res. También son frecuentes consolidaciones del espacio aéreo, engrosamiento de septos y derrames pleurales bilaterales (1,2,6-8). Dichas alteraciones tienden a normalizarse en aproximadamente un mes (1,3,5).

El BAL, junto con los datos clínicos e imágenes radiológicas, es el elemento clave al mostrar alveolitis eosinofílica, porcentaje > 25%, junto con un alto número de PMN y linfocitos y negatividad de los cultivos para cualquier germen. La eosinofilia en el BAL hace innecesaria la biopsia pulmonar, quedando ésta relegada para pacientes inmunodeprimidos (1-3). El diagnóstico diferencial incluye la neumonía eosinófila de origen determinado (infeccioso, tóxicos), la neumonía eosinófila crónica (caracterizada por imagen radiológica de edema pulmonar fotonegativo, afectando a asmáticos, con recaídas frecuentes…), distrés respiratorio y síndrome de Churg-Strauss (2,3). El pronóstico es favorable, siendo el tratamiento de elección los corticoides sin haber acuerdo respecto a dosis y duración. Es característica la ausencia de recaídas (2-4,6). Hay descritos casos de remisiones espontáneas (3,6,8) y muy excepcionalmente casos de fallecimiento sin tratamiento (2). Concluimos que la NEAI se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de fallo respiratorio agudo (especialmente en pacientes jóvenes y sanos), ya que con tratamiento, es una entidad de excelente pronóstico.

I. de la Iglesia Fanjul, J. F. López Caleya, T. Bajo Franco

Servicio de Medicina Interna. Hospital de León. León

1. Antoñana Larrieta JM, Chic Palacin S, Cancelo Díaz L. Revisiones y actualizaciones: Enfermedades respiratorias. Eosinofilias pulmonares. Medicine 2002; 8: 4230-6.
2. Philit F, Cordier JF. Idiopathic acute eosinophilic pneomunia. Orphanet enciclopedia; 2002.
3. Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, Guerin C, Robert D, Cordier JF. Idiopatic acute eosinophilic pneoumonia : a study of 22 patients. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1235-9.
4. Shintani H, Fujimira M, Ishiura Y, Noto M. A case of cigarrette smoking-induced acute eosinophilic penumonia showing tolerante. Chest 2000; 118: 1517-8.
5. King MA, Pope-Harman AL, Allen JN, Christoforidis GA, Christoforidis AJ. Acute eosinophilic pneumonia: radiologic and clinica features. Radiology 1998; 207: 829-31.
6. Hayakawa H, Sato A, Toyoshima M, Imokawa S, Taniguchi M. A clinical study of idiopatic eosinophilic pneumonia. Chest 1994; 105: 1462-6.
7. Mochimaru H, Kawamoto M, Fukuda Y, Kudoh S. Clinicopathological differences between acute and chronic eosinophilic pneumonia. Respirology 2005; 10: 76-85.
8. Riestra A, Fernández-Miera MF, Zurbano F, Hazas J, Sanroma P. Neumonía eosinófila aguda: presentación de un caso y revisión de la literatura. An Med Interna (Madrid) 1995; 12: 495-7.

Varón con anemia ferropénica severa por uncinariasis

Sr. Director:

La uncinariasis, o infeccion por "gusanos gancho", en humanos es una parasitosis intestinal por *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. La mayoría de los casos se describen en áreas tropicales y subtropicales de gran pobreza, donde constituye un importante problema de salud pública. En España es una enfermedad importada debida al fenómeno migratorio. Las manifestaciones clinicas son debidas a la anemia ferropénica causada por el daño producido en la mucosa intestinal. Presentamos el caso de un paciente con anemia ferropénica severa debida a uncinariasis.

Varón de 35 años de edad sin antecedentes patológicos de interés, natural de Pakistán donde trabajaba como agricultor y actualmente residente en España desde hace dos años como cocinero. Refiere astenia de meses de evolución. Su exploración física presentaba palidez intensa. En la analítica destacaba hemoglobina (Hb) 3,9 g/dl; hematocrito (Hto) 14%; volumen corpuscular medio (VCM) 55 fl; 7630 leucocitos totales, con presencia de 1.240 eosinófilos; ferritina 5 ng/ml, hierro 4 mg/dl e índice de saturación de transferrina (IST) 2%; una velocidad de sedimentación globular (VSG) 51mm la 1ª hora y una proteína C reactiva (PCR) 52 mg/l. Los estudios inmunológicos fueron negativos, así como los hemocultivos (3), el cultivo de orina, la serología de virus hepatotropos, VIH, lúes y parvovirus B19. Las técnicas de imagen fueron normales. Se solicitó determinación de huevos y parásitos en heces siendo positiva con presencia de huevos de uncinaria en todas las muestras. Se inició tratamiento con mebendazol 100 mg/oral/12 h hasta completar 6 dosis, junto con hierro vía oral. Presentó excelente evolución clínica en control clínico, analítico y microbiológico en heces a los 3 meses. La uncinariasis es una parasitosis intestinal producida por *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus.* En ocasiones ésta se observa años después de dejar el país de origen, debido a la longevidad de los gusanos adultos y la existencia de formas latentes de *A. duodenale* (1) Las uncinarias habitan en el intestino delgado, ponen huevos que se eliminan por las heces y en condiciones adecuadas maduran y producen larvas. Tras madurar, si se ponen en contacto con la piel llegan al torrente sanguíneo, alcanzan el pulmón y posteriormente la faringe siendo deglutidas, completando su ciclo en el intestino (2,3). La forma adulta se adhiere a la mucosa del intestino delgado, donde produce la rotura de capilares y arteriolas, pérdida de sangre y anemia (2). La parasitosis por uncinarias se clasifica en leve, moderada o grave según la cantidad de huevos eliminados por gramo de heces (1). En la fase aguda, puede producir prurito en el punto de entrada, al emigrar a los pulmones simular un síndrome de Löffler¨s o menos frecuente neumonitis, por el paso de las larvas hacia el esófago dolor retroesternal y al llegar al intestino dolor abdominal o diarrea (2). La infección crónica es asintomática, o cursa con signos y síntomas debidos a anemia ferropénica (4). El diagnóstico se obtiene por examen de las heces, se requiere un mínimo de tres muestras tomadas en días alternos en un recipiente estéril (5). En viajeros puede ser negativo debido al periodo ventana de 2-3 meses que corresponde a la maduración de los helmintos (6). Los huevos de las dos especies son indistinguibles, para diferenciarlos se recurre a técnicas de cultivo que identifican las larvas filariformes (1,5). El tratamiento puede realizarse con mebendazol, albendazol o pamoato de pirantel (7). Si la infestación es cuantitativamente importante, se recomienda repetirlo al cabo de una semana. Se debe comprobar a los 2 meses la negativización para los parásitos (6). La anemia ferropénica responde a hierro vía oral. En casos de enfermedad grave con hipoproteinemia y malabsorción, se debe valorar además soporte nutricional. Es de esperar un aumento de la incidencia de casos de uncinariasis debido al aumento de la población inmigrante. Se recomienda efectuar un cribado de parásitos en pacientes con anemia ferropénica, incluso asintomáticos, procedentes de países con alta prevalencia de uncinarias (4,6,8,9).

E. M. Fonseca Aizpuru, E. García Piney[1], F. J. Nuño Mateo, V. Sánchez González[2]

Servicios de Medicina Interna, [1]Medicina Intensiva y [2]Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Bastida MT, Rodríguez E, López R, Asensio C. Empleo de técnicas parasitológicas adecuadas en un paciente de Pakistán con anemia ferropénica crónica. Med Clin 2002; 119: 518-19.

2. Hotez PJ, Brooker S, Bethony JM, Bottazzi ME, Loukas A, Xiao S. Hookworm Infection. N Engl J Med 2004; 351: 799-807.
3. Cabezas MT, Jiménez MJ, Molina MA, Cruz G, Avivar C, Ortiz B. Anemia ferropénica y síndrome constitucional. Enferm Infecc Microbiol Clin 200; 18: 239-240.
4. Roca C, Balanzó X, Sauca G, Fernández-Roure JL, Boixeda R, Ballester M. Uncinariasis importada por inmigrantes africanos: estudio de 285 casos. Med Clin (Barc) 2003; 121: 139-41.
5. Turrientes López MC, López-Vélez R. Diagnóstico de parasitosis intestinales. Jano 2003; 1458: 39-2.
6. Valerio L, Sabriá M, Fabregat A. Las enfermedades tropicales en el mundo occidental. Med Clin (Barc) 2002; 118: 508-14.
7. Aparicio P, Rodríguez E, Gárate T, Molina R, Soto A, Alvar J. Terapéutica antiparasitaria. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003; 21: 579-94.
8. Turrientes MC, Huerga H, López-Vélez R. Coste económico y carga asistencial en el laboratorio de parasitología derivados de la atención al inmigrante. Enferm Infecc Microbiol Clin 2003; 21: 188-92
9. Martín Sánchez AM, Hernández García A, González Fernández M, Alfonso Rodríguez O, Hernández Cabrera M, Pérez Arellano JL. Parasitosis intestinales en población inmigrante subsahariana asintomática. Gran Canaria 2000. Rev Clin Esp 2004; 204:

Sepsis de repetición en un paciente con gammapatía monoclonal de significado incierto

Sr. Director:

La gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) es un trastorno de las células plasmáticas consistente en la proliferación monoclonal de células plasmáticas y producción de un pico monoclonal de inmunoglobulinas. Estas entidades se acompañan de una alteración en el sistema inmunitario, principalmente inmunosupresión humoral, lo cual supone una mayor predisposición para procesos infecciosos (1-3). Describiremos el curso clínico de un paciente con GMSI cuya principal manifestación clínica es la presencia de procesos infecciones de repetición que cedieron tras la instauración de tratamiento citostático.

Paciente de 46 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por dolor y distensión abdominal de cuatro días de evolución. Dos días antes había presentado fiebre y escalofríos. En la exploración destacaba una adenopatía supraclavicular izquierda, desnutrición moderada y abdomen globuloso, depresible, doloroso de forma difusa, sin masas ni megalias palpables. En las pruebas complementarias destacaba: leucocitos 13.500 /mm3 (82% neutrófilos), proteínas totales 7,8 g/dl, LDH 569 U/l, Ig G 1170 ml/dl, Ig A 197 mg/dl, Ig M 2940 mg/dl, cadenas ligeras Kappa 248 mg/dl (N < 370), cadenas ligeras Lambda 62 mg/dl (N < 210), cociente K/L 4. Crioglobulinas positivas. En la tomografía axial computerizada (TAC) se observó derrame pleural bilateral, 2 lesiones nodulares hepáticas, esplenomegalia homogénea, adenopatías en hilio esplénico, raíz de mesenterio y retroperitoneo < 1,5 cm y moderada ascitis. En la citología del líquido pleural se observó Linfocitos CD 45+ sugestivo de linfoma. La biopsia ganglionar y de médula ósea (BMO) mostró cambios reactivos. Se realizó laparotomía exploradora y el informe anatomopatológico de las muestras ganglionares y tejido hepático mostró linfadenitis y cambios reactivos inespecíficos. Durante el ingreso presenta dos episodios de sepsis sin foco claro que respondió a antibioterapia de amplio espectro. En los siguientes dos años el paciente ingresó en seis ocasiones por episodios de sepsis con criterios de gravedad. Solo en una ocasión los hemocultivos fueron positivos para *Salmonella enteritidis, Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae.* Durante el tiempo de seguimiento, persistió la gammapatia monoclonal a expensas de Ig M, con cifras máximas de 2.949 mg/ dl, y los mismos hallazgos en los TAC de control. Se realizó esplenectomía que también mostró cambios reactivos inespecíficos. A los 32 meses del inicio de los síntomas ingresa por nuevo episodio febril. En el TAC se aprecian adenopatías retroperitoneales de 6 x 4 cm, se realiza PAAF que fue positiva para células linfoplasmocitarias. Con estos datos se establece el diagnóstico de linfoma linfoplasmocitario y se inicia quimioterapia con esquema Mabthera, ciclofosfamida, vincristina y prednisona (CVP), de los que recibió 8 ciclos con respuesta completa y sin nuevos episodios de sepsis.

La gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) es una entidad caracterizada por la presencia de un pico monoclonal de inmunoglobulinas en pacientes sin evidencia de mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldestrom, amiloidosis primaria o cualquier enfermedad linfoproliferativa (1,2,4) y suele ser un hallazgo casual de laboratorio. El riesgo de progresión tumoral se establece en torno al 1% por año (2,5,6), sobre todo hacia mieloma múltiple y síndromes linfoproliferativos. En la literatura son escasas las referencias que relacionan la GMSI con la recurrencia de procesos infecciosos, aunque existen algunos artículos que nos hablan de un incremento del riesgo de bacteriemia en los pacientes con GMSI. En 1994 Chapel y Lee (7) observaron, en una serie de 19 pacientes con GMSI, un riesgo medio estimado de padecer procesos infecciosos con criterios de gravedad en 0,2 paciente/año. Este estudio es descriptivo, con un escaso tamaño muestral y sin una población control. Gregersen y cols. (8) analizaron 1237 pacientes con GMSI con un seguimiento de 13 años y describieron 40 episodios de bacteriemia, cuyos gérmenes más frecuentes fueron Enterobacterias, Staphylococcus aureus, Pneumococo, Enterococus y Bacteroides species. El riesgo estimado de bacteriemia fue de 2,2 (CI 95% 1,6-3,0), aunque no mostró significación estadística, y la mediana de tiempo desde el diagnóstico hasta el primer episodio de bacteriemia fue de 735 días, con un rango de 35-3.236 días.

Aunque existen pocos datos sobre el riesgo de infección en las GMSI y no se ha podido encontrar una verdadera asociación entre ambos, nuestro caso y los resultados encontrados por otros autores, indican que los pacientes con una GMSI pudieran presentar un mayor riesgo de sepsis y bacteriemias. Habría que establecer si las sepsis de repetición en un paciente con GSMI fuese una indicación de tratamiento específico, aunque no exista transformación neoplásica.

R. D. García Marrero, M. M. Alonso Socas, J. Oramas Rodríguez, B. Alonso Álvarez, N. Batista López

Servicios de Oncología Médica y Medicina Interna. Hospital Universitario de Canarias. La Cuesta. La Laguna, Tenerife

1. Kyle RA. Monoclonal gammopathy of undetermined significance. Natural history in 241 cases. Am J Med 1978; 64: 814.
2. Kyle RA, Rajkumar SV. Monoclonal gammopathies of undetermined significance: a review. Immunol Rev 2003; 194: 112-139.
3. Axelsson U, et al. Frequency of pathological proteins (M-components) in 6,995 sara from an adult population. Acta Med Scan 1966: 179: 235-247.
4. Saleum JP, et al. Monoclonal gammopathies in the adult population of Finistere, France. J Clin Pathol 1982; 35: 63-68.
5. Kyle RA, et al. A long-term study of prognosis in monoclonal gammopathy of undetermined significance. N Engl J Med 2002; 346: 564-569.
6. Cesana C, et al. Prognostic factors for malignant transformation in monoclonal gammopathy of undetermined significance and smouldering multiple myeloma. J Clin Oncol 2002; 20: 1625-1634.
7. Chapel HM, Lee M. The use of intravenous immune globulin in multiple myeloma. Clin Exp Immunol 1994: 97 (Supl. 1): 21-24.
8. Gregersen H, Madsen KM, Sorensen HT, Schonheyder HC, Ibsen JS, Dahlerup JF. The risk of bacteremia in patients with monoclonal gammopathy of undetermined significance. Eur J Haematol 1998; 61: 140-144.