

Enfermedad de los legionarios: aspectos fundamentales

Manuel de Luna Infante, Antonio Hernando Lorenzo**,
Joaquín Mateos Rodríguez**, José Luis Soria Delgado**,
Ildefonso Cejudo Díaz***, José María Vega Sánchez***,
Fernando García Díaz****

La enfermedad de los legionarios fue descrita inicialmente a raíz de la epidemia surgida en el verano de 1976 entre los asistentes a la LVIII Convención de la Legión Americana en el Hotel Bellevue-Stratford de Philadelphia (1).

En 1977, tras un año de ardua investigación, McDade, Fraser y cols. (2) identificaron el agente etiológico, una bacteria gram negativa desconocida hasta entonces, que fue denominada Legionella pneumophila.

En España, la enfermedad, comparativamente con otros países, parece presentar una alta incidencia. Tal y como señala Bouza (3), el 30% de un grupo tomado entre donantes de sangre y personal sanitario tenían anticuerpos frente al germen. Esto significaría que han estado en contacto con dicho germen.

Fue retrospectivamente atribuido a este agente un brote epidémico surgido en un hotel de Benidorm durante el año 1973 (4). Nuevos brotes epidémicos incidieron en el mismo hotel de Benidorm entre los años 1977 y 1980 (5).

El primer caso de enfermedad de los legionarios diagnosticado y publicado por autores españoles fue en un paciente afecto de leucemia linfóide crónica de la provincia de Madrid (6).

Desde entonces, una cantidad apreciable de casos esporádicos se ha presentado en España. La incidencia de casos diagnosticados y publicados ha predominado en la zona Centro, Norte y Levante (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). Recientemente ha sido publicado el primer caso de enfermedad de los legionarios descrito en Galicia (14).

La reciente aparición de dos nuevos brotes epidémicos en España, en Luchente (Valencia) y en la Residencia Militar de Castillejos (Zaragoza), durante el mes de julio de 1983, nos induce a la presentación de un caso aparente esporádico de esta enfermedad y aprovechamos para comentar sus características epidemiológicas, clínicas y los aspectos terapéuticos.

CASO CLINICO

T. F. R., varón de 70 años, con antecedentes de dislipemia II-B diagnosticada 5 años antes, sin tratamiento. Hiperuricemia. Infarto agudo de miocardio inferior en 1976. Hernia discal intervenida 2 años antes. Bebedor moderado. No fumador.

Ingresa en el hospital el día 28 de enero de 1982 por un cuadro febril de

40° C, acompañado de mialgias y malestar general de 10 días de evolución, que había sido tratado con antitérmicos analgésicos sin obtener mejoría.

En el momento de su ingreso en el hospital presenta fiebre de 30° C, disnea y tos con expectoración hemoptoica. La T.A. era de 130/180 mmHg y el pulso era arrítmico a 120 l.p.m. Presentaba estertores subcrepitantes en hemitórax izquierdo. No había signos de insuficiencia cardiaca. El abdomen era normal, así como la exploración neurológica. La radiología de tórax reveló la presencia de un infiltrado alvéolo-intersticial pulmonar izquierdo, que afectaba a ambos lóbulos, evi-

denciándose broncograma aérea y discreta cardiomegalia global.

Analíticamente destacaba: hematies: 4.160.000 con 14 g. de hemoglobina. Hcto.: 37%. Leucocitos: 8.600 con 2 cayados, 86 segmentados y 12 linfocitos. V.S.G.: 90/119. Glucemia: 0,90 g/l. Urea: 0,44 g/l. Creatinina: 0,90 mg/100 ml. Cloro: 10 mEq/l. Sodio: 140 mEq/l. Potasio: 4,8 mEq/l. Calcio: 10 mg/100 ml. Fósforo: 3 mg/100 ml. GOT: 82 U.I/l. (normal=18). GPT: 62 U.I/l. (normal=22). Colesterol: 175 mg/100 ml. Lípidos: 674 mg/100 ml.

El E.C.G. mostraba fibrilación auricular con respuesta ventricular media

* Jefe del Servicio: Teniente Coronel Médico.
** Capitán Médico diplomado en Medicina Intensiva.
*** Capitán Médico alumno del Diploma de Medicina Intensiva.
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Militar «Generalísimo Franco». Madrid.

tonos apagados y arrítmicos. Auscultación pulmonar: estertores subcrepitantes en hemitórax izquierdo. Abdomen sin hallazgos.

La analítica de ingreso en la U.C.I. fue de 4.100.000 hematíes con 14 g. de Hb y 37% de hematocrito. 11.200 leucocitos con 3 cayados, 81 segmentados y 16 linfocitos. V.S.G.: 85/115. Glucemia: 1,1 g/l. Urea: 0,23 g/l. Creatinina: 0,88 mg/100 ml. Cloro: 100 mEq/l. Sodio: 140 mEq/l. Potasio: 3,8 mEq/l. Calcio: 10 mg/100 ml. Fósforo: 2,8 mg/100 ml. GOT: 44 U.I/l. (n=18). GPT: 42 U.I/l. (n=22). LDH: 730 U.I/l. (n=240). CPK: 30 U.I/l. (n=24). CPK-MB: 3 U.I/l. Fibrinógeno: 160 mg/100 ml. Plaquetas: 350.000/mm³. Tiempo de trombina de 29 seg. (control=20 seg.). T.P.T.A. de 28 seg. (control: 30 seg.). Orina elemental: hematuria macroscópica. Proteinuria=300 mg/100 ml.

ECG similar al descrito; presentaba fibrilación auricular con respuesta ventricular a unos 160 l.p.m. En la radiografía de tórax se apreció infiltrado alvéolo-intersticial en hemitórax izquierdo con broncograma aéreo e infiltrado alvéolo-intersticial en campo medio derecho. Derrame en cisturas. Cardiomegalia global. Hilios congestivos y signos de redistribución vascular.

Mínimo derrame pleural bilateral (Figs. 1 y 2).

A su ingreso se procedió a instaurar oxigenoterapia con mascarilla tipo Venturi a $FiO_2=0,4$. Tras ello, la gasetría arterial era de $pH=7,41$, $PCO_2=40,6$ mmHg, $PO_2=80$ mmHg, bicarbonato standard=25,5 mEq/l. y exceso de base=1,4 mEq/l. La saturación de hemoglobina fue de 96,4% y el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno=144,2 mmHg.

Fue sometido a tratamiento con cefoxitina a dosis de 8 g/día y gentamicina a dosis de 240 mg/día, además de digoxina y furosemida. Con este régimen terapéutico el enfermo quedó afebril el día 4 de febrero de 1982. Se obtuvieron balances hídricos negativos con mejoría de su insuficiencia cardíaca, pasando a ritmo sinusal el día 9 de febrero de 1982. Un ecocardiograma realizado el día 3 de febrero de 1982 mostró derrame pericárdico moderado. El diámetro diastólico de V.I. fue de 6,5 cm. La distancia E-Septo estaba aumentada. La válvula mitral presentaba morfología normal. La visualización de la válvula aórtica fue deficiente. Un vectocardiograma mostró crecimiento biauricular. Zona eléctricamente inactivable inferior. Bloqueo incompleto de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo del Haz de His.

a unos 120 l.p.m. Rotación horaria. Eje del QRS a -30° . Bajo voltaje en derivaciones standard. Bloqueo incompleto de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo del Haz de His. Q superior a 0,04 seg. en II, III y aVF. Alteraciones generalizadas de la repolarización.

Fue tratado con penicilina millonaria y gentamicina sin obtenerse remisión, y ante la agravación de su disnea ingresa en el Servicio de Medicina Intensiva el día 1 de febrero de 1982.

Ingresa consciente, orientado y bien perfundido. Buen estado de nutrición e hidratación. Discreta cianosis. Disneico. Taquipneico a 25 r.p.m. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Respo de pares craneales: normal. T.A.: 140/70 mmHg. Temperatura: 38,5° C. 140 l.p.m. arrítmicos. PVC: 15 cm. de H₂O. Auscultación cardíaca:

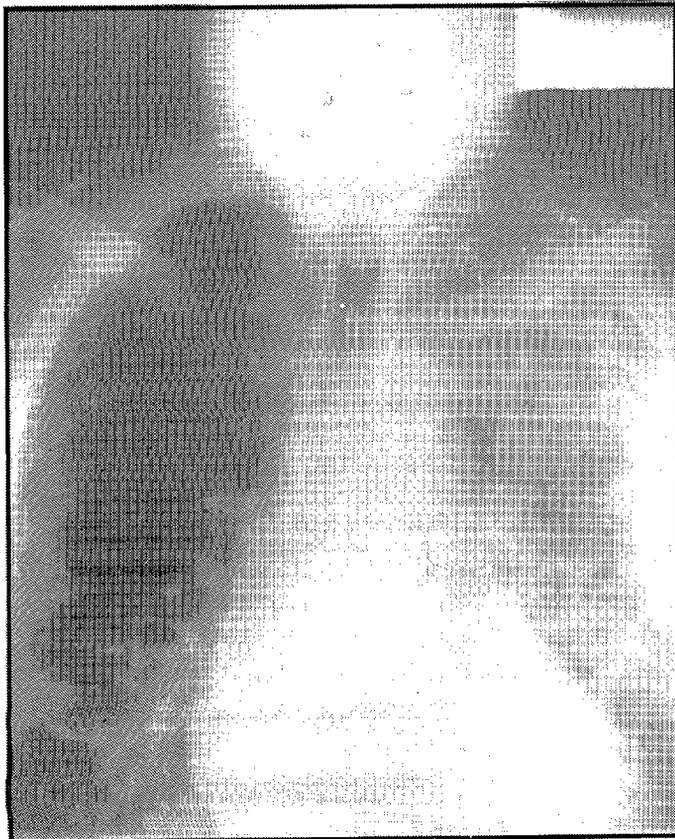


FIGURA 1



FIGURA 2

Repetidos hemocultivos y cultivos de esputo fueron negativos, así como las baciloscopias tanto en esputo como en jugo gástrico.

En la evolución analítica destacó una alteración enzimática con un máximo de GOT = 90, GPT = 200, LDH = 1.020 sin elevación de CPK ni de CPK-MB. Siendo normales las cifras de bilirrubina, fosfatasas alcalinas y estudio de coagulación.

Proteínas totales: 6,3 g/100 ml. Albúmina: 49,09%. Globulina: 50,9%. Alfa₁: 2,27%. Alfa₂: 13,1%. Beta₁: 15,9%. Gamma: 19,5%. Relación albúmina/globulina: 0,96. Antígeno Australia (—). Tests de Coombs directo e indirecto, negativos. Crioaglutininas (—). Las pruebas de fijación de complemento frente a *influenza*, *parainfluenza*, adenovirus, virus R.S., fiebre Q, *Mycoplasma pneumoniae*, herpes simple y citomegalovirus.

La inmunofluorescencia indirecta en muestra de suero extraída el día 3 de febrero de 1982 mostró anticuerpos *Antilegionella pneumophila* serogrupo I positivos a título 1/2.048, lo que se consideró diagnóstico de infección reciente por *Legionella pneumophila*.

La evolución clínica fue satisfactoria, retirándose la oxigenoterapia el día 10 de febrero de 1982.

Radiológicamente evolucionó con mejoría de los signos de insuficiencia cardíaca, persistiendo imagen de neumonía en fase de resolución con lesiones cicatriciales subclaviculares izquierdas y aparición de imagen de atelectasia de la llingula el día 9 de febrero de 1982, que se resolvió parcialmente con aerosolterapia (Figs. 3 y 4).

Posteriormente se realizó fibrobroncoscopia sin hallazgos valorables. Se obtuvo muestra de aspirado tras lavado selectivo de bronquio segmentario ápico-dorsal del lóbulo superior izquierdo para anatomía patológica, que fue normal.

El enfermo fue dado de alta, permaneciendo un año después en buena situación clínica.



FIGURA 3



FIGURA 4

DISCUSION

La enfermedad de los legionarios es un proceso de etiología infecciosa producido por la *Legionella pneumophila*, cuyo período de incubación es entre 2 y 12 días (1). Debuta con un cuadro febrilseudogripal, provocando posteriormente una afectación multisistémica característica, destacando la afectación pulmonar. Aproximadamente el 80% de los enfermos requerirán hospitalización, un 20% van a desarrollar insuficiencia respiratoria aguda grave, siendo la mortalidad global entre el 15 y el 20%, según la mayoría de los autores.

Hay una forma benigna de la enfermedad con un período de incubación entre 24 y 48 horas, que se manifiesta

exclusivamente con una clínica pseudogripal autolimitada, que no precisa tratamiento y que ha recibido el nombre de Fiebre de Pontiac (1).

Están más expuestos a contraer la enfermedad los varones de edad media o avanzada portadores de patologías crónicas, broncopulmonares, cardiovasculares, renales, hepáticas, metabólicas e inmunodeprimidos. Otros factores de riesgo incluyen el tabaquismo, etílicos crónicos y trabajadores de ambientes polucionados (15).

Nuestro paciente se trataba de un varón de 70 años, bebedor moderado, con antecedentes de cardiopatía isquémica. Su enfermedad debutó en la forma habitual con un cuadro de hipertermia de hasta 40° C, acompañado de malestar general y artromialgias re-

fractarias al tratamiento sintomático de más de 4 días de evolución.

Otros síntomas iniciales incluyen manifestaciones gastrointestinales en el 50% de los casos, con diarrea acuosa, dolorimiento e incluso íleo (15 y 16).

El período de estado de la enfermedad se va a caracterizar fundamentalmente por la patología respiratoria, en el cual, persistiendo la clínica de inicio, aparece tos en el 85% de los casos, que puede ser seca o escasamente productiva y en ocasiones hemoptoica. Dolor torácico de características pleuríticas en un 35% de los casos. Disnea en el 62% de los casos (17). La exploración revela hipertermia, taquipnea, estertores crepitantes, signos de condensación pulmonar y ocasionalmente roces pleurales (18).

En el 50% de los casos se detecta bradicardia relativa.

Dietrich et al. (19) encuentran derrames pleurales en el 39% de los pacientes. Sin embargo, en su mayor parte son achacables a insuficiencia cardíaca subyacente, la cual no parece ser imputable a miocarditis sino a descompensación de patología cardiovascular previa.

La aparición de arritmias cardíacas puede atribuirse a los efectos de la neumonía sobre una cardiopatía preexistente.

Nuestro enfermo era portador de una cardiopatía isquémica con el antecedente de un episodio de necrosis miocárdica aguda de 6 años antes. A su ingreso presentaba fibrilación auricular con respuesta ventricular media a 120 l.p.m. y discreta cardiomegalia. No recibía medicación. Con posterioridad la respuesta ventricular alcanzó los 160 l.p.m. con evidente incremento de la cardiomegalia y aparición de signos clínicos y radiológicos de insuficiencia cardíaca, coincidiendo con una extensión del cuadro neumónico.

Kirby (17) reseña la incidencia de parada cardiorrespiratoria en pacientes con reserva cardíaca disminuida, que hasta el momento respondían fa-

vorablemente al tratamiento específico. Es posible que la patogenia de este episodio obedezca a la existencia de hipoxia y factores tóxicos o metabólicos que actúen como irritantes o depresores del miocardio.

Revisando la bibliografía, entre un 10 y un 20% de los enfermos presentan alteraciones neurológicas no achacables a la fiebre, hipoxemia o hiponatremia, que consisten en obnubilación, desorientación témporo espacial y bradipsiquia ocasionalmente intermitentes, alucinaciones intensas, amnesia lacunar y crisis convulsivas. El 50% muestra disfunción cerebelosa de la línea media anterior con disartria y ataxia (16). Bamford (20) describe un caso de Corea tras enfermedad de los legionarios.

Ocasionalmente se observa afectación de la musculatura esquelética y neuropatía periférica subclínica, que raramente es grave, si bien un caso de Coma et al. (10) presentó una polirradiculoneuritis de tipo desmielinizante que regresó con secuelas. No obstante, la única alteración detectable en el líquido cefalorraquídeo consiste en una mínima pleocitosis.

La radiología torácica inicialmente revela la presencia de pequeños infiltrados alveolares unilobulares, los cuales progresan rápidamente hacia la consolidación en el área del infiltrado inicial y se extienden a otras áreas contiguas o no.

El patrón de progresión más habitual es la consolidación en la zona del infiltrado inicial. El siguiente patrón más frecuentemente observado es la progresión local y el desarrollo de nuevos infiltrados no contiguos e incluso contralaterales.

Según Kirby (21), los infiltrados permanecen unilaterales en el 75% de los casos; según Fraser (1), en el 50% de los casos, y según Dietrich (19), en el 35% de los casos. Estas discrepancias pueden atribuirse a la tendencia a la localización de las lesiones pulmonares en los pacientes correcta y precozmente tratados.

Un patrón evolutivo infrecuente es la resolución del infiltrado inicial con aparición de nuevas áreas de infiltrado.

Todos los lóbulos pueden afectarse inicialmente, si bien la mayor frecuencia corresponde a los lóbulos inferiores.

La mejoría de los infiltrados radiológicos suele iniciarse durante las 2 primeras semanas de tratamiento, alcanzándose la resolución total en varios meses. Aunque infrecuentes, han

sido descritos abscesos (22 y 23), empiemas (24) y cavitaciones (25). Frecuentemente se observan derrames pleurales, si bien suelen ser de pequeña cuantía (19).

En el caso clínico que nos ocupa, la primera radiografía realizada ya reveló infiltrado alvéolo intersticial con signos de condensación en ambos lóbulos pulmonares izquierdos. La evolución posterior se caracterizó por la progresión de los infiltrados sobre el pulmón izquierdo, por el desarrollo de nuevos infiltrados en el pulmón derecho y por la aparición de signos radiológicos de insuficiencia cardíaca con cardiomegalia, redistribución vascular y derrames, los cuales difícilmente serían achacables a una sola causa.

La mejoría radiológica vino determinada por la reducción de la cardiomegalia y de los signos de insuficiencia cardíaca, persistiendo, no obstante, los infiltrados infecciosos. Las imágenes cicatriciales del lóbulo superior izquierdo persistieron durante largo tiempo.

Los datos de laboratorio en esta enfermedad incluyen leucocitosis con desviación a la izquierda en grados muy variables, según los diversos autores, frecuentemente acompañada de linfopenia absoluta y aumento de la velocidad de sedimentación globular. Es un hallazgo común la hiponatremia (26 y 27) inferior a 130 mEq/l., presente en el 50 al 68% de los casos, e hipofosfatemia, que suele ser precoz e incidir en el 50% de los casos.

Las alteraciones bioquímicas descritas son el reflejo de una afectación multisistémica. Se encuentra elevación de LDH en el 45-88% de los casos, la CPK-MM está elevada en el 78%, GOT, en el 55-65%. La fosfatasa alcalina está aumentada en el 49% de los casos; la bilirrubina, entre el 25-55%. Hay hipoalbuminemia en el 40% de los enfermos. El nitrógeno ureico y la creatinina están frecuentemente elevados. Estos trastornos bioquímicos, repercusión de la afectación multisistémica, pueden ocasionalmente acompañarse de manifestaciones clínicas: ictericia, fracaso renal agudo, síndrome de secreción inadecuada de ADH (26). La analítica de orina revela proteinuria en el 95% de los casos y hematuria subclínica en el 71%.

En nuestro paciente pudimos apreciar a lo largo de la evolución de su enfermedad una leucocitosis con desviación izquierda, linfopenia y aumento de la velocidad de sedimentación globular. Hipofosforemia. Datos sugestivos de afectación hepática con ele-

El género *Legionella* consta de las siguientes especies: *Legionella pneumophila*, *Legionella bozemanii*, *Legionella miedadei*, que incluye el agente Pittsburgh, TATLOCK y HEBA y *Legionella dumofii*.

Han sido aislados 6 serogrupos distintos de *Legionella pneumophila*: serotipo 1 (Knoxville 1), serotipo 2 (Togus 1), serotipo 3 (Bloomington 2), serotipo 4 (Los Angeles 1), serotipo 5 (Cambridge 2) y serotipo 6 (Oxford 1).

Ha sido aislada *Legionella pneumophila* a partir de hemocultivos, aspiraciones endobronquiales y líquido pleural, pero el tejido pulmonar ofrece mayores posibilidades. La mayor cantidad de cepas así cultivadas pertenecen al serogrupo 1.

La inmunofluorescencia directa permite visualizar el germen en forma rápida y fiable. Se puede realizar a partir de muestras biológicas, incluso las contaminadas por otros gérmenes. Utilizando anticuerpos frente a los 6 serotipos conocidos ofrece una sensibilidad del 50% y una especificidad del 94% (29, 30, 31). La *Pseudomonas fluorescens* y el *Bacteroides fragilis* pueden dar falsos positivos (32).

La demostración de anticuerpos frente a *Legionella pneumophila* es la base del diagnóstico serológico de esta enfermedad. Existen diversas técnicas, que incluyen: inmunofluorescencia indirecta (IFA [Indirect Fluorescence Antibody]), hemaglutinación indirecta (I.H.A. [Indirect Hemagglutination Antibody]), microaglutinación, ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), hemaglutinación por inmunoadherencia (IAHA).

La técnica de IFA es en la actualidad la más difundida. Según Wilkinson (33) y utilizando antígenos de los 6 serogrupos, presenta una sensibilidad entre el 78 y el 90%, con una especificidad del 99%. Durante la fase aguda de la enfermedad, títulos únicos iguales o superiores a 1/256 nos confirman el diagnóstico.

Dado que la elevación de anticuerpos a títulos significativos puede requerir varias semanas, es recomendable la repetición semanal de la técnica de IFA con el fin de objetivar la seroconversión, la cual se considera positiva con títulos iguales o superiores a la dilución 1/128.

Frecuentemente esta técnica aporta un diagnóstico retrospectivo. Puede haber falsos positivos en enfermos portadores de leptospirosis, tularemia, peste, psitacosis e infecciones por *Bacteroides fragilis*.

La necesidad de una mayor rapidez

en el diagnóstico ha suscitado el desarrollo de nuevas técnicas.

El método ELISA (34) y el radioinmunoensayo (35) muestran una alta sensibilidad y especificidad durante la fase aguda de la enfermedad, detectando el antígeno específico fundamentalmente en orina, pero pudiendo detectarse en líquido cefalorraquídeo, secreciones bronquiales y suero.

El radioinmunoensayo puede brindar diagnósticos positivos tras una hora de incubación de la muestra, mientras que el ELISA requiere 18 horas.

Ambos métodos son eminentemente precoces, siendo difícil obtener positividad a partir del 10.º día de tratamiento con eritromicina, obteniéndose el máximo de positividad en los 3 primeros días (36). La técnica de microaglutinación de Gaultney y cols., adaptada por Farshy y cols. (37), es un método sencillo y barato de utilidad en el despistaje de grandes poblaciones (38). La hemaglutinación indirecta también ha sido recomendada para estudios epidemiológicos. La *Legionella pneumophila* ha demostrado ser sensible «in vitro» a numerosos antibióticos, rifampicina, cefoxitina, eritromicina, aminoglucósidos, doxiciclina, minociclina, cloramfenicol, carbencilina, cotrimoxazol, siendo resistente a la vancomicina y a muchas cefalosporinas, incluso de tercera generación.

La experiencia clínica ha demostrado que los antibióticos más activos frente al germen son la rifampicina y la eritromicina, siendo esta última de primera elección, en base a su menor toxicidad y al rápido desarrollo de resistencias frente a la rifampicina como único antibiótico (39).

Las dosis recomendadas de eritromicina en adultos son de 2 a 4 gramos al día en administración fraccionada y preferentemente intravenosa; este tratamiento debe mantenerse durante un mínimo de 3 semanas para paliar el riesgo de recidivas precoces (15).

En aquellos pacientes de alto riesgo o de mala evolución se recomienda la asociación de eritromicina y rifampicina. Autores como Bouza consideran también correcto el tratamiento con cefoxitina, aisladamente o asociada a eritromicina o rifampicina (3, 13).

Otros autores han publicado curaciones en pacientes tratados con minociclina, doxiciclina (40) y otras tetraciclinas. Dos pacientes de Kirby respondieron a la asociación de penicilina y gentamicina (17). Además de la terapia específica, muchos enfermos van a requerir terapia intensiva en base al

vación enzimática y de afectación renal con proteinuria y hematuria. Estas alteraciones tendieron a normalizarse paralelamente a la mejoría clínica del enfermo.

Las determinaciones gasométricas habitualmente revelan hipoxemia en relación con el grado de afectación pulmonar. Los casos de evolución desfavorables suelen ir asociados a insuficiencia respiratoria con hipoxemia refractaria, que es la causa más frecuente de muerte, junto con el shock y la insuficiencia renal aguda.

Debemos sospechar clínicamente la presencia de enfermedad de los legionarios ante un cuadro de infección respiratoria con clínica pseudogripal, con tos seca o escasamente productiva y fiebre elevada resistente al tratamiento sintomático. La aparición de un infiltrado neumónico de las características reseñadas, resistente a la antibioterapia habitual y con ausencia de datos bacteriológicos en sangre y esputo, reforzarán nuestra sospecha diagnóstica. El diagnóstico clínico puede establecerse si además inciden trastornos gastrointestinales, alteraciones neurológicas y el cuadro bioquímico descrito. En este punto está justificado el iniciar el tratamiento específico. Simultáneamente debemos intentar la confirmación del diagnóstico.

El diagnóstico de enfermedad de los legionarios se basa fundamentalmente en:

1. Cultivo y aislamiento del germen.

2. Inmunofluorescencia directa.

3. Diagnóstico serológico.

La *Legionella pneumophila* es un bacilo gram negativo, aerobio estricto, flagelado y móvil. No es ácido-alcohol resistente y se tiñe mal con las técnicas habituales, siendo útiles la impregnación de plata de Dieterle y la técnica de Gimenez. También puede teñirse con toluidina O y borato sódico. Se han utilizado diversos medios de cultivo, reconociéndose en la actualidad el CYE (Charcoal Yeast Extract) agar como medio de elección.

Queremos insistir en el hecho de que la neumonía por *Legionella pneumophila* supone entre el 0,3 y el 4,9% de todas las neumonías (53), que es imprescindible un conocimiento perfecto de la enfermedad y mantener un elevado nivel de sospecha que posibilite el diagnóstico, que hay una diferen-

cia de mortalidad estadísticamente muy significativa entre los pacientes que reciben una antibioticoterapia correcta y que los que no (17), y por último, que las formas epidémicas de la enfermedad inciden más frecuentemente sobre colectivos que comparten el mismo alojamiento.

desarrollo de insuficiencia respiratoria progresiva, shock séptico, fracaso renal agudo, coagulopatías, etcétera.

A pesar de que sabemos que la *Legionella pneumophila* es la responsable de cuadros neumónicos tanto esporádicos como epidémicos desde el año 1947 (41), algunos aspectos epidemiológicos se mantienen oscuros. Aún desconocemos el hábitat natural del germen, si bien es sabido que necesita para su crecimiento óptimo una temperatura de 39° y niveles elevados de humedad relativa (42), lo cual nos hace sospechar que, quizá, requiera un reservorio biológico, aunque autores como Shands (18) consideran que el suelo pudiera ser su hábitat natural, pasando al aire tras haber sido removido, desde donde directa o indirectamente invadiría la vía respiratoria. Este desconocimiento dificulta la ruptura de la cadena epidemiológica. Se ha comunicado su aislamiento en la tierra (1, 43), torres de refrigeración y condensadores de vapor (44); también en el agua de los ríos (45) y en agua potable clorada de hospitales (46, 47). Dennis (48) recientemente ha aislado *Legionella* en el agua potable, depósitos, duchas y conducciones de agua de un total de 17 de los 52 hoteles que estudió. Tobin (49) ha aislado el germen en un baño de diálisis de una unidad de trasplante renal. Todos los autores admiten que el germen penetra en el organismo por vía respiratoria, siendo vehiculizado en forma de aerosol. Dournon (50) recientemente comunica un caso de legionelosis humana tras lavado gástrico con agua contaminada.

Algunos autores han apuntado la posibilidad de transmisión de persona a persona (42, 51, 52). Tanto los casos epidémicos como los esporádicos son más frecuentes en verano y otoño. Estados Unidos es el país que más casos ha comunicado de la enfermedad. En Europa se han descrito casos en Suecia, Holanda, Francia, Dinamarca, España e Inglaterra.

RESUMEN

La enfermedad de los legionarios es una enfermedad producida por la *Legionella pneumophila*. El relevante interés de su perfecto conocimiento en el medio militar ha sido puesto de manifiesto por el reciente brote epidémico en la Residencia Militar de Castillejos (Zaragoza).

Presentamos un caso clínico de enfermedad de los legionarios y aprovechamos para realizar una revisión de sus aspectos fundamentales, epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la colaboración prestada al Centro Nacional de Virología de Majadahonda. Madrid.

BIBLIOGRAFIA

1. FRASER, D. W.; TSAI, T. R.; ORENS-TEIN, W., et al.: «Legionnaires' Disease: description of an epidemic of pneumonia». N. ENGL. J. MED., 297: 1189-1197, 1977
2. Mc DADE, J. E.; SHEPARD, C. C., FRASER, D. W., et al.: «Legionnaires' Disease: Isolation of a bacterium and demonstration of its role in other respiratory disease». N. ENGL. J. MED., 297: 1197, 1977.
3. BOUZA, E.; RODRIGUEZ, M.: «Enfermedad de los legionarios». MED. CLIN. (Barc.), 73: 396, 1979.
4. LAWSON, J. H.: «Legionnaires' Disease. The Benidorm episode». SCOT. MED. J., 23: 121, 1978.
5. BOYD, J. F.; BUCHANAN, W. M.; Mc LEOD, T. F.; SHAW-SONN, R. I.; WEIR, W. P.: «Pathology of fine scotish death from pneumonic illnesses acquired in Spain due legionnaires' diseases agent». J. CLIN. PATHOL., 31: 809-816, 1978.
6. ZABALA, P.; FRIEYRO, E.; BOUZA, E., et al.: «Enfermedad de los legionarios en un varón de la provincia de Madrid afecto de leucemia linfocítica crónica». MED. CLIN. (Barc.), 73: 1, 1979.
7. CEREIJO, J. E.; CAMBRONERO, A.; NAVARRO-IZQUIERDO, A., et al.: «Enfermedad de los legionarios. A propósito de un caso». REV. CLIN. ESP., 157: 117, 1980.
8. URBANO MARQUEZ, A.; ROZMAN, C.: «Enfermedad de los legionarios en Cataluña». MED. CLIN. ESP., 157: 117, 1980.
9. GATELL, J. M.; SASAL, M.; SORIANO, E.; GARCIA, J., et al.: «Un nuevo caso de enfermedad de los legionarios». MED. CLIN. (Barc.), 74: 384, 1980.
10. COMA, R.; VALVERDE CONDE, A.; HERNANDO, A., y POZO, F.: «Caso esporádico de enfermedad de los legionarios. ¿Nuevos aspectos clínicos?» MEDICINA INTENSIVA: 234: 236, 1980.
11. AGUIRRE, C.; MARTINEZ-LUENGAS, F., y MONTEJO PASTOR, A.: «Enfermedad de los legionarios: estudio de 4 pacientes en Vizcaya». GACETE MEDICA BILBAO, 78: 55, 1981.
12. SANCHEZ LLORENTE, F.; NAVARRO IZQUIERDO, SORIANO, F.; CAPARROS FERNANDEZ DE AGUILAR, T., et al.: «Enfermedad de los legionarios en Medicina Intensiva. A propósito de 4 observaciones». MEDICINA INTENSIVA, 5: 196-200, 1981.
13. RODRIGUEZ CRIEXENS, M.; BOUZA, E.; SORIANO, F., et al.: «Enfermedad de los legionarios. Experiencia con 27 casos». MED. CLIN. (Barc.), 74: 128, 1980.
14. LINARES, P.; SESMA, P.; AMADOR, L., et al.: «Primer caso de la enfermedad de los legionarios descrita en Galicia». MED. CLIN (Barc.), 186-187, 1983.
15. SWARTZ, M. N.: «Clinical aspects of legionnaires' disease». ANN. INTERN. MED., 90: 492, 1979.
16. KENNEDY, D. H., y BORLAND, W.: «¿Cuál es la frecuencia de la enfermedad de los legionarios?». THE LANCET (Ed. Esp.), Vol. 2, 477-479, 1983.
17. KIRBY, B. D.; SNYDER, K. M.; MEYER, R. D., y FINEGOLD, S. M.: «Legionnaires' disease: report of sixty-five nosocomially acquired cases and review of the literature». MEDICINE, Vol. 59: 188-205, 1980.
18. SHANDS, K. N.: «Legionnaires' disease. Disease-a-month». Year Book Medical Publishers (Ed. Esp.), 1980.
19. DIETRICH, P. A.; JOHNSON, R. D.; FAIRBANK, J. T., y WALKER, J. S.: «The chest radiograph in legionnaires' disease». RADIOLOGY, 127: 577-582, 1978.
20. BAMFORD, J. M., y HAKIN, R. N.: «Chorea after legionnaires' disease». BR. MED. J., 284: 420, 1982.
21. KIRBY, B. D.; PECK, H.; MEYER, R. D., et al.: «Radiographic features of legionnaires' disease». CHEST., 5: 562-565, 1979.
22. LEWIN, S.: «Legionnaires' disease. A cause of severe abscess forming pneumonia». AM. J. MED., 67: 339, 1979.
23. VENKATACHOLAM, K. K.; SARAVOLATZ, L. D., y CRISTOPHER, K. L.: «Legionnaires' disease. A cause of lung abscess». JAMA, 241: 597, 1979.
24. RANDOLPH, K. A., y BEEKMAN, J. F.: «Legionnaires' disease presenting with empyema». CHEST, 75: 404, 1979.
25. LAKE, K. B.; VAN DIKE, J. J.; GERBERG, E., y BROWNE, P. M.: «Legionnaires' disease and pulmonary cavitation». ARCH. INTERN. MED., 139: 485, 1979.
26. MILLER, A. C.: «Early clinical differentiation between legionnaires' disease and other sporadic pneumonias». ANN. MED. INTERN. MED., 90: 256, 1979.
27. MILLER, A. C.: «Hyponatremia in legionnaires' disease». BR. MED. J., 284: 432, 1982.
28. FEELEY, J. C.; GIBSON, R. J.; GORMAN, G. W. et al.: «Charcoal yeast extract agar: primary isolation media for Legionella pneumophila». J. CLIN. MICROBIOL., 10: 437, 1979.
29. EDELSTEIN, P. H.; MEYER, R. D.; FINEGOLD, S. M.: «Laboratory diagnosis of legionnaires' disease». AM. REC. RESPIR. DIS. 121: 317-327, 1980.
30. BROOME, C. V.; CHERRY, W. B., WINN, M. C.; MCPHERSON, BR.: «Rapid diagnosis of legionnaires' disease by direct immunofluorescent staining». ANN. INTERN. MED., 90: 1-9, 1979.
31. CHERRY, W. B.; PITMAN, B.; HARRIS, P. P. et al.: «Detection of legionnaires' disease bacteria by direct immunofluorescent staining». J. CLIN. MICROBIOL., 8: 329-338, 1978.
32. EDELSTEIN, P. H.; FINEGOLD, S. M.: «Isolation of Legionella pneumophila from a transtracheal aspirate». J. CLIN. MICROBIOL., 9: 457-458, 1979.
33. WILKINSON, H. W.; CRUCE D. D.; BROOME, C. V.: «Validation of Legionella pneumophila indirect immunofluorescent assay with epidemic area». J. CLIN. MICROBIOL., 13: 139-146, 1981.
34. CENTER FOR DISEASE CONTROL. Legionnaires' disease: «Diagnosis and management». ANN. INTERN. MED., 88: 363-365, 1978.
35. KOHLER, R. B.; ZIMMERMAN, S. E.; WILSON, E. et al.: «Rapid radioimmunoassay diagnosis of legionnaires' disease. Detection and partial characterization of urinary antigen». ANN. INTER. MED., 94: 601-605, 1981.
36. SATHAPATAYAVONGS, B.; KOHLER, R. B.; WHEAT, L. J.; GIROD, J. L. y EDELSTEIN, P. H.: «Rapid diagnosis of legionnaires' disease by urinary antigen detection». ANN. J. MED. 72: 567-581, 1982.
37. FARSHY, C. E.; KLEIN, G. C. y FEELY, J. C.: «Detection of antibodies of legionnaires' disease organism by microagglutination and E.L.I.S.A. test». J. CLIN. MICROBIOL., 7: 327, 1978.
38. AGUILAR ALFARO, L.; GOMEZ GARCES; SORIANO GARCIA F; FERNANDEZ LOZANO, F., y JIMENEZ ARRIERO, M.: «Detección de anticuerpos microaglutinantes anti-Legionella Pneumophila y su significación epidemiológica». REV. CLIN. ESP., 163: 4, 1981.
39. FRASER, D. W.; WACHSMUTH, I. K.; BOPP, C.: «Antibiotic treatment of guinea pigs infected with agent of legionnaires' disease». LANCET. 1: 175-178, 1978.
40. KEYS, T. F.: «A sporadic case of pneumonia due to legionnaires' disease». MAYO CLIN. PROC., 52: 657-660, 1977.
41. McDADE, J. E.; BRENNER, D. J.; BOZEMAN, F. M.: «Legionnaires' disease bacterium isolated in 1947». ANN. INTERN. MED., 90: 659-661, 1979.
42. EICKHOFF, T. C.: «Epidemiology of legionnaires' disease». ANN. INTERN. MED., 90: 499-502, 1979.
43. STORCH, G.; BAINE, W. B.; FRASER, D. W. et al.: «Sporadic community acquired legionnaires' disease in the United States: a case control study». ANN. INTERN. MED. 90: 596-600, 1979.
44. DONDERO, T. J.; RENDTORFF, R. C.; MALLISON, G. F. et al.: «An outbreak of legionnaires' disease associated with acontaminated air conditioning cooling tower». N. ENG. J. MED., 302: 365-370, 1980.
45. HALEY, C. E.; COHEN, M. L.; HALTER, J.; MEYER, R. D.: «Nosocomial legionnaires' disease: A continuing community-source epidemic wads worth. Medical Center». ANN. INTERN. MED., 90: 580-587, 1979.
46. FISHER, S. P.; HOCH, M.; SMITH, M. G.; COLBOURNE, J. S.: «Legionella pneumophila in hospital hot watercylinders». THE LANCET, 5: 19, 1982.
47. STOOT, J.; VICKERS, R. M.; YU, V. L.; SHONNARD, J.: «Potable water supply as the hospital reservoir for Pittsburgh Pneumonia agent». LANCET, 2: 471-472, 1982.
48. DENIS, P. J.; TAYLOR, J. A.; FITZGEORGE, R. B.; BARTLETT, C. V.: «Legionella pneumophila in water plumbing systems». THE LANCET, 4: 949-951, 1982.
49. TOBIN, J. H.; BEARE, J.; DUNNILL, M. S. et al.: «Legionnaires' disease in a transplant unit: isolation of the causing agent from shower baths». LANCET, 2: 118-121, 1980.
50. DOURNON, E.; BURE, A.; DESPLACES, N.; CARRETE, J. et al.: «Legionnaires' disease related to gastric lavage with tap water». THE LANCET, 3: 797-798, 1982.
51. KIRBY, B. D.; SNYDER, K. M.; MEYER, R. D.; FINEGOLD, S. M.: «Legionnaires' disease: report of sixty-five nosocomially acquired cases and review of the literature». MEDICINE (Baltimore), 59: 188-205, 1980.
52. SANCHEZ, F.; NAVARRO, A.; SORIANO, F.; CAPARROS, T.: «Posible transmisión intrahospitalaria en una U.V.I.: Estudio de cuatro casos». Abstracts de la XV Reunión Nacional de la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias. Sevilla. Pág. 112, 1980.
53. RENNER, E. D.; HELMS, C. M.; HIERHOLZER, W. J. et al.: «Legionnaires' disease in pneumonia patients in Iowa». ANN INTERN. MED. 90: 603, 1979.