalidade, quando conduzida antes do procedimento cirúrgico para ressecar a lesão<sup>62</sup>.

Tratamento farmacológico e conservativo e outros métodos de controle

A vasopressina, devido às suas propriedades vasoconstritoras, em doses de 0,2-0,4 U/min, IV, tem sido usada no tratamento da hemoptise maciça<sup>38</sup>. O ácido tranexâmico oral, um inibidor da ativação do plasminogênio, também tem sido uma alternativa para a fibrose cística<sup>65</sup>, assim como o danazol para a endometriose torácica<sup>66</sup>.

A hemoptise causada por terapia anticoagulante, discrasias sangüíneas, tuberculose ou síndrome de Goodpasture deve ser tratada com a medicação apropriada<sup>67</sup>.

A eficácia de drogas antifúngicas sistêmicas no tratamento da hemoptise induzida por aspergiloma tem produzido resultados favoráveis, pois o tratamento definitivo, para muitos pacientes, é contra-indicado<sup>68</sup>.

Em torno de 30% das neoplasias broncopulmonares cursam com hemoptise, sendo tratadas por radioterapia convencional, braquiterapia e com fotocoagulação por *laser* de neodímio-ítrio-alumínio-granada<sup>69</sup>.

#### Tratamento cirúrgico

Com a disponibilidade de métodos terapêuticos conservativos e a mudança do espectro etiológico da hemoptise, hoje, poucos pacientes necessitam do tratamento cirúrgico de emergência.

O tratamento cirúrgico é reservado a pacientes que apresentem hemoptise grave e ameaçadora à vida, unilateral, mas com uma boa reserva pulmonar<sup>63</sup>. Contra-indica-se a cirurgia em pacientes com neoplasia pulmonar invadindo a traquéia, o mediastino, o coração, os grandes vasos e a pleura parietal, em pacientes terminais e em pacientes com avançada fibrose pulmonar. Mesmo assim, a cirurgia permanece como o procedimento de escolha no tratamento da hemoptise causada por aneurisma aórtico, malformações arteriovenosas, cisto hidático, ruptura pulmonar iatrogênica, trauma pulmonar, adenoma brônquico e bola fúngica<sup>10,15,42</sup>.

A mortalidade cirúrgica, definida como a morte dentro de 7 dias após a operação, tem variado entre 1% a 50%<sup>14,64</sup>.

Assim, os benefícios e os riscos de complicações em pacientes potencialmente cirúrgicos, especialmente naqueles com insuficiência cardíaca congestiva ou doença pulmonar obstrutiva crônica, devem ser sempre avaliados.

#### CONCLUSÃO

A hemoptise é a expectoração de sangue do trato respiratório inferior e está relacionada a um grande número de patologias broncopulmonares e sistêmicas. De classificação discutível quanto à quantidade de sangue expectorado, a hemoptise leve pode ser

tratada com medidas conservativas; a hemoptise moderada, com manejo clínico e endoscópico, mas a hemoptise de grande volume, ameaçadora à vida, embora rara, constitui-se em emergência médica com uma alta taxa de mortalidade. A embolização arterial poderia ser empreendida nos casos refratários ao tratamento clínico e o manejo cirúrgico para os pacientes com hemoptise que não respondem às medidas conservativas. A ressecção cirúrgica da lesão sangrante oferece tratamento definitivo. Assim, devem ser avaliados o controle clínico conservativo, o controle definitivo da hemoptise e o risco cirúrgico para pacientes com comprometimento da reserva cardiopulmonar.

Portanto, mesmo para o clínico de atenção primária, é de fundamental importância a avaliação e o manejo inicial do paciente com hemoptise.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Marsico GA, Guimarães CA, Montessi J, Costa AMM, Madeira L. Controle da hemoptise maciça com broncoscopia rígida e soro fisiológico gelado. *J Pneumologia* 2003;29:280-6.
- Karmy-Jones R, Cuschieri J, Vallières E. Role of bronchoscopy in massive hemoptysis. *Chest Surg Clin N Am* 2001;11:873-906.
- Johnson JL. Manifestations of hemoptysis: how to manage minor, moderate, and massive bleeding. *Postgrad Med* 2002;112:101-2,104-6,108-9,113.
- Endo S, Otani S, Saito N, Hasegawa T, Kanai Y, Sato Y, Sohara Y. Management of massive hemoptysis in a thoracic surgical unit. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:467-72.
- Hirshberg B, Biran I, Glazer M, Kramer MR. Hemoptysis: etiology, evaluation, and outcome in a tertiary referral hospital. *Chest* 1997;112:440-4.
- Mossi F, Maroldi R, Battaglia G, Pinotti G, Tassi G. Indicators predictive of success of embolisation: analysis of 88 patients with haemoptysis. *Radiol Med* 2003;105:48-55.
- Fidan A, Özdoğan S, Oruç Ö, Salepci B, Öcal Z, Çađlayan B. Hemoptysis: a retrospective analysis of 108 cases. *Respir Med* 2002;96:677-80.
- Haro M, Jiménez J, Tornero A, Vizcaya M, Tirado R, Cros T. Utilidad de la tomografía computarizada y la broncoscopia en los pacientes con hemoptisis: análisis de 482 casos. *An Med Interna* 2002;19:59-65.
- Haro Estarriol M, Vizcaya Sánchez M, Rubio Goday M, Jiménez López J, Núñez Ares A, Tornero Molina A. Utilidad de la historia clínica, la exploración física y la radiografía en la localización del sangrado de los pacientes con hemoptisis. *An Med Interna* 2002;19:289-95.
- Goldstein I, Topilsky M, Segev D, Isakov A, Heller I. Very early onset of acute amiodarone pulmonary toxicity presenting with hemoptysis. *Chest* 1997;111:1446-7.
- Cassina PC, Hauser M, Kacel G, Imthurn B, Schröder S, Weder

- W. Catamenial hemoptysis: diagnosis with MRI. *Chest* 1997;111:1447-50.
12. Haro Estarriol M, Vizcaya Sánchez M, Jiménez López J, Tornero Molina A. Etiología de la hemoptisis: análisis prospectivo de 752 casos. *Rev Clín Esp* 2001;201:696-700.
13. Sancho RC, San José PC, Alija EM, Pascual JMR, Gil MP. Actitud diagnóstica y terapéutica ante el paciente que acude con hemoptisis. *Medifam* 2003;13:258-64.
14. Herth F, Ernst A, Becker HD. Long-term outcome and lung cancer incidence in patients with hemoptysis of unknown origin. *Chest* 2001;120:1592-4.
15. López L, Iriberrí M, Cancelo L, Gómez A, Uresandi F, Atxotegui V. Persistent hemoptysis secondary to extensive epithelioid angiosarcoma. *Arch Bronconeumol* 2004;40:188-90.
16. Murali G, Selcer U, Lippmann M. Life-threatening hemoptysis with thoracic actinomycosis: two case reports and review of the literature. *Clin Pulm Med* 2004;11:112-6.
17. Luks AM, Lakshminarayanan S, Hirschmann JV. Leptospirosis presenting as diffuse alveolar hemorrhage: case report and literature review. *Chest* 2003;123:639-43.
18. Colice GL. Detecting lung cancer as a cause of hemoptysis in patients with a normal chest radiograph: bronchoscopy vs CT. *Chest* 1997;111:877-84.
19. Lederle F, Nichol KL, Parenti CM. Bronchoscopy to evaluate hemoptysis in older men with nonsuspicious chest roentgenograms. *Chest* 1989;95:1043-47.
20. Vizioli LD, Cho S. Amiodarone-associated hemoptysis. *Chest* 1994;105:305-6.
21. Naidich DP, Funt S, Ettenger NA, Arranda C. Hemoptysis: CT-bronchoscopic correlations in 58 cases. *Radiology* 1990;177:357-62.
22. Poe RH, Israel RH, Marin MG, Ortiz CR, Dale RC, Wahl GW, Kallay MC, Greenblatt DG. Utility of fiberoptic bronchoscopy in patients with hemoptysis and a nonlocalizing chest roentgenogram. *Chest* 1988;92:70-5.
23. Set PAK, Flower CDR, Smith IE, Cahn AP, Twentyman OP, Shneerson JM. Hemoptysis: comparative study of the role of CT and fiberoptic bronchoscopy. *Radiology* 1993;189:677-80.
24. Yuncu I G, Ozkurt S, Simik Z, Kiter G. Hemoptysis developing soon after use of sildenafil: an observation on two cases [letter]. *Asian J Androl* 2006;8: 757-8.
25. Pomblum VJ, Batistella, Garcia SC. Hemoptise: mudanças na distribuição do padrão etiológico. 3. Congresso Internacional de Clínica Médica; 2006 Jun 15-17; São Paulo, Brasil.
26. Sauders CR, Smith AT. The clinical significance of haemoptysis. *N Engl J Med* 1952;247:790-3.
27. Moersch HJ. Clinical significance of haemoptysis. *JAMA* 1952;148:1461-5.
28. Santiago S, Tobias J, Williams AJ. A reappraisal of the causes of hemoptysis. *Arch Intern Med* 1991;151:2449-51.
29. Johnston H, Reisz G. Changing spectrum of hemoptysis. *Arch Intern Med* 1989;149:1666-8.
30. McGuinness G, Beacher JR, Harkin TJ, Garay SM, Rom WN, Naidich DP. Hemoptysis: prospective high-resolution CT/bronchoscopic correlation. *Chest* 1994;105:1155-62.
31. Çelik P, Gönülgür U, Akın M, Orman A. Hemoptizi olgularının analizi. *Heybeliada Tıp Bül* 1997;3:45-8.
32. Abal AT, Nair PC, Cherian J. Haemoptysis: aetiology, evaluation and outcome – a prospective study in a third-world country. *Respir Med* 2001;95:548-52.
33. Mal H, Rullon I, Mellot F, Brugiere O, Sleiman C, Menu Y, Fournier M. Immediate and long-term results of bronchial artery embolization for life-threatening hemoptysis. *Chest* 1999;115:996-1001.
34. DiLeo MD, Amedee RG, Butcher RB. Hemoptysis and pseudo-hemoptysis: the patient expectorating blood. *Ear Nose Throat J* 1995;74:822-8.
35. Reisz G, Stevens D, Boutwell C, Nair V. The causes of hemoptysis revisited. A review of the etiologies of hemoptysis between 1986 and 1995. *Mo Med* 1997;94:633-5.
36. Yoon W, Kim YH, Kim YC, Park JG, Kang HK. Massive hemoptysis: prediction of nonbronchial systemic arterial supply with chest CT. *Radiology* 2003;227:232-8.
37. Özgül MA, Turna A, Yildiz P, Ertan E, Kahraman S, Yılmaz V. Risk factors and recurrence patterns in 203 patients with hemoptysis. *Tuberk Toraks* 2006;54:243-8.
38. Tsoumakidou M, Chrysofakis G, Tsiligianni I, Maltezas G, Siafakas NM, Tzanakis N. A Prospective analysis of 184 Hemoptysis cases – diagnostic impact of chest X-Ray, computed tomography, bronchoscopy. *Respiration* 2006;73:808-14.
39. Pino Alfonso P, Gassiot Nuño C, Hernández Lima L, Hernández Pino Y, Martínez Cruz N, Verdecia Rodríguez M. Estudio endoscópico de 500 pacientes con hemoptisis. *Rev Cubana Med* 2002;41:199-206.
40. Ünsal E, Köksal E, Çimen F, Taci Hoca N, İpiti T. Analysis of patients with hemoptysis in a reference hospital for chest diseases. *Tuberk Toraks* 2006;54:34-42.
41. Nelson JE, Forman M. Hemoptysis in HIV-infected patients. *Chest* 1996;110:737-43.
42. Staniloae C, Dinan W, Cosico F, Talavera W. Hemoptysis in HIV patients: a review of 46 cases. *Chest* 1997;112 Suppl:14S-15S.
43. Yoon W, Kim YH, Kim YC, Park JG, Kang HK. Massive hemoptysis: prediction of nonbronchial systemic arterial supply with chest CT. *Radiology* 2003;227:232-8.
44. Mapel DW. Hemoptysis season [editorial]. *Chest* 2000;118:288-9.
45. White Jr RI. Bronchial artery embolotherapy for control of acute hemoptysis: analysis of outcome. *Chest* 1999;115:912-5.
46. Marsico G. A. Hemoptise maciça: métodos de controle. *JBM* 1994;66:19-36.
47. Warburton MS, Jackson MA, Norton R, bhabra M. Rare causes of haemoptysis is suspected pulmonary embolism. *BMJ* 2004;329:557-8.
48. Haponik EF, Chin R. hemoptysis: clinicians' perspectives. *Chest* 1990;97:469-75.

49. de Gracia J, de la Rosa D, Catalán E, Alvarez A, Bravo C, Morell F. Use of endoscopic fibrinogen-thrombin in the treatment of severe hemoptysis. *Respir Med* 2003;97:790-5.
50. Morice RC, Ece T, Ece F, Keus L. Endobronchial argon plasma coagulation for treatment of hemoptysis and neoplastic airway obstruction. *Chest* 2001;119:781-7.
51. Bhattacharyya P, Dutta A, Samanta AN, Chowdhury SR. New procedure: bronchoscopic endobronchial sealing; a new mode of managing hemoptysis. *Chest* 2002;121:2066-9.
52. Valipour A, Kreuzer A, Koller H, Koessler W, Burghuber OC. Bronchoscopy-guided topical hemostatic tamponade therapy for the management of life-threatening hemoptysis. *Chest* 2005;127:2113-8.
53. Remy J, Voisin C, Ribet M, Dupuis C, Beguery P, Tonnel AB, et. al. Treatment, by embolization, of severe or repeated hemoptysis associated with systemic hypervascularization. *Nouv Presse Med* 1973;2:2060-8.
54. Cremaschi P, Nascimbene C, Vitulo P, Catanese C, Rota L, Barazzoni GC, et. al. Therapeutic embolization of bronchial artery: a successful treatment in 209 cases of relapse hemoptysis. *Angiology* 1993;44:295-9.
55. Prakash UBS. Bronchial artery embolization for massive hemoptysis. *J Bronchol* 2003;10:3-6.
56. Vrachliotis T, Sheiman RG. Treatment of massive hemoptysis with intraarterial thrombin injection of a bronchial artery. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:113-4.
57. 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;157:1951-8.
58. Tanaka N, Yamakado K, Murashima S, Takeda K, Matsumura K, Nakagawa T, et. al. Superselective bronchial artery embolization for hemoptysis with a coaxial microcatheter system. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:65-70.
59. Brinson GM, Noone PG, Mauro MA, Knowles MR, Yankaskas JR, Sandhu JS, Jaques PF. Bronchial artery embolization for the treatment of hemoptysis in patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1951-8.
60. Swanson KL, Johnson CM, Prakash UB, McKusick MA, Andrews JC, Stanson AW. Bronchial artery embolization: experience with 54 patients. *Chest* 2002;121:789-95.
61. Meléndez-Torres JR, Padua-y-Gabriel A, Velasco-Rodriguez VM, Martinez-Ordaz V, Sánchez-Cabral O, Cícero-Sabino R. Survival after bronchial artery embolization in massive hemoptysis. *J Bronchol* 2003;10:17-21.
62. Wong ML, Szkup P, Hopley MJ. Percutaneous embolotherapy for life-threatening hemoptysis. *Chest* 2002;121:95-102.
63. Lenner R, Schilero GJ, Lesser M. Hemoptysis: diagnosis and management. *Comp Ther* 2002;28:7-14.
64. Lee TW, Wan S, Choy DK, Chan M, Arifi A, Yim AP. Management of massive hemoptysis: a single institution experience. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2000;6:232-5.
65. Graff GR. Treatment of recurrent severe hemoptysis in cystic fibrosis with tranexamic acid. *Respiration* 2001;68:91-4.
66. Wang H-C, Kuo P-H, Kuo S-H, Luh K-T. Catamenial hemoptysis from tracheobronchial endometriosis: reappraisal of diagnostic value of bronchoscopy and bronchial brush cytology. *Chest* 2000;118:1205-8.
67. Sha MK, Huggins SY. Characteristics and outcomes of patients with Goodpasture's syndrome. *South Med J* 2002;95:1411-8.
68. Judson MA, Stevens DA. The treatment of pulmonary aspergilloma. *Curr Opin Investig Drugs* 2001;2:1375-7.
69. Freitag L. Interventional endoscopic treatment. *Lung Cancer* 2004;45 Suppl 2:S235-8.

Endereço para correspondência:  
Fábio Batistella  
Fone: 55 3217 0352/55 9996 9918  
E-mail: fabiomedicina@mail.ufsm.br