



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, Boelhouer 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 moxifloxacino

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. Moxifloxacino 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 moxifloxacino 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 moxifloxacino 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 moxifloxacino (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.

Temafloroxacino 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 trovafloxacino por la inesperada aparición de 140 casos de daño hepático grave. En octubre de 1999, la Agencia Española del Medicamento retiró del mercado grepafloxacino, 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 moxifloxacino, 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 moxifloxacino, famciclovir y carbocisteína y el síncope y la bradicardia. Debido a que durante la hospitalización recibió sin problemas aciclovir y que

con anterioridad había tolerado la carbocisteína, creemos que fue el moxifloxacino, solo o mediante la interacción con los otros fármacos, el responsable del cuadro clínico de nuestro paciente.

En definitiva, en nuestra opinión, el síncope de probable origen cardíaco debería ser incluido entre los efectos adversos potenciales de moxifloxacino y vigilar la posible aparición de nuevos casos. Debido a que también se ha comunicado la asociación de levofloxacino y taquicardia ventricular⁶, en la tabla I del artículo de Bello Dronda³ deberían incluirse moxifloxacino y levofloxacino, dos medicamentos comercializados en España, como causantes potenciales de alteraciones de la conducción cardíaca. Por otro lado, estamos de acuerdo con Bello Dronda³ en lo que se refiere a evitar (y aconsejar evitar) el

uso indiscriminado de las nuevas fluoroquinolonas. Hasta que se resuelvan definitivamente las dudas sobre su seguridad, la utilización de moxifloxacino debería reservarse a situaciones particulares, como los pacientes con alergia a otros fármacos o cuando exista fracaso terapéutico.

**F. Carrión Valero, L. Fácila Rubio*
y J. Marín Pardo**

Servicios de Neumología y *Cardiología.
Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Universitat de València.

1. Santos M. Papel de los nuevos antibióticos en neumonías. En: Menéndez Villanueva R, Perpiñá Tordera M, editores. Neumonía. Una enfermedad del siglo XXI. Madrid: Albe Impresores, S.L., 1999; 215-235.

2. Fein A, Grossman R, Ost D, Farber B, Cassiere H. Diagnosis and management of pneumonia and other respiratory infections. Caddo OK: Professional Communications, Inc., 1999; 107-116.
3. Bello Dronda S. Toxicidad de las quinolonas. Arch Bronconeumol 2000; 36: 228.
4. Gobernado M, Romá E, Planells C. Efectos adversos de las quinolonas. Rev Esp Quimioter 2000; 13 (Supl 1): 45-52.
5. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford guide to antimicrobial therapy 2000 (30.^a ed.). Hyde Park: Antimicrobial Therapy 2000; 67.
6. Samaha FF. QTc interval prolongation and polymorphic ventricular tachycardia in association with levofloxacin. Am J Med 1999; 107: 528-529.