

Infiltrados pulmonares en paciente en tratamiento con glucocorticoides

M. J. Menéndez Calderón^a, J. Nuño Mateo^a, M. E. Seguí Riesco^b y E. Fonseca Aizpuru^a
Servicios de ^a Medicina Interna y ^b Anatomía Patológica. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Caso clínico

Se trata de un varón de 75 años de edad, con antecedentes de tabaquismo, tuberculosis pulmonar en la juventud y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) de grado severo (volumen espiratorio máximo en un segundo [FEV1] 660 ml, 33%). Durante los últimos 2-3 años había presentado varias hospitalizaciones por descompensación de su enfermedad bronquial y neumonía de repetición, que obligaron a mantener un tratamiento prolongado con corticoides orales. Consulta por nuevo episodio de aumento de su disnea habitual a pequeños esfuerzos, tras reciente alta médica por agudización de su patología bronquial. En la exploración física a su ingreso estaba afebril, con frecuencia respiratoria de 24/min y cardíaca de 120/min, tenía un hábito cushingoide y en la auscultación pulmonar presentaba murmullo vesicular muy disminuido con sibilancias y crepitantes en hemitórax izquierdo. En los estudios analíticos destacan: hemograma con 13,5 g/dl, leucocitosis de 26.150/mm³ con 24.660 neutrófilos, 333 linfocitos y velocidad de sedimentación glomerular (VSG) 36 mmHg en la primera hora. La gasometría arterial basal era: pH, 7,39; pO₂, 60 mmHg; pCO₂, 51 mmHg; bicarbonato, 28 mmol, y saturación de oxígeno, del 98%. La radiografía de tórax a su ingreso presentaba pinzamiento residual en seno costofrénico izquierdo sin condensaciones pulmonares. Con diagnóstico clínico de agudización respiratoria por infección bronquial se inició tratamiento antibiótico con levofloxacino 500 mg/día, metilprednisolona por vía parenteral a dosis de 80 mg/día y broncodilatadores inhalados. A las 24 horas de su ingreso se registró pico de temperatura con 38° C, con empeoramiento de su disnea, tos y expectoración sin mejoría, a pesar de aumentar la dosis de metilprednisolona a 120 mg/día y la medicación inhalada. A los 5 días se realizó control radiológico con técnicas de imagen (radiología simple y tomografía axial computarizada [TAC] de tórax) y se objetivaron múltiples infiltrados pulmonares difusos (figs. 1 y 2 A y B), algunos de ellos cavitados, con predominio en ambos vértices pulmonares y campo medio de hemitórax izquierdo. Los estudios microbiológicos de esputo (Gram, cultivo de bacterias, hongos, *Pneumocystis carinii* y baciloscopia para micobacterias) fueron negativos. La determinación de antígeno neumococo y *Legionella* en orina, así como los hemocultivos, fueron también negativos. Ante la mala evolución del paciente y la sospecha de posible infección por gérmenes oportunistas, se suspendió el tratamiento con levofloxacino y se inició empírico con piperazolina-tazobactan 4-0,5 g intavenoso cada 8 horas, e itraconazol 400 mg vía oral al día. La evolución clínica fue desfavorable, siendo éxitus a los 8 días de su ingreso.



Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax (caso): múltiples infiltrados en vértices pulmonares, con predominio en ápex izquierdo.

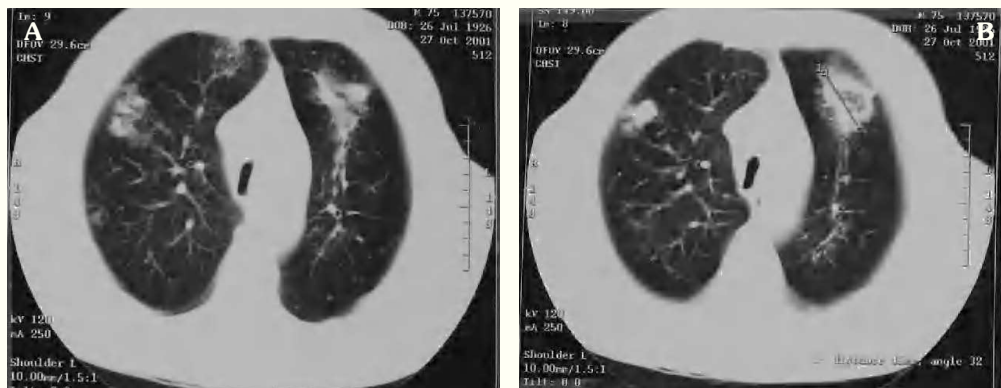


Fig. 2. A: Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax (caso): infiltrados nodulares bilaterales. B: TAC torácica: nódulo cavitado en vértice pulmonar izquierdo.

Anatomía patológica

Se autorizó sólo el estudio de necropsia de pulmón que mostraba, a nivel macroscópico, marcadas adherencias pleurales bilaterales, zonas de aspecto bulloso y múltiples focos de supuración de aspecto blanquecino y semilíquido en ambos hemitórax. El estudio histopatológico mostraba varios abscesos con necrosis y grandes cúmulos de polinucleares. Se tomaron muestras para microbiología con cultivo positivo para *Pseudomona aeruginosa* multirresistente (sensible sólo a imipenem) y *Staphylococcus aureus* (sensible a trimetropín-sulfametoxazol, vancomicina y clindamicina) (figs. 3 y 4). Se realizó tinción con paraaminosalicílico (PAS) y estudio para hongos, que fue negativo.

Diagnóstico

Neumonía bilateral necrotizante por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona aeruginosa*.

Discusión

La EPOC es una patología altamente prevalente que supone hasta la cuarta causa de muerte en los países occidentales y cuya incidencia está aumentando. El tratamiento con corticoides orales en estos pacientes se mantiene en los casos con sintomatología respiratoria continua y/o recaídas frecuentes. Los glucocorticoides (GC) alteran la función inmunitaria, causando un estado de inmunosupresión que favorece el desarrollo de infecciones oportunistas en pacientes tratados con dosis altas durante períodos de tiempo prolongados^{1,2}. Los infiltrados pulmonares de causa infecciosa en este grupo de pacientes presentan características clínicas específicas. Además, frecuentemente estos pacientes han recibido tratamiento antibiótico previo, contribuyendo así a la aparición de gérmenes multirresistentes³. El desarrollo de un proceso neumónico que no se resuelve con tratamiento antibiótico empírico y con carácter evolutivo en pacientes que reciben GC debe hacer sospechar de una infección por gérmenes oportunistas³. Los microorganismos más frecuentes son bacterias (*Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos como *Pseudomona aeruginosa*) y hongos (*Aspergillus* y *Candida albicans*). Otros patógenos causantes de infección en inmunodeprimidos son *Legionella*, *Nocardia*, neumonitis por citomegalovirus y *Pneumocystis*



Fig. 3. Cultivo en placa de exudado pulmonar (necropsia), donde aparecen colonias para *Pseudomona aeruginosa*.



Fig. 4. Placa de Petri en la que se observan cocos Gram positivos: *Staphylococcus aureus*.

carinii^{1,4}; ocasionalmente debe considerarse la participación de más de un agente etiológico⁵. La afectación radiológica suele ser multilobar, bilateral y en ocasiones los infiltrados se hallan cavitados³. La TAC de alta resolución permite definir mejor las características radiológicas y la localización de los infiltrados pulmonares, caracterizados por su rápida evolución^{3,5}.

El diagnóstico etiológico resulta muchas veces difícil, complejo y tardío; por ello, además de los procedimientos diagnósticos habituales de cultivo de esputo, sangre y serología (positivos hasta en el 44% de los casos), se ha de complementar de forma precoz con broncoscopia, aspirado bronquial, lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial si fuese necesario, pues aumentan significativamente el diagnóstico etiológico^{4,6}. El tratamiento antibiótico empírico inicial en estos pacientes debería cubrir los microorganismos anteriormente mencionados⁶.

Se asocian con una mortalidad de hasta el 50%, que se incrementa conforme el retraso diagnóstico supera la primera semana desde el inicio del proceso infeccioso⁶. Por tanto, creemos que la neumonía comunitaria o nosocomial en EPOC, a tratamiento con corticoides de forma continua, requiere una evaluación diagnóstica precoz y agresiva para detectar la posible participación de gérmenes oportunistas, y decidir así su tratamiento específico y evitar la elevada mortalidad que presentan estos pacientes^{3,4,7}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agustí C, Rano A, Filella X, González J, Moreno A, Xaubet A, et al. Pulmonary infiltrates in patients receiving long-term glucocorticoid treatment: etiology, prognostic factors, and associated inflammatory response. *Chest*. 2003;123:488-98.
2. Wiest P, Flanagan T, Salata R, Shlaes D, Katzman M, Lederman M. Serious infectious complications of corticosteroid therapy for COPD. *Chest*. 1989;95:1180-4.
3. Rodríguez J, Niederman MS, Fein A, Pai P. Nonresolving pneumonia in steroid-treated patients with obstructive lung disease. *Am J Med*. 1992;93:29-34.
4. Danés C, González-Martín J, Pumarola T, Rañó A, Benito N, Torres A, et al. Pulmonary infiltrates in immunosuppressed patients: analysis of a diagnostic protocol. *J Clin Microbiol*. 2002;40:2134-40.
5. Rañó A, Agustí C, Jiménez P, Angrill J, Benito N, Danés C, et al. Pulmonary infiltrates in the immunocompromised: diagnosis and management. *Thorax*. 2002;57:3-7.
6. Rañó A, Agustí C, Benito N, Rovira M, Angrill J, Pumarola T, et al. Prognostic factors of non-HIV immunocompromised patients with pulmonary infiltrates. *Chest*. 2002;122:253-61.
7. Rañó A, Agustí C, Jiménez P, Angrill J, Benito N, Danés C, et al. Pulmonary infiltrates in non-HIV immunocompromised patients: a diagnostic approach using non-invasive and bronchoscopic procedures. *Thorax*. 2001;56:379-87.