

# Infecciones pulmonares en el paciente inmunodeprimido

Marta Coma García<sup>1</sup>, César Álvarez Fernández<sup>1</sup>, Juan Antonio Morbelli<sup>1</sup>, María Ángeles Luceño Ros<sup>1</sup>, María Covadonga Álvarez Fernández<sup>1</sup>, Jaime Flórez Vila<sup>1</sup>, David Corral Fontecha<sup>1</sup>, Uxía Sobrino Castro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Complejo Asistencial Universitario de León, León.



# OBJETIVO

- Realizar una revisión de las principales infecciones pulmonares que afectan a los distintos pacientes inmunodeprimidos, exponiendo los hallazgos radiológicos distintivos de cada una de ellas en el TC de tórax e ilustrando con imágenes de nuestro servicio.



# REVISIÓN DEL TEMA

## I. INTRODUCCIÓN

Las infecciones pulmonares son una de las principales causas de morbimortalidad, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, y constituyen la principal causa de muerte debida a infecciones. En la actualidad existe un gran número y variedad de pacientes inmunodeprimidos, ya sea por su patología de base o por tratamientos recibidos. Estos pacientes son infectados por microorganismos distintos a los que afectan a inmunocompetentes, con patrones de presentación diferentes, variando también según el contexto inmunitario de cada paciente. Los hallazgos radiológicos son variados y poco específicos, por lo que es importante la correlación clínica con el tipo de inmunosupresión y su tiempo de evolución.

En este trabajo se revisan los hallazgos característicos de los patógenos habituales (bacterias, micobacterias, *Aspergillus*, *Pneumocystis jirovecii*, CMV) y se clasifican las infecciones en función del tipo y grado de inmunosupresión.

La técnica de elección para estas patologías es el TC de tórax de alta resolución (TACAR), cuyos hallazgos en ocasiones orientan hacia el microorganismo causante del cuadro. La radiografía simple puede mostrar alteraciones, pero su normalidad en pacientes inmunodeprimidos no es suficiente para descartar infección.

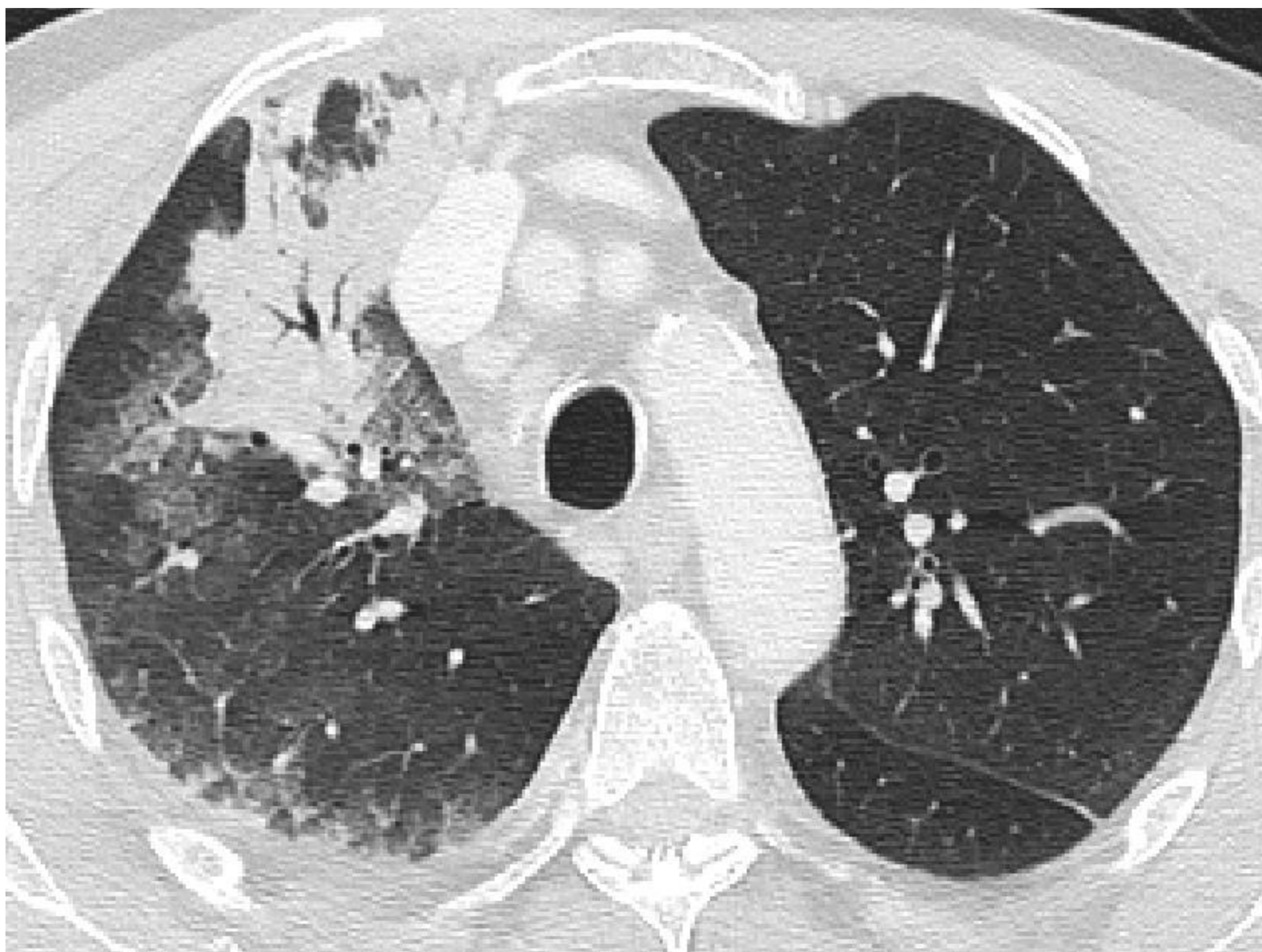


# REVISIÓN DEL TEMA

## II. PATRONES RADIOLOGICOS

Se distinguen 3 patrones radiológicos básicos de neumonía:

1. Patrón lobar: es el patrón típico de las neumonías bacterianas (especialmente por neumococo) y en pacientes neutropénicos puede estar causado por hongos. Da lugar a una condensación con broncograma aéreo. Es debido a la presencia de un exudado inflamatorio en los espacios alveolares. Comienza en el parénquima adyacente a la pleura visceral y se extiende por los poros de Kohn y canales de Lambert, sin traspasar las cisuras.

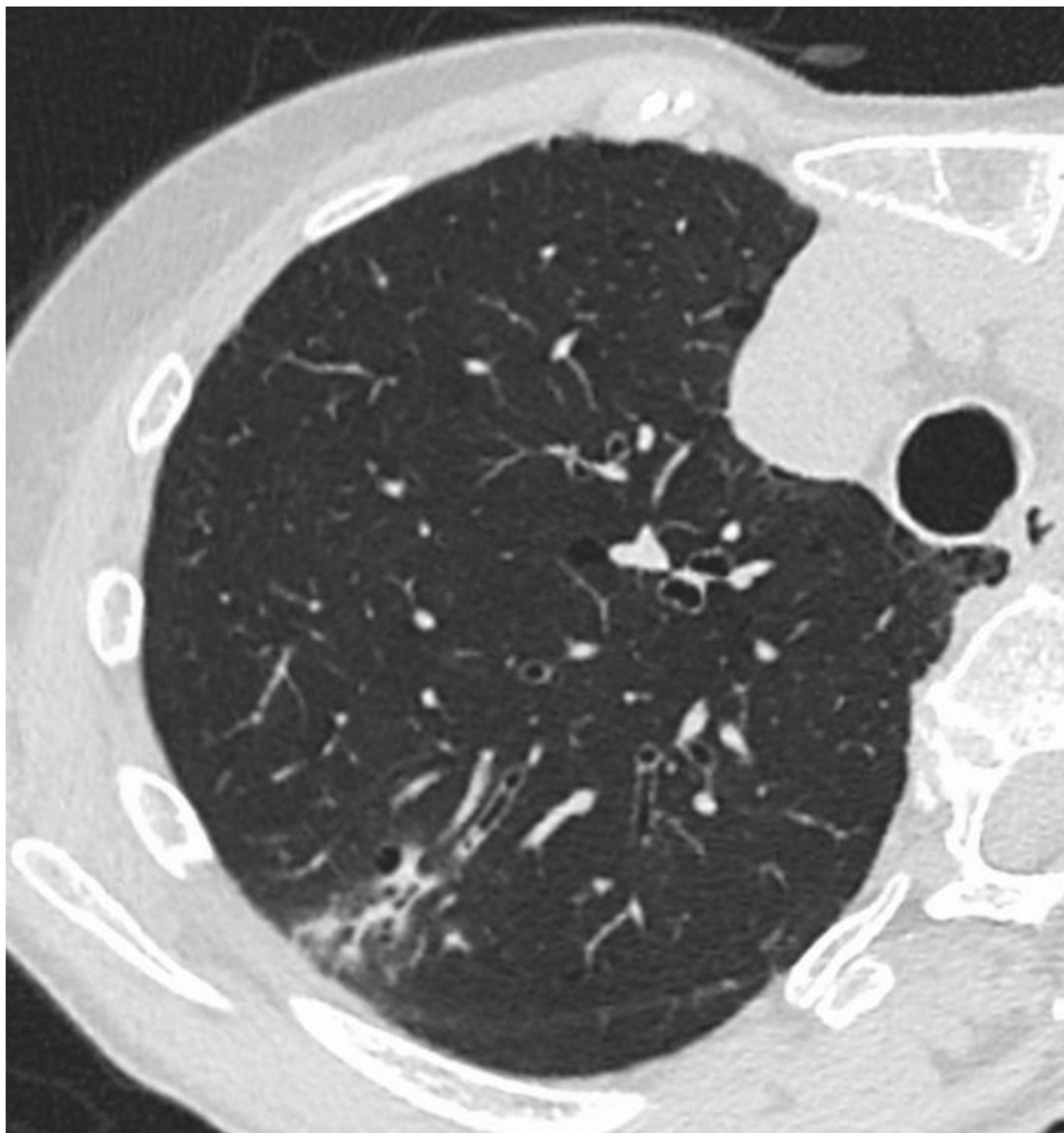


TACAR de dos pacientes con neumonía por neumococo, patrón lobar donde se observan consolidaciones con broncograma aéreo confinadas a un lóbulo.



# REVISIÓN DEL TEMA

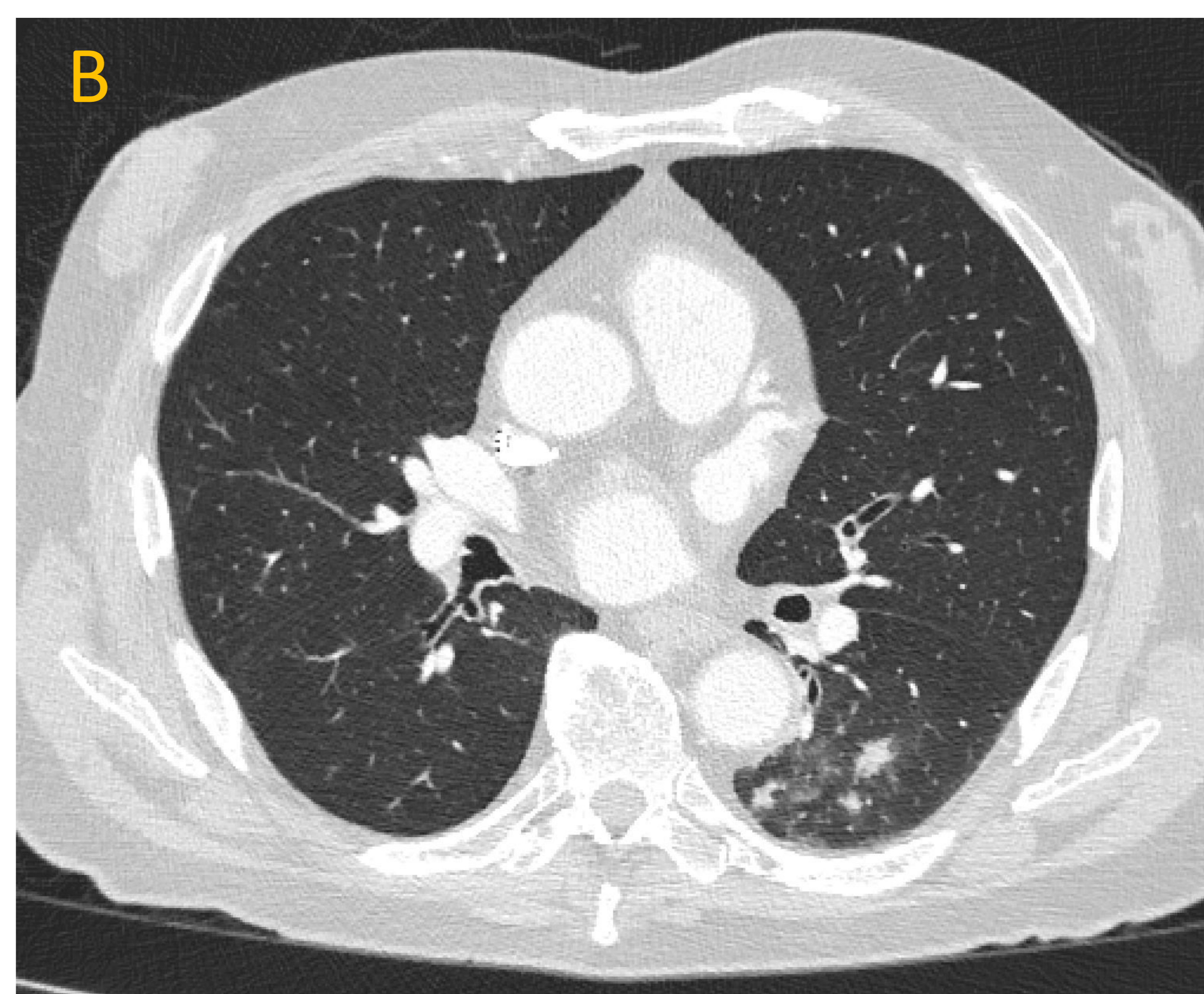
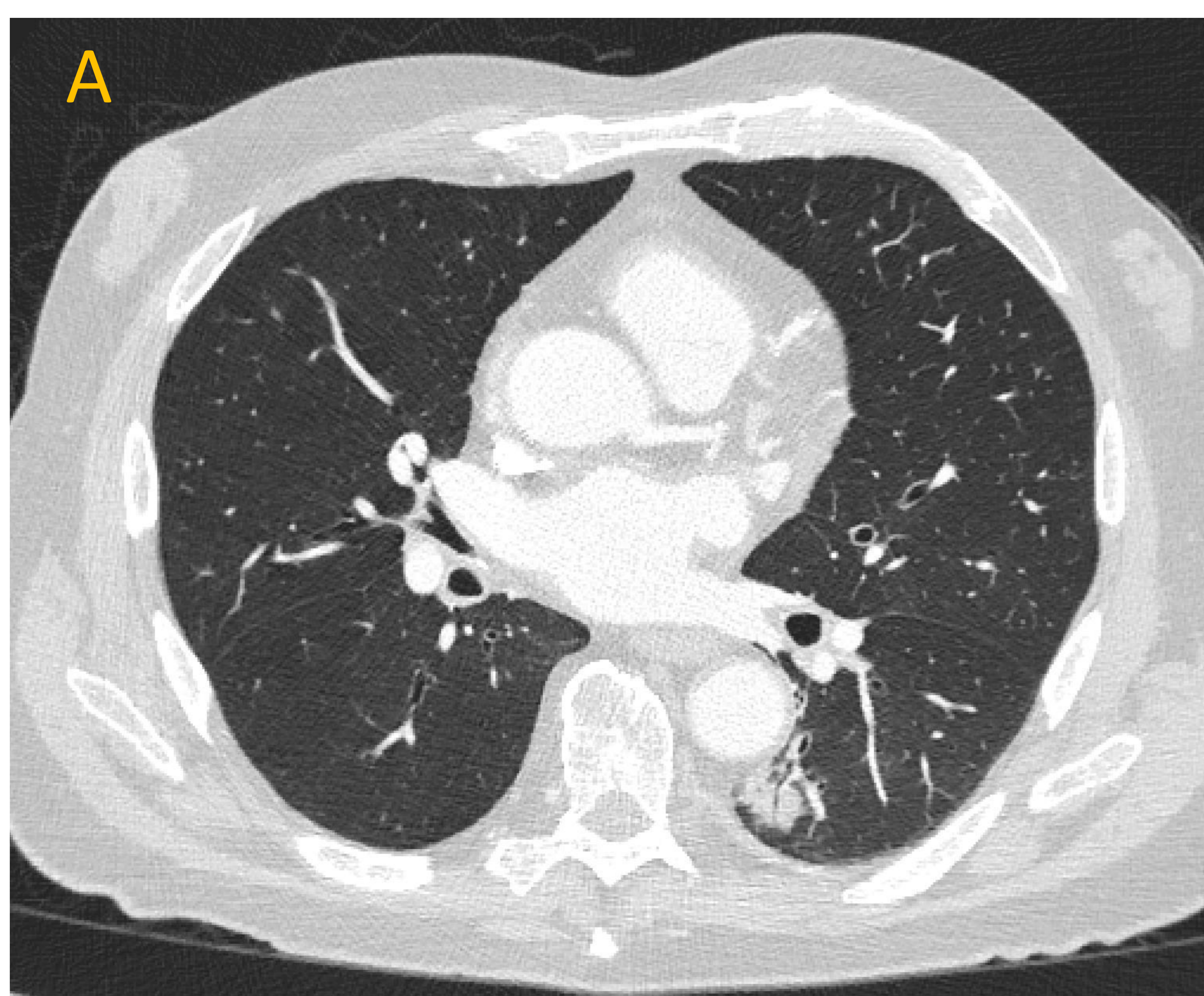
2. Patrón bronconeumónico: típico de la neumonía por broncoaspiración (gran -, anaerobios, *S. aureus*). La infección de la vía aérea provoca una obstrucción que condiciona su extensión a los espacios aéreos adyacentes. Se observa engrosamiento de los ejes broncovasculares con nódulos mal definidos (acinares) confluentes que pueden dar lugar a una consolidación con bronquios permeables en torno al eje broncovascular. Asocia vidrio deslustrado periférico y lesiones satélite en el mismo lóbulo.



TACAR con imagen típica de bronconeumonía en LSD: nódulos confluentes que consolidan en torno al eje broncovascular.



# REVISIÓN DEL TEMA



Bronconeumonía en LII (A) con lesiones satélite en el mismo lóbulo (B).



# REVISIÓN DEL TEMA

3. Patrón intersticial: típico de los virus y bacterias atípicas (micoplasma, clamidia). Se presenta como vidrio deslustrado asociado a engrosamientos septales que le confieren un aspecto “en empedrado”.



Infiltrados difusos en hemitórax izquierdo con vidrio deslustrado y engrosamientos septales (patrón en empedrado), por neumonía vírica.



# REVISIÓN DEL TEMA

Otros hallazgos de neumonías observables en TACAR:

- Nódulos acinares: focos milimétricos (6-10 mm) de condensación centrolobulillar. Se pueden ver en fases iniciales.
- Vidrio deslustrado: aumento de densidad que permite ver las estructuras vasculares a su través (a diferencia de las consolidaciones).
  - “Signo del halo”: condensación rodeada por halo periférico de vidrio deslustrado. Inespecífico, pero en neutropenias graves es muy sugestivo de aspergilosis angioinvasiva.
- Afectación de pequeña vía aérea:
  - “Árbol en brote”: nodulillos centrolobulillares asociados con imágenes tubulares de forma lineal o ramificada. Corresponden al bronquiolo relleno de material inflamatorio/infeccioso.



A) Nódulos acinares. B) Signo del halo.



# REVISIÓN DEL TEMA

## III. MICROORGANISMOS

Según la patología de base los pacientes serán infectados por distintos patógenos.

- VIH:
  - Países en desarrollo: TBC
  - Países desarrollados: neumococo > Pneumocystis > TBC
  - Según nivel de inmunosupresión:
    - > 200 CD4/mm<sup>3</sup> : neumonías bacterianas
    - < 200 CD4/mm<sup>3</sup> : *Pneumocystis*, TBC
    - < 100 CD4/mm<sup>3</sup> : hongos, MAI
    - < 50 CD4/mm<sup>3</sup> : CMV
- Neoplasias hematológicas y TPH:
  - 1º mes: hongos (*Aspergillus*, mucormicosis)
  - Periodo temprano post-trasplante (días 30 a 100): *Aspergillus*, CMV y otros virus, *Pneumocystis*
  - Periodo tardío post-trasplante: bacterias, hongos, virus
- Trasplante de órgano sólido:
  - Primeras semanas: neumonías bacterianas
  - Posteriormente: virus (CMV). *Aspergillus* mucho menos frecuente que en TPH.
  - Fases avanzadas: neumonías bacterianas y víricas, reactivación TBC
- Oncológicos, tratamientos inmunosupresores, corticoides: reactivación TBC, *Aspergillus*, micobacterias no tuberculosas, y en corticoides *Pneumocystis jirovecii*.



# REVISIÓN DEL TEMA

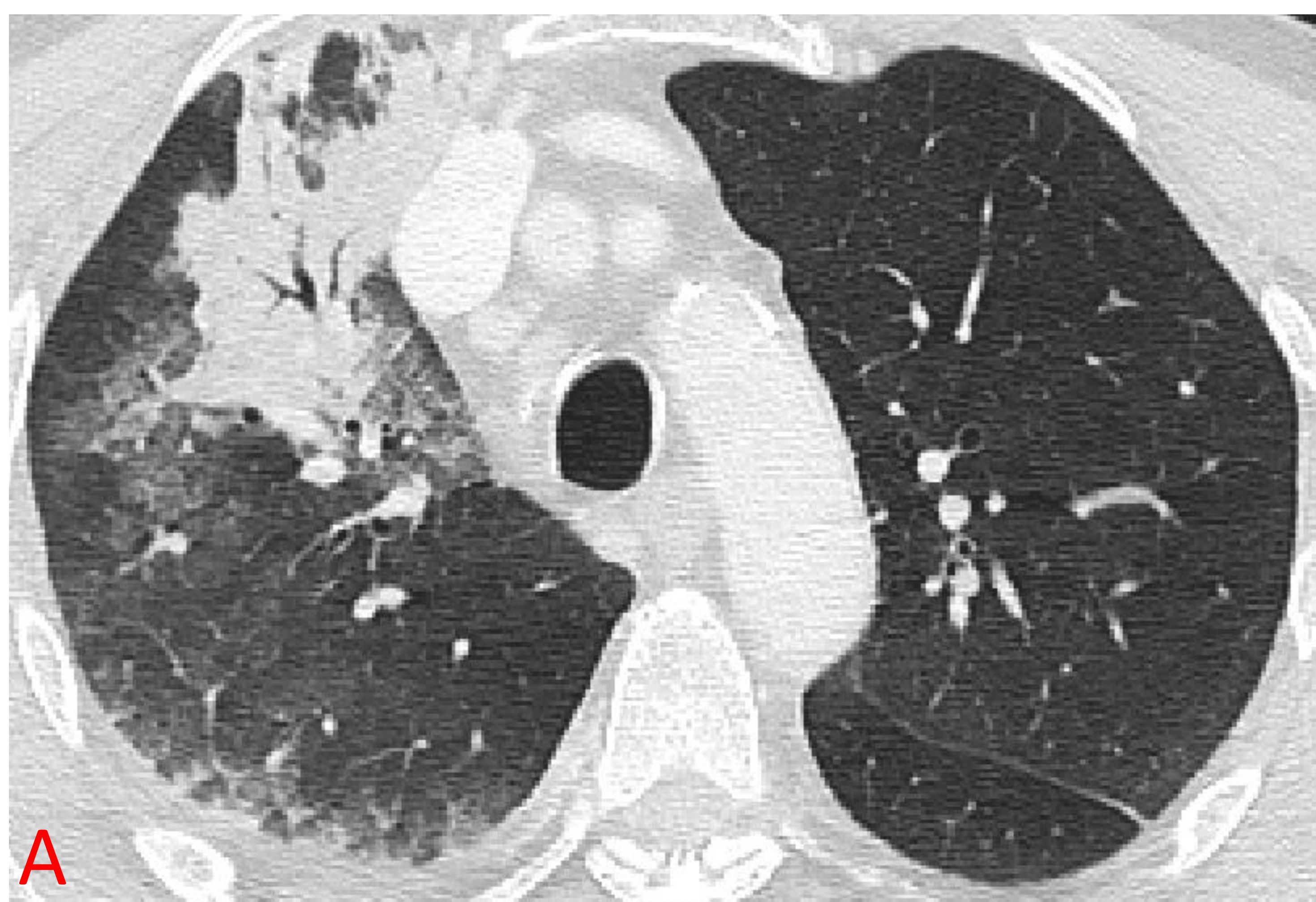
## IV. NEUMONÍAS BACTERIANAS

Son las más frecuentes, siendo la presentación típica el patrón lobar.

RX: en inmunodeprimidos dan consolidaciones bilaterales difusas, pudiendo ser normal en neutropenias graves.

TACAR: vidrio deslustrado, consolidaciones lobares, engrosamiento de paredes bronquiales, nódulos centrolobulillares (árbol en brote).

Patógenos como los gram negativos y *S. aureus* pueden dar cuadros severos de neumonía necrotizante.



A) Neumonía bacteriana con patrón lobar. B) Neumonía necrotizante bilateral con gran absceso pulmonar (asterisco).



# REVISIÓN DEL TEMA

## V. MICOBACTERIAS

### a) TBC

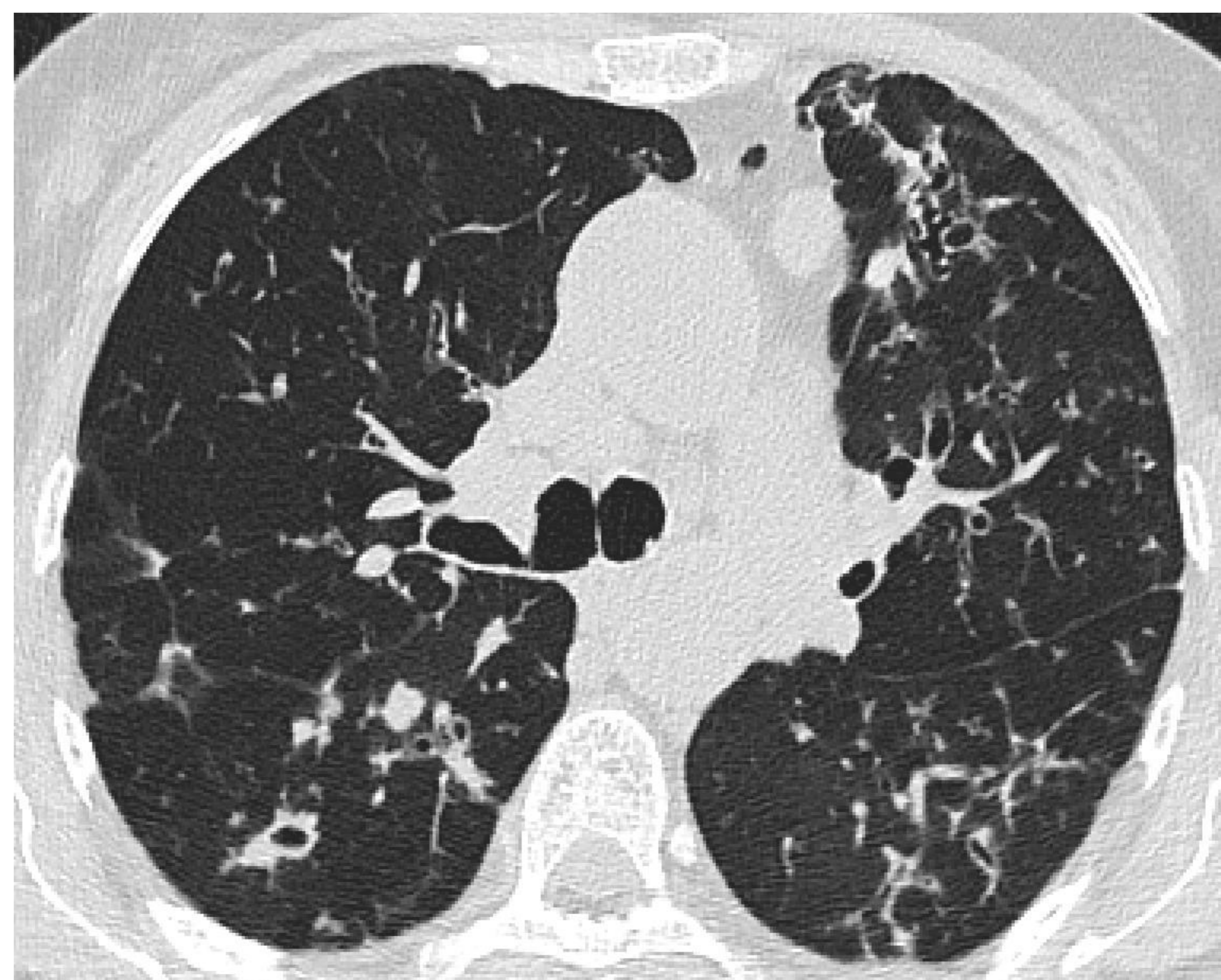
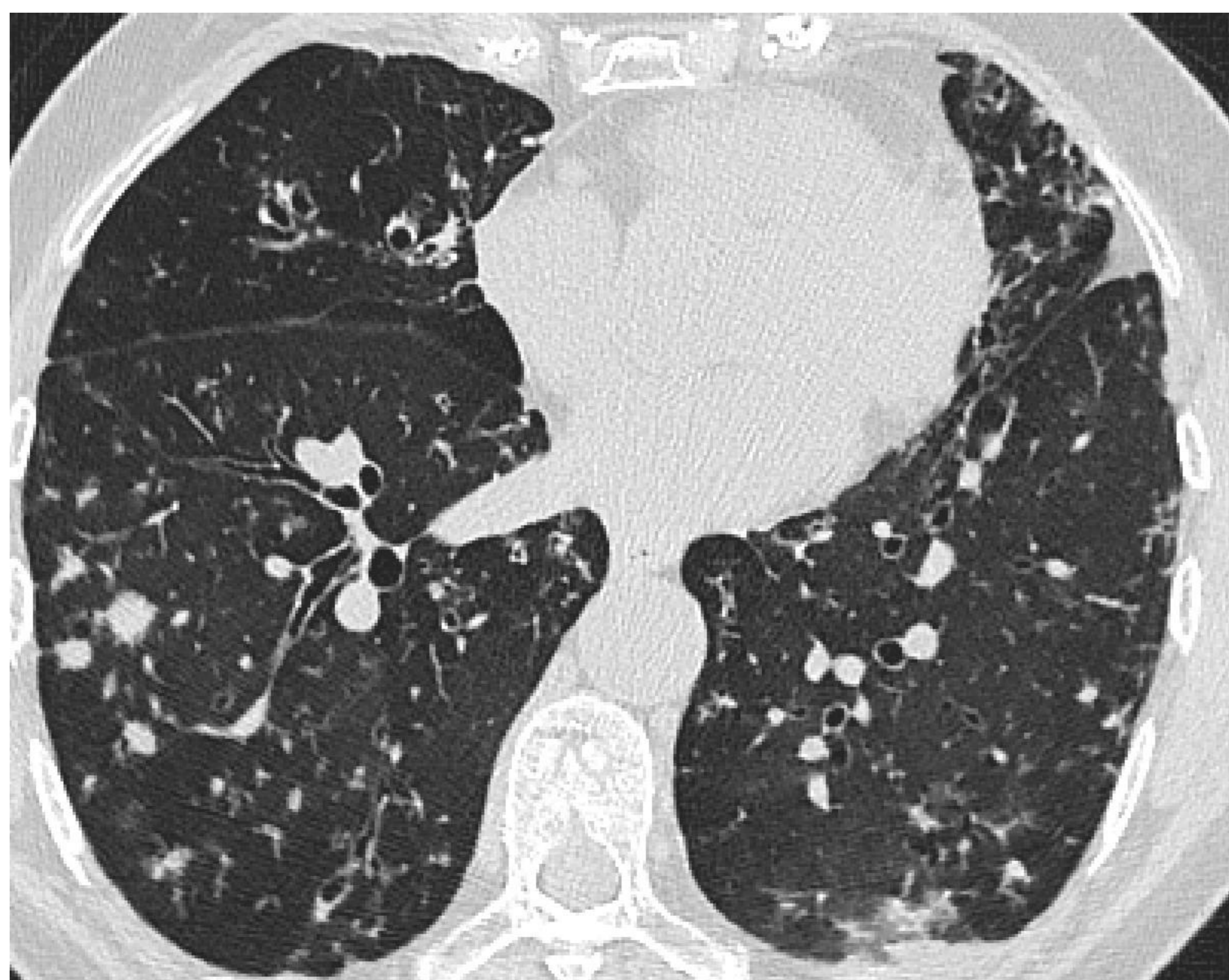
El SIDA constituye el mayor factor de riesgo de progresión de tuberculosis latente a activa, reactivándose en el 25% de los pacientes. Esta patología ha presentado una gran mejoría debido a la introducción de los tratamientos antirretrovirales.

- Primaria (en pacientes con  $<200$  CD4/mm<sup>3</sup>): da lugar al complejo de Ranke, constituido por un foco de Gohn + adenopatías (con centro hipodenso necrótico y anillo hipercaptante).
- Postprimaria (pacientes con  $>200$  CD4/mm<sup>3</sup>): consolidaciones parcheadas de predominio en lóbulos superiores, pudiendo dar también un patrón fibronodular (nódulos mal definidos y opacidades lineales).

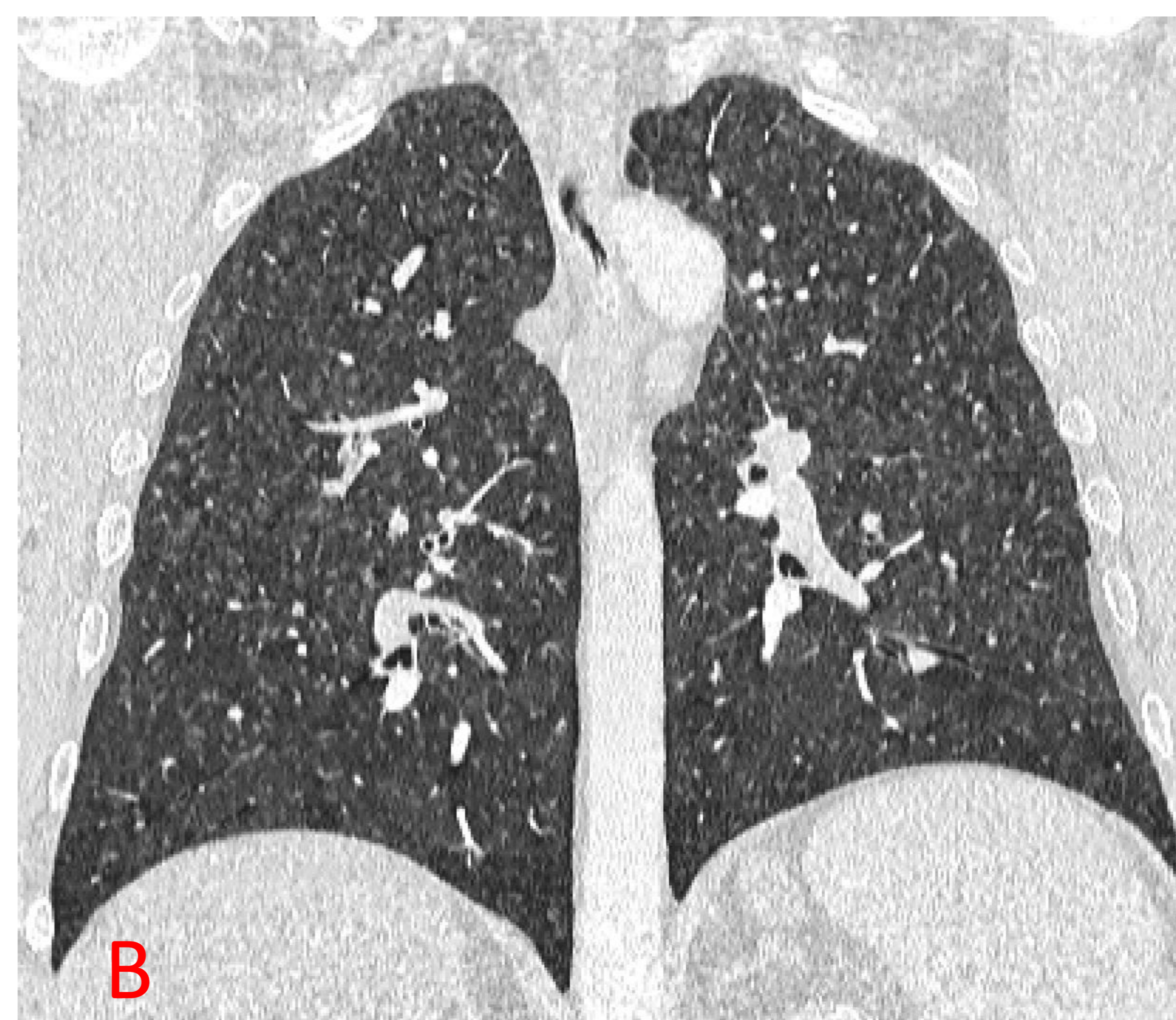
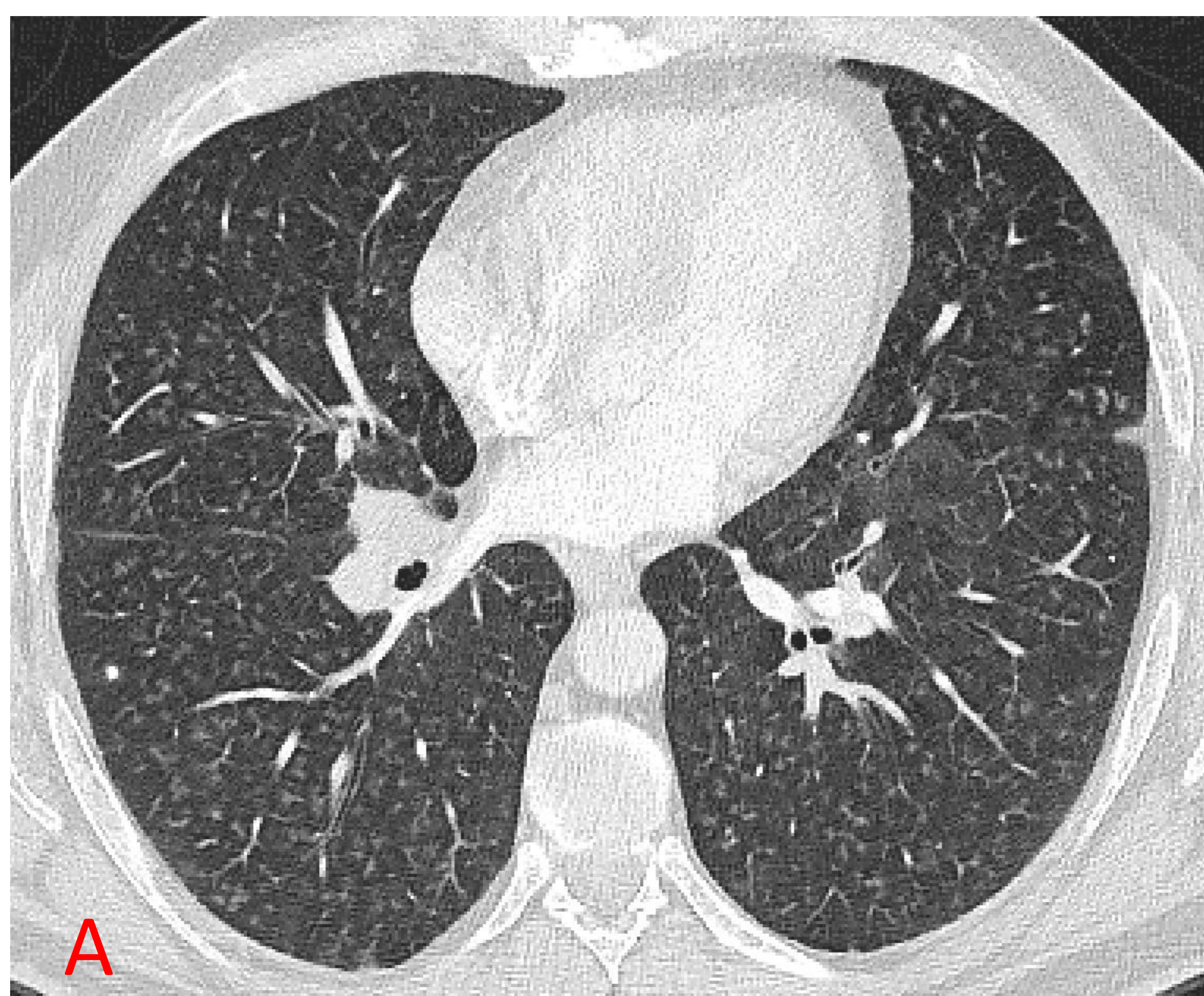
Además, ambas variantes pueden presentar: nódulos centrolobulillares, coalescencia de nódulos, lesiones de árbol en brote, consolidaciones parcheadas y cavitación. La tuberculosis miliar se caracteriza por nódulos milimétricos (1-3 mm) de distribución aleatoria que puede asociar engrosamientos septales.



# REVISIÓN DEL TEMA



Dos cortes axiales de TACAR del mismo paciente con diagnóstico de SIDA, donde se observan nódulos coalescentes, lesiones de árbol en brote y una lesión cavitada (asterisco), con mayor afectación de lóbulos superiores.



Tuberculosis miliar en planos axial (A) y coronal (B).



# REVISIÓN DEL TEMA

b) MAC (*Micobacterium avium complex*: *M. avium* y *M. intracelulare*)

Tienen dos patrones diferentes de presentación:

- Forma cavitada, en lóbulos superiores
- Forma nodular bronquiectásica: nodulillos y lesiones en “árbol en brote”, consolidaciones/vidrio deslustrado, bronquiectasias.

Tanto las adenopatías como los derrames pleurales son poco frecuentes, a diferencia de la tuberculosis.

Por lo general, ante un patrón típico de tuberculosis que no responde al tratamiento, estaremos ante una micobacteria atípica.



MAC con forma nodular bronquiectásica, observando nodulillos coalescentes, lesiones de “árbol en brote” y bronquiectasias.



# REVISIÓN DEL TEMA

## VI. NEUMONÍAS FÚNGICAS

En pacientes con SIDA son típicas las infecciones por *Pneumocystis* y en el resto de pacientes inmunodeprimidos, aspergilosis.

### a) Aspergillus

En inmunodeprimidos da lugar a aspergilosis invasivas

- Angioinvasiva: TPH
- Broncoinvasiva: SIDA
- Necrotizante crónica (semiinvasiva): inmunosupresión moderada

La aspergilosis angioinvasiva (*Aspergillus fumigatus*) presenta el mismo patrón que el resto de infecciones fúngicas invasivas (IFI). La infección fúngica más frecuente en paciente inmunodeprimido, casi exclusiva en pacientes con atrofia cerebral, sobre todo en TPH (fases precoces y tardías) con trasplante de órganos sólidos (primeros 6 meses).

Se produce por inhalación de esporas que llegan a las vías aéreas distales. En ausencia de un buen sistema inmune, las esporas maduran a hifas que invaden las arterias pulmonares, dando lugar a trombosis, hemorragias, necrosis pulmonar y diseminación sistémica.

Se presenta como una neumonía necrotizante con invasión de vasos pulmonares, dando lugar a infartos. Pueden presentar nódulos, masas o consolidaciones con signo del halo por infartos hemorrágicos y nódulos de 1-3 mm confluentes que dan lugar a consolidaciones. Presentan predominio periférico y en lóbulos inferiores.

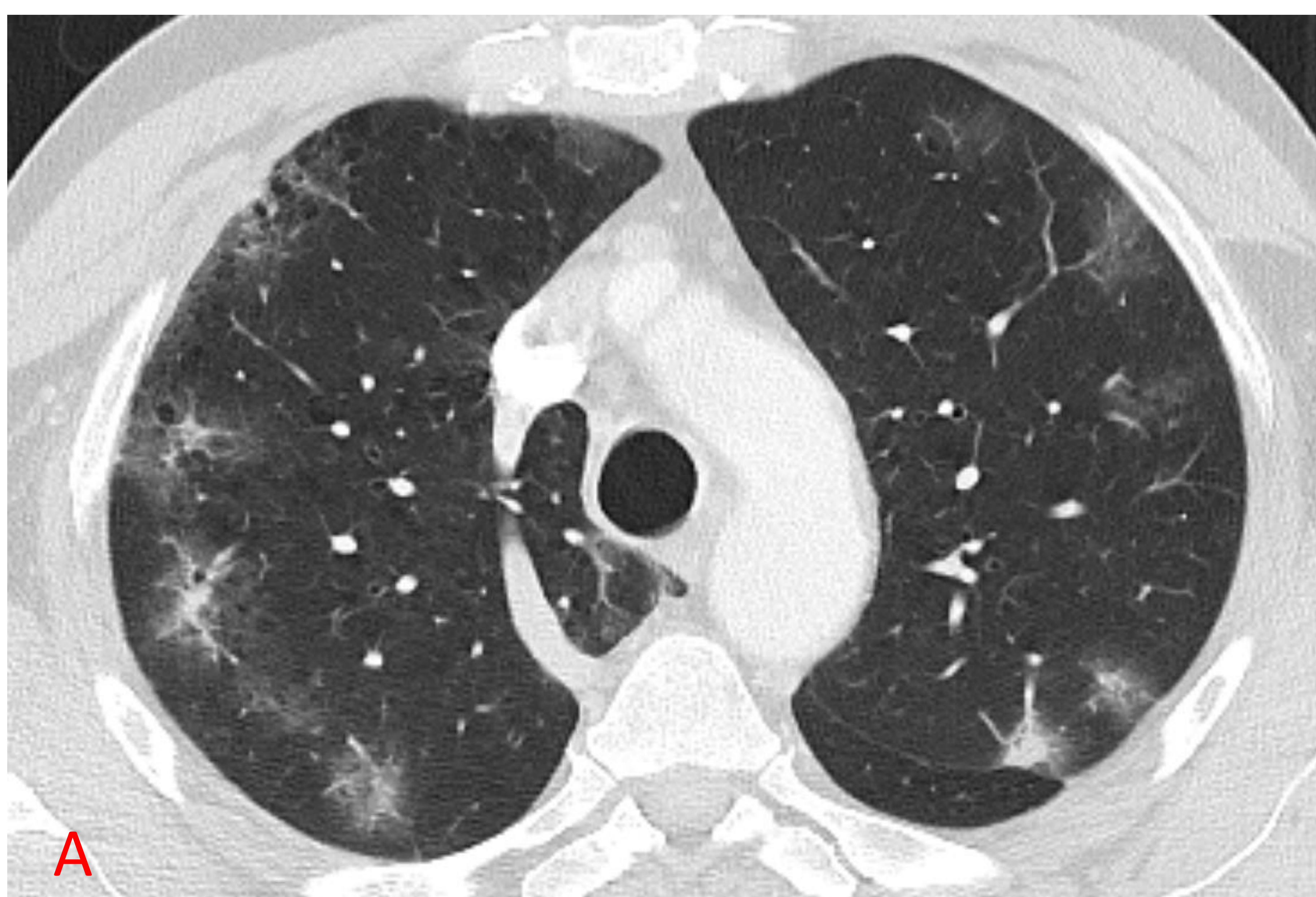


# REVISIÓN DEL TEMA

El “signo del halo” es muy sugestivo de aspergilosis angioinvasiva, pero no específico. Ante un cuadro de neutropenia severa y fiebre, la visualización de este signo es altamente sugestivo de aspergilosis angioinvasiva.

El 40% de las lesiones pueden cavitarse, dando lugar a una imagen típica con el “signo del aire creciente”. Se produce cavitación en la fase de recuperación, tras 2-3 semanas de tratamiento, y es un signo de buen pronóstico. El diagnóstico diferencial es con el micetoma, el cual presenta movilización con los cambios posturales.

Las adenopatías y los derrames pleurales son raros.



Aspergilosis angioinvasiva. A) Signo del halo. B) Signo del aire creciente.



# REVISIÓN DEL TEMA

## b) *Pneumocystis jirovecii*

Típico de pacientes con SIDA (CD4<200). también serán síndromes linfoproliferativos y menos frecuente en profilaxis pretrasplante.

Se presenta con opacidades bilaterales en vidrio deslustrado difusas y simétricas, en regiones perihiliares con predominio en campos medios e inferiores. Pueden asociar pequeños quistes, sobre todo en pacientes a tratamiento con pentamidina inhalada, asociando riesgo de neumotórax. Al mejorar el cuadro se reducen o desaparecen. Progresión rápida con afectación difusa. Presentación atípica: nódulos múltiples, consolidaciones, adenopatías.



Opacidades bilaterales en vidrio deslustrado difusas y simétricas, de predominio perihiliar, con presencia de quistes (círculo rojo).



# REVISIÓN DEL TEMA

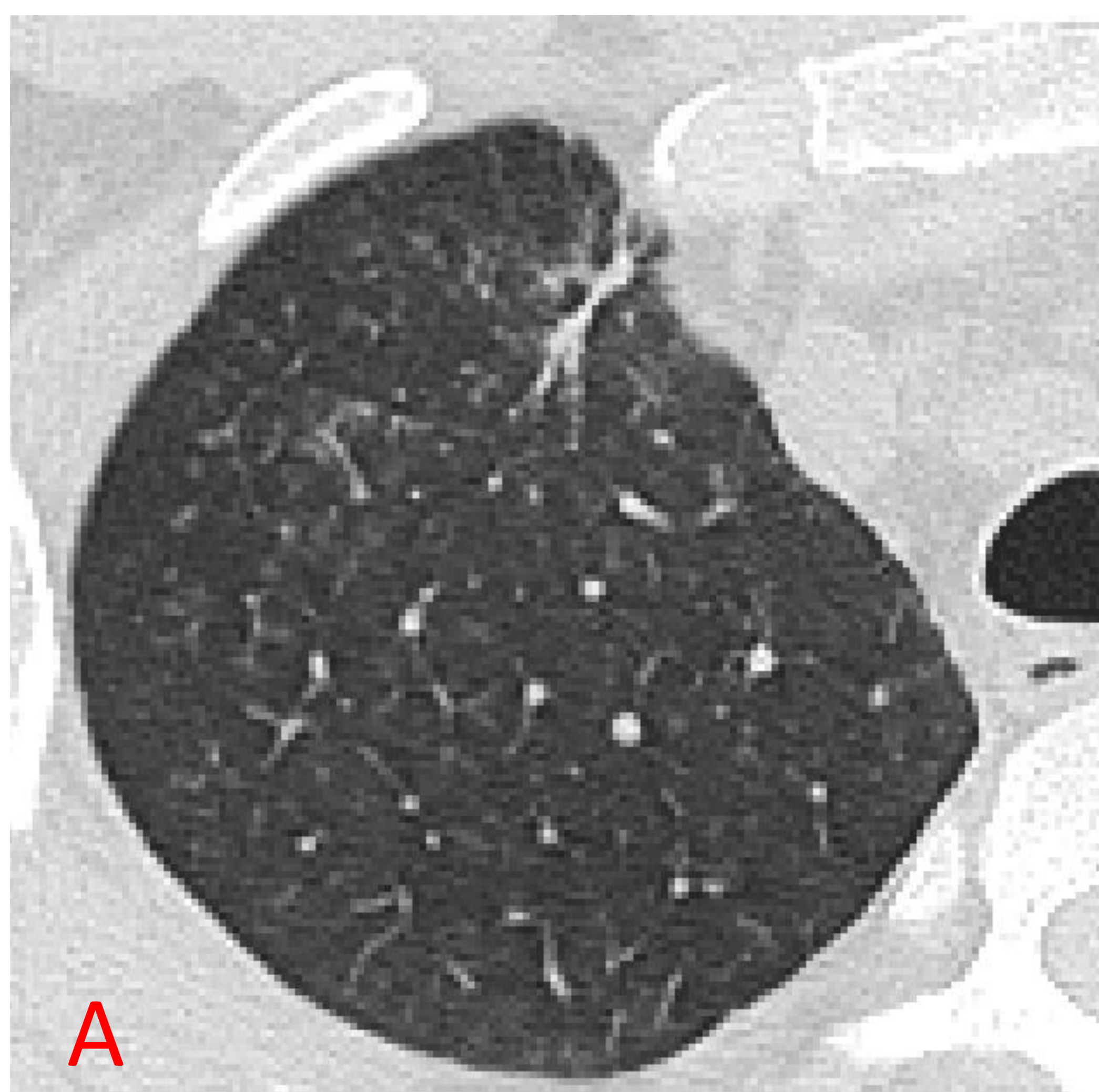
## VII. NEUMOVÍAS VÍRICAS

El más frecuente es el CMV, afectando al 50% de los pacientes inmunodeprimidos no-SIDA. Se da en pacientes trasplantados y SIDA con  $<50$  CD4.

3 patrones de presentación:

- Múltiples nódulos centrolobulillares  $< 10$  mm +/- “árbol en brote” (bronquiolitis)
- Vidrio deslustrado
- Consolidaciones parcheadas

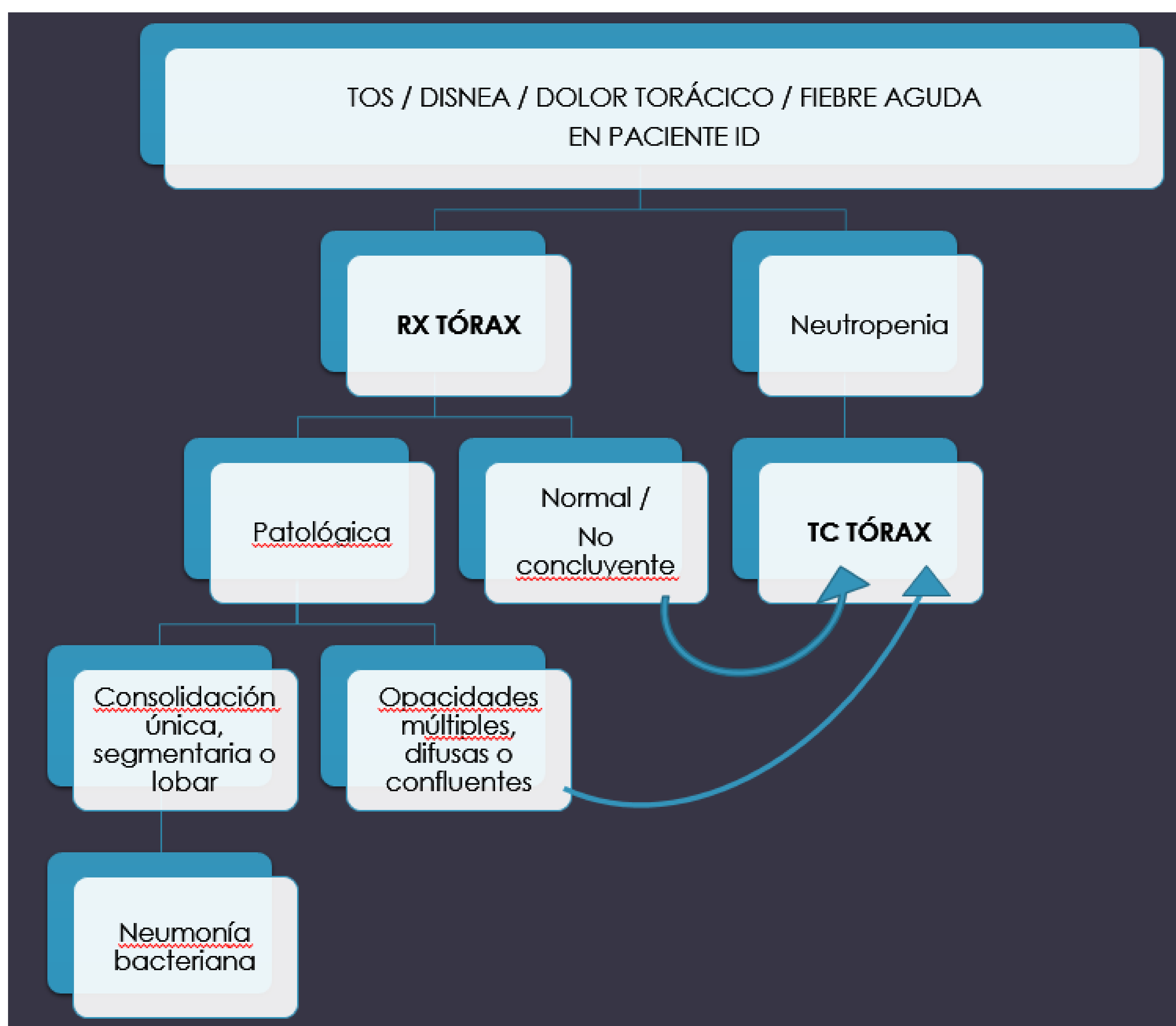
Más frecuentemente bilaterales y los 3 patrones juntos



CMV. Cortes axiales del mismo paciente. A) nodulillos centrolobulillares. B) extenso vidrio deslustrado y consolidaciones.



# REVISIÓN DEL TEMA



Protocolo de actuación ante sospecha de neumonía en pacientes inmunodeprimidos.



# CONCLUSIONES

- Las infecciones pulmonares en pacientes inmunodeprimidos están causadas por microorganismos distintos a los pacientes inmunocompetentes, con diferentes patrones de presentación.
- Los patrones radiológicos no son exclusivos de cada patógeno, por lo que es importante la correlación clínica con el tipo de inmunosupresión y su tiempo de evolución.



# REFERENCIAS

- Del Cura JL, Pedraza S, Gayete À, Rovira À. Radiología Esencial. 2ª Edición. Madrid: Panamericana; 2018.
- Elías Cabot E, Blanco Negredo M, Ysamat Marfá R. Neumonía en el paciente inmunodeprimido. Seram [internet]. 2012 [citado abril 2023]; Disponible en: <https://epos.myesr.org/poster/esr/seram2012/S-1405/Revisi%C3%B3n%20del%20tema#poster>
- Gil Guerra AB, López Pedreira MR, Cartón Sánchez P, BrahimSalek M, Sigüenza González R, Matilla Muñoz A. Infecciones broncopulmonares en el paciente inmunodeprimido: de la imagen al germen causal. Seram [internet]. 2018 [citado abril 2023]; Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/7576/6042>
- Martí M, Vicente A. Tratado de Radiología de Urgencias. 1ª Edición. Madrid: Panamericana; 2021.
- Müller NL, Franquet T, Lee KS. Imaging of Pulmonary Infections. 1ª Edición. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Muñoz Núñez CF, Calvillo Batlles P, Fonfría Esparcia C, Aarés Huerta M, Trilles Olaso L, Delgado Moraleda JJ. Infección pulmonar e inmunosupresión. Seram [internet]. 2018 [citado abril 2023]; Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2569/1259>
- Ramírez Gálvez R, Sánchez González A, Rodríguez Mondéjar R, Rodríguez Rodríguez ML, Rams Sánchez E, Contreras Padilla D. Paciente inmunodeprimido con sospecha de infección pulmonar. Abordaje diagnóstico. Seram [internet]. 2008 [citado abril 2023]; Disponible en: [http://seram2008.seram.es/modules.php?name=posters&file=viewpaper&idpaper=1901&idsection=2&in\\_window=&forpubli=](http://seram2008.seram.es/modules.php?name=posters&file=viewpaper&idpaper=1901&idsection=2&in_window=&forpubli=)