



Empiema bacteriano espontáneo por *Enterococcus faecalis* en un paciente cirrótico sin ascitis

Sr. Director: El empiema bacteriano espontáneo (EBE) es una complicación poco frecuente¹⁻³ que se presenta en los pacientes cirróticos como consecuencia de la infección de un hidrotórax preexistente. El EBE suele presentarse como un trasudado y es infrecuente que aparezca en ausencia de ascitis. Habitualmente se resuelve con tratamiento antibiótico exclusivo, y es excepcional que se necesite drenaje pleural. Presentamos el caso de un paciente cirrótico sin ascitis con un EBE por *Enterococcus faecalis*, que requirió drenaje con un tubo de toracostomía para su curación, al evolucionar el líquido pleural (LP) hacia un exudado con características bioquímicas de empiema.

Paciente varón de 61 años, con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en tratamiento broncodilatador y con una cirrosis hepática de origen etílico. Ingresó por un episodio de hemorragia digestiva alta y un síndrome constitucional. En la exploración física destacaba una hepatosplenomegalia sin ascitis. Se realizó una endoscopia digestiva alta, en la que se observaron dos úlceras bulbares extensas. A las 48 h del ingreso, una radiografía de tórax evidenció un derrame pleural izquierdo de escasa cuantía. La ecografía abdominal y la tomografía computarizada (TC) toracoabdominal confirmaron la existencia del derrame pleural, sin alteraciones en el parénquima pulmonar, y evidenciaron una hepatosplenomegalia y una lesión ocupante de espacio en el lóbulo derecho hepático. Se practicó una toracocentesis diagnóstica, y se extrajeron 10 ml de líquido seroso con pH de 7,3, proteínas de 4,8 g/dl, glucosa de 1,15 g/dl, 1.080 células/μl (el 90% mononucleares) y LDH de 547 U/l. Tras su estabilización clínica, el paciente fue dado de alta para continuar estudio ambulatorio y se remitió a las consultas de neumología para control del derrame pleural. En el cultivo del líquido pleural se aisló *Enterococcus faecalis* a las 72 h del alta. El paciente reingresó con fiebre de 24 h de evolución y dolor pleurítico izquierdo. En la radiografía de tórax se observó un aumento del derrame pleural izquierdo con tendencia a la loculación. En una nueva toracocentesis se obtuvo un líquido serofibrinoso con un pH de 7,02, proteínas de 5,2 g/dl, glucosa de 0,8 g/dl, 1.260 células/μl (el 100% polimorfonucleares) y LDH de 590 U/l, siendo el cultivo negativo en esta ocasión. Ante dichos hallazgos, se instauró tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico (2 g/8 h), drenaje mediante un tubo endopleural y fibrinólisis con uroquinasa (100.000 U/día), debido a la loculación del derrame. La TC de tórax realizada en el alta demostró la resolución del derrame con mínimo engrosamiento pleural.

El hidrotórax hepático (HH) se define como un derrame pleural significativo que aparece en pacientes cirróticos y en el que se ha descartado de forma razonable una enfermedad cardíaca o pulmonar como posible causa^{4,6}. Afecta a un 5-10% de los pacientes cirróticos, generalmente se asocia a ascitis⁴ y su patogenia se atribuye al paso de líquido ascítico a través de defectos diafragmáticos. Si en el curso de una bacteriemia el LP se coloniza, se produce una infección conocida como EBE, cuyos criterios diagnósticos fueron definidos por Xiol et al: a) cultivo de líquido pleural positivo y > 250 neutrófilos/μl o cultivo negativo y > 500 neutrófilos/μl; b) exclusión de una infección pulmonar, y c) evidencia de un derrame pleural previo al episodio de infección o un LP con características de trasudado durante la infección^{1,2}. Su etiología es diferente a la de los empiemas secundarios a otros procesos, destacando *Escherichia coli*, *Streptococcus* sp. y, como en nuestro caso, enterococo, un microorganismo muy infrecuente como responsable de infecciones pleuropulmonares. Por ello, recordamos la necesidad de cultivar todo derrame pleural del paciente cirrótico, aunque el líquido pleural presente características de trasudado y atribuir una significación clínica a cualquier microorganismo aislado. Entre las peculiaridades de nuestro caso puede destacarse la ausencia de ascitis y la necesidad de drenaje con un tubo de toracostomía y fibrinólisis pleural para su resolución, al evolucionar el LP desde un trasudado a un exudado con características bioquímicas de empiema. Hasta ahora, se desaconseja la colocación de un tubo de drenaje^{1,2}, ya que la mayoría de los casos no cumple los criterios bioquímicos para su inserción y se trata de un procedimiento no exento de complicaciones en los pacientes cirróticos. Nos gustaría llamar la atención sobre la necesidad de vigilar estrechamente la evolución bioquímica de este tipo de derrames, ya que algunos progresan y, de la misma manera que en los empiemas secundarios a cualquier otro proceso, la demora en adoptar medidas consideradas como agresivas puede conllevar un importante aumento de la morbimortalidad, con graves complicaciones pleurales.

E. Laserna Martínez, R. Luque Márquez* y A. Ruiz García
Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias.
*Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

- Xiol X, Castellví JM, Guardiola J, Sesé E, Castellote J, Perelló A et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. *Hepatology* 1996; 23: 719-723.
- Xiol X, Castellote J, Baliellas C, Ariza J, Giménez A, Guardiola J et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: analysis of eleven cases. *Hepatology* 1990; 11: 365-370.
- Barrio J, Arriola JA, Castiella A, Gil I, Uriz J, Arenas JI. Empiema bacteriano espontáneo: una complicación poco frecuente de la cirrosis hepática. *Rev Esp Enf Dig* 1997; 89: 652-653.

- Lazaridis KN, Frank JW, Krowka MJ, Kamath PS. Hepatic hydrothorax: pathogenesis, diagnosis, and management. *Am J Med* 1999; 107: 262-267.
- Strauss RM, Boyer TD. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis* 1997; 17: 227-232.
- Kakizaki S, Katakai K, Yoshinaga T, Higuchi T, Takayama H, Takagi H et al. Hepatic hydrothorax in the absence of ascites. *Liver* 1998; 18: 216-220.



Patología pulmonar en trabajadores de aerografía textil

Sr. Director: Recientemente se ha publicado en su revista una nota clínica sobre "Bronquiolitis obliterante en un paciente trabajador de estampación en una fábrica textil" por Pérez Fernández et al¹. Dada la gravedad y repercusión del síndrome de Ardystil, creemos que es necesario notificar la posible existencia de cuadros similares en otras empresas. Dado que el cuadro clínico de este paciente se compara con el de los pacientes del síndrome de Ardystil, encontramos a faltar la referencia a la descripción detallada del cuadro clínico de este síndrome² o a su presentación inicial en el congreso SEPAR de 1993³.

En la descripción de este caso clínico hemos observado la falta de datos importantes referentes a la exposición del paciente, como los productos utilizados, el momento de la exposición (año), las medidas de la exposición individual, la jornada laboral, la localización espacial y las características de la empresa, la existencia o no de medidas de protección individual o colectiva (extractores, número de renovaciones del aire por hora, etc.), si existió afectación de otros trabajadores, si la empresa sigue en funcionamiento, entre otros. En la Comunidad Valenciana, la aerografía textil fue suspendida por decreto en 1992.

Nuestros 14 trabajadores de aerografía textil con neumonía organizada² presentaban probablemente unos datos de exposición diferentes al paciente descrito por Pérez Fernández et al¹, ya que en ellos la duración media de la exposición a los productos de aerografía textil fue de 21 meses, dedicándose la mayoría (9 pacientes) a la estampación textil mediante pistola de aerografía y cuatro a la limpieza de los defectos en la tela (picado) mediante la utilización de pistolas de aerografía con 1,1-tricloroetano como disolvente (el paciente descrito por Pérez Fernández et al¹ utilizaba una brocha para aplicar el disolvente).

Las características clínicas descritas en este paciente también difieren de las referidas por nosotros en el síndrome de Ardystil, en el que, en el momento del diagnóstico, no existía afección cutánea ni elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG), pero sí síntomas de vías respiratorias altas en relación con la puerta de entrada del tóxico (epistaxis en el 71% de los enfermos). Nuestros pacientes no presentaron alteración de la biología hepática, aunque un cuadro de colostasis asociado a una neumonía organizada ha sido descrito por Spiteri et al⁴, que lo atribuyeron a una exposición ambiental no aclarada.