

Fig. 1. TAC torácica en la que se observan una neumonía necrosante y derrame pleural con niveles hidroaéreos en el hemitórax izquierdo.

sugestivos de empiema (fig. 1). Los hemocultivos fueron repetidamente negativos. Las muestras del líquido pleural y del catéter bronquial protegido, procedentes de una segunda broncoscopia, fueron cultivadas en los medios agar sangre Columbia y agar chocolate e incubadas en una cámara anaerobia, así como en caldo de tioglicolato. La tinción de Gram reveló cocos grampositivos en cadenas con presencia intracelular en los leucocitos polimorfonucleares. Tras 48 h de incubación, se obtuvieron colonias alfa-hemolíticas, catalasa negativas, de todas las placas cultivadas procedentes de muestras de líquido pleural y catéter protegido ($> 10^3$ UFC/ml), con mejor crecimiento en el medio anaerobio. Los microorganismos fueron identificados como *G. morbillorum* mediante el sistema API 20 Strep (bioMérieux, Francia). La susceptibilidad antimicrobiana se determinó con la técnica de difusión en disco de Kirby-Bauer. Las concentraciones mínimas inhibitorias (CIM) de penicilina, cefotaxima y eritromicina se determinaron mediante el E-test (AB Biodisk, Suecia). Las CIM obtenidas fueron: penicilina 0,012 $\mu\text{g/ml}$, cefuroxima 0,094 $\mu\text{g/ml}$ y cefotaxima 0,064 $\mu\text{g/ml}$. El microorganismo también era susceptible a ampicilina, cefalotina y vancomicina. Se obtuvo una susceptibilidad intermedia a gentamicina, pero era resistente a eritromicina y clindamicina. Muestras de los primeros aspirados bronquiales fueron cultivadas de nuevo y se reidentificó el aislamiento de *G. morbillorum*. Se inició tratamiento con cefotaxima intravenosa y se procedió a drenaje torácico intercostal, siendo necesario inyectar uroquinasa durante 3 días, retirando al sexto día el tubo pleural tras evacuar un total de 700 ml de líquido purulento. El paciente continuó con tratamiento oral (cefuroxima, 0,5 g cada 12 h) durante un mes. La radiografía de tórax mostró progresiva mejoría y en la TAC torácica se objetivó un engrosamiento pleural residual con áreas de bronquiectasias.

G. morbillorum es un coco grampositivo anaerobio aerotolerante que se halla normalmente en la flora humana orofaríngea¹, conocido como *S. morbillorum* hasta 1988⁶ raramente asociado a infecciones en humanos, aunque han sido descritos varios casos de endocarditis², artritis séptica³ y shock séptico⁴, así como de infecciones pulmonares y empie-

ma secundarios a manipulaciones dentales y posterior diseminación hematogena^{5,7,8}. En nuestro conocimiento, la neumonía necrosante y empiema por *G. morbillorum*, debido a aspiración, no ha sido descrita hasta la fecha. Tras el diagnóstico de cáncer de laringe, a nuestro paciente se le practicó una hemilaringectomía, pero problemas con la deglución e infecciones broncopulmonares repetidas obligaron a realizar finalmente una laringectomía total acompañada de traqueotomía. A diferencia de los otros casos publicados^{5,7,8}, no se implicó la vía hematogena, siendo los cultivos sanguíneos repetidamente negativos. Tampoco existían antecedentes previos de manipulación dental ni infección bucal franca. Al ser *G. morbillorum* un saprofito orofaríngeo, la infección pulmonar fue debida probablemente a microaspiraciones repetidas. *G. morbillorum* es una bacteria de lento crecimiento que puede confundirse con las variantes ambientales de estreptococos, como ocurrió en el primer ingreso del paciente, cuando los cultivos de *S. viridans* en los broncoaspirados se interpretaron como flora "contaminante". Aunque el papel de las cefalosporinas en el manejo de estas infecciones no está contrastado⁴, ante la historia previa de alergia a amoxicilina en el paciente y la actividad *in vitro* de cefuroxima (CIM $\leq 0,094$ $\mu\text{g/ml}$) y cefotaxima (CIM $\leq 0,064$ $\mu\text{g/ml}$), iniciamos tratamiento con estos fármacos, con buena respuesta clínica. Para establecer la duración del tratamiento de infecciones severas debidas a *Gemella* spp. algunos autores^{9,10} recomiendan seguir las mismas normas que se aplican para casos de endocarditis por *S. viridans*, aunque la información que existe para infecciones pulmonares es muy escasa. En el caso presentado, tras el tratamiento intravenoso con cefotaxima se mantuvo la medicación oral (cefuroxima 0,5 g cada 12 h) durante un mes para evitar complicaciones pulmonares o bronquiales.

J. Signes-Costa, E. Chiner y J.M. Arriero
Sección de Neumología. Hospital
Universitario Sant Joan d'Alacant.

1. Summanen P. Recent taxonomic changes for anaerobic gram-positive and selected gram-negative organisms. Clin Infect Dis 1993; 16 (Supl 1): S168-S174.

2. Terada H, Miyara K, Sohara H, Sonoda M, Venomachi H, Sanada J et al. Infective endocarditis caused by an indigenous bacterium (*Gemella morbillorum*). Intern Med 1994; 33: 628-631.
3. Essen RV, Ikavalko M, Forsblom B. Isolation of *Gemella morbillorum* from joint fluid. Lancet 1993; 342: 177-178.
4. Vasishtha S, Isenberg HD, Sood SK. *Gemella morbillorum* as a cause of septic shock. Clin Infect Dis 1996; 22: 1084-1086.
5. Da Costa CT, Porter C, Parry K, Morris A, Quoraishi AH. Empyema thoracic and lung due to *Gemella morbillorum*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1996; 15: 75-77.
6. Kilper-Bälz R, Schleifer KH. Transfer of *Streptococcus morbillorum* to the genus *Gemella* as *Gemella morbillorum* comb. nov. Int J Syst Bacteriol 1988; 38: 441-443.
7. García del Busto A, Moreno R, Pardo F, Ferrandiz A. Empiema causado por *Gemella morbillorum*. Med Clin (Barc) 1995; 104: 196-197.
8. Hayashi Y, Ito G. A case of bacterial empyema caused by *Gemella morbillorum*. Kansenshoguka Zasshi 1996; 70: 259-263.
9. Bisno AL, Dismukes WE, Durack DT, Kaplan EL, Karchmer AN, Kaye D et al. Antimicrobial treatment of infective endocarditis due to *viridans* streptococci, enterococci, and staphylococci. JAMA 1989; 261: 1471-1477.
10. Wood CA. Infections caused by *Gemella morbillorum*. Lancet 1993; 342: 560.

Herniación pulmonar en un tosero crónico

Sr. Director: La protrusión a través de un defecto de la pared torácica de un saco herniario pleural, cubierto por pared y acompañado de tejido pulmonar constituyendo una herniación pulmonar es una situación poco frecuente¹. Últimamente hemos tratado a un varón de 51 años con obesidad mórbida (158 kg), entre cuyos antecedentes consta, como dato más reseñable, una bronquitis asmática muy rebelde a tratamiento y corticodependiente. Dos años antes, y durante una reanudación de su proceso con un catarro, después de tres golpes de tos insistente tuvo la sensación de fractura costal (octava costilla) y desde ese momento se palpaba una masa en la línea media axilar de unos 8 cm de diámetro y que era depresible a través de un defecto de la pared torácica, que aumentaba de tamaño con la tos y que producía dolor.

La radiografía de tórax era normal, pero se confirmó en la TAC una imagen de fractura múltiple de la octava costilla, junto con el saco protruyendo (fig. 1).

Fue intervenido, disecando la hernia de la pared y colocando unos ágrafes de Judet transversalmente, sujetos a las costillas superior e inferior, sin necesidad de abrir la cavidad pleural. El postoperatorio cursó sin incidencias, siendo dado de alta a los 2 días postoperatorios, sin complicaciones reseñables, dato a tener en cuenta dado el riesgo quirúrgico del paciente. En la actualidad, y

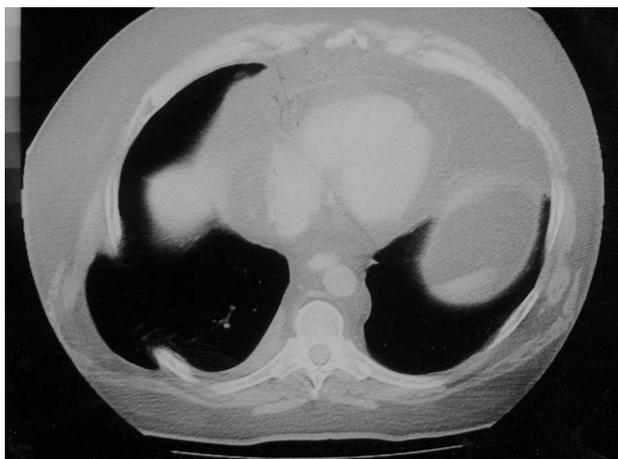


Fig. 1. TAC de tórax en la que se aprecia claramente la protrusión pulmonar.

después de un año, la reparación es continente, a pesar de continuar con ciertas dificultades de control de su enfermedad de base.

La hernia torácica puede ser de causa congénita o adquirida². En los niños suele presentarse principalmente en las cervicales, y podemos distinguir dos tipos fundamentales. Un tipo, muy poco común, es una herniación verdadera del vértice pulmonar, a través de un defecto de la fascia de Sibson, causado por un traumatismo directo. La otra modalidad se considera un hallazgo casual y puede ser tomada como una variante anatómica.

En los adultos suelen estar relacionadas con la presencia de traumatismos torácicos³ o intervenciones quirúrgicas, bien por el acceso⁴ o por el orificio de inserción del tubo torácico⁵. También hay casos relacionados con enfermedades pulmonares⁶.

Clínicamente se manifiestan como la aparición de una protrusión en el defecto parietal, y en ocasiones son causa de dolor.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen. La radiografía no suele ser resolutiva pero, como en nuestro caso, la protrusión suele ser visible mediante TAC. Algunos autores aconsejan la utilización de la maniobra de Valsalva durante la realización de la TAC para poner de manifiesto la herniación⁶.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico⁷, sin que se hayan demostrado diferencias claras a largo plazo entre uno y otro, siendo la enfermedad de base uno de los factores decisivos de la indicación. En este caso nos decidimos por la intervención, a pesar del gran riesgo anestésico, por los episodios de dolor que se asociaban a la herniación, que dificultaban al paciente los movimientos respiratorios. La cirugía consiste en el cierre del defecto, que cuando es muy grande precisa la utilización de materiales protésicos.

J. Ayarra Jarne, J.C. Gómez Rosado y J. Cuaresma Ferrete
Sección de Cirugía Torácica.
Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

1. Goverde P, Van ZIL P, Van der Brande F, Vanmaele R. Chronic of the lung in patient with chronic obstructive pulmonary disease. Case report and review of the literature. *Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 46: 164-166.

2. Glenn C, Bonekat W, Cua A, Chapman D, McFall R. Lung hernia. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 260-262.
3. May AK, Chan B, Daniel TM, Young JS. Anterior lung herniation another of the seat-belt syndrome. *J Trauma* 1995; 38: 587-589.
4. Van der Brink WA, Meek JC, Boelhouwer RU. Herniation of the lung following video-assisted minithoracotomy. *Surg Endosc* 1995; 9: 706-708.
5. Sadler MA, Shapiro RS, Wagreich J, Halton K, Hecht A. CT diagnosis of acquired intercostal lung herniation. *Clin Imaging* 1997; 21: 104-106.
6. Hauser M, Weder W, Largiader F, Glazer GM. Lung herniation through a postthoracotomy chest wall defect: demonstration with spiral CT. *Chest* 1997; 112: 558-560.

Síncope tras la administración de moxifloxacin

Sr. Director: Las nuevas fluoroquinolonas son antimicrobianos sintéticos de amplio espectro y fácil administración, que presentan una buena penetración intracelular. Por ello, ofrecen una buena alternativa terapéutica en los pacientes con infecciones respiratorias¹. Sin embargo, aunque en general son antibióticos bien tolerados, la aparición ocasional de graves efectos secundarios ha motivado la retirada cautelosa de algunos de estos medicamentos, poco después de su introducción en el mercado, y ha generado confusión en la opinión médica. Moxifloxacin es una nueva 8-metoxi-quinolona de cuarta generación recientemente comercializada en España, con una excelente actividad bactericida frente a *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, así como bacterias atípicas, *Legionella* spp. y anaerobios. Los principales efectos adversos que ocasiona son náuseas, diarreas, cefaleas y mareos².

En el artículo de Bello Drona³, publicado recientemente en ARCHIVOS de BRONCONEUMOLOGÍA, al sintetizar los efectos secundarios de las nuevas quinolonas no se incluye moxifloxacin como causa de importantes efectos adversos. Por ello, hemos considerado de inte-

rés la publicación del caso de un paciente atendido recientemente en nuestro servicio, que presentó un síncope poco después de la administración de 400 mg de moxifloxacin oral.

Varón de 68 años diagnosticado de infección respiratoria y herpes zoster, que consultó por presentar, a los 30 min de tomar simultáneamente un comprimido de moxifloxacin (400 mg), otro de famciclovir (750 mg) y otro de carbocisteína, un episodio de pérdida de conocimiento de 3-4 min de duración no asociado a aura, convulsiones, dolor torácico ni palpitaciones, recuperándose espontáneamente sin secuelas. En su domicilio, el médico de urgencias detectó una bradicardia de 30 lat/min y lo remitió al hospital. Como antecedentes destacaba una hipertensión en tratamiento con enalapril, glaucoma crónico, tabaquismo, EPOC y refería un episodio de mareo varios años antes, sin estudio concluyente. A su llegada al hospital el paciente se encontraba bien. La frecuencia cardíaca y la presión arterial eran normales y el electrocardiograma demostró un ritmo sinusal regular, con intervalos PR y QTc en rango normal. En la gasometría arterial había una insuficiencia respiratoria (pH 7,37; PaCO₂ 48 mmHg; PaO₂ 58 mmHg). La radiografía de tórax y el análisis de sangre (hemograma, bioquímica completa y hormonas tiroideas) eran normales. Durante la hospitalización recibió oxigenoterapia, broncodilatadores, diuréticos y aciclovir, con buena evolución. No presentó síncope y el herpes zoster desapareció.

Temafloroxacin fue retirado del mercado en 1992, a los 4 meses de su comercialización, al demostrarse una probabilidad de 1/3.500 de producirse un síndrome multiorgánico, probablemente por reacción inmunitaria a la formación de inmunocomplejos. En junio de 1999, el Comité Europeo de Especialidades Farmacéuticas decidió suspender la comercialización de trovafloxacin por la inesperada aparición de 140 casos de daño hepático grave. En octubre de 1999, la Agencia Española del Medicamento retiró del mercado grepafloxacin, como consecuencia de las reacciones adversas cardiovasculares: prolongación del intervalo QT y arritmias ventriculares graves, con dos casos de *torsade de pointes* y 11 de muerte súbita⁴. Con respecto a moxifloxacin, las principales reacciones adversas comunicadas incluyen manifestaciones gastrointestinales (náuseas 8%, vómitos 2%, diarrea 6%) y del sistema nervioso central (cefaleas 2% y mareos 3%), de forma que el 3,8% de los pacientes deben suspender el tratamiento^{4,5}. Aunque raramente se ha apuntado la posibilidad de que aumente el intervalo QT en los pacientes en tratamiento con fármacos antiarrítmicos o con hipopotasemia, hasta el momento no se conocen reacciones adversas graves como el síncope y la bradicardia que presentó el paciente actual⁵.

La suspensión comercial en 1999 de dos fluoroquinolonas recién introducidas en nuestro mercado pone de manifiesto la necesidad de seguir evaluando estos fármacos tras su comercialización. En el caso actual existió una relación directa entre la administración simultánea de dosis únicas de moxifloxacin, famciclovir y carbocisteína y el síncope y la bradicardia. Debido a que durante la hospitalización recibió sin problemas aciclovir y que