

ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR INVASIVA

INVASIVE BRONCHOPULMONARY ASPERGILLOSIS

J. M. Merino-Mujika.

Servicio de Medicina. Sección de Neumología. Hospital de Basurto. Bilbao. Bizkaia. España UE.

RESUMEN

La aspergilosis pulmonar invasiva es una infección oportunista que afecta a pacientes inmunodeprimidos. Su presentación puede ser insidiosa y su diagnóstico difícil, con un pronóstico generalmente infausto, máxime si no se instaura tempranamente el tratamiento.

PALABRAS CLAVES: Aspergilosis broncopulmonar invasiva, inmunodepresión, anfotericina, lavado broncoalveolar.

SUMMARY

The aspergilosis lung invasiva is an infection opportunist that affects to patient inmunodeprimidos. Their presentation can be insidious and its difficult diagnosis, with generally bad presage, maxime if the treatment is not established with readiness.

KEY WORDS: lung invasiva aspergilosis, inmunologic depression, anfotericine, bronchoalveolar lavaga.

LABURPENA

Birikietako aspergilosi inbaditzailea infekzio oportunista da, gaixo inmunodeprimitei eragiten diena, hain zuzen. Modu maltzurtean ager daiteke, eta zaila izaten da diagnostikatzen. Oro har, pronostiko larria izaten du; eta are gehiago, tratamendua garaiz jartzen ez bada.

GILTZA HITZAK: birikietako aspergilosi inbaditzailea, inmunodeprimetua, anfotericina

Correspondencia:
Dr. I.M. Merino-Mujika
Servicio Medicina. Sección de Neumología.
Universidad del País Vasco.
Hospital de Basurto.
Avda. Montevideo, 18.
48013 Bilbao. Bizkaia. España UE.
Enviado: 03/02/03 Aceptado: 03/10/04

Introducción

La aspergilosis pulmonar invasiva es una infección oportunista que afecta a pacientes inmunodeprimidos. Su presentación puede ser insidiosa y su diagnóstico difícil, con un pronóstico generalmente malo. Máxime si no se instaura tempranamente el tratamiento.

Caso clínico

Paciente de 68 años de edad con antecedentes de valvulopatía mitral, arritmia cardiaca por fibrilación auricular en tratamiento con sintrón (se había suspendido la digital hacía meses por bradicardia y síncope), anemia aplásica con neutropenia con transfusiones periódicas según la demanda. Desde hacía más de un año aquejaba Dolores torácicos de forma intermitente habiéndose descartado cardiopatía isquémica. En el último mes había presentado picos febriles imputados a infección urinaria por E. coli que fue tratada con amoxicilina-clavulanico.

Con motivo de un nuevo episodio de dolor centrotorácico irradiado a cuello acudió nuevamente a urgencias donde tras descartar patología urgente se le administró un anaélgico vía intramuscular. Los días siguientes presentó un dolor con aparición de tumorción en gluteo que llegó a producirle impotencia funcional de la extremidad, motivo por el que debió ingresar nuevamente a cargo de cirugía con el diagnóstico de hematoma gluteo yatrogénico, suspendiéndose el

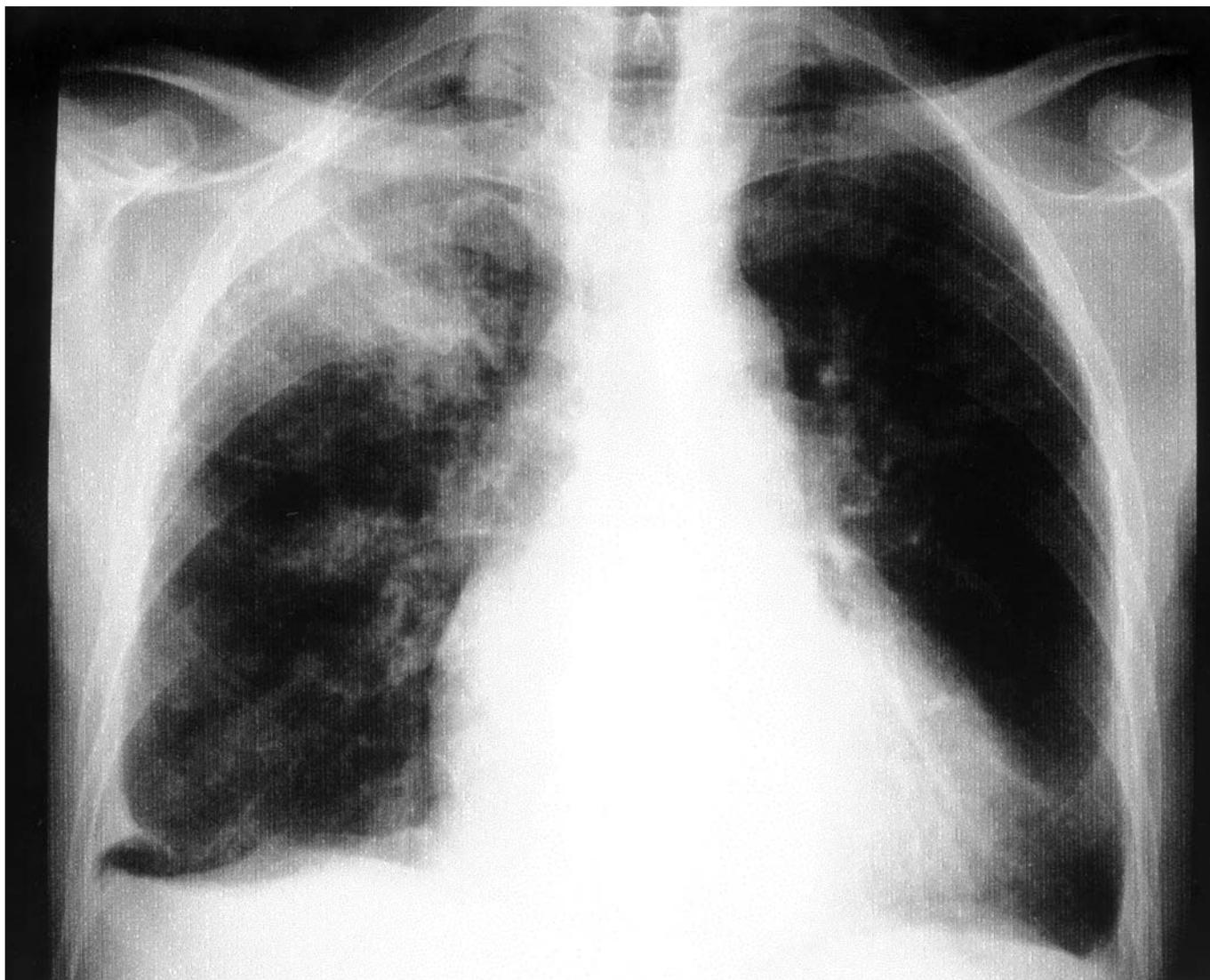


Fig.1. - Condensación en LSD e infiltrados difusos - Derrame pleural

sintrón. La exploración física no presentaba alteraciones relevantes salvo la arritmia cardiaca ya conocida.

Durante su estancia presentó algún pico febril vespertino y un fuerte dolor en zona basal posterolateral de hemotórax derecho de características pleuríticas, con tos y algún esputo hemoptoico, motivo por el que se practicó in TAC descratándose la existencia de TEP y ibjetivando pequeños infiltrados pulmonares bilaterales mal definidos y pequeo derrame pleural derecho. La analítica mostraba una anemia con 9 grs. De hemoglobina y leucocitos $0,9 \times 1000/mm^3$ (neutrófilos 40%). Ferritina 2703 ng/ml. E índice

de sat. de transferrina 81%. Gasometría arterial normal. Se instauró tratamiento con ceftacidina y ampicilina. En los días siguientes la fiebre comenzó a ser constante y apareció una condensación neumónica neta en el lóbulo superior derecho (LSD), a pesar del tratamiento (**Fig. 1**), aquejando al paciente además, disnea junto con crisis de palpitaciones y edemas en extremidades inferiores, registrándose crisis de taquiritmia que obligaron a reinstaurar el tratamiento con digital y diuréticos. Dada la mala evolución radiográfica y ante la sospecha de infección oportunista se practicó broncoscopia con LBA, cepillado

protegido y toma de muestras biopsicas de unas lesiones mucosas a nivel del LSD (**Fig. 2**). Excepto en el cepillado protegido todas las muestras fueron positivas para aspergillus. Se practicó además toracentesis (600 cc.) por aumento del derrame pleural que resultó ser un trasudado.

Se suspendió el tratamiento antibiótico y se instauró ambisome 3mg./kg/día. La fiebre remitió entre las 48 y 72 h presentando el paciente una mejoría progresiva de toda su sintomatología. La condensación neumónica y los infiltrados permanecieron inalterables en el control radiográfico semanal. Se continuo con ambisome

hasta completar 3 grs. Y posteriormente se continuo con itraconazol oral 400 mgrs./día. Tres semanas tras el alta hospitalaria el paciente seguía mejorando y las imagines radiográficas se habían reducido considerablemente. Un mes más tarde comenzó nuevamente con fiebre, deterioro general, onsevándose una ampliación de las imagines pulmonares falleciendo el paciente en insuficiencia respiratoria de evolución fulminante.

Discusión

La infección pulmonary por aspergillus puede adoptar diversas formas de presentación en raleción con procesos, de tipo inmuno-alérgicos como la aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) y el asma por aspergillus, como aspergilosis localizadas entre las que encontramos el aspergiloma o masa fúngica intracavitaria, la aspergilosis pleural y la bronquitis aspergilar mucomembranosa. La aspergilosis difusa pulmonary en su forma de aspergilosis pulmonary invasive (API) y la forma diseminada a otros órganos son las formas más agresivas y de peor pronóstico (1). De los aspergillus patógenos para el hombre el *A. Fumigatus* es el responsable en más del 80% de los casos de los diferentes cuadros clínicos mencionados.

La API se presenta en pacientes inmunodeprimidos por diferentes causas, en tratamientos quimioterápicos, afecciones hematológicas con aplasia medular, granulocitopenias y en trasplantados de órganos (2,3). Las infecciones virales, la diabetes y la insuficiencia renal o hepática son otros factores predisponentes. La clínica puede ser de forma abrupta en el contexto de un cuadro febril con síntomas respiratorios, dolor torácico, tos, disnea o presentarse de forma más o menos solapada con fiebres remitentes con escasos síntomas respiratorios en un principio.

Los hallazgos radiológicos pueden variar desde infiltrados pulmonares más o menos difusos y parcheados, a consolidaciones uni o bilaterales simu-



Fig.2. Lesiones endoscópicas biopsiadas con colonias de aspergillus

lando neumonía aguda con tendencia a la cavitación (4), nódulos mal definidos e incluso con Rx de tórax normal (5) precisándose de TAC torácico para onservar pequeñas lesions bronconeumónicas o de bronquiolitis.

El diagnóstico es a menudo difícil y no es raro que se realice post.morte, tras un abigarrado cuadro clínico. Por ello en un contexto como los descritos y en pacientes en los que la fiebre no ceda con los tratamientos antibioticos de amplio espectro habituales, debe sospecharse. El análisis de esputos, el broncoaspirado, el lavado broncoalveolar y la biopsia transbronquial (6-8) son métodos de diagnóstico confiables, pero siempre plantean la posibilidad de contaminación. Por ello el contexto clínico es fundamental a la hora de tomar decisions.

El tratamiento se realiza con anfotericina B o en su forma liposómica, ambisome, que parece tener menos efectos secundarios. Aunque las pautas pueden variar lo habitual son dosis de 3mgrs./kg/día hasta completar 3 grs. Y continuar con itraconazol 400 mgrs.(día en un periodo de tres a seis meses (9).

Bibliografía

- 1- Fraser R.S., Colman N, Muller N, Paré P. Hongos y Actinomicos. En: Diagnóstico de las enfermedades del tórax 4ª de. Panamericana. 2002, 911-934
- 2- Robertson M.J., Larson R.A. Recurrent fungal pneumonias in patiens with acute non lymphocytic leukemia undergoing múltiple courses of intensive chemotherapy. Am J Med. 1988, 84:233
- 3-Gerson S: L, Talbot G.H., Hurwitz S et al. Prolonged granulocytopenia. The mayor risk factor for invasive pulmonary aspergillosis in patiens with acute leukemia. Ann Intern Med. 1984, 100:345
- 4- Young R.C., Vogel C.L., De Vita V.T. Aspergillus lobar pneumonia JAMA. 208:1156-69
- 5-Brown M.J., Whorthy S.A., Flint J., Müller N.L. Invasive aspergillosis in the inmunocompromised. Utility of computed tomography and bronchoalveolar lavage Clin Radiol. 1997, 53:255
- 6-Horvath J.A., Dummer S. The use of respiratory trac cultures in thre diagnosis of invescive pulmonary aspergillosis. Ann J Med. 1996, 100:171
- 7-Chung C., Lord P.L., Krumpke P.E.: Diagnosis of invasive pulmonaryaspergillosis by fiberptic transbronchial lung biopsy JAMA. 1978, 239:749
- 8-Dupont B. Méthodes diagnostiques de L'aspergillose invasive. Ann Med Interne. 1995, 146(2):102-105
- 9- Cubillo J.M., Ruiz de Ocaña J.M. Infecciones broncopulmonares por hongos, parásitos y protozoos. En: Manual de Neumología y Cirugía Torácica. De Médicos S A. 1998, 84:1427-28