

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 actualidad<sup>1</sup>. El papel de la IgE en esta entidad ha sido discutido en varias revisiones<sup>2,3</sup> y ha sido objeto de un artículo en su revista en fecha no muy lejana<sup>4</sup>. 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

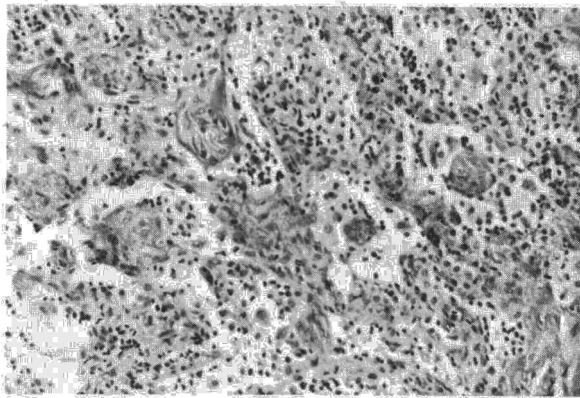


Fig. 1. Parénquima pulmonar con alveolos ocupados por eosinófilos e histiocitos. En algunos de ellos se observan fenómenos de organización. Tabiques ampliados por infiltrado inflamatorio similar (HE 157x).

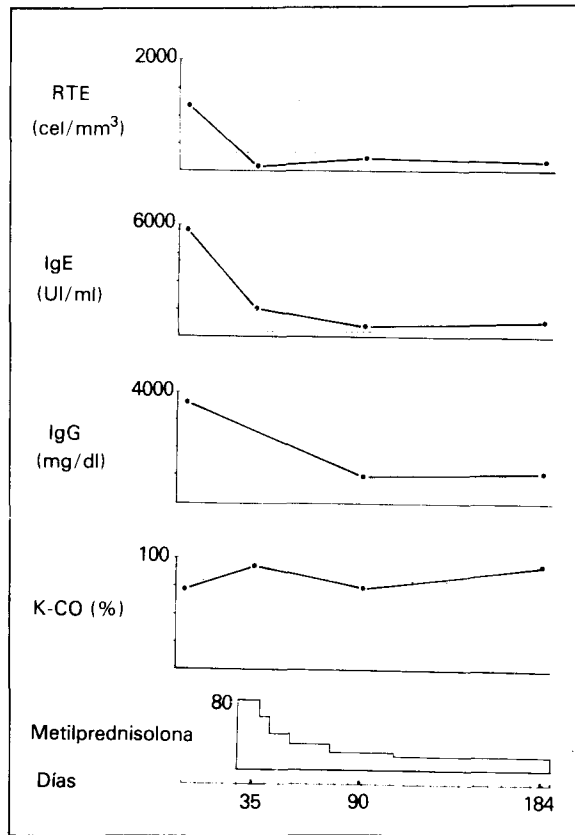


Fig. 2. Evolución analítica y funcional junto a dosis administrada de esteroides. Las líneas punteadas corresponden a los valores normales. RTE = Recuento total de eosinófilos. KCO = TLCO/Vol alveolar.

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/mm<sup>3</sup>, 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 %), FEV<sub>1</sub> 1.640 (54 %), FEV<sub>1</sub>/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-



filtrados a lo cuatro días y totalmente a los 18. La evolución analítica se muestra en la figura 2. A los seis meses de instaurado el tratamiento el paciente se mantenía en buena situación clínica.

Los hallazgos histológicos y la excelente respuesta clínica y radiológica al tratamiento esteroideo nos han llevado al diagnóstico de NEC. La posibilidad de que la afectación fuera secundaria a drogas nos parece poco probable, dado que antes de iniciado el proceso sólo recibió tratamiento con Prazosín, fármaco que no hemos encontrado descrito como causa de eosinofilia pulmonar, y Clortalidona, derivado tiazídico que podría estar implicado pero que a los 20 días de retirarlo persistían las imágenes radiológicas y el estado del paciente inalterado.

Habitualmente se ha considerado que un mecanismo inmunológico de tipo I no juega ningún papel en la etiopatogenia de esta enfermedad<sup>3,4</sup>. De todos modos se han detectado niveles elevados de IgE en algunos casos<sup>2,5</sup> y en estudios de seguimiento se ha encontrado su disminución con la mejoría del proceso, aumentando de nuevo en las recidivas producidas al suspender los esteroides<sup>5</sup>. A pesar de que se ha implicado a los esteroides en la inducción de la formación de un factor inhibidor de la glicosilación que puede actuar como supresor de la formación de IgE<sup>6</sup>, no hemos encontrado referencias de la importancia clínica de este hecho.

Creemos que la evolución de nuestro caso pone en evidencia la existencia de correlación, en un determinado grupo de pacientes entre niveles de IgE y grado de actividad de la NEC, hecho éste observado en otros procesos que cursan con eosinofilia pulmonar y bien descrito en la aspergilosis broncopulmonar alérgica. También en el síndrome hipereosinofílico, a pesar de no haberse encontrado ningún agente etiológico, los pacientes

que cursan con niveles elevados de IgE tienen menor afectación sistémica y responden mejor a los esteroides<sup>8,9</sup>. Aunque puede encontrarse elevación de forma inespecífica de IgE en diversos procesos (síndrome de Wiskott-Aldrich, enfermedad de Hodgkin, etc.)<sup>8</sup>, no puede descartarse en la NEC la participación de un mecanismo inmunológico de tipo I en respuesta a algún antígeno específico que no hemos sido capaces de detectar con la metodología actual.

**J.A. Barberá Mir, J. Vallejo Galbete,  
G. Peces-Barba, E. Pacho Jiménez,  
M. Estupiñán de Flores y F. Lahoz Navarro**  
Servicio de Neumología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Vallejo J. Aspectos clínicos de las eosinofilias pulmonares. *Allergol et Immunopathol* 1980 (supl.) 7:45-72.
2. Turner-Warwick M, Assem ESK, Lockwood M. Cryptogenic pulmonary eosinophilia. *Clin Allergy* 1976; 6:135-145.
3. Plans C, Morell F, Morera J et al. Neumonía eosinófila crónica. Dosificación de IgE en 10 casos. *Allergol et Immunopathol* 1980; (supl) 7:105-109.
4. Muñoz Lucena F, Rodríguez F, Díaz M, García J, López J. Neumonía eosinófila crónica. Dosificación de IgE. *Arch Bronconeumol* 1983; 19:43-50.
5. McEvoy JDS, Donald KJ, Path MRC, Edwards RL. Immunoglobulin levels and electron microscopy in eosinophilic pneumonia. *Am J Med* 1978; 64:529-536.
6. Ishizaka K, Regulation of IgE synthesis. *Ann Rev Immunol* 1984; 2:159-182.
7. Greenberger PA. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74:645-653.
8. Fauci AS, moderator. The idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Ann Intern Med* 1982; 97:78-92.
9. Parrillo JE, Fauci AS, Wolff SM. Therapy of the hypereosinophilic syndrome. *Ann Intern Med* 1978; 89:167-172.
10. Geha RS. Human IgE. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74:109-120.



## INFORMACION VARIA

**VI CURSO DE ENFERMEDADES  
BRONCOPULMONARES DE ORIGEN  
OCUPACIONAL**

Director del Curso: Francisco Segarra Obiol.

Organizado por el American College of Chest Physicians and International Academy of Chest Physicians and Surgeons  
y con la colaboración de:

- Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, Centro de Investigación y Asistencia Técnica. Barcelona.
- Escuela de Medicina del Trabajo. Universidad Central. Barcelona.
- Servicio de Neumología del Hospital Clínico y Provincial. Barcelona.

Curso limitado a 25 plazas, concedidas por riguroso orden de recepción de la solicitud de inscripción.

Fecha Curso: 5, 6 y 7 de diciembre de 1985.

Derechos de inscripción: 15.000 ptas. (Médicos residentes: 10.000 ptas.).

Enviar dicho importe mediante talón nominal o transferencia a: VI Curso de Enfermedades Broncopulmonares de Origen Ocupacional. Caja de Ahorros y Monte de Piedad de Barcelona; Cta./Cte. n.º 1033-73. P.º Manuel Girona, 49. (08034 Barcelona). Antes del 30 de noviembre.

Envío solicitudes de inscripción: Remitir solicitud de inscripción al Departamento de Formación del Centro de Investigación y Asistencia Técnica de Barcelona del Instituto Nacional de Higiene y Seguridad del Trabajo. Pza. Eusebio Güell, s/n. 08034 Barcelona. Tel. 204 45 00 (9 h.-15 h.).