

### 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 niño<sup>1</sup>. Sus propiedades fisicoquímicas, unidas a sus características clínicas (escasa depresión cardiovascular, mínima sensibilización del miocardio a los efectos arritmógenos de las catecolaminas<sup>2</sup> y baja irritabilidad de la vía aérea<sup>3</sup>), sugieren que este anestésico podría ser una alternativa en la inducción anestésica inhalatoria en pacientes pediátricos<sup>1</sup>.

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 hidracidas 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 FiO<sub>2</sub> 0,35, un pH de 7,24, PaCO<sub>2</sub> de 60 mmHg, PaO<sub>2</sub> de 54 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> de 26 mEq/l y SatO<sub>2</sub> 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 (FiO<sub>2</sub> 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 clínica<sup>4</sup>. 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 inhalados<sup>5</sup>. 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 japoneses<sup>6</sup> 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<sup>a</sup>, E. Calderón Seoane<sup>b</sup> e Y. Pastor Ferrer<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>Sección de Neumología.

<sup>b</sup>Servicio 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%<sup>1-3</sup>, pudiendo variar dependiendo de las técnicas diagnósticas empleadas. Se han descrito, aunque excepcionalmente, casos deseudohemoptisis ocasionados por cepas de *Serratia marcescens* productoras de pigmento<sup>4</sup>.

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 10<sup>8</sup> 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 pseudohemoptisis 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.

La cantidad eliminada puede ser muy variable y su etiología múltiple. En la actualidad las causas más frecuentes parecen ser la bronquitis y los tumores pulmonares de los que son un marcador importante. La tuberculosis es otra causa aún a tener en cuenta, lo que obliga a realizar, entre las exploraciones iniciales, tinciones para BAAR. Otras causas a considerar son infecciones por hongos, abscesos y neumonías bacterianas, infartos pulmonares y, con menos frecuencia, estenosis mitral, síndrome de Goodpasture, cuerpos extraños endobronquiales, adenoma bronquial, fístulas arteriovenosas, síndrome de Wegener, linfangioleiomiomatosis y coagulopatías. Además, no debe olvidarse obtener una buena muestra representativa de las vías respiratorias inferiores para cultivo bacteriano y tinción de Gram<sup>5</sup>. En el caso que nos ocupa esto fue definitivo para establecer el diagnóstico.

Dos biogrupos de la especie *Serratia marcescens* tienen la propiedad de sintetizar el pigmento prodigiosina, de color rojo e insoluble en agua. Su producción y coloración depende en parte de las condiciones del cultivo, oscilando entre color naranja y magenta. No se produce en situaciones de anaerobiosis. Esta especie tiene una resistencia antibiótica variable, pero casi constante a las polimixinas. Se encuentra en el medio ambiente, agua y desechos y es patógena oportunista para el hombre, con importancia en los brotes nosocomiales<sup>6</sup>. El papel de las cepas pigmentadas de *Serratia marcescens*, para teñir diferentes productos y relacionarlos con la presencia de sangre, arranca desde las primeras descripciones de esta bacteria, a la que se le atribuyó propiedades milagrosas (*Bacillus prodigiosus*). En las revisiones bibliográficas de los últimos años, hemos hallado escasas citas a su papel como elemento capaz de teñir secreciones y que lleve a confusión con sangre.

En este caso se daban circunstancias adecuadas para una invasión importante bacteriana, bronquiectasias y una posible neumocinosis, que probablemente facilitaron la colonización y la bronquitis por *Serratia marcescens*. El esputo primario, que afortunadamente era representativo de vías bajas, con escasas células epiteliales de la boca y abundantes leucocitos, demostró un crecimiento abundante y casi único de esta cepa pigmentada de *Serratia marcescens*. Queremos destacar, en primer lugar, la importancia de demostrar, ante una posible hemoptisis, en especial si es de poca intensidad, la presencia verdadera de sangre y, en segundo lugar, pensar en posibles agentes que tiñan las secreciones. El cultivo bacteriano de una muestra respiratoria representativa debe figurar entre las exploraciones de realización obligada.

**J.E. Hurtado Ayuso, R. Otero Candelera  
y C. López Casanova<sup>a</sup>**  
Servicio de Microbiología.  
<sup>a</sup>Servicio de Neumología.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío.

1. Plaza V, Serra-Batlles, J, Falcó M, J. Brugués. ¿Han variado las causas de hemoptisis? Análisis de 213 pacientes sometidos a exploración fibrobroncoscópica. Arch Bronconeumol 1995; 31: 323-327.

2. Santiago S, Tobias J, Williams AJ. A reappraisal of causes of hemoptysis. Arch Intern Med 1991; 151: 2.449-2.451.  
3. Guines MG, Beacher JR, Harkin TJ et al. High-resolution CT/bronchoscopic correlation. Chest 1994; 105: 1.155-1.162.  
4. Johnson CC, Finegold SM. Pyogenic bacterial pneumonia, lung abscess and empyema. En: Murray JF, Nadel JA, editores. Respiratory medicine. Filadelfia: W.B. Saunders, 1994; 1.036-1.093.  
5. Weinberger SE, Braunwald E. Cough and hemoptysis. En: Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB, Fauci AS et al, editores. Harrison's principles of internal medicine (14.<sup>a</sup>). Nueva York: McGraw-Hill 1998; 194-198.  
6. Grimont PAD, Grimont F. *Serratia*. En: Krieg NR, Holt JG, editores. Bergey's manual of systematic bacteriology. Baltimore: Williams & Wilkins, 1984; 1: 477-484.

**VEMS y conductancia específica (SGaw) en la valoración de la prueba de provocación bronquial inespecífica con metacolina**

**Sr. Director:** El VEMS es el parámetro funcional habitualmente empleado para valorar la respuesta en los tests de provocación inespecífica a la inhalación de metacolina en el diagnóstico de sospecha de asma bronquial. Asimismo, se ha utilizado la resistencia específica de vías aéreas (SRaw) o, más frecuentemente, la SGaw. Los niveles de positividad habitualmente utilizados son un descenso del 20% en el VEMS y de un 35% en la SGaw. No existe evidencia de la superioridad de uno de estos parámetros sobre el otro<sup>1</sup>, ni criterios para, eventualmente, seleccionarlos en virtud de determinados objetivos<sup>2-6</sup>.

Para comprobar si estos parámetros son realmente comparables, hemos analizado los resultados de 224 pruebas consecutivas de metacolina en las que se midieron, además de otros datos, el VEMS y la SGaw. En las pruebas positivas en que el VEMS descendió, en algún nivel de dosis, el 20% o más, comparamos los valores del VEMS y la SGaw, en porcentaje del valor basal, a todos los niveles de metacolina administrados.

En la figura 1 representamos los resultados obtenidos. Se observa que la SGaw tiene tendencia a disminuir más que el VEMS, pero la respuesta de ambos es muy variable. A todos los descensos del VEMS de iguales o mayores del 20%, corresponden descensos de iguales o superiores al 35% de la SGaw (cuadrante A), siendo positivas las pruebas según ambos criterios. En cambio, en muchos casos antes de producirse un descenso del 20% en el VEMS, la SGaw ha descendido más del 35% (cuadrante B), siendo positiva la prueba para este parámetro pero no para el VEMS.

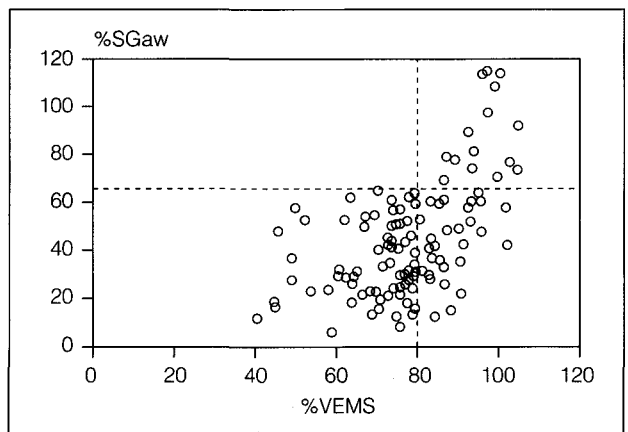
La línea de mejor ajuste sería curva, con la concavidad hacia el eje de %SGaw, y correría a la línea del 80% del VEMS (el 20% de descenso) claramente por debajo de la línea del 65% (un 35% de descenso) de la SGaw.

Las diferencias se deben, muy probablemente, al nivel de respuesta de la vía aérea (vías altas o bajas) a la metacolina, y hay que considerar que estos dos parámetros se influyen, al menos en parte, por mecanismos distintos y, en consecuencia, los resultados obtenidos, empleando uno u otro, no pueden considerarse equivalentes.

**A. de Vega Gómez, F. Payo Losa  
y L. Palenciano Ballesteros**

Servicio de Fisiología Respiratoria. Instituto Nacional de Silicosis. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

1. Orehek JJ, Gayraud P, Grimaud C. Effect of maximal respiratory manuevres on bronchial sensitivity of asmatic patients as compared to normal people. Br Med J 1975; 1: 123-125.  
2. Boushey HA, Holtzman MH, Sheller JR, Nadel JA. Bronchial hyperreactivity. Am Rev Respir Dis 1980; 121: 389-412.  
3. Eiser NM, Kerrebijn KF, Quanjer PH. Guidelines for standardization of bronchial challenges with nonspecific bronchoconstricting agents. Bull Eur physiopathol Respir 1983; 19: 495-514.  
4. Sterk PJ, Fabbri LM, Quanjer PH, Cockcroft DW, O'Byrne PM, Anderson SD et al. Airway responsiveness. Standardized challenged testing with pharmacological, physical and sensitivity stimuli in adults. Eur Respir J 1993; 6 (Supl 16): 53-83.



**Fig. 1. Valores de VEMS y SGaw en porcentaje del basal después de la inhalación de metacolina.**