

CASO CLÍNICO

26 DE ENERO DE 2022

Dra. García Escudero / Dra. Pintor Rey

MOTIVO DE INGRESO:

Varón de 79 años que ingresa por DISNEA



ANTECEDENTES PERSONALES:

- Sin alergias medicamentosas conocidas.
- Exfumador desde hace 10 años (45 p/años).
- Trabajó en la construcción.
- Vive con su mujer e hijo.
- Independiente total hasta hace 2 meses (a raíz de ingreso en MI dependiente).
- HTA.
- Dislipemia.
- Ingresado en MI por neumonía bilateral por SARS COV 2 desde Enero-21 hasta Marzo-21. Durante dicho ingreso presentó como complicaciones:
 - Insuficiencia respiratoria severa en el contexto de neumonía bilateral
 - Neumotórax apical derecho
 - Fracaso renal agudo 2 ° retención orina
 - Desnutrición
 - DM esteroidea
 - Síndrome ansioso-depresivo
 - ITU nosocomial por *Ent. faecalis*

Recibió altas dosis de CT sistémicos durante el ingreso : Bolos de Metilprednisolona 250 mg (3) en 2 ocasiones (02.02.21, 18.02.21) (contraindicado Anakinra por AntiHBc +, IL 6 de 9), Dexametasona (8mg cada 12 horas) +/- 27 días.



TRATAMIENTO ACTUAL:

- OCD
- Duodart
- Urbasón 16 (1,5-0-0, pauta descendente)
- Pantoprazol
- Paracetamol
- Tougeo
- Spiriva, Seretide

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- MEG. Consciente, orientado. Taquipneico en reposo. Afebril. Normohidratado, normoperfundido, normocoloreado.
- AC: Rítmico a 120 lpm. No ausculto soplos.
- AP: roncus dispersos, crepitantes bilaterales.
- Abd: blando, depresible, no dolor. No m-m. RHA+. Respiración abdominal.
- EEI: edemas maleolares. Pulsos pedios (+). No signos de TVP.



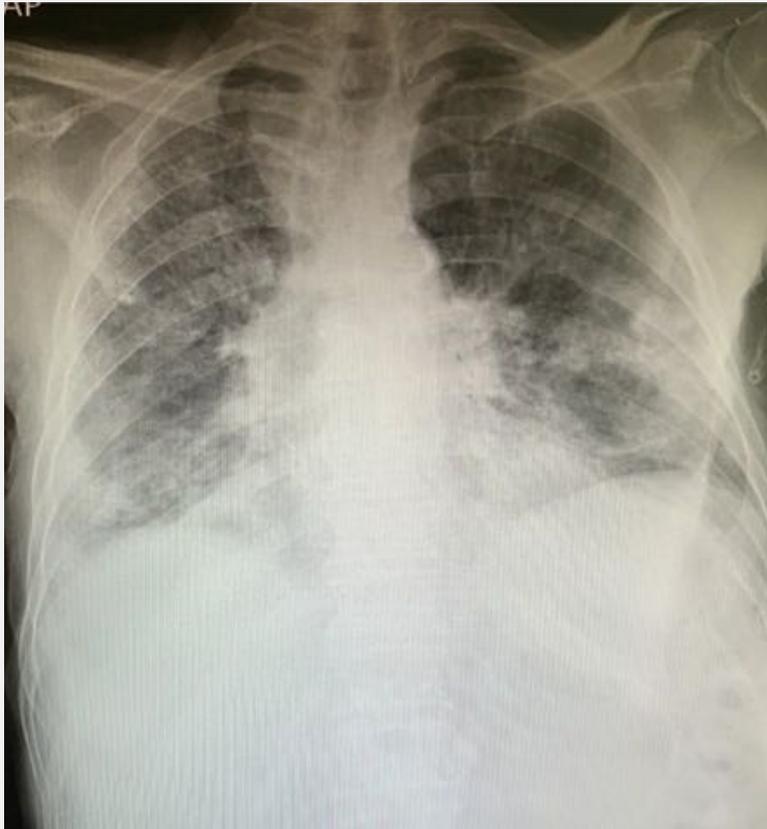
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- HEMOGRAMA: Hb 9.5. VCM 89. Leucocitos 9.800 (C 7%). Plaquetas 169.000.
- COAGULACION: TP 79%. DD 3771.
- BIOQUIMICA: Glucosa 70. Urea 44. Creatinina 0.77. FG 86. PFH normales. Colesterol total 126. Triglicéridos 148. Calcio corregido 8.8. LDH 318. Hierro 22. IST 60 %. Ferritina 10.787. Sodio 134 . K 3.1. PCR 167. Vitamina B12 1575. HbA1c 8.7%. HT normales.
- ECG: Taquicardia sinusal a 125 lpm. Intervalo PR > 0.2 seg. QRS estrechos con eje a 60°. Ondas Q > 1mm en derivaciones III y aVF. Signos de sobrecarga VI.
- GASES ARTERIALES: pH 7.55. pO2 42.8. pCO2 27. SAT 81.6%



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

RADIOGRAFÍA ALTA DE INGRESO
PREVIO 25.03.21



RADIOGRAFÍA DEL INGRESO
ACTUAL 07.04.21



MOTIVO DE INGRESO: DISNEA

¿CARACTERÍSTICAS DE LA DISNEA?

Causas de la disnea aguda

Sistema cardiovascular
Isquemia miocárdica aguda
Insuficiencia cardíaca
Taponamiento cardíaco
Sistema respiratorio
broncoespasmo
Embolia pulmonar
Neumotórax
Infección pulmonar - bronquitis, neumonía
Obstrucción de las vías respiratorias superiores: aspiración, anafilaxia

Gráfico B2700 Versión 1.0

© 2022 UpToDate, Inc. y/o sus afiliados. Reservados todos los derechos.

MOTIVO DE INGRESO: DISNEA

Condiciones asociadas con disnea crónica o recurrente

Pulmonar
Asma
bronquiectasias
Bronquiolitis
EPOC/enfisema
Enfermedad pulmonar intersticial
Masa que comprime u ocluye la vía aérea
Derrame pleural
Resección pulmonar mayor anterior (p. ej., lobectomía, neumonectomía)
Shunt pulmonar de derecha a izquierda
Hipertensión pulmonar
pulmón atrapado
Tromboembolismo venoso (TEV)

MOTIVO DE INGRESO: DISNEA

Condiciones asociadas con disnea crónica o recurrente

Cardíaco
Arritmia
Pericarditis constrictiva, derrame pericárdico
Enfermedad coronaria
desacondicionamiento
Insuficiencia cardíaca (disfunción sistólica o diastólica)
derivación intracardiaca
Miocardopatía restrictiva
disfunción valvular
enfermedad neuromuscular
La esclerosis lateral amiotrófica
Enfermedad/disfunción del nervio frénico
Defectos de la enzima glucolítica (p. ej., McArdle)
Enfermedades mitocondriales
Polimiositis/dermatomiositis

A DESTACAR DEL CONTEXTO CLÍNICO:

Neumonía bilateral grave por SARS-COV2 hace 2 meses

Recibió altas dosis de CT sistémicos durante el ingreso

Infiltrados en Rx tórax

RFA, DD 3771

Ondas Q > 1 mm en derivaciones III y aVF

COVID-19: EVALUACIÓN Y MANEJO DE ADULTOS DESPUÉS DE UNA ENFERMEDAD VIRAL AGUDA

- T° de recuperación de COVID-19 es muy variable y depende de la edad y las comorbilidades preexistentes, además de la gravedad de la enfermedad.
- Físicos: fatiga, disnea, dolor en el pecho, y tos. Psicológicos y cognitivos: síndromes posts cuidados intensivos (PICS). Capacidad funcional: 40 % de los pacientes no pudieron volver a sus actividades normales 60 días después del alta.
- Posibilidad de deterioro respiratorio continuo y secuelas cardíacas.

Type, proportion, and duration of persistent COVID-19 symptoms*

Persistent symptom ¶	Proportion of patients affected by symptom	Approximate time to symptom resolution Δ
Common physical symptoms		
Fatigue	15 to 87% [1,2,6,9,14]	3 months or longer
Dyspnea	10 to 71% [1,2,6-9,14]	2 to 3 months or longer
Chest discomfort	12 to 44% [1,2]	2 to 3 months
Cough	17 to 34% [1,2,9,12]	2 to 3 months or longer
Anosmia	10 to 13% [1,3-5,9,11]	1 month, rarely longer
Less common physical symptoms		
Joint pain, headache, sicca syndrome, rhinitis, dysgeusia, poor appetite, dizziness, vertigo, myalgias, insomnia, alopecia, sweating, and diarrhea	<10% [1,2,8,9,11]	Unknown (likely weeks to months)
Psychologic and neurocognitive		
Post-traumatic stress disorder	7 to 24% [6,10, 14]	6 weeks to 3 months or longer
Impaired memory	18 to 21% [6,15]	weeks to months
Poor concentration	16% [6]	Weeks to months
Anxiety/depression	22 to 23% [2,7,8,10, 12,13, 14]	Weeks to months
Reduction in quality of life	>50% [8]	Unknown (likely weeks to months)

RECUPERACIÓN SINTOMÁTICA COVID 19

Aunque no existen definiciones ampliamente aceptadas de las etapas de recuperación de COVID-19, generalmente estamos de acuerdo con las siguientes categorías propuestas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC):

- **COVID-19 agudo** : síntomas de COVID-19, hasta cuatro semanas después del inicio de la enfermedad.
- **Condiciones posteriores a la COVID** : una amplia gama de síntomas (físicos y mentales) que se desarrollan durante o después de la COVID-19, continúan durante ≥ 2 meses (es decir, tres meses desde el inicio) y **no se explican por un diagnóstico alternativo**.

Estas etapas reflejan la recuperación sintomática y no están relacionadas con la infección viral activa y la infectividad.

CORTICOIDES

Tipos de infecciones relacionadas:

- Patógenos virales comunes, bacterianos (st. *Staphylococcus aureus*) y hongos (st. *Candida spp*)
- La tuberculosis
- La reactivación de la infección latente por *Strongyloides stercoralis*. Otras infecciones por helmintos o protozoos son inusuales, excepto en áreas del mundo donde son endémicas.
- Las infecciones oportunistas con organismos de baja patogenicidad generalmente ocurren solo en pacientes con inmunosupresión muy significativa, como aquellos que reciben glucocorticoides prolongados además de otros fármacos inmunosupresores o aquellos con condiciones inmunosupresoras subyacentes: *La neumonía por Pneumocystis jirovecii* (anteriormente *Pneumocystis carinii*) se asocia con el uso de glucocorticoides, tanto con el uso crónico de dosis moderadas como con el uso a corto plazo de dosis altas.

DD INFECCIÓN PULMONAR

- Neumonía lobar
- Bronconeumonía
- Nódulos pulmonares
- Lesiones cavitadas
- Opacidades difusas



BACTERIAS	HONGOS	VIRUS	PARASITOS
<i>Streptococo pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	<i>Pneumocystis jirovecii</i>	CMV	<i>Strongyloides</i>
<i>Pseudomonas</i> <i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Aspergillus spp</i> (especialmente <i>A. fumigatus</i>)	herpes simple y varicela zoster	<i>Toxoplasmosis</i>
<i>Legionella</i> <i>Chlamydia pneumoniae</i>	<i>Criptococo Neoformans</i>		
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>			

Radiologic features and differential diagnosis of idiopathic interstitial pneumonias

Clinical diagnosis	Histologic pattern	Radiographic features	Typical distribution	Typical CT findings	Differential diagnosis
IPF/CFA	UIP	Basal-predominant reticular abnormality with volume loss	Peripheral, subpleural, basal	Reticular, honeycombing, traction bronchiectasis/bronchiolectasis; architectural distortion. Focal ground glass	Asbestosis, collagen vascular disease, hypersensitivity pneumonitis, sarcoidosis
NSIP	NSIP	Ground glass and reticular opacity	Peripheral, basal, symmetric	Ground glass attenuation, irregular lines, consolidation	UIP, DIP, COP, hypersensitivity pneumonitis
COP	OP	Patchy bilateral consolidation	Subpleural/peribronchial	Patchy consolidation and/or nodules	Infection, vasculitis, sarcoidosis, alveolar carcinoma, lymphoma, eosinophilic pneumonia, NSIP
AIP	DAD	Progressive diffuse ground glass density/consolidation	Diffuse	Consolidation and ground glass opacity, often with lobular sparing. Traction bronchiectasis later	Hydrostatic edema, pneumonia, acute eosinophilic pneumonia
DIP	DIP	Ground glass opacity	Lower zone, peripheral predominance in most	Ground glass attenuation, reticular lines	RB-ILD, hypersensitivity pneumonitis, sarcoidosis, PCP
RB-ILD	RB	Bronchial wall thickening; ground glass opacity	Diffuse	Bronchial wall thickening, centrilobular nodules, patchy ground glass opacity	DIP, NSIP, Hypersensitivity pneumonitis
LIP	LIP	Reticular opacities, nodules	Diffuse	Centrilobular nodules, ground glass attenuation, septal and bronchovascular thickening, thin-walled cysts	Sarcoidosis, lymphangitic carcinoma, Langerhans' cell histiocytosis

AIP: acute interstitial pneumonia; CFA: cryptogenic fibrosing alveolitis; COP: cryptogenic OP (also called idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia [BOOP]); DAD: diffuse alveolar damage; DIP: desquamative interstitial pneumonia; IPF: idiopathic pulmonary fibrosis; LIP: lymphoid interstitial pneumonia; NSIP: nonspecific interstitial pneumonia; OP: organizing pneumonia; PCP: Pneumocystis jirovecii (carinii) pneumonia; RB-ILD: respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease; UIP: usual interstitial pneumonia.

Causes of high plasma D-dimer

Condition	Mechanism
Thromboembolism: <ul style="list-style-type: none"> ■ Arterial <ul style="list-style-type: none"> ● Myocardial infarction ● Stroke ● Acute limb ischemia ● Intracardiac thrombus ■ Venous <ul style="list-style-type: none"> ● Deep vein thrombosis ● Pulmonary embolism ■ Disseminated intravascular coagulation (DIC) 	Intravascular thrombosis and fibrinolysis
Inflammation: <ul style="list-style-type: none"> ■ COVID-19 ■ Other severe infections ■ Sepsis 	Activation of the acute inflammatory response and coagulation pathway, intravascular thrombosis and fibrinolysis
Surgery/trauma	Tissue ischemia, tissue necrosis
Liver disease	Reduced clearance of fibrin degradation products

TEP

- TEP: taquicardia sinusal, onda Q derivación III, DD 377I, hipoxemia con hipocapnia.
- En TEP sobrecarga VD vs aquí hay signos de sobrecarga VI
- ¿Ecocardiograma previo?, ¿ECG nuevo?, ¿DD previo?

Kidney disease	Multiple, including renal vein thrombosis and nephrotic syndrome
Vascular disorders: <ul style="list-style-type: none"> ■ Vascular malformations ■ Sickle cell disease vaso-occlusion 	Intravascular thrombosis and fibrinolysis
Malignancy	Multiple, including vascular abnormalities, cancer procoagulant, and microvascular thrombosis
Thrombolytic therapy	Fibrin breakdown
Pregnancy: <ul style="list-style-type: none"> ■ Normal pregnancy ■ Preeclampsia and eclampsia 	Physiologic changes in the coagulation system Microvascular thrombosis and fibrin deposition

Plasma D-dimer is a product of clot breakdown, released upon degradation of polymerized, crosslinked fibrin (if non-crosslinked fibrinogen was degraded, D-monomers would be released). Elevated plasma D-dimer levels indicate that coagulation has been activated, fibrin clot has formed, and clot degradation by plasmin has occurred. There are many causes of elevated D-dimer; identification of the underlying cause requires correlation with other findings, including the clinical picture and other laboratory results. Refer to UpToDate for further explanation of fibrinogen domain structure and pathophysiology of the disorders listed here.

COVID-19: coronavirus disease 2019.



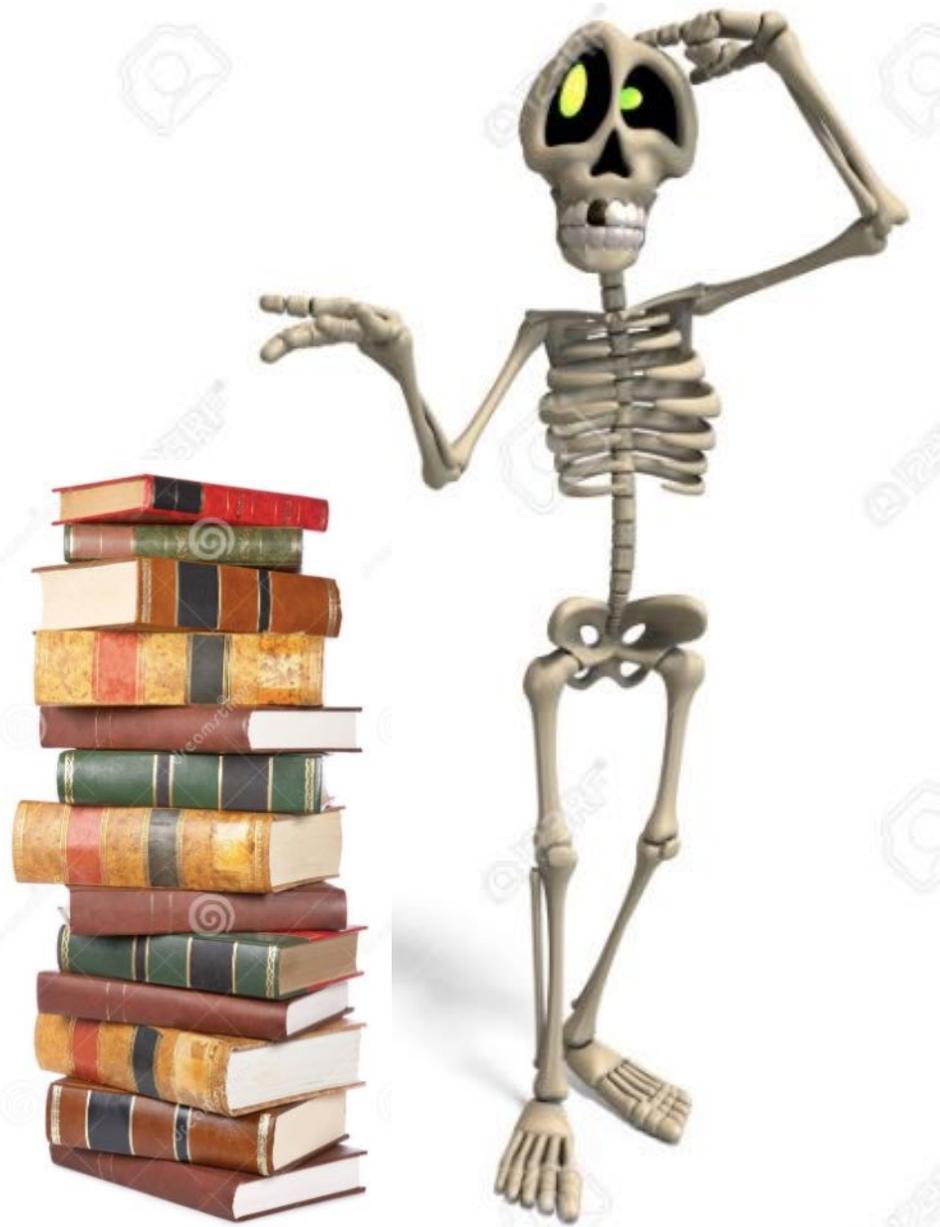
TACAR pulmonar



Cultivo de esputo



...



SESION CLINICA

26.01.2022

DRA. PINTOR R1 Medicina Interna CAULE
DRA. GARCIA ESCUDERO Adjunto Medicina CAULE

SESION CLINICA

26.01.2022

MOTIVO DE INGRESO: Varón de 79 años que ingresa por DISNEA

ANTECEDENTES PERSONALES:

Sin alergias medicamentosas conocidas

Exfumador desde hace 10 años (45 p/años)

Trabajo en la construcción

Vive con su mujer e hijo.

Independiente total hasta hace 2 meses.

HTA

Dislipemia

→ Ingresado en MI por neumonía bilateral por SARS COV 2 desde Enero-21 hasta Marzo-21

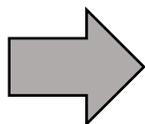
TRATAMIENTO ACTUAL: OCD, Duodart, Urbason 16 (1,5-0-0, pauta descendente), Pantoprazol, Paracetamol, Tougeo, Spiriva, Seretide

SESION CLINICA

26.01.2022

Ingresado en MI por neumonía bilateral por SARS COV 2 desde Enero-21 hasta Marzo-21

C
O
M
P
L
I
C
A
C
I
O
N
E
S



Insuficiencia respiratoria severa en el contexto de neumonía bilateral
Neumotorax apical derecho
Fracaso renal agudo 2º retención orina
Desnutrición
DM esteroidea
Síndrome ansioso-depresivo
ITU nosocomial por Ent. Fecalis

Recibió altas dosis de CT sistémicos durante el ingreso : Bolos de Metilprednisolona 250 mg (3) en 2 ocasiones (02.02.21, 18.02.21) (contraindicado Anakinra por AntiHBc +, IL 6 de 9), Dexametasona (8mg cada 12 horas) +/- 27 días.

SESION CLINICA

26.01.2022

Ingresado en MI por neumonía bilateral por SARS COV 2 desde Enero-21 hasta Marzo-21

27.01.21

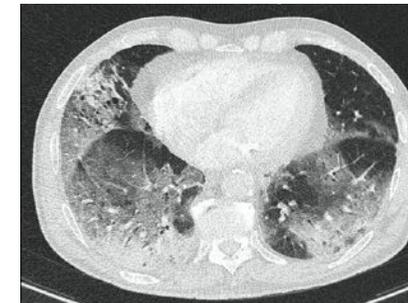
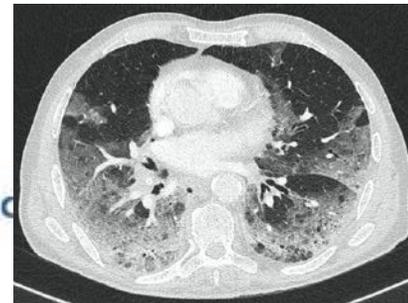
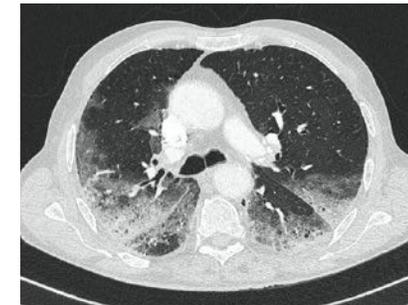
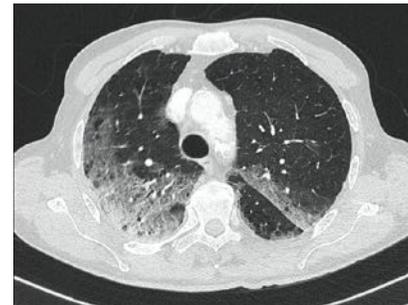
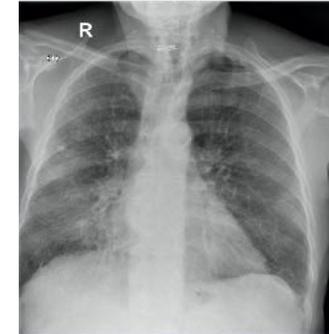
Ingreso en MI por 10 días de evolución de fiebre, mialgias y disnea.
PCR + SARS COV 2 18,01,21.
Dexametasona 8 mg /24 h

29.01.21

Empeoramiento respiratoria. IL 6 de 9. AntiHBc +. Aumento
Dexametasona a 8 mg /12 h

02.02.21

Persiste empeoramiento. UCI no.
Bolos Metilprednisolona 250 mg (3)



No se identifican signos de TEP agudo.
Hallazgos típicos de **afectación parenquimatosa bilateral por COVID19.**

Nódulos subsólidos milimétricos en llingula, indeterminados, que se recomiendan controlar en 3-6 meses.

SESION CLINICA

26.01.2022

Ingresado en MI por neumonía bilateral por SARS COV 2 desde Enero-21 hasta Marzo-21

11.02.21

Mejoría clínica
Sat 93% con GN a 4 lpm
Dexametasona 8 mg/24 h



16.02.21

Empeoramiento respiratorio
Sat 90% con VK a 35%
Dexametasona 8 mg/12-8 h

18.02.22

Empeoramiento respiratorio + radiológico
Sat 90% con RV a 15 lpm (50%)
Bolos Metilprednisolona 250 mg (3)



22.02.22

Inicia mejoría
Dexametasona 8 mg/12 h

SESION CLINICA

26.01.2022

Ingresado en MI por neumonía bilateral por SARS COV 2 desde Enero-21 hasta Marzo-21

01.03.21

Sat. 91% con Gn a 4lmp
Atrofia muscular: IC RHB

03.03.21

Dexametasona 8 mg /24h

10.03.21

Neumotorax parcial derecho

16.03.21

CT a VO

16.03.21

ITU nosocomial por E.Fecalis + Muguet oral



26.03.21 ALTA

OCD
Duodart
Urbason 16 (1,5-0-0, pauta descendente)
Pantoprazol
Paracetamol
Tougeo
Spiriva
Seretide.
Mycostatin

SESION CLINICA

26.01.2022

ENFERMEDAD ACTUAL: paciente ingresado en MI desde Enero-21 hasta Marzo -21 por neumonía bilateral por SARS COV 2.
Ingresa por 5 días de evolución de disnea progresiva con abundantes secreciones. No fiebre.

EXPLORACIÓN FISICA: Malestar general. Postrado. Consciente, orientado y colabora de forma limitada. Sat 88% con RV . TA 125/75. Taquipneico en reposo. Normohidratado. Normoperfundido. Mughet oral.
ACP: rítmico a 120 lpm sin soplos. Roncus dispersos y crepitantes en ambas bases.
ABD: blando, depresible, no doloroso, no masa ni megalias. RHA +.
EEl: edemas bimaleolares. Pulsos pedios +. No signos de TVP.

SESION CLINICA

26.01.2022



HEMOGRAMA: 9.5. VCM 89. leucos 9.800. **C 7%**. 169.000

COAGULACION: TP 79%. **DD 3771.**

BIOQUIMICA: Gluc 70. urea 44. creat 0.77. Fg 86. PFH normales. CT 126. Tg 148. calcio corregido 8.8. LDH 318. hierro 22. IST 60 %.
ferritina 10787. sodio 134 . K 3.1. **PCR 167.** vitamina **B12 1575.**
HbA1c 8.7%. HT normales.

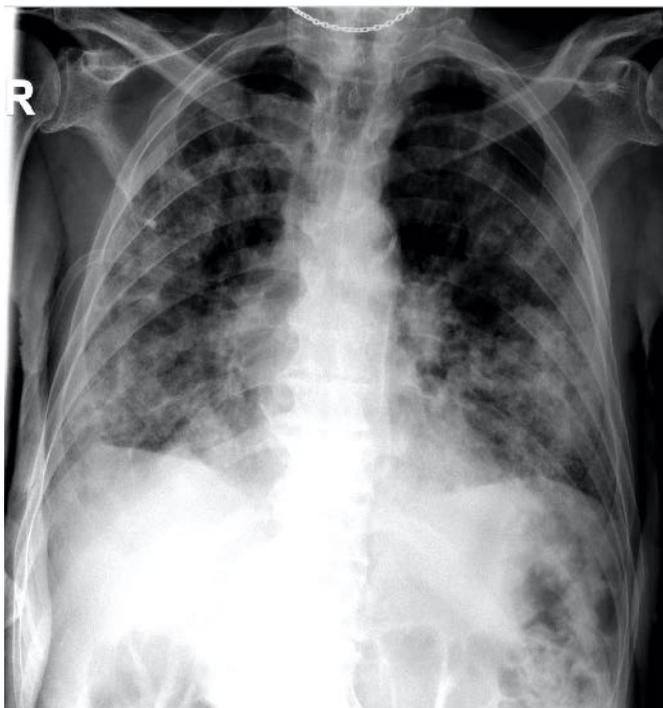


ECG: Taquicardia sinusal a 125 lpm. Intervalo PR > 0.2 seg. QRS estrechos con eje a 60°. Ondas Q > 1mm en derivaciones III y aVF. Signos de sobrecarga VI.

SESION CLINICA

26.01.2022

RX. TORAX



07.04.21

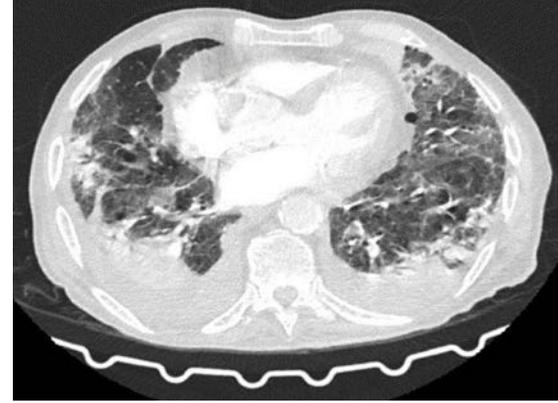
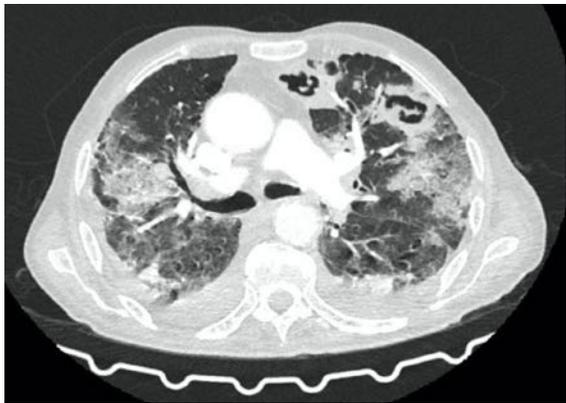
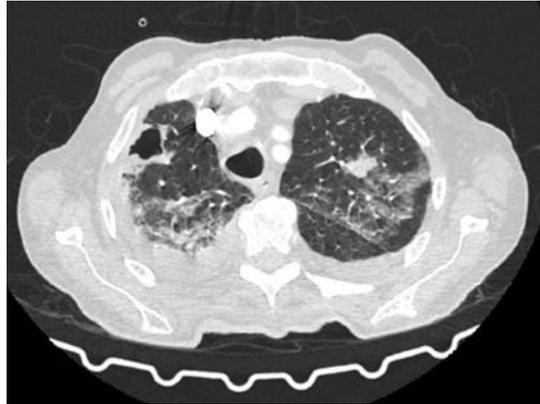
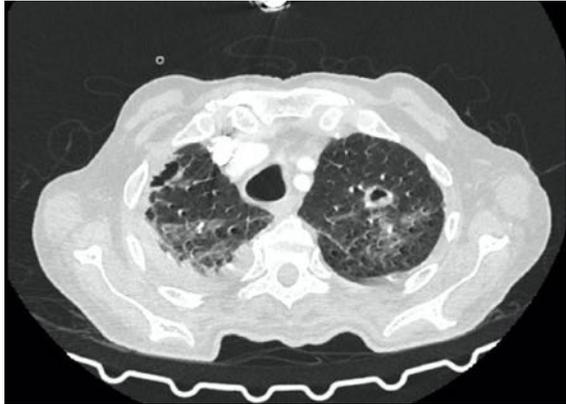


25.03.21

SESION CLINICA

26.01.2022

TC. TORAX 07.04.21



Múltiples lesiones cavitadas y derrame pleural bilateral que sugiere sobreinfección por **mycobacteria, Aspergillus** o **neumonía necrotizante**.
Áreas de **condensación** pulmonar que pueden estar en relación con **neumonía por COVID** no resuelta.

SESION CLINICA

26.01.2022

LINEZOLID+MEROPENEM

AG ORINA: negativos

09.04.21 IRA severa, Hb 7 y pérdida de vías periféricas
Sedación paliativa terminal
EXITUS 10.04.22

CULTIVO DE ESPUTO:

Corynebacterium Striatum multiR sensible a Linezolid y Meropenem
Abundante crecimiento ***Aspergillus Fumigatus***

GALACTOMANANO: 0,29 (<0,50)

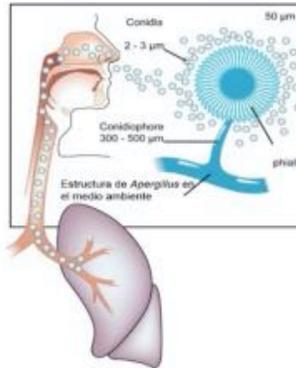
MANTOUX negativo

INF-TB negativo

ASPERGILOSIS PULMONAR SUBAGUDA
INVASORA (necrosante crónica)

ASPERGILOSIS PULMONAR

- ❑ Hongo saprofito
- ❑ Ampliamente distribuido: ambientes húmedos, alimentos y agua
Aerosolización y dispersión de esporas mejor en secos
- ❑ *Aspergillus fumigatus* >80% infecciones en el hombre >200: A. flavus 10%, A. niger 2% o A. terreus 2%, A. nidulans 2%
- ❑ Aspergilosis: Enfermedad grave: mortalidad 40-90%



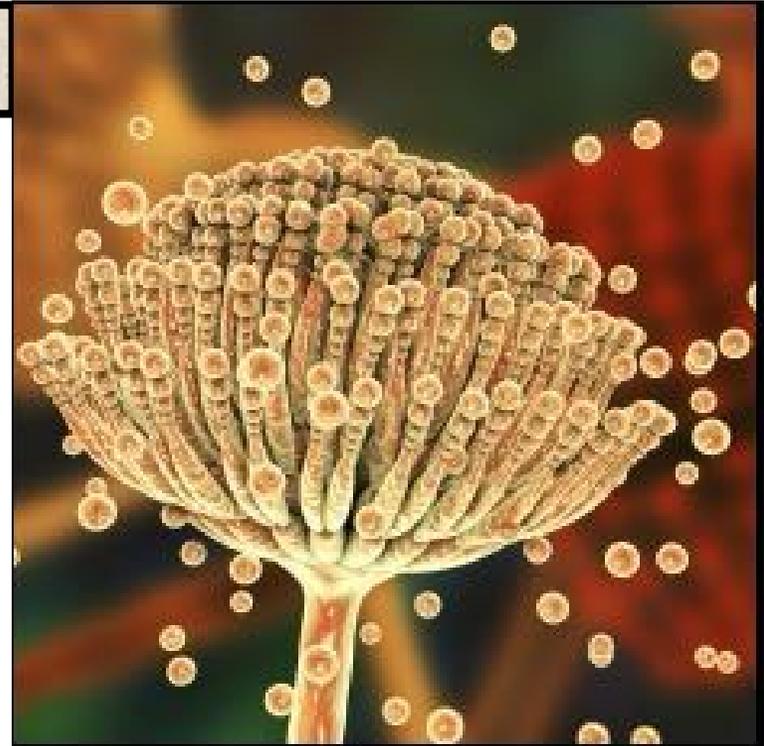
Inhalación de conidias: organismos competentes son eliminadas por sistema mucociliar e inmunológico

INTERFERON GAMMA
FACTOR NECROSIS TUMORAL ALFA
IL 2 Y IL 12

Factores de riesgo para la adquisición de aspergilosis

- Neutropenia grave y prolongada
- Enfermedad injerto contra huésped con terapia inmunosupresora
- Trasplante de órgano sólido (pulmonar) o de progenitores hematopoyéticos
- Tratamiento con terapia biológica (anti-TNF alfa) o tratamiento esteroideo prolongado
- Linfopenia (CD4 < 100 células/mm³)
- Alteraciones en la anatomía normal de la vía aérea (fibrosis quística, EPOC)
- Paciente con cirrosis hepática y en hemodiálisis
- Colonización previa por *Aspergillus*
- Exposición medioambiental
- Infección por citomegalovirus

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TNF: factor de necrosis tumoral alfa.



ASPERGILOSIS PULMONAR

ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA

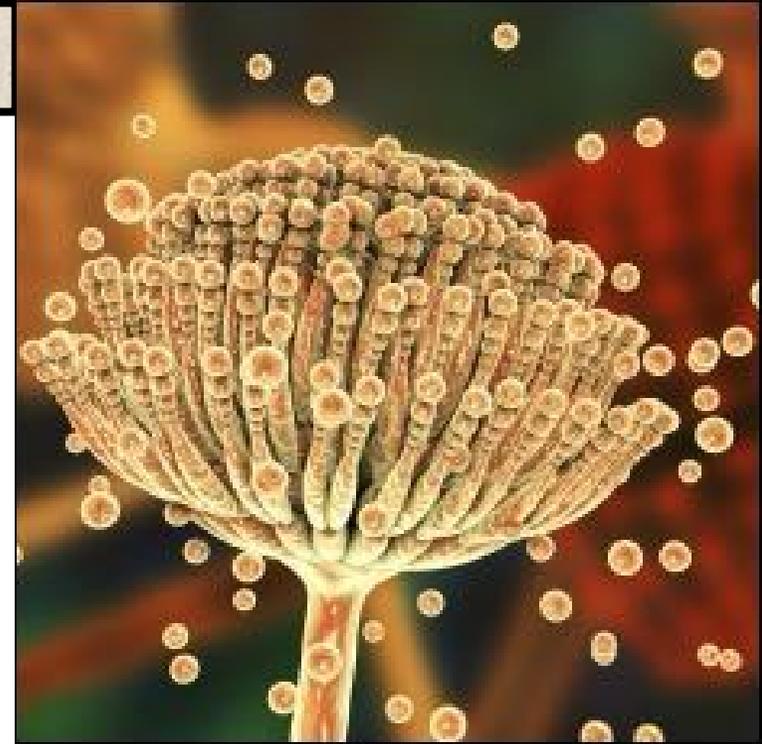
- Hipersensibilidad
- Asma o fibrosis quística
- Colonización de árbol bronquial por *Aspergillus*
- Obstrucción bronquial con fiebre, moldes mucosos, eosinofilia, hemoptisis y rinosinusitis alérgica.
- TC TORAX: bronquiectasias centrales con tapon de moco, infiltrados parenquimatosos y atelectasias

“Rail de tren”: bronquios no dilatados con pared engrosada

“Imagen en anillo”: engrosamiento pared bronquial o bronquiectasias saculares

“Sombras de pasta de dientes”: impactos de moco bronquiales

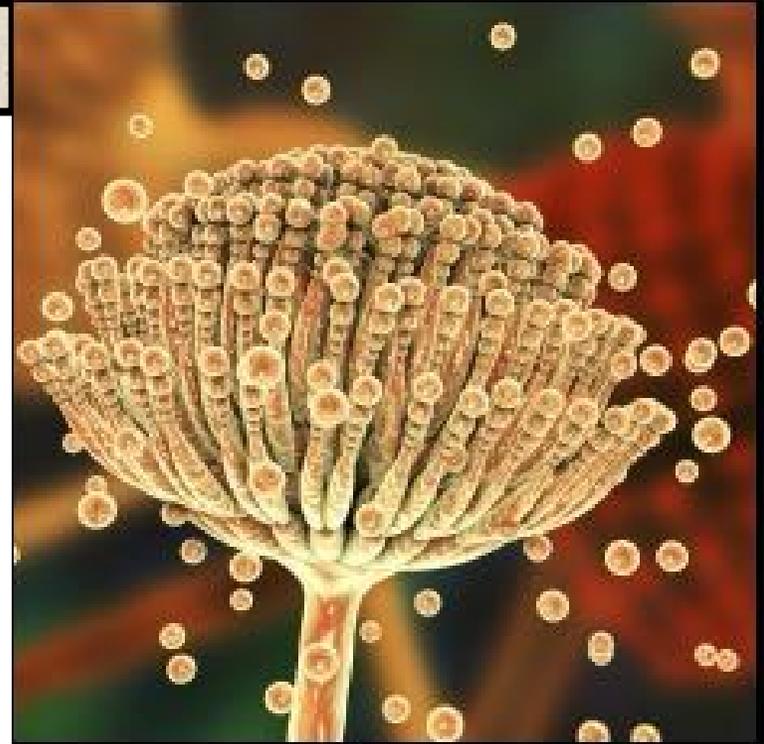
“Dedos de guante”: exudados intrabronquiales con engrosamiento de la pared



ASPERGILOSIS PULMONAR

ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA

- ESPIROMETRIA:** obstrucción y atrapamiento aéreo. PBD + < 50%.
- ANALITICA:**
 - ↑ IL 4, IL 5, IL 13 por aumento de TH2 (CD4)
 - ↑ eosinofilia
 - ↑ Ig E sérico
 - Precipitinas de Aspergillus 90%
 - Ig E e Ig G específica frente Aspergillus (+++E)
- PULMON - ESPUTO**
 - Eosinofilia
 - Hifas en la luz bronquial
 - No invade mucosa
 - 2/3 cultivo +
 - Critales Charcot- Leyden



ASPERGILOSIS PULMONAR

ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA

Criterios diagnósticos de aspergilosis broncopulmonar alérgica (Rosenberg)

Criterios mayores	Criterios menores
Asma	Expectoración de tapones de moco
Infiltrados pulmonares cambiantes	Impactos mucosos
Bronquiectasias centrales	Eosinofilia en esputo
Eosinofilia sanguínea	Aislamiento de <i>Aspergillus</i> en esputo
Reactividad cutánea inmediata positiva a <i>Aspergillus</i> (Prick)	Reacción cutánea tardía
IgE total > 1.000 U/ml	
Precipitinas frente <i>Aspergillus</i>	
IgE e IgG específica frente <i>Aspergillus</i>	

Se precisan al menos 6 criterios mayores para un diagnóstico de sospecha

Criterios diagnósticos de aspergilosis broncopulmonar alérgica propuestos por el grupo de trabajo de la Sociedad Internacional de Micología Humana y Animal (ISHAM)

Condiciones predisponentes (al menos una)

Asma
Fibrosis quística

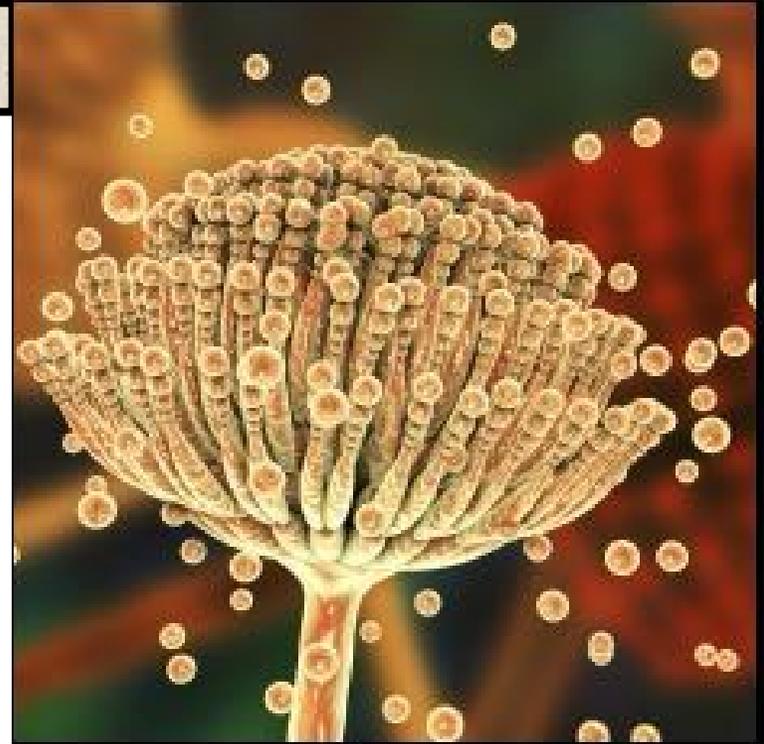
Criterios obligatorios (los dos obligatorios)

Test de reactividad cutánea inmediata positivo o IgE frente a *Aspergillus* elevada
Concentración elevada de IgE total (> 1.000 UI/ml, sin embargo si cumple el resto de los criterios puede ser aceptado un valor inferior)

Otros criterios (al menos dos)

Precipitinas en suero frente *A. fumigatus* o elevación de IgG frente *Aspergillus*
Opacidades pulmonares radiológicas consistentes con ABPA
Eosinofilia > 500 células/ μ l en pacientes sin tratamiento previo con corticoides

ABPA: aspergilosis broncopulmonar alérgica; IgE: inmunoglobulina E.
Adaptada de Agarwal R, et al⁸.



❑ Tratamiento:

CT 0,5 mg/kg/día 2 semanas e ir disminuyendo
Itraconazol para disminuir exacerbaciones (16 semanas)

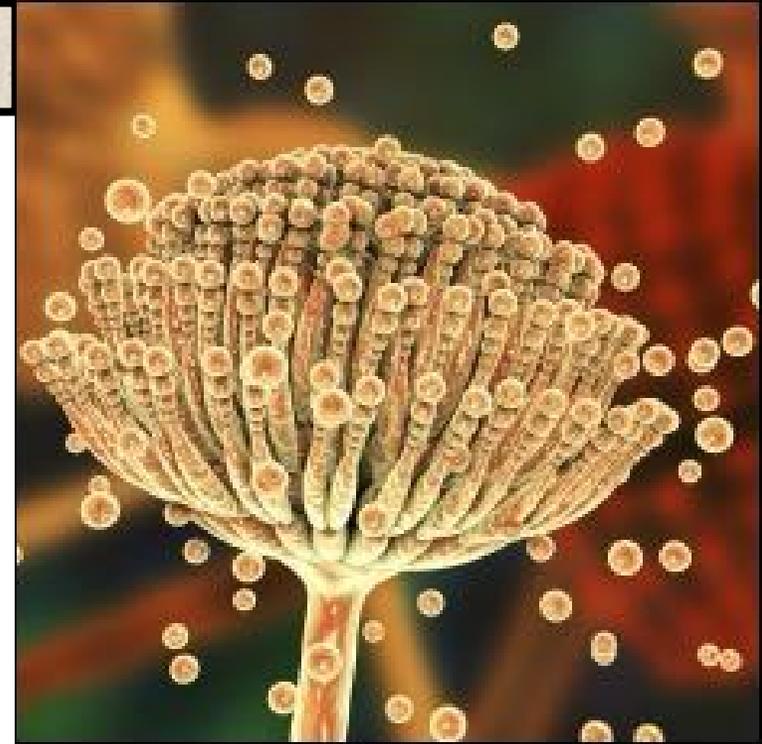
ASPERGILOSIS PULMONAR

ASMA ASPERGILAR- ASMA GRAVE CON SENSIBILIZACIÓN AL HONGO

- Atópicos y asma extrínseca
- Aspergillus como neuroalergeno: hipersensibilidad tipo I

ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA

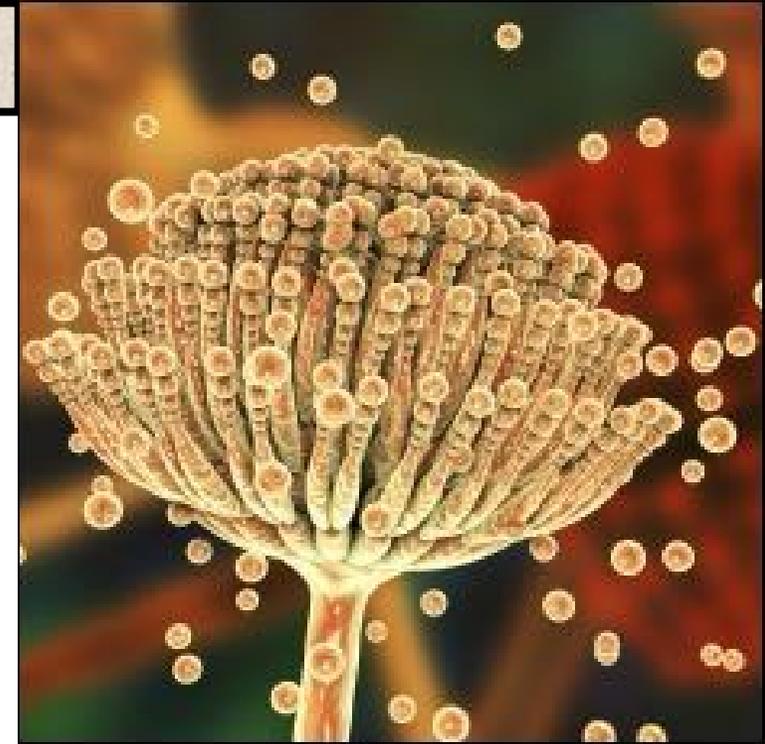
- No atópicos
- Exposición masiva a esporas
- Neumonía por hipersensibilidad aguda o subaguda
- NO eosinofilia, colonización bronquial ni IgE
- TTO: evitar exposición y CT en formas graves



ASPERGILOSIS PULMONAR

ASPERGILOMA (micetoma)

- Más frecuente
- Colonización de una cavidad, quiste o bulla (TBC)
- Generalmente no invasivo (invasión local dando aspergilosis necrotizante crónica o invasiva)
- CLINICA: asintomáticos, tos o hemoptisis
- TC TORAX:
 - Masa solida
 - Denidad grasa
 - Movil
 - Interior de cavidad
 - Lobulos superiores
- DIAGNOSTICO
 - Cultivos + en 50%
 - Precipitinas + >90% (FN: otras especies o CT)
- TRATAMIENTO:
 - Observación
 - Cirugia en hemoptisis y buena reserva respiratoria
 - Itraconazol y Voriconazol si no cirugía y necesita tratamiento



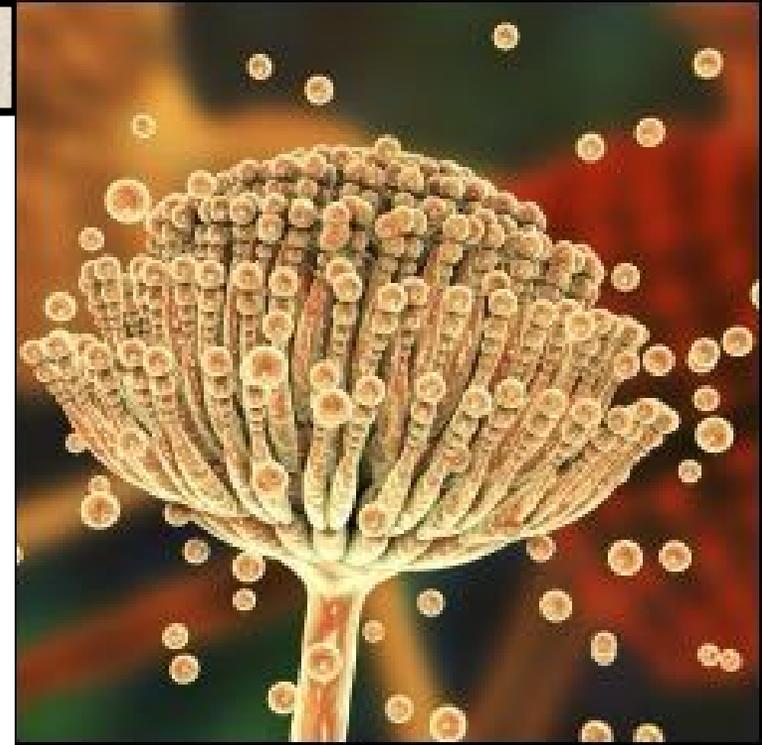
ASPERGILOSIS PULMONAR

NODULO ASPERGILAR

- Inmunocompetentes
- Únicos o múltiples
- No siempre tiene cavidad
- DD con cáncer pulmón (capta en PET)

ASPERGILOSIS PULMONAR CAVITARIA CRÓNICA

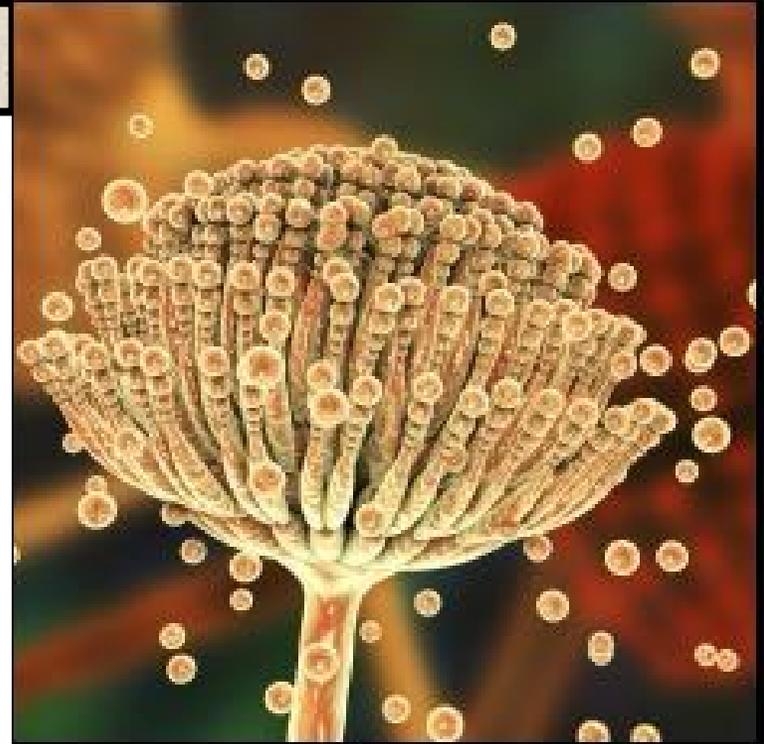
- Inmunocompetentes
- Formación y expansión de cavidades pulmonares durante meses
- RX: consolidación mal definida que evoluciona a cavidad
- ASPERGILOSIS PULMONAR FIBROSANTE CRÓNICA: manifestación tardía con fibrosis



ASPERGIOSIS PULMONAR

ASPERGIOSIS PULMONAR SUBAGUDA INVASORA (necrosante crónica)

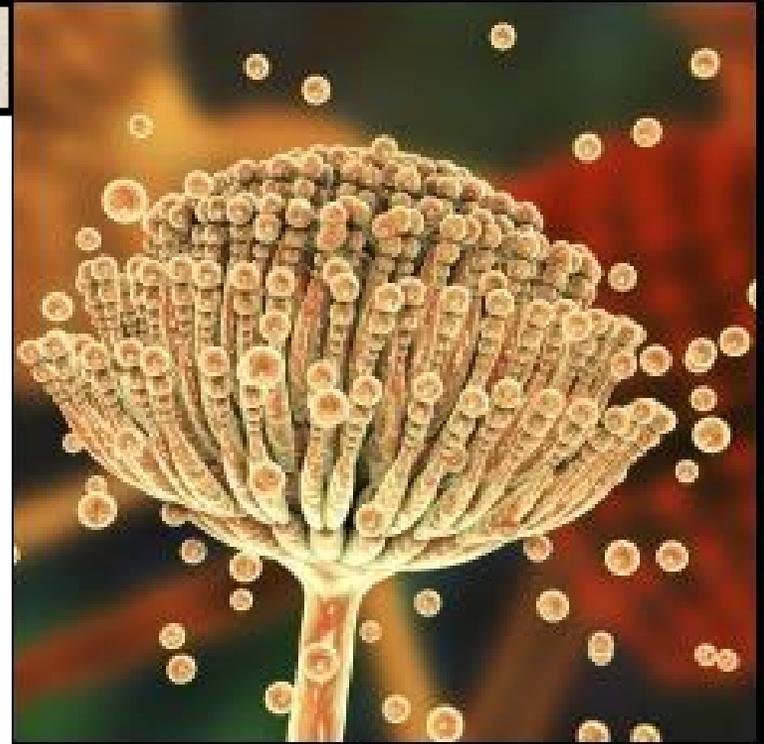
- Inmunosupresión (DM, enolismo, desnutrición, EPOC, CT-inmunosupresores)
- Invasión de parénquima con destrucción y formación de cavidades
- No invasión vascular ni diseminación
- CLINICA: tos, disnea, fiebre, perdida peso
- RX: condensaciones en lobulos superiores o segmentos superiores de lobulos inferiores que pueden cavitarse
- DIAGNOSTICO
 - Precipitinas +
 - ↑Ig E total
 - Cultivo + 30-66%
 - Galactomanano + 50-90%
- TTO: Itraconazol, Voriconazol o Posaconazol



ASPERGILOSIS PULMONAR

ASPERGILOSIS INVASIVA

- Cualquier órgano: pulmón 80-90%
 - Senos paranasales
 - SNC
 - TGI, cutáneo, cardíaco, osteoarticular: raro
- Neutropenia grave – neoplasias hematológicas- trasplante MO (con menor grado de inmunosupresión por el uso de CT, TOH, sida, EPOC, críticos, enfermedad hepática avanzada y DM)
- Invasión vascular con infarto y necrosis: diseminación
- TC TORAX
 - “Signo de halo”: lesión densa bien delimitada con menor densidad en la superficie con o sin cavitación
 - “Signo de aire creciente”: zonas de aire
 - Condesación segmentarias o parcheadas
 - Infiltrados peribronquiales con patrón “árbol de brote”
 - Derrame pleural
- DIAGNOSTICO: biopsia (alto R)
 - Hongo en muestras respiratorias S< 50%
 - Galactomanano (especifico) S 60-93%
 - Beta-D-glucano (poco especifico)
 - Reacción en cadena de polimerasa frente Aspergillus +



ASPERGILOSIS PULMONAR

ASPERGILOSIS INVASIVA

Clasificación de la certeza diagnóstica en las aspergilosis invasoras

Tipo de criterio	Criterio
Factor del huésped	Neutropenia < 500 neutrófilos/mm ³ > 10 días Fiebre persistente > 96 horas refractaria a antibacterianos en pacientes de riesgo Temperatura > 38°C o < 36°C y una de las siguientes circunstancias: neutropenia > 10 días en los 60 días previos, tratamiento inmunosupresor en los últimos 30 días, enfermedad invasora en el último episodio de neutropenia, sida Signos y síntomas de enfermedad injerto contra huésped Empleo de corticoides > 3 semanas en los últimos 60 días
Microbiológico	Cultivo positivo en esputo o LBA Cultivo positivo o hallazgos citopatológicos en aspirado de senos Ag. de <i>Aspergillus</i> en LBA, LCR o 2 o más muestras de sangre Cultivo positivo en cualquier líquido estéril
Clínico (pulmón)	Mayor. Aparición de cualquiera de los siguientes: infiltrados en TC, signo del halo, signo de la media luna, cavitación con áreas de consolidación Menor. Síntomas de infección del tracto respiratorio inferior, roce pleural, derrame pleural y cualquier infiltrado que no cumple el criterio mayor
Clínico (sinusal)	Mayor. Hallazgos radiológicos sugestivos de infección invasora sinusal (erosión de paredes, extensión de áreas vecinas, destrucción ósea) Menor. Síntomas de infección de vías altas, ulceración nasal o epistaxis, edema periorbitario, dolor maxilar, lesiones necróticas negras o perforaciones de paladar duro
Clínico (SNC)	Mayor. Evidencia radiológica de infección del SNC (mastoiditis u otros focos parameningeos, empiema extradural) Menor. Signos y síntomas neurológicos focales, trastornos mentales, hallazgos de irritación meníngea, anomalías citobioquímicas del LCR

LBA: lavado broncoalveolar; LCR: líquido cefalorraquídeo; SNC: sistema nervioso central; TC: tomografía axial computarizada.

INFECCIÓN PROBADA: al menos uno:

Aspergillus en histopatología

Cultivos positivos + radiología compatible

INFECCIÓN PROBABLE: todo

Al menos un criterio huésped

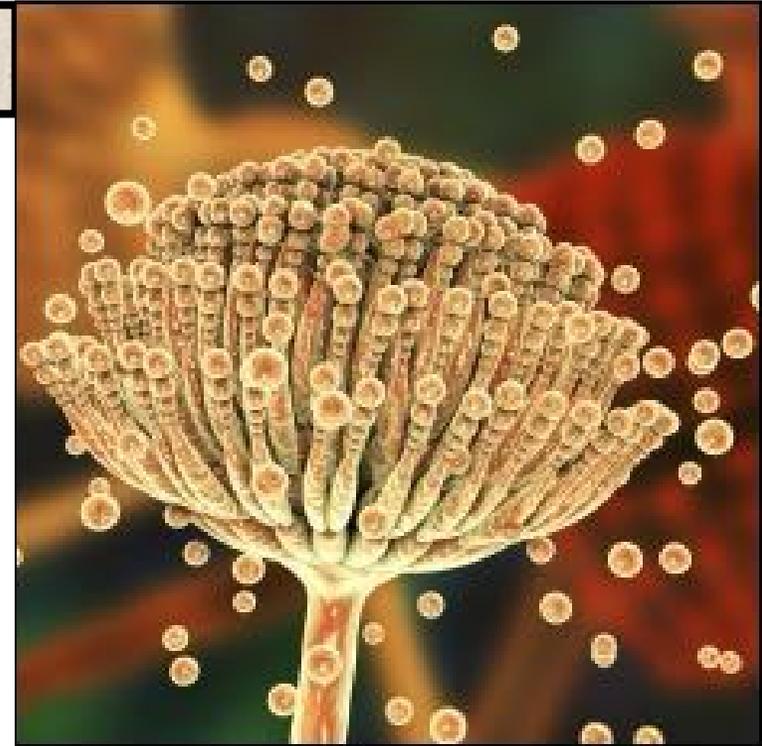
Al menos un criterio microbiológico

Al menos un criterio clínico mayor

INFECCIÓN POSIBLE: todo

Al menos un criterio huésped

Al menos un criterio clínico mayor



ASPERGILOSIS PULMONAR

ASPERGILOSIS INVASIVA

❑ TRATAMIENTO

PROFILAXIS: POSACONAZOL

Riesgo moderado o alto

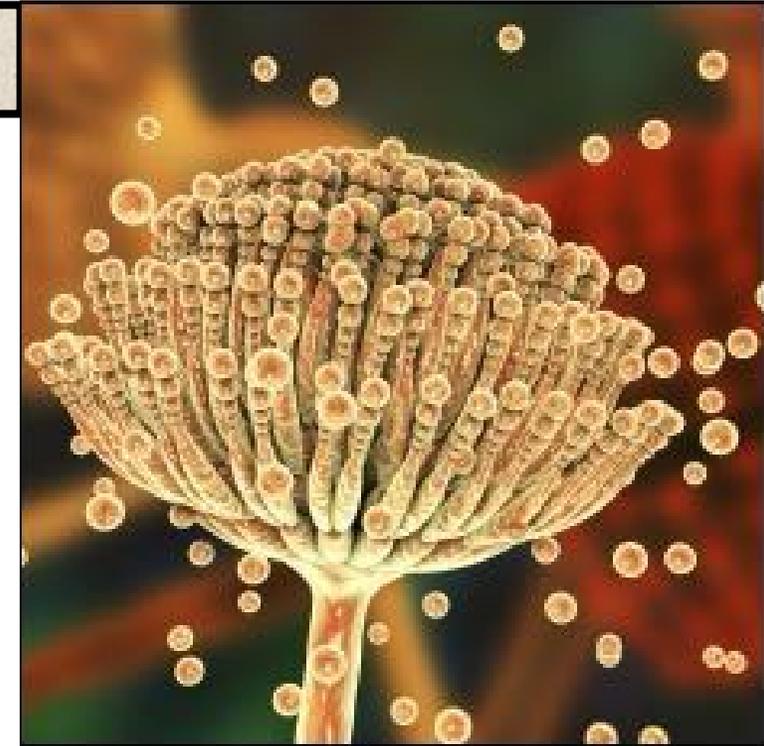
TRATAMIENTO PRECOZ: según valores serológicos (PCR y galactomanano)

Riesgo moderado o alto

TRATAMIENTO ANTIFUNGICO: VORICONAZOL +/- EQUINOCANDINA

Grupos de riesgo para la aspergilosis invasora en pacientes oncohematológicos

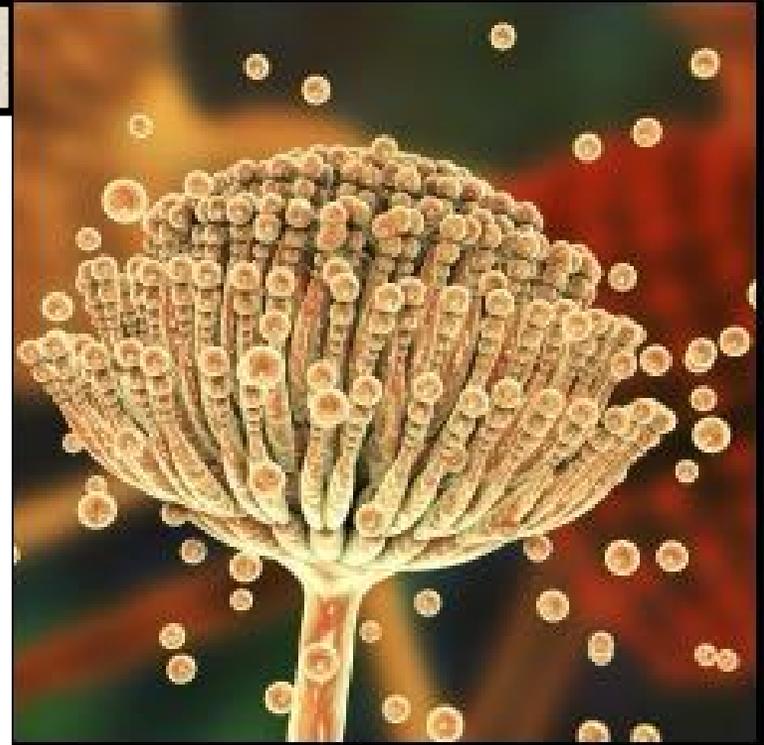
Riesgo	Entidad	Profilaxis
Bajo	Neutropenia < 7 días Mieloma múltiple Linfoma TPH autólogo	No
Moderado	Neutropenia 7-14 días LMA consolidación TPH autólogo en < 40 años, HLA idénticos	Considerar*
Alto	Neutropenia > 14 días Inducción/rescate LMA/SMD TPH autólogo TPH autólogo de cordón EICH	Si



ASPERGILOSIS PULMONAR

TRAQUEOBRONQUITIS ASPERGILAR

- Inmunosupresión grave: TOH pulmón, sida, leucemia
- 10% inmunocompetentes
- Traqueobronquitis simple hasta ulceras y pseudomembranas en injerto
- CLINICA
 - Disnea, tos, sibnilancias, fiebre
 - Hemoptisis y tapones de moco
- DIAGNOSTICO: broncoscopia con histología y cultivo
 - Galactomanano sensibilidad menor que en neutropenicos y negativo no excluye
- TRATAMIENTO: Voriconazol
 - Afotericina B liposomal nebulizada
 - Desbridamiento endoscopico



ASPERGILOSIS PULMONAR

BIBLIOGRAFIA

- García Satué JL, Cano I, Vasques Z. Infecciones por hongos.
- En: Prados Sánchez C, editor. Infecciones respiratorias. Madrid: Er-gon; 2015. p. 37-46.
- Segal BH. Aspergillosis. N Engl J Med. 2009;360:1870-84.
- Fotún J, Meije Y, Fresco G, Moreno S. Aspergillosis. Formas clínicas y tratamiento. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012;30(4):201-8
- Agarwal R. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. Chest. 2009;135:805-26.
- Akuthota P, Weller PF. Clinical manifestations and diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. UpToDate 2018.
- Díaz C, López A. Aspergillus y pulmón. Arch Bronconeumol. 2004;40(3):114-22.

