



Figura 1. Radiografía de tórax (A) que muestra una imagen parenquimatosa redondeada, de 8 cm, contornos bien definidos y localización posterior en el lóbulo inferior izquierdo, con derrame pleural. Tomografía computarizada (B) que muestra un absceso pulmonar por *Leuconostoc* spp.

Leuconostoc spp. es un coco grampositivo, catalasa negativo y anaerobio facultativo, que forma parejas o cadenas y produce anhídrido carbónico a partir de la glucosa. Se caracteriza por ser resistente a la vancomicina y suele plantear problemas de diferenciación con otros patógenos (*Enterococcus*, *Lactococcus* spp. y *Streptococcus* grupo *viridans*). Para su identificación es importante recordar que es el único coco grampositivo, catalasa negativo, con negatividad a la pirrolidónil arilamidasa y la leucino aminopeptidasa, y resistente a vancomicina¹. Es un microorganismo ambiental que tiene una amplia distribución en la naturaleza. Se encuentra en la materia vegetal, vegetales verdes y raíces, que son su nicho ecológico, en productos lácteos y otros alimentos frescos, ya que se usa en la producción de vinos, quesos, lácteos y azúcares². Suele tener sensibilidad a penicilina, ampicilina, clindamicina, eritromicina y aminoglucósidos, y sensibilidad intermedia a cefalosporinas e imipenem¹. En ocasiones provoca infecciones en humanos, si bien las series publicadas son escasas y cortas^{3,4}. Es una bacteria oportunista que puede afectar a población de cualquier edad, aunque es más frecuente en recién nacidos y ancianos.

Se cree que como puerta de entrada desempeñan un papel importante la piel y el aparato digestivo. Puede producir bacteriemia, infección asociada a catéter, meningitis, infección del tracto urinario, osteomielitis y compromiso hepático, entre otros^{3,4}. En pocas ocasiones produce afectación pleuropulmonar, y en este sentido se ha descrito un caso de neumonía en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana⁵ y un empiema pleural en un paciente inmunodeprimido⁶. Hasta la fecha no se ha documentado ningún caso de absceso pulmonar en paciente no inmunocomprometido.

Como factores de riesgo para una infección por este agente se han descrito el uso de catéteres venosos centrales, el empleo previo de vancomicina, la insuficiencia hepática, la insuficiencia

renal crónica con hemodiálisis, grandes quemados y alteraciones de la inmunidad. No se ha registrado mortalidad asociada a dicha bacteria.

La peculiaridad de nuestro caso radica en que el paciente no presentaba ninguna alteración de la inmunidad ni factores de riesgo para infección por este microorganismo. La importancia clínica de una infección por *Leuconostoc* spp. en pacientes no inmunocomprometidos no está clara, debido a la baja frecuencia de casos comunicados.

Bibliografía

1. Facklam R, Elliott JA. Identification, classification and clinical relevance of catalase-negative, gram positive cocci, excluding the streptococci and enterococci. *Clin Microbiol Rev.* 1995;8:479-95.
2. Hemme D, Foucaud-Scheunemann C. *Leuconostoc*, characteristics, use in dairy technology and prospects in functional foods. *Int Dairy J.* 2004;14:467-94.
3. Handwerker S, Horowitz KC, Kolokathis A, Wormser GP. Infection due to *Leuconostoc* species: six cases and review. *Rev Infect Dis.* 1990;12:602-10.
4. Carapetis J, Bishop S, Davis J, Bell B, Hogg G. *Leuconostoc* sepsis in association with continuous enteral feeding: two case reports and review. *Pediatr Infect Dis J.* 1994;13:816-23.
5. Giacometti A, Ranaldi R, Siquini FM, Scalise G. *Leuconostoc citreum* isolated from lung in AIDS patient. *Lancet.* 1993;342:622.
6. Borer A, Weber G, Avnon LS, Riesenber K, Alkan M. Pleural empyema caused by *Leuconostoc* spp. *Scand J Infect Dis.* 1997;29:311-2.

Ana Camarasa, Eusebi Chiner* y José Norberto Sancho-Chust

Sección de Neumología, Hospital Universitario San Juan de Alicante, San Juan de Alicante, Alicante.

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chiner_eus@gva.es (E. Chiner).

doi:10.1016/j.arbres.2009.01.004

Ataxia aguda transitoria por lidocaína local durante la inserción de un catéter pleural

Acute transient ataxia caused by local lidocaine injection during insertion of a pleural catheter

Sr. Director:

El drenaje de la cavidad pleural mediante la inserción de un tubo o catéter intercostal es un procedimiento terapéutico común en derrames pleurales paraneumónicos complicados y empiemas.

Las complicaciones que pueden presentarse durante la colocación de un catéter torácico de pequeño calibre son escasas e incluyen dolor, cuadro vasovagal, hemorragia por lesión de vasos de la pared torácica o neumotórax¹. Rara vez se producen efectos adversos por la anestesia local, como en el caso que se expone.

Un varón de 46 años ingresó en el hospital por fiebre, tos y dolor pleurítico agudo en el lado izquierdo. Como único antecedente destacable presentaba diabetes mellitus tipo 1. Se detectó una condensación radiológica en la base pulmonar izquierda. Con el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y azitromicina. A las 48 h

se constató un derrame pleural izquierdo masivo, por lo que se procedió a la inserción de un catéter de drenaje pleural de calibre 12 F mediante técnica Seldinger. No se premedicó al paciente con atropina. Como parte inicial del procedimiento, se inyectaron 10 ml de solución de lidocaína al 5% (500 mg) en la piel y el tejido subcutáneo del cuarto espacio intercostal, línea medioaxilar izquierda. Posteriormente se inyectaron otros 15 ml (750 mg) de lidocaína para anestésiar la pleura parietal. Se obtuvo un líquido pleural purulento y se continuó con la técnica, insertando sucesivamente los dilatadores y el catéter torácico. Con este último introducido 12 cm desde la piel, no se consiguió, sin embargo, obtener más líquido. En ese momento, unos 2 min después de la administración del anestésico local en la pleura parietal, el paciente presentó disartria, a la que se añadió inmediatamente diplopía binocular. La presión arterial era de 145/85 mmHg; el pulso, regular a 85 lat/min, y la glucemia capilar de 350 mg/dl. No había déficit motor ni sensitivo, y tampoco alteración del nivel de conciencia, pero destacaba una ataxia global, que se puso de manifiesto por la alteración de las pruebas del dedo-nariz y rodilla-talón y por la presencia de adiadococinesia. Se retiró el catéter torácico y no se intentó su reinsertación por la situación neurológica aguda del paciente. Los síntomas de afectación cerebelosa global mejoraron sustancialmente, de forma espontánea, durante los siguientes 30 min y se habían resuelto por completo 1 h después. Al cabo de 12 h se procedió a la inserción de un nuevo catéter torácico, utilizando un total de 20 ml de mepivacaína al 2% como anestésico local, tras haber observado que no había reacción adversa a la inyección subcutánea de 0,5 ml de la misma sustancia. No se produjeron complicaciones. El paciente nunca había recibido anestésicos locales con anterioridad.

Aunque considerados unos fármacos seguros, los anestésicos locales pueden provocar toxicidad tanto cardiovascular como neurológica y reacciones alérgicas. La toxicidad neurológica de la lidocaína es bien conocida, en particular después de la anestesia espinal², y se manifiesta infrecuentemente en forma de convulsiones, letargia o confusión³. La ataxia después de la adminis-

tración naso u orofaríngea de lidocaína en procedimientos como la broncoscopia o el ecocardiograma transesofágico es excepcional, con resolución espontánea en pocas horas⁴. No se ha descrito ningún caso después de su inyección local para procedimientos pleurales.

El efecto neurológico observado en el paciente descrito podría atribuirse a la rápida absorción sistémica de una cantidad excesiva de lidocaína a través de una pleura hipervascularizada por la inflamación. Algunos estudios *in vitro* hacen pensar que la mepivacaína posee menor potencial neurotóxico que la lidocaína⁵. En caso de utilizarse esta última, es recomendable emplear la solución acuosa al 2%.

Bibliografía

1. Davies HE, Merchant S, McGown A. A study of the complications of small bore "Seldinger" intercostal chest drains. *Respirology*. 2008;13:603-7.
2. Pollock JE. Neurotoxicity of intrathecal local anaesthetics and transient neurological symptoms. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17:471-84.
3. Gómez Martín-Zarco JM, Lumberras Fernández de Córdoba J, Ortiz García P. Toxicidad por administración tópica de lidocaína. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2003;54:657-60.
4. Perney P, Blanc F, Mourad G, Blayac JP, Hillaire-Buys D. Transitory ataxia related to topically administered lidocaine. *Ann Pharmacother*. 2004;38:828-30.
5. Kasaba T, Onizuka S, Takasaki M. Procaine and mepivacaine have less toxicity *in vitro* than other clinically used local anesthetics. *Anesth Analg*. 2003;97:85-90.

José Manuel Porcel^{a,*}, Luis Brieva^b y
Joan Antoni Schoenenberger^c

^aUnidad de Enfermedades de la Pleura, Institut de Recerca Biomèdica de Lleida, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España
^bServicio de Neurología, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España
^cServicio de Farmacia, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jporcel@yahoo.es (J.M. Porcel)