

NEUMONIA POR LEGIONELLA, ¿BROTE DE VERANO?

F.J. GOMEZ DE TERREROS

España es considerada por algunos autores como territorio endémico de legionelosis¹. Así parece probarlo el hecho de que desde su descripción se hayan observado brotes sucesivos durante los veranos de los años 1977-1980, 1982-1983 y 1984²⁻³. Es lógico pensar en que las posibilidades para un nuevo episodio son muchas y debemos preguntarnos si desde el punto de vista epidemiológico, clínico, diagnóstico y terapéutico estamos preparados para afrontarlo.

El conocimiento bacteriológico de esta nueva familia bacteriana con sus géneros, especies, grupos y subgrupos ha puesto de manifiesto la parcialidad de nuestro saber en las postrimerías del siglo XX y obliga a la humildad y a la cautela ante la posibilidad de nuevos hallazgos. Aunque sus formas clínicas han sido exhaustivamente comunicadas, es posible que la novedad del cuadro arrastre a ciertos errores en su valoración.

Lo primero que conceptualmente debemos corregir es identificar la enfermedad de los legionarios como enfermedad de brote. Si bien es verdad que estos brotes neumónicos existen, y como en la ocasión que motivó su descubrimiento, afectan a un grupo fácilmente identificable, también lo es que estos brotes pueden quedar ocultos tras la dispersión de los casos, como sucedió en la Residencia de Los Castillejos en 1984; los huéspedes tras su estancia en dicha residencia se dispersaron a distintos puntos de España, dificultando establecer un nexo epidemiológico común. La peculiaridad de que esta neumonía afecte preferentemente a los varones complica aún más la noción de foco y brote, al enfermar sólo el marido.

Esperar a tener el contexto de brote para pensar en neumonía por legionella supone un tremendo y grave error. Adquiere fuerza esta afirmación ante la existencia de los «casos centinelas», muy anteriores en su presentación a la explosión del brote, remontándose incluso a los meses de invierno y cursando por tanto con apariencia de casos aislados que se reparten por un amplio espacio geográfico.

La existencia comprobada de casos esporádicos que no obedecen al contexto epidemiológico de brote nos permite llamar la atención sobre la tre-

menda trampa diagnóstica que supone considerar la neumonía por legionella como enfermedad exclusiva de brotes veraniegos.

Dado que el brote lo debemos considerar como una circunstancia estacional de una enfermedad permanente y al no poder basar en exclusiva la sospecha diagnóstica sobre esta base, es la clínica de la enfermedad la principal fuente de aproximación al diagnóstico de sospecha.

El clínico debe conocer las líneas maestras que configuran la caricatura de este peculiar personaje, sin perderse en las variantes que lo ocultan como en una foto movida. Es sin duda una neumonía de marcada personalidad, lo que facilita su sospecha clínica. Han sido muchos los autores que dan normativas de combinaciones semiológicas para su diagnóstico⁴, con un alto índice de aciertos que superan incluso la cifra del 75 % de los casos recién ingresados en los hospitales. Estos juegos de presunción diagnóstica por la semiología han sido corroborados por nosotros³.

La neumonía por legionella, como toda neumonía cursa con fiebre, dolor, disnea y tos con escasa expectoración debido al carácter distal y preferentemente parenquimatoso en su expresión anatomopatológica. Aroma peculiar le da la importante afectación del estado general del paciente, con una gran sensación de enfermedad por parte del mismo. En mi experiencia esta caída en el tono vital de desproporcionada intensidad con respecto al resto del cuadro clínico, analítico o radiológico, es lo que muchas veces más sorprende.

Refuerza el aroma a legionella, la presencia de cefaleas, y ya «apesta» a legionella, cuando una neumonía cursa con obnubilación, desorientación, agitación u otras manifestaciones del SNC.

La presencia de diarreas y/o hiponatremia incrementan casi al 100 % la posibilidad de legionelosis. Sin embargo estos síntomas en nuestra casuística³, tan sólo estuvieron presentes entre el 17-20 % de los casos, incidencia concordante con la de otros autores⁴, motivo por el que puede concluirse que su presencia aporta rasgos determinantes, pero su ausencia no es trascendente de cara a establecer un diagnóstico.

No es posible establecer un modelo radiológico



para esta enfermedad, aunque la presencia de lesiones infiltrativas relativamente localizadas con extensión ocasional a otros campos e incluso al pulmón contralateral, es el hallazgo más frecuente. Se cavita sólo en raras ocasiones y pueden acompañarse de derrames pleurales a veces bilaterales y nunca de gran cuantía.

Están descritos y son bien conocidos y documentados los brotes nasocomiales de esta enfermedad⁵, pero nos extraña la ausencia de publicaciones españolas acerca de la existencia de episodios de neumonías por legionella de carácter hospitalario, dada la insistencia con que la literatura extranjera hace referencia una y otra vez a la misma como causa etiológica principal en la neumonía hospitalaria, sobre todo en enfermos inmunodeprimidos o trasplantados⁶. Sospechamos que el clínico no ha incluido aún los medios diagnósticos para su búsqueda etiológica en la rutina hospitalaria y por tanto la neumonía por legionella puede pasar en estas ocasiones desapercibida al ocultar su semblanza semiológica tras la enfermedad primaria inmunodepresora o tras la apariencia clínica de otro germen con el que es capaz de convivir.

Por ello en estos casos debemos de ampliar nuestro campo de sospecha y no ceñirnos a la caricatura de enfermedad que hemos descrito, sino buscarla en toda neumonía que no evoluciona bien o en aquéllas que tras iniciar su proceso de regresión cambian su vitola clínica y sufren una reactivación, teniendo muy en cuenta que no es factor excluyente la presencia en los exudados biológicos de otros gérmenes patógenos. A modo de ejemplo referimos su asociación con el *Mycobacterium tuberculosis*⁷.

No debemos aceptar como norma, sino sólo como excepción, el implantar el tratamiento específico frente a la legionella sólo con el diagnóstico de sospecha. Hemos de preocuparnos de incorporar a nuestros hospitales los medios que nos permitan la corroboración diagnóstica, circunstancia hoy técnicamente posible, no estando justificada la dependencia de los Centros de Referencia para llevarla a cabo. Ello implicaría cierto grado de desidia de los clínicos o laboratoristas que aceptando tal situación, dejan a un juego de probabilidad una actitud terapéutica a veces salvadora.

Existen hoy medios de diagnóstico rápido con la inmunofluorescencia directa utilizable en multitud de muestras, como el esputo, el aspirado bronquial, no los lavados broncoalveolares que alteran el germen al contactar con el suero, el líquido pleural, la punción transparietal, etc. Su técnica es sencilla, su resultado rápido, en menos de una hora. Su rentabilidad está probada. Dada la frecuencia con que se describe en nuestro medio esta neumonía debiera ser ya técnica de rutina diagnóstica. Su alto costo vendría claramente amortizado por el ahorro en otros antibióticos de cobertura y por el incuestionable valor de la vida humana.

Otras técnicas de diagnóstico rápido como la detección de anticuerpos en orina mediante radioinmunoensayo o el ELISA parecen tener gran porvenir, pero aún no se han incorporado a la práctica clínica⁸.

El cultivo en medio CYE, es hoy practicable en cualquier laboratorio microbiológico elemental. Más lento que los test de inmunofluorescencia directa, pues tarda de tres a siete días en poder ser valorado su resultado, tiene más especificidad aunque menos sensibilidad que los test de inmunofluorescencia directa. Al no ser excluyente deben de programarse ambos ante un diagnóstico de sospecha.

La serología debe de abandonar el puesto de test diagnóstico primario para ocupar el sitio que el tiempo biológico le ordena dada su lógica dependencia del curso evolutivo de la enfermedad, lo que obliga a catalogarla como test para confirmación diagnóstica y a efectos epidemiológicos. Lo que sí es evidente, y lo corroboramos con nuestra experiencia³, es la clara proporcionalidad entre la riqueza semiológica de la neumonía y la elevación en el título de anticuerpo, circunstancia que también está referida en la literatura⁹. Sin embargo, también somos testigos del silencio ocasional de las respuestas serológicas de los anticuerpos frente a indiscutibles casos de legionelosis.

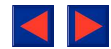
Dejemos la serología para lo que está, la confirmación diagnóstica y los estudios epidemiológicos y demos como clínicos prioridad al desarrollo de los test diagnósticos inmediatos y decisorios.

Tenemos que rescatar el afán diagnóstico etiológico de las neumonías y revisar nuestra cómoda postura de abandono terapéutico en probados pero no infalibles protocolos que pueden conducirnos a tratamientos costosos y dramáticamente equívocos.

Parece demostrado que el mejor antibiótico in vivo para la neumonía por legionella es la eritromicina a dosis de 3 g diarios intravenosos durante 15 días; el hecho de que el tratamiento deba ser prolongado se debe a que este germen resista dentro de macrófagos y leucocitos alveolares, refugiados en una especie de vacuola intracitoplasmática. Los gérmenes libres en el intersticio y medio extracelular, son rápidamente eliminados por la terapéutica antibiótica. Esta sólo consigue frenar la reproducción de las bacterias intracelulares. Hay que dar tiempo, pues, a que la inmunidad propia decida el final de la batalla frente a la bacteria refugiada en el citoplasma.

La inhibición del crecimiento de la legionella dentro del monocito por el antibiótico es un fenómeno reversible y por tanto un inadecuado tiempo de tratamiento o ineficaz defensa propia puede relanzar la enfermedad una vez cesada la terapia^{10,11}.

Se ha querido asociar la rifampicina como antibiótico de apoyo decisivo por su acción intracelular sobre esta bacteria, motivo por el que se emplea



en los casos graves sin que los resultados sean concluyentes. Se abren nuevas perspectivas con la utilización de imipenen beta lactámico, en fase aún de experimentación¹².

Creo que podemos responder a nuestras preguntas iniciales al afirmar que sí debemos esperar la floración veraniega de esta neumonía endémica en nuestra patria sin perder de vista que es flor de todo el año. Alertar a nuestras autoridades sanitarias para la mayor y mejor divulgación de los casos aparentemente esporádicos. Por nuestra parte difundir sus caracteres clínicos y circunstancias de sospecha no sólo al generalista sino también al médico de hospital, promocionando en los centros la existencia de medios diagnósticos específicos y la doctrina del tratamiento etiológico en las neumonías.

BIBLIOGRAFIA

1. Bouza Santiago E, Rodríguez Creixems M. Enfermedad de los legionarios. *Med Clínica* 1979; 73:396-405.
2. Luna Infante M, Hernando Lorenzo A, Mateos Rodríguez J, Soria Delgado JL, Cejudo Díaz J, Vega Sánchez JM, García Díaz F. Enfermedad de los legionarios. Aspectos fundamentales. *Med Militar* 1984; 40:24-30.
3. V Jornadas de Inmuno-neumología. Hospital del Aire. Estudio clínico epidemiológico del brote de Los Castillejos. *Med Militar* (en prensa).
4. Muller AC. Early clinical differentiation between legionnaires' diseases and other sporadic pneumonias. *An Intern Med* 1979; 90:526-519.
5. Mudder RR, Yu VL, Mc Clure JR. Nosocomial legionnaires' disease uncovered in a prospective pneumonia study. Implications for underdiagnosis. *J Am Med Assoc* 1980; 249: 3184-3188.
6. Kugler JW, Armitage JO, Helms CH, Silverstein S. Nosocomial legionnaires' disease. Occurrence in recipients of bone marrow transplants. *Am J Med* 1983; 74:281-288.
7. Milder JE, Rought RR. Concurrent legionnaires' disease and active pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125:759-761.
8. Sathapatavongs B, Kohler RB, Wheat LJ, White A. Rapid diagnosis of legionnaires' disease by urinary antigen detection. Comparison of ELISA and Radioimmunoassay. *Am J Med* 1982; 72:576-582.
9. Friedman HM. Legionnaires' disease in non legionnaires. *Ann Intern Med* 1978; 88:294-302.
10. Horwitz MA, Silverstein S.C. Intracellular multiplication of legionnaires' disease bacteria (*Legionella pneumophila*) in human monocytes is reversibly inhibited by eritromycin and rifampin. *J Clin Invest* 1983; 71:15-26.
11. Horwitz MA. Formation of a novel phagosome by the legionnaires' disease bacterium (*Legionella pneumophila*) in human monocytes. *J Exp Med* 1983; 158:1319-1331.
12. Edelstein PH. Imipenem en la enfermedad de los legionarios. *Lancet* (ed. esp.) 1985; 6:85.