

Edema pulmonar agudo tras anestesia con sevoflurano

Sr. Director: El sevoflurano es un nuevo anestésico inhalado que proporciona una inducción y despertar rápido tanto en la anestesia del adulto como del niño¹. Sus propiedades físicoquímicas, unidas a sus características clínicas (escasa depresión cardiovascular, mínima sensibilización del miocardio a los efectos arritmógenos de las catecolaminas² y baja irritabilidad de la vía aérea³), sugieren que este anestésico podría ser una alternativa en la inducción anestésica inhalatoria en pacientes pediátricos¹.

A pesar de su buena tolerancia, se han descrito en la literatura médica varios casos de edema pulmonar tras el uso de este anestésico. Presentamos el caso de un niño que, tras inducción con sevoflurano, con hemostasia intraoperatoria laboriosa, presentó un edema pulmonar bilateral, que se resolvió espontáneamente en unas horas.

Varón de 15 años que fue intervenido de amigdalectomía bilateral. Padece de una rinitis alérgica (ácaros), con escasos síntomas y sin medicación, y había seguido tratamiento con hidrácidas hasta unos meses antes por infección tuberculosa. No tenía clínica de asma bronquial. La premedicación se realizó, 6 h antes, con hidroxicina diclorhidrato, y la anestesia general con fentanilo, succinilcolina e inducción con sevoflurano al 2-4%. La hemostasia local fue laboriosa, lo que obligó a usar adrenalina tópica. Durante la intervención hubo estabilidad hemodinámica. Al finalizar la misma, y antes de la extubación, el paciente presentó dificultad respiratoria y ruidos torácicos. La frecuencia cardíaca fue de 100 sístoles/min y la tensión arterial de 145/90 mmHg. Se le trató administrando sevoflurano al 2-4%. El paciente pareció mejorar, y se extubó a los pocos min, pero la gasometría arterial que se le realizó evidenció, con mascarilla facial con FiO₂ 0,35, un pH de 7,24, PaCO₂ de 60 mmHg, PaO₂ de 54 mmHg, HCO₃⁻ de 26 mEq/l y SatO₂ del 81%, y la radiografía de tórax un edema pulmonar bilateral con cardiomegalia. Pasó a la sala de despertar con ventilación espontánea y mascarilla facial (FiO₂ 0,35), mejorando paulatinamente. A las 6 h, tanto la gasometría arterial como la radiología torácica se normalizaron por completo. Fue dado de alta hospitalaria a los 3 días sin nuevas incidencias.

En niños, la administración de sevoflurano a 2-2,5 la concentración alveolar mínima, disminuye la tensión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca, aunque sin aparente repercusión clínica⁴. Sin embargo, durante el primer tiempo de la inducción anestésica se produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial sistólica, siendo máxima a los 4 min de comenzar la administración, e igualmente hay depresión de la contractilidad miocárdica, aunque menos que con otros anestésicos inhalados⁵. En este caso, al finalizar la intervención, la dificultad

respiratoria que el paciente manifestó se interpretó como un episodio de broncospasmo, y se trató incrementando la concentración inspiratoria de sevoflurano. Postulamos que este incremento originó una disminución del gasto cardíaco por depresión de la contractilidad miocárdica que, junto al aumento de la poscarga por el incremento de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca, probablemente secundarios a la adrenalina local empleada, dio como resultado un aumento de la presión en cuña pulmonar y, seguidamente, un edema pulmonar.

Ya se ha descrito este probable mecanismo en un trabajo de autores japoneses⁶ que presentan 5 casos —uno de ellos un niño—, de edema pulmonar tras el empleo de sevoflurano en la inducción anestésica, que se relacionaron con un incremento significativo de la tensión arterial y de la frecuencia cardíaca secundarios, por la adrenalina utilizada como hemostático, o por una escasa analgesia intraoperatoria. Estos cambios circulatorios fueron tratados incrementando la concentración del sevoflurano inhalado, especulando que esto produjo una depresión miocárdica que, asociado al incremento de la poscarga, condujo en último lugar a un edema pulmonar.

Aunque el sevoflurano es un anestésico muy seguro, habrá que tener en cuenta la posibilidad de desarrollar un edema pulmonar, principalmente cuando se aumente su concentración inspiratoria y se haya utilizado la adrenalina como hemostático local.

J.E. González-Moya^a, E. Calderón Seoane^b e Y. Pastor Ferrer^b

^aSección de Neumología.

^bServicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

1. Sarner JB, Levine M, Davis PJ, Lerman J, Cook R, Motoyama EK. Clinical characteristics of sevoflurane in children. A comparison with halothane. *Anesthesiology* 1995; 82: 38-46.
2. Hayashi Y, Sumikawa K, Tashiro C, Yamatodani A, Yoshiya I. Arrhythmogenic threshold of epinephrine during sevoflurane, enflurane, and isoflurane anesthesia in dogs. *Anesthesiology* 1988; 69: 145-147.
3. Doi M, Ikeda K. Airway irritation produced by volatile anaesthetics during brief inhalation: comparison of halothane, enflurane, isoflurane and sevoflurane. *Can J Anaesth* 1993; 40: 122-126.
4. Kleinman S, Lerman J, Yentis S, Sikich N. Sevoflurane: MAC and hemodynamic responses in children, with and without nitrous oxide. *Anesthesiology* 1992; 77: 1.144.
5. Holzman RS, Van der Velde ME, Kaus SJ, Body SC, Colan SD, Sullivan LJ et al. Sevoflurane depresses myocardial contractility less than halothane during induction of anesthesia in children. *Anesthesiology* 1996; 85: 1.260-1.267.
6. Iwasaki H, Hamada I, Nakamura I, Namiki A. Acute pulmonary edema in five patients undergoing sevoflurane anesthesia [resumen]. *Masui* 1992; 41: 1.183-1.187

Seudohemoptisis por *Serratia marcescens*, un origen a recordar

Sr. Director: La hemoptisis es un signo frecuente en la patología pulmonar que reconoce etiologías variadas con frecuencias distintas según los grupos de edad y los factores de riesgo. Las causas más comunes de hemoptisis en la actualidad son: bronquitis, cáncer broncogénico y bronquiectasias, seguidas con tuberculosis. Los casos de hemoptisis idiopáticas oscilaban en las distintas series entre el 19 al 22%¹⁻³, pudiendo variar dependiendo de las técnicas diagnósticas empleadas. Se han descrito, aunque excepcionalmente, casos de seudohemoptisis ocasionados por cepas de *Serratia marcescens* productoras de pigmento⁴.

Varón de 66 años de edad, minero de profesión hasta su jubilación, y fumador importante hasta hacía 10 años. En mayo de 1997, presentó una hemoptisis franca. Se practicó una fibrobroncoscopia en la que se observó la presencia de abundantes secreciones mucosas mezcladas con sangre, que desaparecían tras la aspiración. La búsqueda de BAAR (bacilos ácido-alcohol resistentes) fue negativa y la biopsia bronquial de la llingua evidenció una metaplasia escamosa.

A los 5 meses, presentó varios episodios de expectoración hemoptoica de diversa cuantía, objetivados algunos de hasta 100-150 ml, precedidos de expectoración mucopurulenta. Las cifras de tensión arterial, hematocrito y hemoglobina eran normales, permaneciendo hemodinámicamente estable. La exploración cardiorrespiratoria era normal con sólo disminución generalizada del murmullo vesicular pulmonar, siendo el resto de la exploración normal. Los datos básicos de bioquímica sérica eran normales, así como las tinciones para BAAR. Se practicó una nueva fibrobroncoscopia en que se informó de la presencia de coágulos en distintas localizaciones, la citología del aspirado recogió espirales de Curschman y un exudado inflamatorio mixto. La biopsia bronquial evidenció una inflamación crónica inespecífica peribronquial intensa, posible nódulo fibroso parenquimatoso de probable origen neumoniótico y dilatación de los capilares peribronquiales con signos de rotura a la luz bronquial. La TAC de tórax demostró un patrón micronodular y adenopatías calcificadas, lo que hizo considerar la presencia de una silicosis. Posteriormente se practicó un cultivo bacteriano de esputo, aislándose colonias pigmentadas de *Serratia marcescens* con una cuantificación superior a 10⁸ UFC/ml. El análisis de los esputos hemoptoicos no demostró la presencia de hematies. A partir del resultado del cultivo se estableció tratamiento con ciprofloxacino, modificándose el color de la expectoración en pocos días. Los cultivos posteriores fueron negativos para *Serratia marcescens*. Dos meses más tarde fue revisado el enfermo. Permanecía asintomático, siendo normales los controles de esputos y radiográficos. Se diagnosticó de seudohemoptisis por *Serratia marcescens*.

Se entiende por hemoptisis la eliminación por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio. Suele ser de aspecto rojo vivo y de pH alcalino. Ambas circunstancias la diferencian de la sangre de origen digestivo.