

Infecciones respiratorias en el paciente inmunodeprimido

G. Pérez Chica

INTRODUCCIÓN

La incidencia y la gravedad de la infección pulmonar aumenta en los pacientes que tienen trastornos en su función inmune. Asimismo, los microorganismos responsables de la infección suelen diferir de los asociados a infección que se produce en el paciente inmunocompetente, siendo la etiología de la misma ocasionada por una gran cantidad de potenciales patógenos y teniendo generalmente una respuesta clínica muy similar en todas las etiologías. Por tal motivo, es importante la identificación precoz del germen para poder pautar y orientar el tratamiento antibiótico a seguir. Esto no es posible en un número elevado de casos, por tal motivo tenemos que orientarnos por otra serie de parámetros que nos permitan elegir el tratamiento empírico inicial más apropiado.

Consideramos que nos encontramos ante un paciente inmunodeprimido^{1,2} cuándo existe:

- Neutropenia (menos de 500 neutrófilos/ml).
- Terapia con fármacos inmunosupresores (incluyendo corticoterapia a dosis elevadas).
- Leucemia, linfoma u otras neoplasias con tratamiento inmunosupresor.
- Infección por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).
- Trasplante de órganos con terapia inmunosupresora asociada.
- Defectos congénitos inmunitarios.

PATÓGENOS CAUSANTES DE INFECCIONES PULMONARES EN INMUNODEPRIMIDOS

El tipo de defecto inmunológico va a predisponer a la aparición de una serie de infecciones pulmonares. Si se conoce la alteración que induce la inmunodeficiencia podría servir de orientación para predecir el tipo de infección que se va a presentar.

A continuación se detallan los gérmenes de mayor incidencia en los pacientes inmunodeprimidos^{2,3,4}, quedando reflejados en la tabla I los microorganismos causales de infección respiratoria más usuales en el paciente VIH (-), mientras que en la tabla II se exponen los patógenos más frecuentes en pacientes VIH (+) clasificados según el grado de inmunodepresión que presentan.

1. Bacterias.- Las infecciones bacterianas son una causa muy frecuente de neumonía en pacientes inmunodeprimidos. Los organismos Gram negativos, como las Enterobacterias y Pseudomonas Aeruginosa, son muy frecuentes en infecciones de pacientes neutropénicos; siendo Legionella Pneumophila una causa más infrecuente (se suele asociar a trasplantes de órganos sólidos). Haemophilus Influenzae es el germen Gram negativo más comúnmente asociado en pacientes VIH (+). Neumococo, S.Aureus, Streptococcus especies y Rhodococ-

Tabla I. Microorganismos causales en pacientes VIH (-), dependiendo del tipo de alteración inmunitaria.

	Neutropenia	Defecto de la inmunidad humoral	Defecto de la inmunidad celular	Alteración de piel y mucosas
Bacterias	Enterobacterias P. aeruginosa S. aureus S.pneumoniae Estreptococo grupo viridans	S.pneumoniae H. Influenzae tipo B Moraxella catarrhalis Neisseria meningitidis	Legionella Salmonella Mycobacterium Nocardia Listeria BGN	S. aureus S. epidermidis Estreptococos BGN Corynebacterium
Hongos	Aspergillus Candida Zigometos Otros	Pneumocystis jiroveci	Zigometos Criptococcus Hongos dimórficos y otros	Candida
Virus	Virus respiratorios VHS Enterovirus	Virus respiratorios	Virus del grupo herpes Virus respiratorios	
Parásitos			Strongyloides stercoralis Toxoplasma	

cus Equi son entre los Gram positivos los que se aíslan con mayor frecuencia.

2. **Virus.**- La mayor parte de las infecciones pulmonares víricas pertenecen al grupo Herpes, destacando dentro de ellos el Citomegalovirus (CMV), Virus Herpes Simple (VHS), Virus Varicela Zoster y Virus de Epstein-Barr. La infección por CMV se observa más frecuentemente en receptores de un trasplante y en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) y con menos de 50 CD₄.
3. **Hongos.**- La aspergilosis pulmonar es más frecuente en inmunodeprimidos VIH(-), afectando generalmente a enfermos neutropénicos o con trasplante de médula ósea. Otra micosis frecuente en paciente VIH (-) es la infección por *Cándida Albicans* en pacientes neutropénicos ó con alteración de la inmunidad celular, diabetes mellitus, utilización de antibioterapia de amplio espectro y drogas inmunosupresoras. *Mucor* es otro hongo que afecta fundamentalmente a pacientes diabéticos. *Pneumocystis carinii* (*P.carinii*) es el agente, asociado generalmente a pacientes VIH (+), que

es la causa más frecuente de enfermedad respiratoria en estos, y el originante del 25% de las muertes por SIDA.

4. **Micobacterias.**- Este tipo de microorganismos tienen mayor incidencia sobre los pacientes inmunodeprimidos VIH (+). Entre el 20 y el 50% de los pacientes con SIDA desarrollaran enfermedad tuberculosa. Cuando el recuento de CD₄ es inferior a 100/mm³ las especies más frecuentemente aisladas son *Mycobacterium avium-intracelular* (MAI) y *Mycobacterium Kansasi*.
5. **Parásitos.**- En nuestro medio, el parásito más destacable es el toxoplasma.

DIAGNÓSTICO

El conocimiento del tipo de defecto inmunológico, el modo de presentación clínica y el tipo de patrón radiológico son elementos útiles para conocer la etiología de la infección el paciente inmunodeprimido. La realización de una elección sistemática, pero individualizada, conociendo la disponibilidad de las distintas técnicas diagnósticas de cada centro, nos puede hacer modificar la estrategia diagnóstica a seguir.

Tabla II. Infecciones en VIH (+) según grado de inmunodeficiencia. Tomado de Fernández-Lahera J, Fernández I, Álvarez-Sala R. Neumonía en el paciente inmunodeprimido³.

Infecciones en VIH (+) según grado de inmunodeficiencia
Recuento linfocitos CD ₄
Tipo de infección
<p style="text-align: center;">≥ 500</p> <p>Neumonía bacteriana (40%): <i>S.pneumoniae</i>, <i>Pseudomona Aeruginosa</i>, <i>Haemophilus Influenza</i>, <i>Staphilococcus aureus</i>, <i>Rhodococcus Equi</i> (por orden de frecuencia); Tuberculosis Pulmonar (4,2%); Micosis endémica y gripe</p>
<p style="text-align: center;">200-500</p> <p>Neumonía bacteriana recurrente; Neumonía por Varicela</p>
<p style="text-align: center;">100-200</p> <p><i>Pneumocystis Carinii</i> (37,5%); Histoplasmosis diseminada</p>
<p style="text-align: center;">≤ 100</p> <p>Criptococosis, Micobacterias atípicas, CMV, hongos (<i>Aspergillus</i>, <i>Cándida</i>) y virus (<i>Herpes Simple</i>)</p>

Diagnóstico clínico-radiológico

Antes de encontrar una confirmación etiológica del germen causal, la primera valoración que realizamos atiende a criterios clínicos y radiológicos, mostrando cada patógeno causal una serie de peculiaridades^{2,3,4}.

Las **bacterias** suelen tener un cuadro clínico de presentación agudo, con fiebre, disnea y tos productiva. El estudio radiológico de tórax nos pone de manifiesto la existencia de un infiltrado de predominio alveolar, de localización predominante lobar o segmentaria. En los pacientes VIH (+), la evolución puede ser más subaguda, presentando un patrón radiológico de predominio intersticial.

Dentro de los **virus**, CMV es el de mayor frecuencia de presentación, siendo un microorganismo con elevada prevalencia en los sujetos inmunocompetentes, por lo que es frecuente su reac-

tivación en los pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en trasplantados y en ocasiones presentándose asociados con otros gérmenes oportunistas. La clínica de presentación suele cursar con fiebre, tos y disnea, observándose en casos graves un fallo respiratorio. En la neumonía por CMV, el patrón radiológico es muy variado, presentando desde un tenue infiltrado intersticial a un patrón alveolar y difuso.

El VHS, suele producir cuadros de traqueo-bronquitis, asociando con menor frecuencia cuadros neumónicos.

Los **hongos**, en los últimos años están ocasionando un mayor número de infecciones en pacientes inmunodeprimidos, sobre todo en los VIH (-). Destaca por su frecuencia y agresividad la infección por *Aspergillus Fumigatus* (sobre todo en pacientes trasplantados de médula ósea y neutropénicos). La fiebre elevada, tos, dolor pleurítico y la presencia previa de una infección bacteriana suelen ser los datos clínicos más relevantes. Desde el punto de vista radiológico podemos apreciar la presencia de múltiples infiltrados alveolares, parcheados, que pueden coalescer, observándose en el TAC una densidad central con halo periférico de densidad intermedia (signo del halo). En ocasiones estas lesiones pueden cavitarse. El aspergiloma no suele ocurrir en pacientes inmunodeprimidos, aunque puede aparecer en pacientes con alteración de la arquitectura pulmonar subyacente.

P. Carinii (PC)^{5,6,7}, germen asociado a una alteración de la inmunidad celular que afecta con mayor frecuencia a pacientes VIH(+). La instauración del cuadro clínico suele ser insidiosa, con afectación del estado general, fiebre, tos generalmente improductiva y disnea progresiva. Desde el punto de vista radiológico la afectación puede ser muy variable, siendo el patrón intersticial bilateral la forma de presentación más frecuente, aunque puede evolucionar a formas de consolidación alveolar

Las **micobacterias**⁷ pueden afectar a cualquier paciente inmunodeprimido, siendo más frecuente su incidencia en pacientes VIH(+). La micobacteria que se aísla con mayor frecuencia es *Mycobacterium Tuberculosis*. El cuadro clínico, suele instaurarse de forma insidiosa: malestar general, febril-

cula, tos con expectoración y disnea. La afectación por micobacterias atípicas se suele presentar cuando existe un mayor deterioro del sistema inmune (siendo *Mycobacterium Avium* y *Kansasii*, las halladas más frecuentemente). La forma radiológica más habitual de presentación es la existencia de infiltrados cavitados en lóbulos superiores. En fases avanzadas del SIDA la cavitación suele ser rara y se suelen apreciar imágenes radiológicas similares a una primoinfección.

El **parásito**⁵ más usual en nuestro medio es toxoplasma, que generalmente cursa con fiebre, tos improductiva y disnea. Su forma de presentación radiológica suele ser la existencia de un patrón intersticial difuso.

En la tabla III se refleja el tipo de presentaciones radiológicas que afectan con mayor frecuencia al paciente inmunodeprimido.

Diagnóstico etiológico

Se hace preciso realizar un diagnóstico de certeza en estos pacientes con el fin de minimizar el riesgo de sobreinfección y establecer un pronóstico. Por todo ello, se deben emplear las distintas pruebas diagnósticas en función del grado de invasión y la rentabilidad de las mismas, a fin de poder elegir el mejor tratamiento antibiótico.

Tras una primera evaluación clínico-radiológica^{2,3}, está indicado en una evaluación inicial solicitar un análisis general que incluya gasometría arterial; se debe solicitar estudio microbiológico del esputo (incluyendo tinción de Gram y Ziehl-Neelsen), inmunofluorescencia, PCR y cultivo para bacterias, hongos y micobacterias. En pacientes VIH (+)⁷⁹ el esputo inducido tras la inhalación de suero salino hipertónico permite realizar la identificación de *P.Carinii* (utilizando para ello tinciones como la de plata-metamina, azul de toluidina o Giemsa).

Dentro de este nivel diagnóstico, se deben solicitar hemocultivos, detección en orina de antígeno de Neumococo y Legionella; así como la realización de serología (aunque se debe tener en cuenta que la capacidad de producir anticuerpos en el paciente inmunodeprimido está disminuida) y anticuerpos monoclonales para la detección de antígenos.

En el caso de obtener una mala respuesta o un fracaso al tratamiento empírico establecido inicialmente, está indicado optar por iniciar una toma de muestras directas en las lesiones pulmonares mediante la realización de fibrobroncoscopia, empleando sus distintas técnicas: broncoaspirado (BAS), lavado broncoalveolar (LBA), biopsia transbronquial (BTB) y catéter telescópado con cepillo protegido.

En el caso de no llegar a ningún diagnóstico y observar un deterioro general del paciente, se debe optar como último nivel diagnóstico la realización (dependiendo de la localización de la lesión/lesiones) de: punción-aspiración transtorácica con aguja fina guiada por TAC (PAAF) – técnica de elección en las lesiones pulmonares periféricas- ó biopsia pulmonar abierta (BPA).

En la tabla IV se detallan los distintos agentes etiológicos, así como los métodos de diagnóstico microbiológico más frecuentemente utilizados.

Diagnóstico diferencial

Ante la aparición de un infiltrado pulmonar en un paciente inmunodeprimido se debe de intentar hacer una aproximación diagnóstica valorando: los datos de la historia clínica y de la exploración, la naturaleza del proceso que conlleva la inmunodepresión, el momento en el que se presenta la complicación, la radiología y la velocidad de desarrollo del cuadro respiratorio.

En la siguiente tabla – tabla V- quedan reflejados los diagnósticos diferenciales que con mayor frecuencia pueden establecerse en el huésped inmunodeprimido⁶.

TRATAMIENTO

1. Consideraciones generales

Dada la elevada morbimortalidad que presentan estas patologías, el inicio de una terapia antibiótica empírica se ha de realizar de una forma precoz, debiendo tener presente: antecedentes infecciosos previos, exposición ambiental reciente, tipo de inmunodepresión (defecto de la inmunidad humoral y celular) y las pautas de profilaxis que el paciente está recibiendo. A continuación en la

Tabla III. Patrones radiológicos más frecuentes de afectación en el paciente inmunodeprimido. Modificado de Pennington. Respiratory Infections: diagnosis and management. Raven Press, 1994.^{1,8}

Difuso	Nodular o cavitario	Focal
<i>Comunes</i>	<i>Comunes</i>	<i>Comunes</i>
P. Carinii	Criptococo	Bacterias
Citomegalovirus	Bacterias	Criptococo
Micobacterias	Nocardia	Aspergillus sp
	Aspergillus	Mucor
	Micobacterias	
<i>Raros</i>	<i>Raros</i>	<i>Raros</i>
Criptococo	Legionella sp	Tuberculosis
Aspergillus sp.	Embolos septicos	Virus
Candida		Legionella sp.

Tabla IV. Diagnóstico microbiológico de los patógenos más frecuentes en pacientes inmunodeprimidos. Modificado de J. Fernández-Lahera Martínez Fernández I, Álvarez-Sala R. Neumonía en el paciente inmunodeprimido³.

Agente	Diagnostico microbiológico
<i>Bacterias</i>	Espuito Hemocultivos Orina: Antígeno Legionella-neumococo PAAF LBA con catéter telescopado (de elección), Su rendimiento disminuye si tto previo
<i>Virus</i>	LBA (técnica más empleada)
• Citomegalovirus (más frecuente reactivación que primoinfección, más frecuente en trasplantados)	- Citología (cuerpos de inclusión intracelulares) - Cultivo - Serología, detección de antígenos - PCR Antigenemia Biopsia (cuerpos de inclusión)
<i>Hongos</i>	Biopsia (diagnóstico de certeza) mediante BTB o BPA Si no fuera posible, cultivo de LBA y esputo
• A. Fumigatus, más frecuente en VIH (-) • P. Carinii, frecuente VIH (+)	Espuito: rentabilidad del 50% LBA (elección) - Visualización de quistes o trofozoitos - Inmunofluorescencia directa - PCR No crece en medios de cultivo
<i>Micobacterias</i>	
• M. Tuberculosis, frecuente VIH(+)	Espuito (de elección) - Tinción con auramina (detecta 50-60%) - Cultivo de Lowenstein-Jennsen Broncoscopia con BAS, LBA y BTB (rentabilidad del 90%) Prueba tuberculina con frecuencia negativa (anergia VIH+) Detección rápida con PCR

Tabla V. Diagnóstico diferencial de infiltrados pulmonares en el paciente inmunodeprimido. Modificado de Shorr AF et al. En Pulmonary Infiltrates in the Non-HIV-infected immunocompromised patient⁶.

Diagnóstico Diferencial de infiltrados pulmonares en el paciente inmunodeprimido

Causas infecciosas

- Bacterias (P. aeruginosa, S. Aureus)
- Hongos (Aspergillus, Mucormicosis, Candida)
- Virus (CMV, Varicela Zoster, Virus Herpes Simple, Virus Respiratorio Sincitial, parainfluenza, influenza)
- P. Carinii
- Micobacterias (M. Tuberculosis y M. no tuberculosis)

Causas no infecciosas

- Edema Pulmonar Cardiogénico
- Tromboembolismo Pulmonar
- Progresión de la enfermedad subyacente
- Toxicidad por radiación y fármacos
- Hemorragia alveolar difusa
- Bronquiolitis Obliterante con Neumonía organizada
- Proteinosis Alveolar Secundaria
- Enfermedad Linfoproliferativa Postrasplante
- Neoplasias
- Linfangitis Carcinomatosa
- Lesión Pulmonar Aguda relacionada con Transfusión

tabla VI se expone el tratamiento empírico inicial en base a una serie de hallazgos clínicos y radiológicos.

De manera general, está indicado que todo paciente inmunodeprimido que presente en el estudio radiológico simple de tórax infiltrados pulmonares, independientemente de la situación clínica existente en el momento de su valoración, debería hospitalizarse para proceder a su estudio etiológico⁴.

Como tratamiento empírico inicial, se puede seguir la siguiente pauta⁴:

- En el caso de clínica infectiva aguda y condensación localizada:
Cefepima 2 gr/ 8-12 horas iv. o Piperacilina-Tazobactam 4 gr/ 6-8 horas o Imipenem o Mero-

penem 1 gr/ 8 horas iv. + Amikacina 15 mg/ kg / 24 h. (indicado en caso de neutropenia) o Ciprofloxacino 400 mg/12 horas iv. (añadir en caso de defecto de la inmunidad celular) ± Anfotericina B o Voriconazol (adición de tratamiento antifúngico si el infiltrado apareció durante el tratamiento antibiótico, o si la imagen del TAC es sugerente de infección por un hongo).

- En el caso de presentar una imagen con infiltración bilateral y difusa:

Cefepima 2 gr/ 8-12 horas iv. o Piperacilina-Tazobactam 4 gr/ 6-8 horas o Imipenem o Meropenem 1 gr/ 8 horas iv. + Cotrimoxazol iv. (20 mg/kg/24h de Trimetopin) ± Ganciclovir (en caso de sospecha de infección por CMV).

2. Tratamiento específico

2.a. Infecciones bacterianas^{3,9}

Pacientes VIH(-)

- Bacilos Gram (-) y enterobacterias: ceftriaxona (1-2 gr/24 h iv.) ó cefotaxima (2 gr / 8h iv.) durante 14-21 días.
- Pseudomona Aeruginosa: cefepime (2 gr / 8 h iv.) ó ceftazidima (2 gr / 8 horas iv) ó Piperazilina-Tazobactam (4 gr / 8 h iv) ó Imipenem (1 gr / 8 h iv) ó Ciprofloxacino (400 mg/ 12 h iv), asociando en cualquiera de los casos anteriores un aminoglucósido. La duración del tratamiento será de 14 a 21 días.

Paciente VIH (+)

- S. Pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Pseudomona Aeruginosa y otros Bacilos gramnegativos: se recomienda betalactámico con actividad antipseudomona (cefepime 2 gr / 8 h iv.; ó ceftazidima 2 gr / 8 horas iv; ó Piperazilina-Tazobactam; 4 gr / 8 h iv; ó Imipenem 1 gr / 8 h iv) durante un mínimo de 15 días.
- Rhodococcus Equi: La terapia antimicrobiana más eficaz no esta bien establecida, recomendándose fármacos con penetración intracelular durante un periodo de tiempo prolongado: Imipenem (500 mg/6 horas iv.) + Vancomicina (1 gr / 12 horas iv), debiendo con-

Tabla VI. Manejo terapéutico empírico inicial. Modificado de Patrik J. Brennan en *Pulmonary Diseases and Disorders* (2ª edición)¹⁰.

Hallazgos Clínicos	Agente Antimicrobiano
1. Neutropénico Febril (gram-negativos, stafilococcus, hongos) - No respuesta - Infiltrados parcheados/difusos	- Betalactámico amplio espectro con actividad antipseudomona + quinolona o aminoglucósido. - Añadir glucopeptidos - Añadir Anfotericina B ó Voriconazol ó Caspofungina.
2. Trasplante de órganos sólidos - Patrón Intersticial (Neumonía por P.Carinii ó CMV) - Infiltrado lobar (Neumococo, H.Influenzae, Staphylococo) - Proceso Difuso (P.Carinii, virus, hongos)	- Cotrimoxazol + Ganciclovir - Betalactámico amplio espectro con actividad antipseudomona + aminoglucósido - Cotrimoxazol + Ganciclovir + Anfotericina B
3. Hipogammaglobulinemia (Proceso Bacteriano)	Inmunoglobulinas iv.+Betalactámico con actividad antipseudomona ± Macrólido
4. Infección VIH - Proceso intersticial (P.Carinii, Virus) - Infiltrado lobar (Bacterias) - Neumonía nosocomial (Gram negativos, resistentes, staphilococo)	- Cotrimoxazol - Cefalosporina 3ª generación + macrólido - Betalactámico amplio espectro con actividad antipseudomona + aminoglucósido
5. Trasplante Médula Ósea - Alogénico Proceso intersticial Parcheado/Difuso	- Ganciclovir + Inmunoglobulinas - Ganciclovir + Inmunoglobulinas + Anfotericina B + Betalactámicos + Aminoglucósido

tinuar durante un mínimo de dos meses más con un macrólido y Vancomicina.

- Nocardia Asteroides: Cotrimoxazol (Trímotropín 10-15 mg/kg/24 h / Sulfametoxazol 50-75 mg/kg/24 h) durante las 3-6 primeras semanas, con reducción progresiva de dosis, durante al menos 12 meses.

2.b Infecciones virales^{3,5,11}

Paciente VIH (-)

- VHS: aciclovir (5 mg / kg/ 12 h iv.) durante 10-14 días.
- Varicela Zoster: aciclovir (10 mg/kg/8h iv.) durante 10-14 días.

Paciente VIH (+)

- CMV: Ganciclovir (5 mg/ kg/12 h iv.) durante 14-21 días. Dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/día.

3.c Infecciones por hongos

Paciente VIH (-)³

- Aspergillus: Anfotericina B (0,1 mg/kg/día/infusión iv. durante 6 horas; dosis máxima 50 mg). Es más utilizado por su menor toxicidad la Anfotericina B liposomal (1mg/kg/día aumentando a 3-5 mg/kg/día/infusión iv durante 30-60 minutos). Otras opciones terapéuticas son el voriconazol y la caspofungina.

- Candida: Anfotericina B liposomal (3-5 mg/kg/día iv.). Otras alternativa: Fluconazol.
- Mucor: Anfotericina B.

Paciente VIH(+)^{3,7,9}

- P. Carinii: Cotrimoxazol (Trimetropín 15-20 mg/kg/día y Sulfametoxazol 75-100mg/kg/día), durarante 21 días. Es recomendable asociar al tratamiento corticoides sistémicos (induce una disminución de la respuesta inflamatoria así como los efectos de los fármacos específicos). La alternativa terapéutica es la pentamidina. La profilaxis se realiza con Cotrimoxazol (Trime-tropin-Sulfametoxazol por vía oral), o con Pen-tamidina en aerosol en caso de intolerancia al mismo.
- Cryptococcus Neoformans: Anfotericina B (0,3-0,7 mg/kg/día iv.), asociada a 5-Flucitosina (100 mg/kg/día) durante 6-10 semanas. Para la fase de mantenimiento o profilaxis secundaria se emplea fluconazol (200 mg/24 h).

4.d Infecciones por Micobacterias^{2,3,5,12}

Aunque pueden afectar a cualquier tipo de paciente inmunodeprimido, su mayor incidencia se produce en pacientes VIH(+).

- Mycobacterium Tuberculosis: Isoniacida (10 mg/kg/día, máximo 450 mg/día) más Rifampicina (10mg/kg/día, máximo 900 mg/día) más Piracinamida (30 mg/kg/día, máximo 2500 mg/día) más Etambutol (25 mg/kg/día durante dos meses), pasando a continuación a tomar Isoniacida y Rifampicina durante siete meses más.
- Mycobacterium Avium-Complex: Claritromicina (500 mg/12 horas) o Azitromicina (500 mg/ día) durante 18-24 meses, más Etambutol (15-25 mg/día durante 18-24 meses), más Rifabutina (300 mg/ día durante 18-24 meses).
- Mycobacterium Kansaii: Isoniacida (300 mg/día), más Rifampicina (600 mg/día), más Etambutol (25mg/kg durante 2 meses y posteriormente pasar a 15 mg/kg) durante 18 meses en el caso de pacientes inmunodeprimidos VIH (-) y prolongando durante 3 meses

más el tratamiento en el caso de VIH (+).

- Mycobacterium Fortuitum: No existe un régimen terapéutico óptimo bien definido. Entre las distintas estrategias terapéuticas empleadas destaca la que emplea la utilización de: macrólidos, más quinolonas, más doxiciclina, más sulfonamidas durante 6-12 meses.

5.e Infecciones Parasitarias

Están generalmente asociadas a pacientes VIH(+)^{3,5,9}

- Toxoplasma Gondii: Pirimetamina (200 mg vo el primer día, pasando a continuación a tomar 75-100 mg/día), más Sulfadiacina (75 mg/kg/24 horas/día vo.), con suplementos de ácido fólico (10-20 mg/día/vo.) durante 3-6 semanas.

RESUMEN

El paciente inmunodeprimido desarrolla con frecuencia una serie de alteraciones que conducen a la aparición de complicaciones pulmonares, en su mayoría de etiología infecciosa, originando una elevada morbimortalidad.

Inicialmente el cuadro clínico es muy inespecífico, combinando la aparición de fiebre, tos, disnea, insuficiencia respiratoria y alteraciones radiológicas. En dos tercios de los casos el origen es infeccioso, siendo complicado establecer un diagnóstico etiológico. La existencia de una infección pulmonar en estos pacientes obliga a la hospitalización de los mismos para su estudio y tratamiento.

En primer lugar se deben utilizar métodos diagnósticos no invasivos (sobre todo si en el estudio radiológico simple de tórax sólo se aprecia un infiltrado focal) realizando: estudio de esputo (Gram, BAAR), Inmunofluorescencia Directa, y antígeno urinario de Legionella y S. Pneumoniae. En el caso de objetivarse una mala evolución clínica (a las 48-72 horas del inicio del tratamiento empírico) y radiológica (patrón intersticial difuso), se debe sospechar la presencia de gérmenes oportunistas ó la existencia de causas no infecciosas, por lo que está indicado la realización de una fibrobroncoscopia (con lavado broncoalveolar, catéter telescopado con cepillo protegido, y/o biopsia transbronquial).

El tratamiento empírico inicial debe tener cobertura antibacteriana utilizando un betalactámico de amplio espectro con actividad antipseudomona más quinolona o aminoglucósido, añadiendo Cotrimoxazol en caso de ser el paciente VIH(+). Las posibles modificaciones y la duración del tratamiento son variables en función de la sospecha de otros gérmenes, evolución clínica y/o radiológica, así como la confirmación etiológica del germen causal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aspa FJ, Nieto MB, Espinosa MJ. Patología infecciosa pulmonar en el paciente inmunosuprimido y en el SIDA. En: Manual de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Madrid: Editores Médicos S.A. 1998; 2: 1451-77.
2. Zalacain R, Gómez A, Bárcena I. Infecciones pulmonares en enfermos inmunodeprimidos. En: Villasante C. Enfermedades Respiratorias. Madrid: Ediciones Aula Médica 2002; 1: 367-76.
3. Fernández-Lahera J, Fernández I, Álvarez-Sala R. Neumonía en el paciente inmunodeprimido. En: Mañas E, Pérez E, Jareño J. Patología Respiratoria, Manual de Actuación. Madrid: Ergón 2004: 201-13.
4. Neumonía en el paciente inmunodeprimido. En: Mensa J, Gatell JM, Martínez JA et al. Infecciones en Urgencias. 5ª ed. Collbató: Editorial Antares 2005: 317-20.
5. Sanchis JC, Ferreres J, Blanquer J. Tratamiento de la infección pulmonar en el paciente inmunosuprimido. En: Actualización en el tratamiento de la infección respiratoria. Formación Médica Continuada SEPAR N.01.3. Barcelona: Edipharma 2002: 16-21.
6. Shorr AF, et al. Pulmonary infiltrates in the non-HIV infected immunocompromised patients. Chest 2004; 125: 260-71.
7. Beck Jm, Rosen Mj, Peavy Hm. Pulmonary complications of HIV infection. Am J Respir Crit Care Med 2001; 164: 2120-26.
8. Fanta CH, Pennigton JE. Pneumonia in the immunocompromised host. En Respiratory Infections: Diagnosis and Management, 3 ed. 1994. Ed. James E. Pennington. Raven Press. New York. 275-294.
9. Baughman -RP: The lung in the immunocompromised patient. Infections complication. Respiration 1999; 66: 95-109.
10. Bennan PJ. Pneumonia in the immunocompromised host. En: Fishman AP. Pulmonary Diseases and Disorders 2º ed Companion Handbook. New York: McGraw-Hill 1994: 392-402.
11. Tamm M: The lung in the immunocompromised patient. Respiration 1999; 66: 199-207.
12. Tuberculosis y SIDA. En: Caminero JA. Guía de la Tuberculosis para Médicos Especialistas. Paris: Unión Internacional Contra la Tuberculosis para Médicos Especialistas 2003: 312- 27.