

Legionella pneumophila

Sr. Director: El Dr. Gómez de Terreros¹, en un editorial reciente en que revisaba los aspectos más destacados del diagnóstico y tratamiento de la legionelosis, expresaba su extrañeza ante «la ausencia de publicaciones españolas acerca de la existencia de episodios por legionella de carácter hospitalario». Aducía para tal asombro «la insistencia con que la literatura extranjera hace referencia...» a los mismos «como causa etiológica principal en la neumonía hospitalaria, sobre todo en enfermos inmunodeprimidos o transplantados».

El editorialista no está en lo cierto. Desconoce, al menos, una referencia bibliográfica española al respecto.

Desde el primer aislamiento de legionella en nuestro centro en junio de 1983² hasta la actualidad hemos diagnosticado 13 casos de neumonía nosocomial por *L. pneumophila*. Los casos preliminares (9 en total) fueron comunicados en enero de 1985³. Dos de estos enfermos habían recibido trasplante renal y el resto eran inmunodeprimidos por diversas causas.

Omisiones como ésta, por otra parte de escasa trascendencia, ponen de manifiesto la necesidad de la informatización de la literatura médica para su utilización rápida y fácil.

Otra discrepancia que mantengo con el Dr. Gómez de Terreros es en el capítulo del tratamiento. El autor señala que «se abren nuevas perspectivas (terapéuticas) con la utilización de imipenem...», refiriéndose a una carta de Edelstein⁴ publicada en *The Lancet*. Por supuesto el tratamiento de la legionelosis mantiene abiertas todas las perspectivas, ya que por lo menos hasta 1984 no se ha realizado ningún ensayo terapéutico controlado⁵. Sin embargo, los resultados que expresa la citada carta son contrarios al uso de imipenem para el tratamiento de la legionelosis, puesto que no hubo diferencia de los cobayos tratados con imipenem frente a placebo, produciéndose la muerte de todos los animales de experimentación. Por esto, el autor concluye que el imipenem, como otras drogas beta-lactámicas, carece de eficacia en el tratamiento de esta enfermedad.

L. Aliaga

Dpto. de Medicina Interna.
Clínica Universitaria de Navarra.
Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

BIBLIOGRAFIA

1. Gómez de Terreros FJ. Neumonía por legionella, ¿brote de verano? Arch Bronconeumol 1985; 21:147-149.
2. Boletín Microbiológico Semanal 1983; 23:3.
3. Urra E, Apraiz D, Aliaga L, Cuesta B, Errasti P. Aislamiento de *Legionella pneumophila* en pacientes inmunodeprimidos: clínica y métodos microbiológicos. Enf Inf Microbiol Clin 1985; 3:3-7.

4. Edelstein PH. Imipenem in legionnaires' disease. Lancet 1984; ii:757.

5. Edelstein PH, Meyer RD. Legionnaires' disease. A review. Chest 1984; 85:114-120.

Legionelosis. Consideraciones terapéuticas

Sr. Director: Hemos leído con interés la editorial «Neumonía por legionella, ¿brote de verano?» de F.J. Gómez de Terreros, 1985¹, estando de acuerdo en sus consideraciones clínico-epidemiológicas. No obstante, discrepamos en algunos puntos en relación con los aspectos terapéuticos.

Consideramos que, ante un cuadro neumónico con afectación multisistémica sospechosa de legionelosis, dada la moderada sensibilidad de la IFD (70-75 % según Edelstein et al, 1980²), y la demora de los cultivos en BCYE-alfa, se debe iniciar tratamiento adecuado sin esperar confirmación diagnóstica.

Al haberse descrito recaídas tras 15 y 18 días de tratamiento con eritromicina (Gump et al, 1979³), consideramos, siguiendo a Edelstein y Meyer, 1984⁴ y Davis et al, 1981⁵, que el tratamiento estaría mediatizado por la gravedad del proceso, oscilando entre 2 g/día de eritromicina en los casos leves y 4 g/día en los moderados y graves, pero siempre durante 21 días como mínimo, administrándola parenteralmente los primeros 7-10 días.

Pensamos que la asociación eritromicina-rifampicina estaría indicada en la legionelosis en pacientes inmunodeprimidos, o sin respuesta satisfactoria al tratamiento con eritromicina, y/o abscesificación pulmonar (Edelstein y Meyer, 1984⁴).

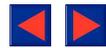
Respecto a las alternativas terapéuticas, opinamos que los betalactámicos, entre ellos el imipenem, a pesar de haberse comunicado en una ocasión éxitos terapéuticos (Chioldini y Barker, 1984⁶), y de que las CMI obtenidas «in vitro» sean satisfactorias, por su escasa o nula penetración intracelular no son fármacos apropiados para el tratamiento de la legionelosis, hecho demostrado en modelos experimentales por Edelstein, 1984⁷ y Edelstein et al, 1984⁸. Actualmente se estudia también la penetración intracelular de derivados de la quinoleína, ciprofloxacín y norfloxacín, que han demostrado buenas CMI y distribución tisular (Greenwood y Laverick, 1983⁹).

J. Blanquer y R. Borrás

Servicios de Unidad de Cuidados Intensivos y Microbiología.
Hospital Clínico Universitario. Valencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Gómez de Terreros FJ. Neumonía por legionella, ¿brote de verano? (editorial). Arch Bronconeumol 1985; 21:147-149.



2. Edelstein PH, Meyer RD, Finegold SM. Laboratory diagnosis of legionnaires' disease. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121:317-327.
3. Gump DW, Frank RO, Winn WC, Foster RS, Broome CV, Cherry WB. Legionnaires' disease in patients with associated serious disease. *Ann Intern Med* 1979; 90:538-542.
4. Edelstein PH, Meyer RD. Legionnaires' disease. A review. *Chest* 1984; 85:114-120.
5. Davis GS, Winn WC, Beaty HN. Legionnaires' disease. Infections caused by *Legionella pneumophila* and legionella-like organisms. En: Reynolds HY, ed. *Clinics in Chest Medicine. Respiratory infections*. 1981; 2:145-166.
6. Chiodini PL, Barker J. Successful treatment of legionella pneumonia with imipenem. *Lancet* 1984; 1:401.
7. Edelstein PH. Imipenem in legionnaires's disease. *Lancet* 1984; 2:757.
8. Edelstein PH, Calarco K, Yasui VK. Antimicrobial therapy of experimentally induced legionnaires' disease in guinea pigs. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:849-856.
9. Greenwood D, Laverick A. Activities of newer quinolones against legionella group organisms. *Lancet* 1983; 2:279-280.

Neumonía eosinófila crónica con niveles elevados de IgE

Sr. Director: La neumonía eosinófila crónica (NEC) es una entidad de rara presentación cuya etiología y patogenia son desconocidas en la actualidad¹. El papel de la IgE en esta entidad ha sido discutido en varias revisiones^{2,3} y ha sido objeto de un artículo en su revista en fecha no muy lejana⁴. Le presentamos un paciente afecto de NEC cuyo interés nos anima a su publicación.

Se trata de un varón de 65 años de edad, fumador de 20 cigarrillos/día e hipertenso conocido desde 6 años antes, recibiendo tratamiento con compuestos antibióticos que incluían: tetraciclina, estreptomycin, sulfamidas y ampicilina. A pesar de ello persistió con febrícula intermitente, astenia, anorexia y adelgazamiento de 10 kg, remitiéndose a nuestro hospital.

A su ingreso estaba afebril y en el examen físico sólo destacaba la auscultación de estertores secos ins y espiratorios en ambas bases pulmonares. La

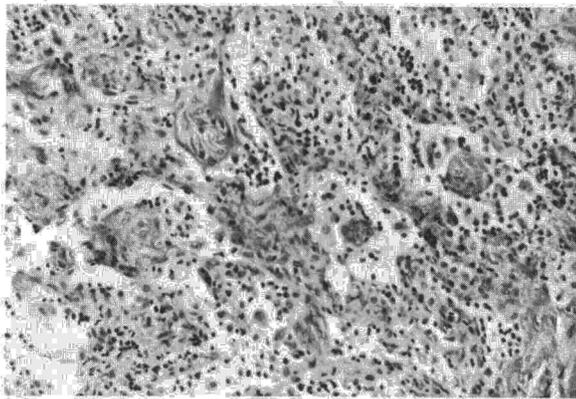


Fig. 1. Parénquima pulmonar con alveolos ocupados por eosinófilos e histiocitos. En algunos de ellos se observan fenómenos de organización. Tabiques ampliados por infiltrado inflamatorio similar (HE 157x).

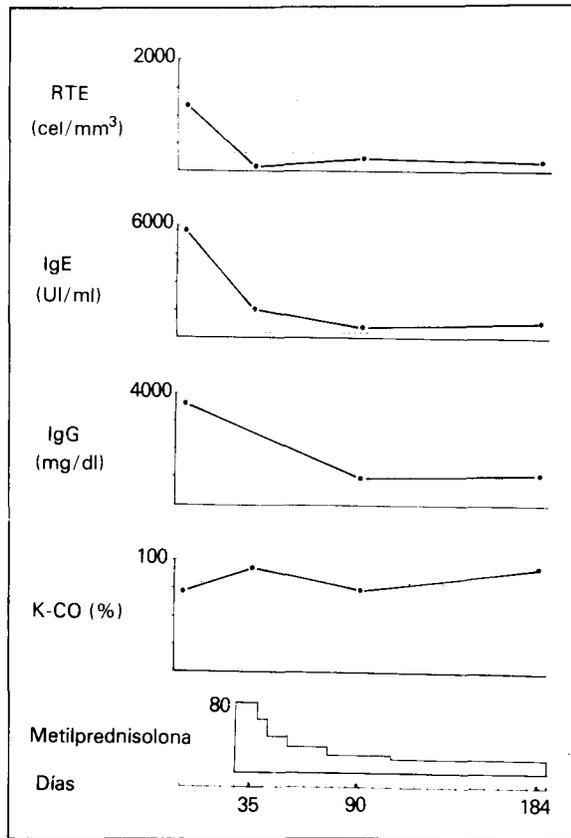


Fig. 2. Evolución analítica y funcional junto a dosis administrada de esteroides. Las líneas punteadas corresponden a los valores normales. RTE = Recuento total de eosinófilos. KCO = TLCO/Vol alveolar.

Rx de tórax mostraba un patrón reticular en ambos campos inferiores con áreas de infiltrados confluentes en las bases. Se objetivó eosinofilia de 1.200 cel/mm³, VSG de 70, IgE 5.800 UI/ml, IgG 3.690 mg/dl policlonal e inmunocomplejos circulantes de 215 µg/ml. El examen de esputo mostró eosinofilia del 40 %. La gasometría arterial era normal, FVC 2.350 (59 %), FEV₁ 1.640 (54 %), FEV₁/FVC 70 %, TLCO 15,5 (63,6 %) y KCO 2,89 (74 %). La función renal era normal y no había proteinuria. En examen de heces no se hallaron huevos ni parásitos. Se descartó aspergilosis broncopulmonar alérgica por ausencia de asma bronquial, test cutáneos para aspergillus f. negativos y ausencia de Ac precipitantes. Se practicó biopsia transbronquial observándose alveolos ocupados por histiocitos, polimorfonucleares y eosinófilos, con infiltrado inflamatorio crónico perivascular; hallazgos que consideramos inespecíficos por lo que se realizó biopsia pulmonar. El estudio histológico mostró ocupación alveolar por eosinófilos e histiocitos; infiltrado intersticial con linfocitos, eosinófilos, mastocitos y células plasmáticas; infiltrado eosinófilo perivascular (fig. 1).

Instauramos tratamiento con metilprednisolona (80 mg/día), resolviéndose parcialmente los in-