durante 21 días. Con mejoría clínica progresiva, siendo dado de alta sin secuelas neurológicas.

La *Listeria monocytogenes* es un bacilo grampositivo que se ha aislado en el suelo, polvo, agua y vegetales, en animales y en las heces del 5% de personas sanas (5). El modo de transmisión de este bacilo no es bien conocido, salvo en los casos de transmisión transplacentaria en el recién nacido (5) y en los veterinarios por contacto directo (1). La vía digestiva, por consumo de alimentos contaminados (leche y derivados) se ha implicado como la vía de contagio tanto en brotes epidémicos como en casos esporádicos (2,4). En el caso presentado el paciente habitaba en el medio rural donde el consumo de leche no comercializada o alimentos contaminados es más probable.

En la bibliografía revisada se han descrito dos casos de meningitis por este germen tras la realización de una colonoscopia en pacientes con cirrosis hepática y colitis ulcerosa, respectivamente (6,7). La *Listeria monocytogenes* atraviesa la mucosa intestinal quizás ayudada por endocitosis activa de las células endoteliales, y una vez en el torrente sanguíneo el organismo puede diseminarse a cualquier sitio con especial predilección por el sistema nervioso y la placenta (5). En nuestro caso la aparición de la meningitis tras la realización de la colonoscopia con toma de biopsia, implican al tracto intestinal como posible foco de bacteriemia (8), a pesar de no poder demostrar en los cultivos de heces este germen por precisar para su crecimiento medios enriquecidos.

En los pacientes con VIH la infección por *Listeria* es una manifestación tardía y se asocia con un recuento de CD4 < 50/μL², a pesar de que los pacientes mas susceptibles de desarrollar enfermedad sintomática son los que presentan trastornos severos de la inmunidad celular (1-4). Esta escasa frecuencia se atribuye a la actividad macrofágica y a los altos niveles de factor de necrosis tumoral que presentan estos pacientes, así como a la actividad bactericida del trimetoprim-sulfametoxazol frente a la *Listeria* (9,10). En nuestro caso el diagnóstico prácticamente coincidente en el tiempo de meningitis por *Listeria* e infección por VIH, podría haber impedido el posible efecto beneficioso del trimetoprim-sulfametoxazol.

J. García Castaño, A. I. Farfán Sedano, J. M. Gironés Pérez, M. Ortiz Vega

Departamento de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

1. Pigrau Serrallach C. Listeriosis del adulto. Med Clin (Barc) 1993; 101: 99-101.
2. Bula CJ, Bille J, Glauser MP. An epidemic of food-borne Listeriosis in Western Switzerland: Description of 57 cases involving adults. Clin Infect Dis 1995;20:66-72.
3. Jurado RL, Farley M, Pereira E, Harvey RC, Schuchat A, Wenger JD, et al. Increased risk of meningitis and bacteremia due to *Listeria monocytogenes* in patients with human immunodeficiency virus infection. Clin Infect Dis 1993; 17: 2247.
4. Aladro Y, Pérez Correa S, Elcuaz R, Angel-Moreno A, Granados R. Listeriosis en el adulto no gestante durante un brote epidémico en Gran Canaria. Rev Clin Esp 1995; 195: 1549.
5. Lorber B. Listeriosis. Clin Infect Dis 1997; 24: 1-11.
6. Shemesh O, Bornstein IB, Weissberg N, Braveman D, Rudensky B. Listeria septicemia after colonoscopy in an ulcerative colitis patient receiving ACTH. Am J Gastroenterol 1989; 84: 1127-8.
7. Sheehan GJ, Galbraith JCT. Colonoscopy-associated listeriosis: report of a case. Clin Infect Dis 1993; 17:1061-2.
8. Mascola M, Lieb L, Chiu J, Fannin S, Linnan MJ. Listeriosis: an uncommon opportunistic infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome. A report of five cases and review of the literature. Am J Med 1988; 84: 162-4.
9. Berenguer J, Solera J, Diaz MD, Moreno S, López Herce JA, Bouza E. Listeriosis in patients infected with human immunodeficiency virus. Rev

Infect Dis 1991; 13:115-9.

10. Decker CF, Simon GL, DiGioia RA, Tuazon CU. *Listeria monocytogenes* infectious in patients with AIDS: report of five cases and review. Rev Infect Dis 1991;13:413-7.

Reflexiones sobre la Medicina Interna

Sr Director:

Muchos ríos de tinta corren sobre las supuestas pérdidas o crisis de identidad de internistas y especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria (MFyC), así como de las interferencias que estas crisis están provocando entre ambas especialidades (1).

Desde su nacimiento la Medicina Interna ha padecido contradicciones al tratarse de una especialidad básicamente horizontal, con una formación multidisciplinaria e integradora al igual que la MyC, pero con la diferencia en su campo de actuación. Posiblemente esto hace que sea una especialidad dinámica y tenga que adaptarse al ritmo de los tiempos (2-4).

Nosotros pretendemos ofrecer nuestra visión desde la óptica del internista que trabaja en un hospital comarcal con un centro periférico de especialidades que dista 45 km. Es probable que en hospitales de ámbito provincial o regional, el internista haya ido perdiendo terreno en favor de la supra o multispecialización y allí tenga una falta de ilusión por la especialidad o sufra cierta crisis de identidad. En el hospital comarcal creemos que esto no sucede así, pues a parte de las especialidades contempladas, el internista dispone de un amplio campo para desarrollar su labor tanto en variedad como en cantidad, así como de enriquecer y enriquecerse de conocimientos por el contacto diario con otros especialistas (5).

No creemos que los internistas estén interesados en desembarcar en atención primaria (AP), ni tampoco creemos que lancen globos sonda de manera periódica para ver la reacción de otros especialistas, en particular de AP (6), no es su cometido ni campo de actuación. Otra circunstancia es que haya casos de internistas que estén trabajando en AP. Aunque nuestra labor es básicamente hospitalaria, ésta no es exclusiva y nos remitimos al origen y trayectoria de la especialidad, así como en el campo de actuación de muchos internistas, tanto de la medicina pública como de la privada. Recordemos además que durante los primeros años de la reforma sanitaria hubo una importante oferta de plazas de AP y unos baremos que valoraban el título de internista en situación intermedia entre MFyC y otras especialidades. Esto favoreció que internistas optaran por estas plazas, no por crisis de identidad, sino por necesidad de tener una estabilidad laboral. Tampoco ha sido excepcional el caso contrario de especialistas en MFyC que hayan trabajado en los Servicios de Medicina Interna de algunos hospitales comarcales o se les solicite para trabajar en los Servicios de Urgencias de cualquier hospital.

Se nos reprocha que infravaloramos a nuestros compañeros de AP (1). Esto no deja de ser una apreciación subjetiva de quienes lo dicen. Nosotros no emitimos juicios de calificación acerca de la competencia profesional, lo que sí tenemos, son dudas sobre si la nueva AP ha sabido solucionar ciertos defectos de organización heredados del pasado y que tras varios años, desde el inicio de la reforma sanitaria, no percibimos que estén resueltos. Creemos que gran parte del debate que se ha originado obedece a algo tan sencillo como una falta de comunicación entre los niveles de atención sanitaria, así como de asumir de una manera exclusivista los campos de actuación de cada una de las especialidades médicas. No pretendemos que los médicos de familia funcionen como filtros o porteros del sistema sanitario. Su misión principal es la de actuar bien, de manera individual o colectiva, para preservar el máximo nivel de salud de su comunidad.

Nosotros aportamos como soluciones: el establecimiento de vías de comunicación entre los médicos de AP y Atención Especializada. Una forma ya se inició con los Programas de Formación de residentes en MFyC, teniendo éstos como tutores a internistas. Además los residentes en Medicina Interna podrían rotar, durante su periodo de formación, en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Comarcal más cercano, realizar cursos de reciclaje para médicos de AP, junto con el establecimiento de sesiones clínicas conjuntas, guías de actuación e incluso los tan llevados protocolos. Al mismo tiempo el hecho de atender la consulta externa de manera periódica, facilita que algunos médicos de cabecera establezcan un contacto más directo con nosotros, que siempre resulta positivo para ambas partes (6). Esta colaboración racionalizaría el flujo de pacientes, evitará derivaciones inadecuadas o a múltiples especialistas. Todo ello permitiría una atención adecuada a cada enfermo y el momento de su enfermedad, disminuiría la lista de espera y por supuesto liquidaría las suspicacias existentes entre todos los colectivos implicados (7).

Si especialidad es aquello a lo que uno se consagra de una manera especial, la Medicina Interna es la especialidad de los auténticos internistas (8).

J. N. Alcalá Pedrajas, L. Rodríguez Muñoz

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal "Valle de los Pedroches". Pozoblanco (Córdoba)

1. Simó Miana J, Gálvez Candel J, Morote Sanchís MV, Palazón Ferrer G. El médico de cabecera o la búsqueda de la identidad perdida: información para internistas y otros especialistas. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 343-348.
2. American College of Physicians. The role of the future general internist defined. *Ann Intern Med* 1994; 121: 616-622.
3. Lissen E. La medicina interna general a debate: historia de una crisis y su recuperación. *Med Clin (Barc)* 1995; 105: 142-147.
4. Petersdorf RG, Goitein L. The Future of Internal Medicine. *Ann Intern Medicine* 1993; 119: 1130-1137.
5. Jefes de Servicio de Medicina Interna de los Hospitales Comarcales de Cataluña. El futuro de los servicios de medicina interna de los hospitales comarcales de Cataluña: líneas estratégicas en el contexto de cambio en la Sanidad. *Med Clin (Barc)* 1993; 100: 587-590.
6. Saultz JW. Reflections on Internal Medicine and Family Medicine. *Ann Intern Medicine* 1996; 124: 600-603.
7. Merino Romero J. Del internista actual al internista generalista. Mucho camino por recorrer. *Med Clin (Barc)* 1996; 107: 117.
8. Pujol Farriols R, Costa Roma J. La Medicina Interna y los internistas. *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 659-660.

Pancreatitis aguda inducida por eritromicina

Sr. Director:

La pancreatitis por eritromicina es infrecuente y ha sido descrita en algunas publicaciones médicas nacionales (1-5) y extranjeras (6-8). Presentamos, a continuación, un nuevo caso recogido en un varón adulto, afecto de infección por *Legionella pneumophila*.

Varón de 64 años, fumador habitual, con historial clínico de bronquitis crónica y cardiopatía isquémica, que ingresó por cuadro febril de tres días de evolución, acompañado de tos, expectoración mucosa escasa, disnea de pequeños esfuerzos y diarrea. En la exploración física destacaba un cuadro de obnubilación, fiebre de 39° C y crepitantes en campo medio y superior izquierdo. Analítica: 12.600 leucocitos/mm³ con desviación a la izquierda,

sodio plasmático de 130 mmol/L, con el resto de la bioquímica normal. Gasometría arterial: hipoxemia aislada de 60 mm Hg. Orina: microhematuria. Microbiología: cultivo de esputo negativo. Inmunofluorescencia directa (IFD) para *Legionella pneumophila*: negativa. Inmunofluorescencia indirecta (IFI) a *Legionella pneumophila*: negativa al ingreso, a las dos semanas con título a una dilución de 1/2048. R. tórax: condensación en lóbulo y segmento posterior del lóbulo superior izquierdo. Datos evolutivos: el paciente fue tratado tras su ingreso con lactobionato de eritromicina por vía intravenosa, a dosis de 1 g/8 horas, añadiendo oxigenoterapia y eufilina intravenosa. Al cabo de cuatro días remitió el cuadro febril, con mejoría clínica acompañante. Se suspendió la sueroterapia por cuadro de flebitis, continuándose el tratamiento antibiótico por vía oral (etilsuccinato de eritromicina, 500 mg/6 horas), añadiéndose sucralfato y teofilina. Cuatro días más tarde el paciente comenzó con dolor epigástrico irradiado a ambos flancos acompañado de náuseas, vómitos y elevación de amilase plasmática (770 U/I. VN: <120 U/I); se realizó ecografía abdominal, detectándose hallazgos compatibles con pancreatitis edematosa. El cuadro doloroso remitió tras la suspensión de la eritromicina, normalizándose las cifras de amilase en los tres días siguientes al comienzo del dolor.

Discusión: la eritromicina es un fármaco que estimula la motilidad intestinal, debido a su acción agonista sobre los receptores de motilina, presentes en antro y duodeno (9). Al excretarse preferentemente por vía biliar, alcanza grandes concentraciones en la bilis, pudiendo provocar espasmo del esfínter de Oddi y reflujo biliar hacia el páncreas con inflamación glandular. En nuestro caso, el paciente comenzó con el cuadro de pancreatitis en la fase de resolución de su cuadro infeccioso, remitiendo la sintomatología tras la suspensión de la eritromicina. Estos dos datos sugieren una relación causal del antibiótico con la pancreatitis, más probable que una manifestación extrapancreática de la legionelosis, también descrita en la literatura médica (10). Se recomienda, por tanto, sospechar la posibilidad de una pancreatitis aguda ante todo paciente con dolor abdominal que reciba tratamiento con eritromicina.

F. J. Guerrero Igea, *J. A. Lepe Jiménez, **A. Garrido Serrano, S. Palomo Gil

Servicio de Medicina Interna. *Sección de Microbiología. **Unidad de Digestivo. Hospital de Riotinto. Minas de Riotinto. Huelva

1. Mediavilla García JD, López-Gómez M, Bianchi Llave JL, Mateas Ruiz F. Pancreatitis aguda secundaria a la administración intravenosa de eritromicina. *An Med Interna* 1996;13: 99-100.
2. Antón Aranda E, Altuna Basurto E. Pancreatitis aguda y eritromicina. *Med Clin (Barc)* 1991; 27, 96: 638.
3. Pascual Velasco F, Goicoechea Ibarra L, Bichara Antanios G. Pancreatitis aguda inducida por eritromicina: un nuevo caso. *Med Clin (Barc)* 1991; 12, 97: 473-474.
4. Surinach JM, Alegre J, Fernández de Sevilla T, Queralt M. Pancreatitis aguda por eritromicina. *Rev Clin Esp* 1993; 192(9): 458.
5. Teillet L, Chaussade S, Mory B, Roche H, Couturier D, Guerre J. Drug-induced acute pancreatitis following intravenous erythromycin antibiotic therapy. *Gastroenterol Clin Biol* 1991; 15(3): 265-266.
6. Trimble GX. Acute pancreatitis induced by erythromycin. *Am J Med* 1989; 87(6): 701.
7. Gumaste VV. Erythromycin-induced pancreatitis. *Am J Med* 1989; 86: 725.
8. Fang CC, Wang HP, Lin JT. Erythromycin-induced acute pancreatitis. *J Toxicol Clin Toxicol* 1996; 34 (1): 93-95.
9. Weber FH, Richards RD, McCallum RW. Erythromycin: a motilin agonist and prokinetic agent. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 485-490.
10. Eitrem R, Forsgren A, Nilsson C. Pneumonia and acute pancreatitis most probably caused by a *Legionella longbeachae* infection. *Scand J Infect Dis* 1987; 19 (3): 381-382.