

# Infección tórpida sobre pulmón poliquístico

J. Rafael Bretón, Miguel Salavert<sup>a</sup>, Ana Orero, Javier Pemán, Miguel Hernández<sup>b</sup>, Alfonso Morcillo<sup>c</sup> y Miguel Gobernado

<sup>a</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Microbiología Clínica, <sup>b</sup>Anatomía Patológica y <sup>c</sup>Cirugía Torácica. Hospital Universitario La Fe. Valencia.



Figura 1.



Figura 2.

## Caso clínico

Un varón de 61 años con actividad agrícola ocasional, no fumador y sin hábito enólico había sido diagnosticado dos décadas antes de pulmón poliquístico derecho. Mantuvo una buena calidad de vida sin complicaciones hasta que en los últimos 10 meses fue asistido en cuatro ocasiones, y en diversos centros, por cuadros clínicos de infección respiratoria de vías bajas tratados con antimicrobianos de forma empírica sin llegar a una documentación microbiológica firme. En el último de ellos se había asociado insuficiencia respiratoria y hemoptisis importante. Ingresó en nuestro hospital por nuevo episodio de infección pulmonar con fiebre elevada (38,5 °C) y taquipnea, auscultándose disminución del murmullo vesicular y estertores en el hemitórax afecto.

En la radiografía de tórax se observaron imágenes quísticas de pared fina algunas veladas con infiltrados alveolares y parcheados circundantes de predominio en el lóbulo inferior derecho (fig. 1). En la tomografía computarizada de tórax el pulmón derecho presentaba múltiples bronquiectasias y lesiones cavitadas, muchas de ellas llenas por un material heterogéneo que obliteraba parcial o totalmente su luz (fig. 2). En la bioquímica hemática y hemograma no existían alteraciones signifi-

cativas. La velocidad de sedimentación globular era de 52 mm/h. La prueba de Mantoux y los anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana fueron negativos, no apreciando otros factores de inmunodepresión. Se curaron esputos y se practicó fibrobroncoscopia, remitiendo al laboratorio de Microbiología muestras de broncoaspirado (BAS), lavado broncoalveolar (BAL) y cepillado bronquial. Se había iniciado tratamiento antibiótico con clindamicina y ceftriaxona sin mejoría clínica.

## Evolución

Los cultivos para bacterias piógenas convencionales y micobacterias de todas las muestras fueron negativos, pero en los cultivos para hongos de los esputos, BAS, BAL y cepillado bronquial se aisló de forma repetida colonias de *Scedosporium apiospermum*. Se inició tratamiento con itraconazol a dosis de 400 mg/día. Dadas las características del proceso infeccioso y de la enfermedad pulmonar subyacente, ante la evidencia de progresión de la misma y la escasa respuesta terapéutica, se decidió realizar neumonectomía del pulmón derecho. En el examen microscópico del mismo las cavidades estaban tapizadas por tejido fibroso, con un infiltrado inflamatorio crónico granulomatoso y su luz ocupada por un conglomerado de hifas (fig. 3). El resto del parénquima pulmonar mostraba diversos grados de inflamación aguda y crónica y de fibrosis. En el tejido pulmonar y en el exudado del interior de los quistes pulmonares también se aisló *S. apiospermum*. Durante su evolución en el postoperatorio el paciente desarrolló diversas infecciones nosocomiales; entre ellas un empiema en la cavidad de neumonectomía que requirió realización de toracostomía con cierre por segunda intención, siendo finalmente dado de alta.

Correspondencia: Dr. J. R. Bretón Martínez.  
Servicio de Microbiología Clínica.  
Hospital Universitario La Fe.  
Avda. de Campanar, 21.  
46009 Valencia.

Manuscrito recibido el 11-2-2000; aceptado el 1-3-2000.

Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 130-132



Figura 3.

## Diagnóstico

Micosis pulmonar por *S. apiospermum* sobre pulmón poliquístico.

## Comentario

El pulmón poliquístico o saculado es una anomalía congénita del desarrollo embrionario que consiste en la formación de quistes aéreos intrapulmonares, que suelen ser múltiples en número variable, agrupados y afectando todo un lóbulo, todo un pulmón, y más raramente a ambos pulmones. A veces no causan sintomatología, pero pueden desencadenar episodios de hemoptisis, tos y disnea. Si existe sobreinfección añadida predomina la fiebre, la expectoración mucopurulenta y ocasionalmente el dolor torácico. Las principales complicaciones son: el neumotórax espontáneo por rotura de un quiste y las infecciones, manifiestas radiográficamente por la imagen de repleción líquida del quiste en forma de nivel hidroaéreo.

*S. apiospermum* es el anamorfo (forma asexuada) de *Pseudoallescheria boydii*<sup>1-3</sup>, un hongo filamentoso agente de micosis oportunistas<sup>1,4</sup>. *S. apiospermum* es ubicuo del suelo y vegetación en putrefacción, agua de ríos, y aguas residuales<sup>2,3,5,6</sup> lo que explica la aparición de neumopatías y abscesos cerebrales en sujetos que han realizado inmersiones o han sufrido ahogamientos en agua<sup>6,7</sup>.

Desde el punto de vista clínico, *S. apiospermum* da lugar a un espectro amplio de infecciones a las que se denomina pseudoallescheriasis o escedosporiosis<sup>3</sup>. Se trata sobre todo de infecciones cutáneas y pulmonares<sup>1</sup>, aunque puede causar infecciones en profundidad como sinusitis<sup>8</sup>, meningitis, absceso cerebral<sup>6,7</sup>, artritis, osteomielitis<sup>9,10</sup>, endocarditis asociada a prótesis mecánicas valvulares, queratitis, endoftalmitis<sup>5</sup>, otomicosis e infecciones diseminadas en pacientes inmunocomprometidos<sup>5,11-13</sup>. La entidad clínica más frecuente es el micetoma de tejidos blandos<sup>4</sup> que se produce en países en desarrollo, en los que se trabaja descalzo, cuando el hongo presente en la vegetación es inoculado en la piel accidentalmente<sup>2</sup>. Los pulmones son la segunda localización más frecuente<sup>14,15</sup>. La afección pulmonar puede ir desde la colonización asintomática a la infección invasora<sup>3,4</sup>. Lo más frecuente es la colonización bronquial o pulmonar

por inhalación de esporas<sup>4</sup> de forma que el aislamiento de *S. apiospermum* en el esputo no significa necesariamente infección, y sólo un pequeño porcentaje de los aislamientos son responsables de enfermedad clínica<sup>4,15</sup>. Por otro lado, las cavidades preexistentes por tuberculosis, bronquiectasias, sarcoidosis, pulmón poliquístico, etc., pueden ser colonizadas por *S. apiospermum*<sup>4,9</sup>, formándose un fungoma o pelota fúngica<sup>2,4</sup>, que en ocasiones se pueden acompañar de tos, expectoración y hemoptisis<sup>4</sup>, como ocurrió en nuestro caso. Otras formas de infección pulmonar menos frecuentes son la neumonitis invasora en sujetos con alto grado de inmunodepresión<sup>3,4,14</sup> y la neumonía tras la aspiración de agua contaminada en ahogamientos<sup>3,6</sup>.

El tratamiento de los pacientes con infección por *S. apiospermum* es difícil debido a que el patrón de sensibilidad a los agentes antifúngicos es reducido con resistencia frecuente a la anfotericina B<sup>2,3,9,14,15</sup>. En los pacientes afectados, sobre todo aquellos con inmunodepresión grave, es importante distinguir que se trata de *S. apiospermum* y no de *Aspergillus* spp. para no cometer el error de tratar con anfotericina B<sup>3,5,16</sup>, aunque para ello hay que esperar al cultivo, porque el aspecto de ambos hongos en los cortes histológicos es indistinguible<sup>5,13,17</sup>. El tratamiento quirúrgico es fundamental en el caso de fungomas pulmonares, micetomas, sinusitis, osteoartritis, abscesos pulmonares o cerebrales, y podría ser suficiente en las formas localizadas de enfermedad en pacientes inmuno-competentes<sup>4,18</sup>. Sin embargo, lo normal es que precisen de la aplicación conjunta de la cirugía y cursos prolongados de antifúngicos<sup>3,4,10,15</sup>. Las curaciones usando sólo antifúngicos son posibles<sup>2,14,16</sup> aunque raras<sup>4,19</sup>. El tratamiento con miconazol ha sido efectivo en muchos casos<sup>5,9</sup>, aunque su utilidad está limitada por la vía de administración (intravenosa), alta toxicidad, y ocasionales recurrencias y fracasos terapéuticos<sup>6,7,9,10,14</sup>. El ketoconazol también se ha utilizado con buenos resultados<sup>3,16,20</sup> y durante períodos más largos que el miconazol, gracias a su administración oral, que tiene interés en este tipo de infecciones. Lo mismo ocurre con el itraconazol, que ha sido empleado con éxito en el tratamiento de la enfermedad invasora por *S. apiospermum*<sup>10,14,17</sup>. La terapia de combinación de anfotericina B con azoles planteaba la posibilidad de antagonismo; sin embargo, estudios *in vitro* muestran un efecto preferente aditivo o sinérgico<sup>19</sup> que se debe interpretar con cautela hasta que se encuentre una correlación con modelos animales adecuados. En cuanto a la duración ideal del tratamiento antifúngico apenas hay datos en la literatura<sup>3</sup>. En cada paciente estará condicionado, sobre todo, por el tipo de infección y el estado inmunológico, pero en cualquier caso será prolongado<sup>3</sup> por la posibilidad de recurrencias<sup>17</sup>.

En nuestro paciente la existencia de cavidades pulmonares previas actuó como factor favorecedor de la infección. Es probable que su ocupación ocasional en labores agrícolas favoreciera la exposición accidental a aerosoles con esporas de este hongo. Se indicó el tratamiento quirúrgico por la repercusión clínica de la enfermedad pulmonar así como por la naturaleza y extensión de las lesiones cavitarias en el pulmón que perpetuaban el proceso infeccioso y hubieran hecho poco eficaz el tratamiento antifúngico sin cirugía. La exéresis radical de las lesiones y la ausencia de inmunodepresión hicieron innecesario

continuar el tratamiento con itraconazol después de la neumonectomía.

## Bibliografía

1. Larone DH. Medically important fungi. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1995; 132-133.
2. Cunningham R, Mitchell DC. Amphotericin B responsive *Scedosporium apiospermum* infection in a patient with acute myeloid leukaemia. *J Clin Pathol* 1996; 49: 93-94.
3. Tekavec J, Mlinaric-Missoni E, Babic-Vazic V. Pulmonary tuberculosis associated with invasive pseudoallescheriasis. *Chest* 1997; 111: 508-511.
4. Palacio-Hernanz A. Micosis producidas por *Scedosporium*. En: Torres-Rodríguez JM, del Palacio-Hernanz A, Guarro-Artigas J, Negroni-Briz R Peireiro-Miguens M, eds. Micología médica. Barcelona: Masson S.A., 1993; 299-306.
5. Lutwick LI, Gagliani JN, Johnson RH, Stevens DA. Visceral fungal infections due to *Petriellidium* (*Pseudoallescheria*) *boydii*. *Am J Med* 1976; 61: 632-640.
6. Hachimi-Idrissi S, Willemsen M, Desprechins B, Naessens A, Goossens A, De Meirlier L, Ramet J. *Pseudoallescheria boydii* and brain abscesses. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 737-741.
7. Fisher JF, Smith S, Teabeaut JR, Woodward J, Michaels GE, Newman MA, et al. Near-drowning complicated by brain abscess due to *Petriellidium boydii*. *Arch Neurol* 1982; 39:511-513.
8. Bark CJ, Zaino LJ, RossMiller K, Cooper CL. *Petriellidium boydii* sinusitis. *JAMA* 1978; 240: 1.339-1.340.
9. Lutwick LI, Rytel MW, Peña J, Gagliani JN, Stevens DA. Deep infections from *Petriellidium boydii* treated with miconazole. *JAMA* 1979; 241: 272-273.
10. Piper JP, Golden J, Brown D, et al. Successful treatment of *Scedosporium apiospermum* suppurative arthritis with itraconazole. *Pediatr Infect Dis J* 1990; 9: 674-675.
11. Welty FK, McLeod GX, Ezratty, Healy RW, Karchmer AW. *Pseudoallescheria boydii* endocarditis of the pulmonic valve in a liver transplant recipient. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 858-860.
12. Davis WA, Isner JM, Bracey AW, Roberts WC, Garagusi VF. Disseminated *Petriellidium boydii* and pacemaker endocarditis. *Am J Med* 1980; 69: 929-932.
13. Gumbart CH. *Pseudoallescheria boydii* infection after bone marrow transplantation. *Ann Intern Med* 1983; 99: 193-194.
14. Nomdedéu J, Brunet S, Martino R, Altés A, Ausina V, Domingo-Albos A. Successful treatment of pneumonia due to *Scedosporium apiospermum* with itraconazole: case report. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 731-733.
15. Goldberg SL, Geha DJ, Marshall WF, Inwards DJ, Hoagland HC. Successful treatment of simultaneous pulmonary *Pseudoallescheria boydii* and *Aspergillus terreus* infection with oral itraconazole. *Clin Infect Dis* 1993; 16: 803-805.
16. Galgiani JN, Stevens DA, Graybill JR, Stevens DL, Tillinghast AJ, Levine HB. *Pseudoallescheria boydii* infections treated with ketoconazole. *Chest* 1984; 86: 219-224.
17. Yano S, Shihido S, Toritani T, Yoshida K, Nakano H. Intrabronchial pseudoallescheriasis in an immunocompetent woman. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 735-736.
18. Saadah HA, Dixon T. *Petriellidium boydii* (*Allescheria boydii*) necrotizing pneumonia in a normal host. *JAMA* 1981; 245: 605-606.
19. Walsh TJ, Peter J, McGough DA, Fothergill AW, Rinaldi MG, Pizzo PA. Activities of amphotericin B and antifungal azoles alone and in combination against *Pseudoallescheria boydii*. *Antimicrob Agents and Chemother* 1995; 39: 1.361-1.364.
20. Pluss JL, Opal SM. An additional case of pulmonary *Pseudoallescheria boydii* improved with ketoconazole therapy. *Chest* 1985; 87: 843.