



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

**Sr. Director:** El empiema bacteriano espontáneo (EBE) es una complicación poco frecuente<sup>1-3</sup> 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<sup>4,6</sup>. Afecta a un 5-10% de los pacientes cirróticos, generalmente se asocia a ascitis<sup>4</sup> 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<sup>1,2</sup>. 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<sup>1,2</sup>, 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 al<sup>1</sup>. 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 síndrome<sup>2</sup> o a su presentación inicial en el congreso SEPAR de 1993<sup>3</sup>.

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 organizada<sup>2</sup> presentaban probablemente unos datos de exposición diferentes al paciente descrito por Pérez Fernández et al<sup>1</sup>, 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 al<sup>1</sup> 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 al<sup>4</sup>, que lo atribuyeron a una exposición ambiental no aclarada.

La utilización de la misma terminología en la bibliografía científica para describir hallazgos clinicohistológicos diferentes ha originado una gran confusión sobre el término bronquiolititis obliterante. En la bronquiolititis obliterante clásica, sin neumonía organizada, su característica diferencial es la afección del bronquiolo de conducción y no el carácter de la obliteración, que puede ser constrictivo o proliferativo. En la bronquiolititis obliterante con neumonía organizada, la proliferación alveolar es constante y, en ausencia de una afección de los bronquiolos membranosos, se prefiere el término de neumonía organizada<sup>5</sup>. No se describen lesiones de neumonía organizada en la biopsia pulmonar de este paciente y el cuadro histológico recuerda más a las descripciones de la bronquiolititis celular, asociada generalmente a infecciones respiratorias (viral). No se ha realizado, al parecer, serología frente a agentes patógenos respiratorios en este paciente. Asimismo, nosotros hemos descrito<sup>6</sup> en los casos de neumonía organizada con confirmación histológica que, en los pacientes jóvenes, la presencia de una cavitación radiológica sugiere una forma neumónica más que una idiopática.

**L. Hernández Blasco, J. Gil Carbonell y S. Romero Candeira**  
Servicio de Neumología. Hospital General Universitario de Alicante.

1. Pérez Fernández AM, Gómez de Tejada R, Castañar Jover A, Checa Pinilla JM, Fuentes Otero F. Bronquiolititis obliterante en un paciente trabajador de estampación en una fábrica textil. Arch Bronconeumol 2000; 36: 536-538.
2. Romero S, Hernández L, Gil J, Aranda I, Martín C, Sánchez-Payá J. Organizing pneumonia in textile printing workers: a clinical description. Eur Respir J 1998; 11: 265-271.
3. Romero S, Hernández L, Martín C, Gil J, Candela A, García-Sevilla R et al. Daño pulmonar en trabajadores de aerografía textil de la Comunidad Valenciana. Arch Bronconeumol 1993; 29 (Supl 1): 48.
4. Spiteri M, Klenerman P, Sheppard MN, Padley S, Clark TJK, Newman-Taylor A. Seasonal cryptogenic organising pneumonia with biochemical cholestasis: a new clinical entity. Lancet 1992; 340: 281-284.
5. Romero Candeira S, Hernández Blasco L, Gil Carbonell J. Bronquiolititis obliterante. En: Actualizaciones SEPAR. Barcelona: JR Prous, S.A., 1996; 2: 47-49.

6. Hernández L, Barroso E, Gil J, Aranda I, Martín C, Romero S. Organizing pneumonia: comparison between the idiopathic form and pneumonic related. Eur Respir J 1998; 12 (Supl 28): S130.



### Respuesta de los autores

**Sr. Director:** En relación con la carta de Hernández Blasco et al, nos gustaría aclarar algunas cuestiones. En primer lugar, queremos agradecer el interés mostrado por la publicación "Bronquiolititis obliterante en un paciente trabajador de estampación en una fábrica textil" y solicitar nuestras disculpas por no hacer referencia a la descripción detallada del cuadro clínico de este síndrome<sup>1</sup>; sin embargo, sí presentamos otras referencias en las que se describe la clínica<sup>2</sup>, aunque no de forma tan exhaustiva. No se debe olvidar que el tema principal de la nota clínica es tanto la relación del caso clínico con un probable síndrome de Ardystil, como la bronquiolititis obliterante con imágenes radiológicas consistentes en lesiones microquísticas.

Respecto a la falta de datos importantes referentes a la exposición del paciente, hemos de decir que dicha fábrica había sido cerrada meses antes de acudir el paciente a nuestras consultas. Esto explica que haya sido imposible recopilar datos sobre las medidas de exposición individual, localización espacial, productos utilizados y características de la empresa. En la publicación se recoge que el paciente no utilizaba medidas de protección individual, pero desconocemos si existían medidas de protección colectivas. El caso fue puesto en conocimiento de las autoridades sanitarias de la Junta de Extremadura, por su probable relación con los ocurridos en la Comunidad Valenciana. Hasta la fecha no tenemos conocimiento de afección de otros trabajadores ni cuántos realizaron la misma actividad que nuestro paciente, aunque sí sabemos que esta actividad era desempeñada por un solo trabajador. Cabe decir que la exposición ocurrió durante los meses de otoño-invierno, de forma continuada y, previamente, de forma esporádica.

Respecto a la duración media de la exposición a los productos de aerografía textil, están descritos casos cuyo tiempo de exposición fue de un mes, incluso ocasionalmente<sup>3</sup>. Es cierto que nuestro paciente aplicaba el disolvente con brocha pero, posteriormente,

con pistola neumática eliminaba los posibles restos de pintura, aerosolizándose el disolvente y facilitando su inhalación.

Aunque nuestro paciente presentaba alteración inicial de la biología hepática, no parece que se trate de los casos descritos por Spiteri et al<sup>4</sup>, ya que tanto la presentación clinicoradiológica como la evolución son diferentes. Nuestro caso no tiene una relación estacional, no ha respondido de forma espectacular al tratamiento con corticoides, el patrón radiológico no es de consolidación pulmonar con broncograma aéreo, etc.

Si bien el diagnóstico anatomopatológico fue de bronquiolititis obliterante, sí describimos lesiones de neumonía organizada, ya que en la pieza de biopsia pulmonar se observaban focos de condensación neumónica<sup>5</sup>.

Por último, se debe añadir que se realizó una amplia batería de pruebas serológicas frente a múltiples gérmenes que resultaron negativas, pero no realizamos serologías frente a virus, excepto para el VIH. No obstante la evolución clínica con tendencia a la progresión y a pesar del tratamiento crónico con corticoides después de 2 años, hace poco probable la bronquiolititis celular, asociada a infección respiratoria.

**A. Pérez Fernández, J.M. Checa Pinilla y F. Fuentes Otero**  
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

1. Romero S, Hernández L, Gil J, Aranda I, Martín C, Sánchez-Payá J. Organizing pneumonia in textile printing workers: a clinical description. Eur Respir J 1998; 11: 265-271.
2. Moya C, Antó J, Newman Taylor AJ, and the collaborative group for the study of toxicity in textile aerographic factories. Outbreak of organising pneumonia in textile printing sprayers. Lancet 1994; 344: 498-502.
3. Ould Kadi F, Mohammed-Brahim B, Fyad A, Lellou S, Nemery B. Outbreak of pulmonary disease in textile dye sprayers in Algeria. Lancet 1994; 2: 962-963.
4. Spiteri M, Klenerman P, Sheppard MN, Padley S, Clark TJK, Newman-Taylor A. Seasonal cryptogenic organising pneumonia with biochemical cholestasis: a new clinical entity. Lancet 1992; 340: 281-284.
5. Pérez Fernández AM, Gómez de Tejada R, Castañar Jover A, Checa Pinilla JM, Fuentes Otero F. Bronquiolititis obliterante en un paciente trabajador de estampación en una fábrica textil. Arch Bronconeumol 2000; 36: 536-538.