

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS Y DE ÓRGANOS SÓLIDOS. SECUENCIA TEMPORAL Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



Diana Plata Ariza, Alicia Merina Castilla, Marta Pérez Núñez, Yolanda Revilla Ostolaza, Rafael Morales Ruiz, Sergio Alonso Charterina.
Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS Y DE ÓRGANOS SÓLIDOS. SECUENCIA TEMPORAL Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

OBJETIVO DOCENTE

Revisar las complicaciones pulmonares infecciosas en pacientes trasplantados según la secuencia cronológica y su diagnóstico diferencial con las complicaciones no infecciosas.

REVISIÓN DEL TEMA

Aunque la incidencia de complicaciones infecciosas ha disminuído con el empleo de una extensa terapia profiláctica y con el perfeccionamiento del tratamiento inmunosupresor, las infecciones siguen constituyendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes receptores de un trasplante, ya sea de órgano sólido o de precursores hematopoyéticos.

En este contexto el pulmón es particularmente vulnerable y el estudio radiológico juega un papel fundamental en la detección y el manejo de la infección pulmonar en estos pacientes, no obstante la valoración de la afectación pulmonar continúa siendo un difícil reto diagnóstico.

La valoración conjunta de la información clínica, el conocimiento de las complicaciones típicas asociadas al estado de inmunodeficiencia y al tiempo de evolución post-trasplante y los patrones radiológicos proporcionan una aproximación diagnóstica útil en el diagnóstico de la afectación pulmonar en estos pacientes.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS Y DE ÓRGANOS SÓLIDOS. SECUENCIA TEMPORAL Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

IMAGEN

Rx



La radiografía de tórax ha demostrado ser importante en la aproximación diagnóstica inicial del paciente trasplantado con sospecha de infección pulmonar y en la mayoría de estos pacientes ofrece información útil para el diagnóstico, sin embargo tiene una sensibilidad limitada sobretodo en la detección de la infección en estadios iniciales siendo normal hasta en el 10% de los pacientes que tienen infección probada.

TC



A pesar de que la tomografía computarizada TC no está recomendada como valoración inicial en la sospecha de infección pulmonar ésta es mucho más sensible y específica en la detección de afectación parenquimatosa.

- Confirma y cuantifica la afectación pulmonar
- Selecciona las áreas apropiadas para la toma de muestras
- Valora la respuesta al tratamiento

IMPORTANT

Si hay clara sospecha clínica de infección pulmonar, la Rx de tórax NO es suficiente para excluir afectación pulmonar y está indicada la realización de una TC.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS Y DE ÓRGANOS SÓLIDOS. SECUENCIA TEMPORAL Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TC

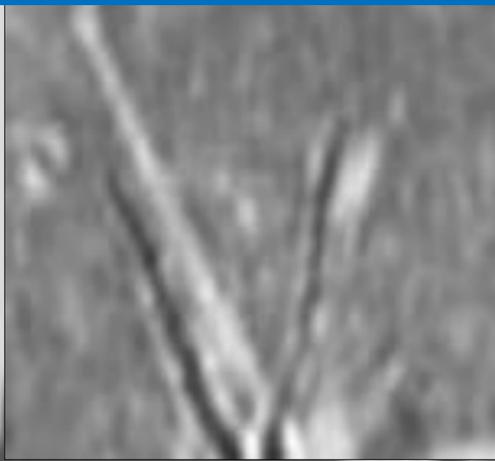


IMPORTANT

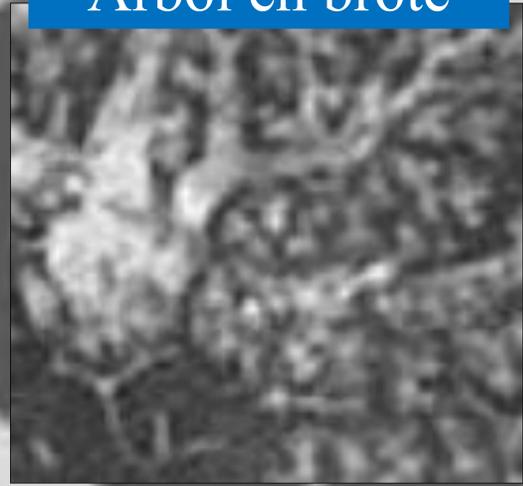
La mayoría de los patrones
radiológicos no son específicos

Pueden coexistir varios procesos (infecciosos y no infecciosos). Los patrones más comunes en las infecciones pulmonares agudas son:

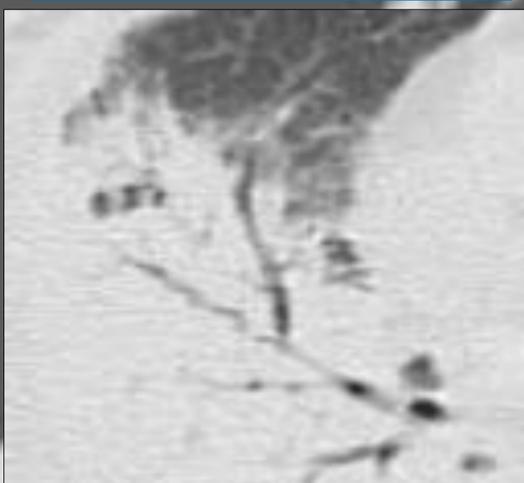
Atenuación en vidrio deslustrado



Árbol en brote



Consolidaciones



Nódulos



También puede verse una combinación de hallazgos

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS

El término **“trasplante de precursores hematopoyéticos” (TPH)** ha sustituido al empleado previamente “trasplante de médula ósea” ya que agrupa un espectro más amplio de tipos de donantes de células madre actualmente disponibles como médula ósea, sangre de cordón fetal o factor de crecimiento estimulante de sangre periférica, entre otros.

Se definen por el tipo de donante de donde proviene las células

AUTÓLOGO

Del propio paciente.

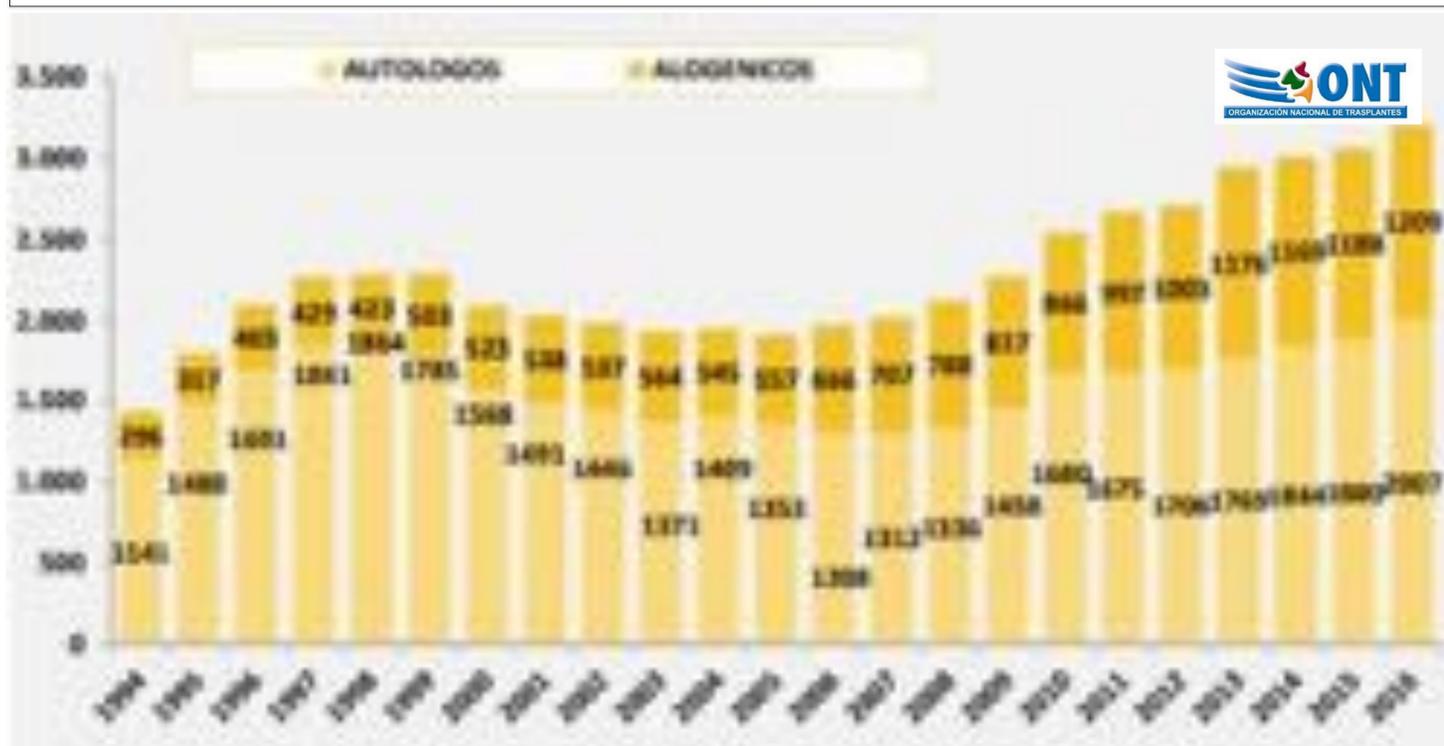
ALOGÉNICO

De un individuo no relacionado o de un hermano no idéntico.

SINGÉNICO

De un gemelo idéntico.

Datos TPH España 1994 - 2016



Fuente: Datos tomados de la Organización Nacional de Trasplantes. España.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS

RÉGIMEN DE ACONDICIONAMIENTO PRETRASPLANTE

Antes de la infusión de células madre se administran altas dosis de quimioterapia +/- radiación corporal total para eliminar la médula ósea, maximizar la eliminación de células tumorales y en el caso de TPH alogénicos, inducir una inmunosupresión para prevenir el rechazo.



Las complicaciones pulmonares, infecciosas o no, probablemente son consecuencia de este régimen de acondicionamiento.

Ocurren en más del 60% de los TPH y todas ellas tienden a presentarse dentro de períodos de tiempo bien definidos.

Más frecuentes en los trasplantes alogénicos

La inmunosupresión es marcada tras el TPH y se requiere de tiempo específico para que el sistema inmune se recupere completamente.

- Se necesitan de 2 a 4 semanas para que los neutrófilos se recuperen.
- Un par de meses para la recuperación linfocitaria.
- Toma entre 6-12 meses para la recuperación completa de la inmunidad celular y humoral.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS

Las complicaciones ocurren en una SECUENCIA TEMPORAL CARACTERÍSTICA asociada al período posterior al TPH y al estado inmune.

SECUENCIA DE RECUPERACIÓN DE LA INMUNIDAD:

- Fase neutropénica (0 – 30 días)
- Fase precoz (31 - 100 días)
- Fase tardía (> 100 días)

FASE NEUTROPENICA

Las complicaciones no infecciosas representan más del 50% de las complicaciones.

- **NO INFECCIOSAS:** edema pulmonar, hemorragia alveolar difusa HAD y síndrome del implante.
- **INFECCIOSAS:** La neumonía bacteriana y la infección fúngica son las más comunes. La aspergilosis invasiva es particularmente grave durante esta fase.

FASE PRECOZ

El recuento de neutrófilos se normaliza pero la inmunidad celular y humoral permanece deteriorada.

- **NO INFECCIOSAS:** Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PJP) y citomegalovirus (CMV)
- **INFECCIOSAS:** Síndrome de la neumonía idiopática.

FASE TARDIA

Las complicaciones no infecciosas ocurren con mayor frecuencia. Menos complicaciones infecciosas debido a recuperación del sistema inmune.

- **NO INFECCIOSAS:** Enfermedad de Injerto contra huésped (EICH). Neumonía organizada y bronquiolitis obstructiva.
- **INFECCIOSAS:** Infecciones en pacientes con EICH.

COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



| NEUTROPENIA | FASE PRECOZ | FASE TARDÍA |
|---------------------|------------------------|---|
| Infecciones Hongos | | |
| | Aspergillus | |
| | Bacterias | |
| | Virus respiratorios | |
| HAD | | |
| Edema | | |
| Sd. del implante | | |
| Reacción a fármacos | | |
| | PJP | |
| | CMV / otros virus | |
| | Sd neumonía idiopática | EICHc |
| | | Infecciones en pacientes con EICHc (bacterias, virus, hongos) |
| | | Bronquiolitis obliterante |
| | Neumonía organizada | |

COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



NEUTROPENIA

INFECCIOSAS



Fig. 1. Paciente con TPH hace 15 días con neutropenia severa . **A.** Rx AP con múltiples opacidades nodulares bilaterales y consolidaciones en pulmón derecho (flechas). **B.** TCMD axial. Aumento de atenuación en VD (flechas blancas), mínimo engrosamiento septal (flecha amarilla) y algunas opacidades nodulares mal definidas (cabeza de flecha). Se confirmó **Virus respiratorio sincitial**.

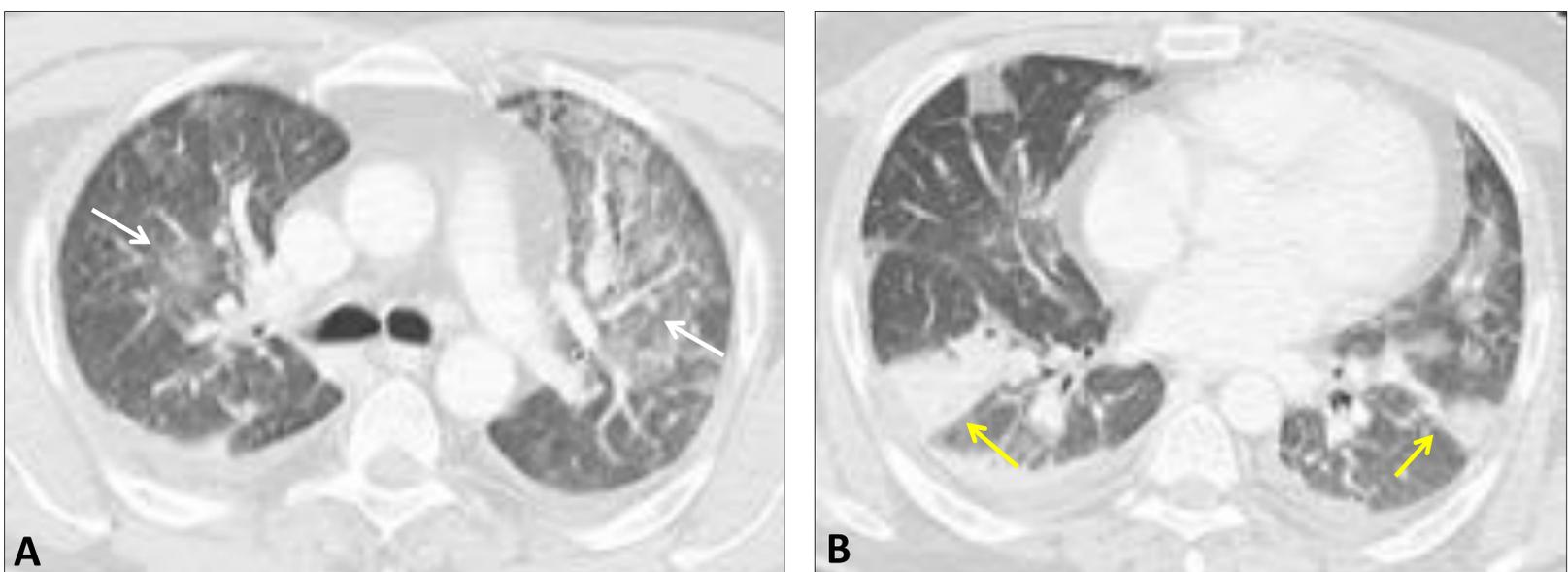


Fig. 2. Paciente con TPH hace 13 días. A y B TCMD imágenes axiales con extensas áreas de aumento de densidad en VD (flechas) y consolidaciones parcheadas (flechas amarillas). Se confirmó infección por **Pseudomona aeruginosa**.

COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



NEUTROPENIA

NO INFECCIOSAS

EDEMA PULMONAR



Fig. 3. Aumento de atenuación en VD , mínimo engrosamiento septal y peribronquial secundario a edema agudo en paciente con TPH hace 5 días.

- Una de las primeras complicaciones
- Factores predisponentes: grandes volúmenes de fluidos, aumento de presión hidrostática /de permeabilidad capilar y fallo cardíaco o renal.
- **TC: Opacidades en VD, engrosamiento de septos interlobulillares, vasos pulmonares prominentes, derrame pleural.**

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA



Fig. 4. Aumento de atenuación en VD y engrosamiento septal secundario a hemorragia en paciente con TPH hace 10 días.

- Alta mortalidad (70-100%).
- Incidencia: autólogo 20 % y alogénico (10%).
- Factores relacionados: terapia de acondicionamiento, radioterapia torácica, EICH aguda.
- **Rx de tórax: opacidades alveolo-intersticiales parcheadas bilaterales.**
- **TC: opacidades en VD bilaterales sin/con patrón reticular (crazy paving) y/o consolidación, derrame pleural.**

COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



NEUTROPENIA

NO INFECCIOSAS

SD. DEL IMPLANTE

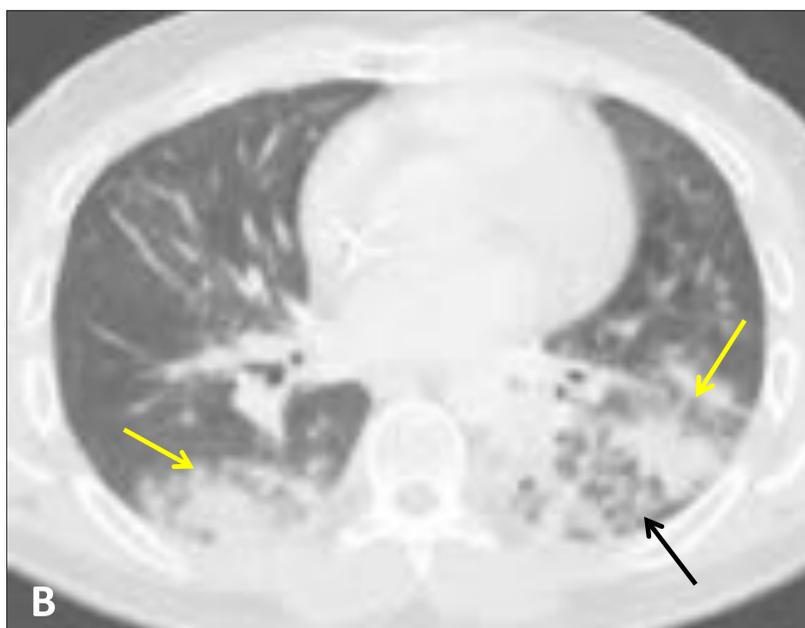


Fig. 5. Paciente con TPH hace 6 días. **A.** Rx de tórax con opacidades nodulares mal definidas, redistribución vascular y aumento de densidad difuso en campos inferiores. **B.** TCMD imagen axial con áreas de aumento de densidad en VD (flecha) y consolidaciones parcheadas (flechas amarillas). Se excluyó el componente infeccioso y por la clínica/evolución se atribuyó a **Sd. Del implante**.

- Mayor frecuencia después TPH autólogo (7-11%). Presentación a los 7 días post TPH.
- Aumento de la permeabilidad capilar por daño capilar difuso que condiciona edema pulmonar no cardiogénico. Cuadro clínico: rash cutáneo, fiebre, hipoxia.
- **Rx: edema intersticial, redistribución vascular, derrame pleural. Puede ser normal.**
- **TCAR: opacidades en VD bilaterales, áreas de consolidación de distribución hilar o peribronquial, discreto engrosamiento de septos, derrame pleural.**

REACCIÓN A FÁRMACOS

10% de los paciente post-TPH

Amplio rango de alteraciones: daño alveolar difuso, reacción de hipersensibilidad, neumonía intersticial no específica, neumonía organizada.

TCAR: Opacidades en VD, nódulos centrilobulillares mal definidos, consolidaciones subpleurales o peribronquiales y opacidades lineales irregulares.

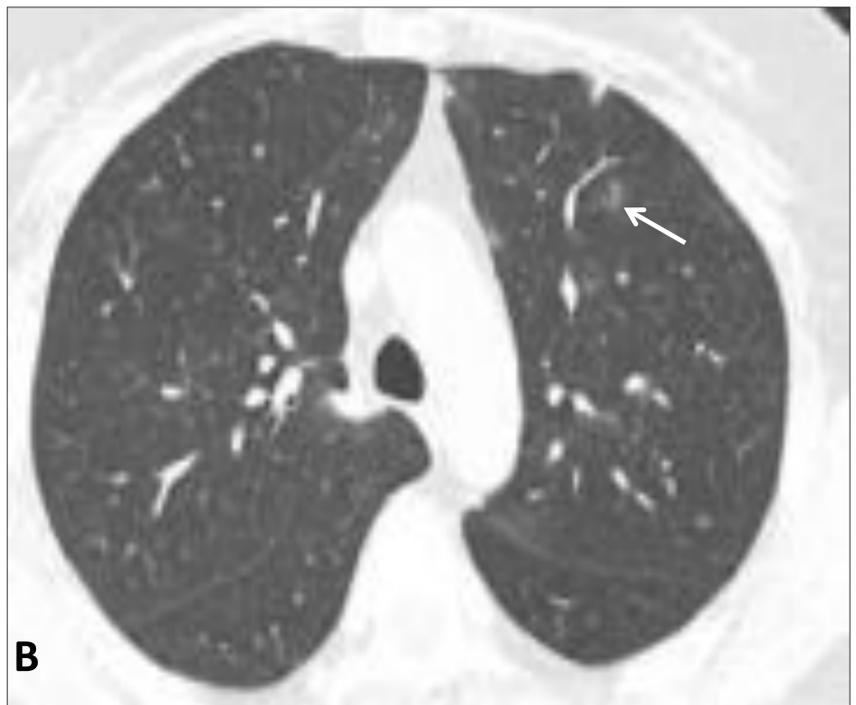
COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



FASE PRECOZ

INFECCIOSAS

PNEUMOCYSTIS JIROVECI



CITOMEGALOVIRUS



Fig. 6. TCMD axial. **A y B.** Paciente con TPH autólogo por mieloma hace 48 días. Se observan escasas y pequeñas opacidades en VD (flechas). **C.** Paciente con TPH hace 2 meses. Extensa afectación en VD bilateral. En ambos casos se confirmó infección por **Pneumocystis jiroveci**.

Fig. 7. Paciente con TPH hace 40 días. TCMD axial con afectación en VD en lóbulos superiores con mayor afectación en el lado derecho. Se confirmó infección pulmonar por **Citomegalovirus**.

COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



INFECCIOSAS

ASPERGILUS

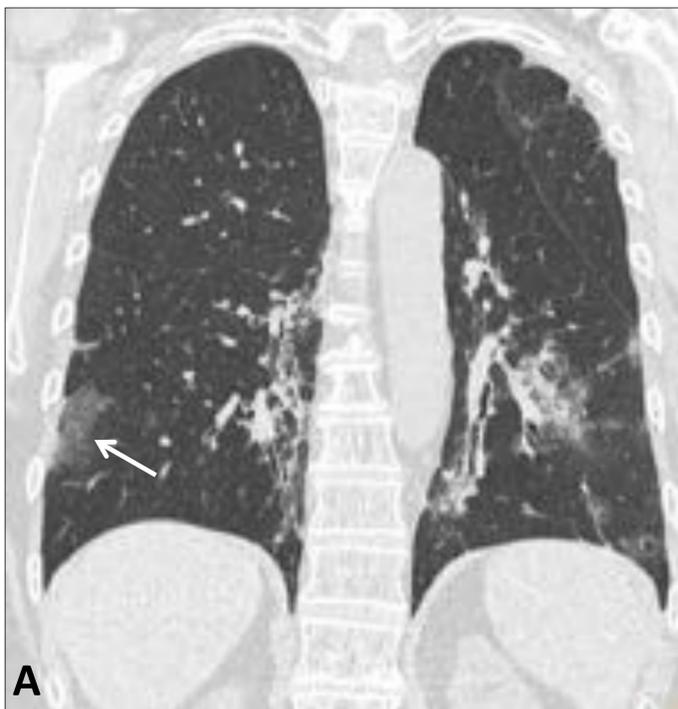


Fig. 8. Paciente con TPH hace 3 meses. TCMD. **A** (coronal) y **B** (axial) con afectación peribronquial y periférica en lóbulos inferiores con áreas en VD (flechas) y alguna consolidación (flecha amarilla). Se confirmó **Aspergilosis**.



NO INFECCIOSAS

SIND. NEUMONIA IDIOPÁTICA

Lesión pulmonar difusa en ausencia de infección activa . Diagnóstico de exclusión. Es la causa más frecuente de alteraciones difusas en Rx en esta fase. La morbilidad en >70%. Se observan consolidaciones, edema, engrosamiento de septos y otros patrones como neumonía organizada y daño vascular.

COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



INFECCIOSAS

INF.ECCIONES EN PACIENTES CON EICHc

En esta fase el sistema inmune ya está recuperado. Se observan infecciones similares al resto de la población y las secundarias al tratamiento inmunosupresor en pacientes con EICHc.

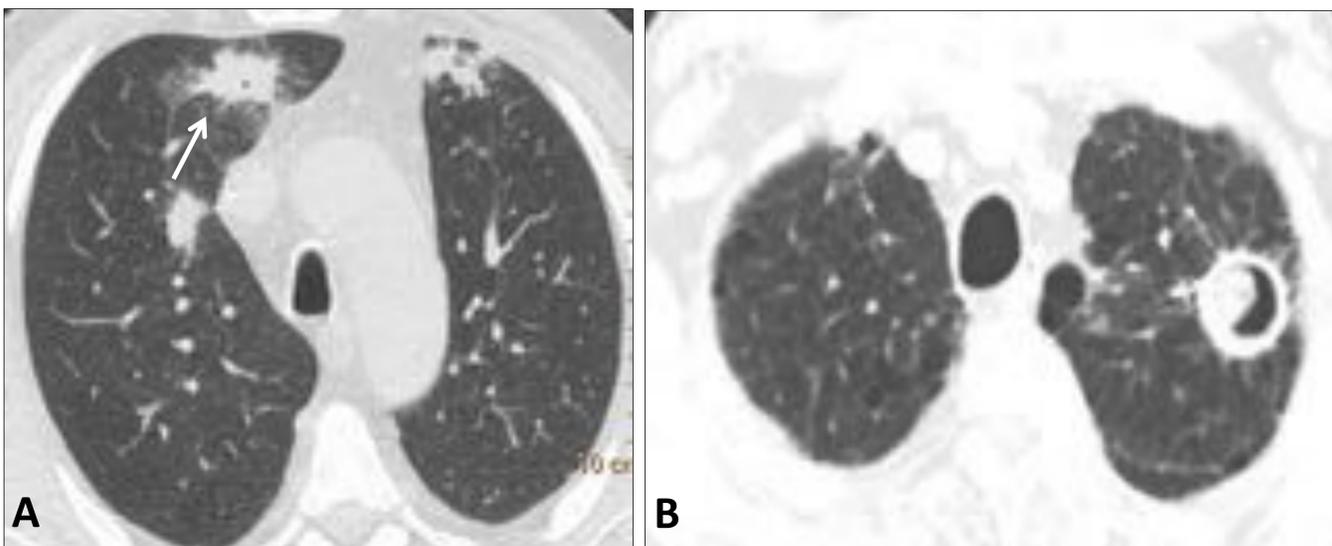


Fig. 9. A. TCMD axial en paciente con TPH hace 3 años y EICHc. Se observan lesiones nodulares irregulares, una de ellas con halo en VD (signo del halo, flecha) en el que se confirma **Aspergilosis**. **B.** TCMD axial en paciente con TPH alogénico hace 4 años y EICHc. Se observa lesión cavitada en lóbulo superior izquierdo y **Aspergiloma**.

NO INFECCIOSAS

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA

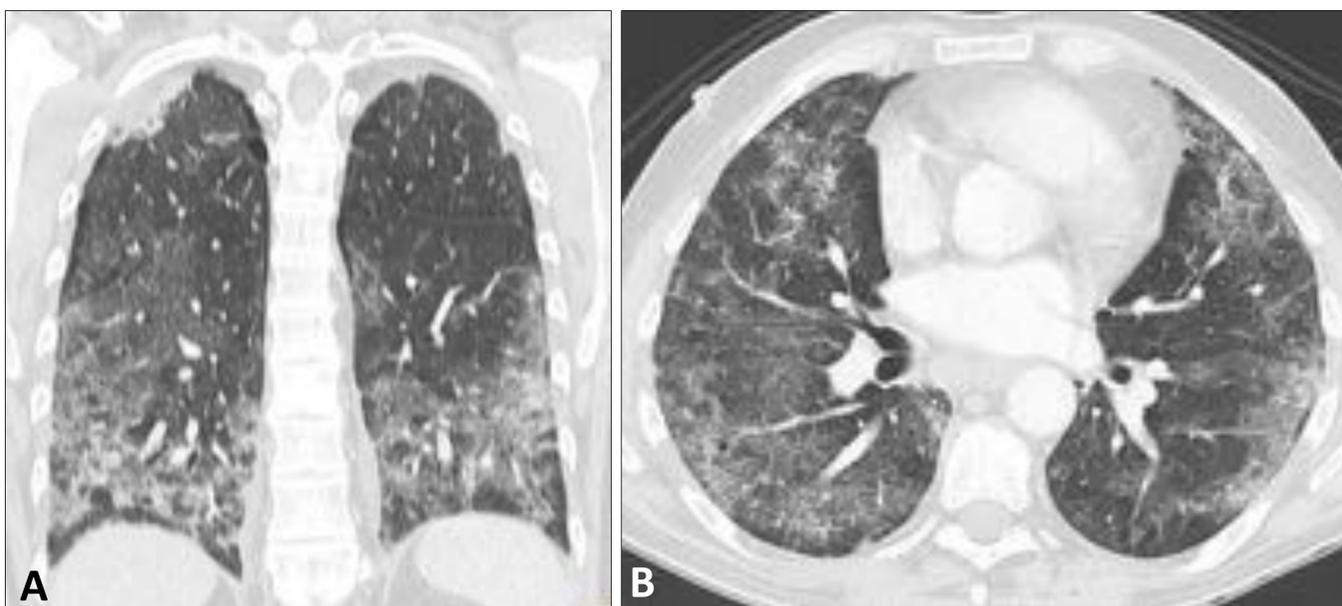


Fig. 10. TCMD Coronal (A) y axial (B) en paciente con TPH alógeno hace 7 meses por síndrome mielodisplásico. Extensa afectación con áreas en VD bilaterales. Se confirma **Enfermedad de injerto contra huésped** con afectación pulmonar.

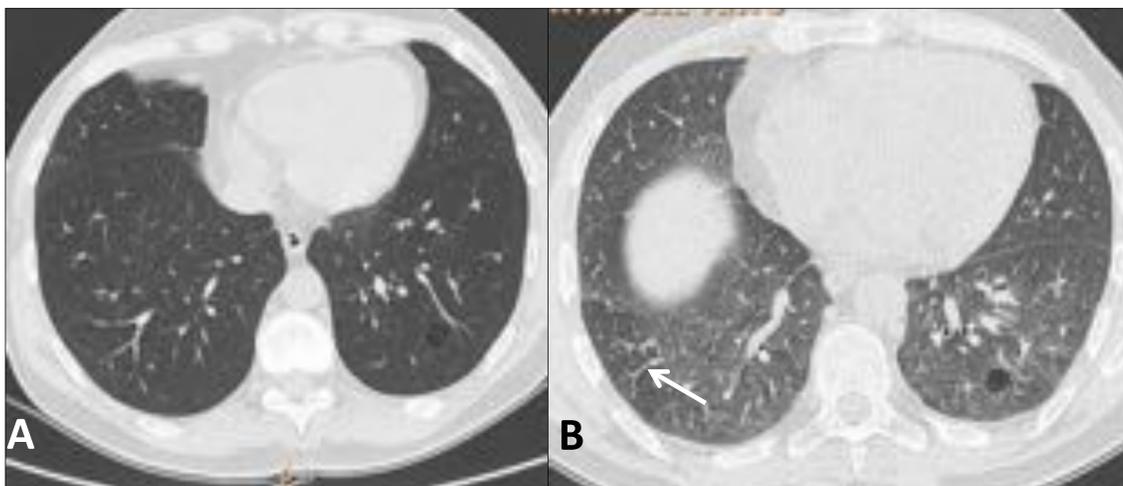
La enfermedad crónica de injerto contra huésped es el problema más frecuente en sobrevivientes a largo plazo de TPH alogénico (50%). El 10% presenta complicaciones pulmonares que incluyen bronquiolitis obliterante y neumonía organizada.

COMPLICACIONES PULMONARES EN TPH



NO INFECCIOSAS

BRONQUIOLITIS OBLITERANTE



Proceso inflamatorio crónico que conlleva a estenosis o cicatrices de los bronquiolos. Incidencia de 2% -14% en receptores alogénicos. Alta mortalidad. TCMD: patrón de atenuación en mosaico, dilatación bronquial y atrapamiento aéreo.

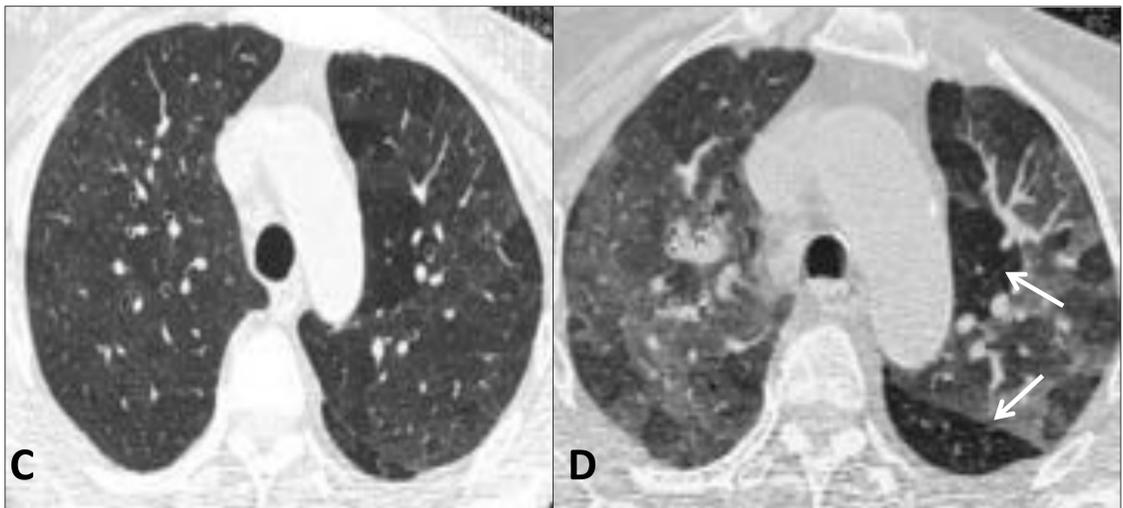
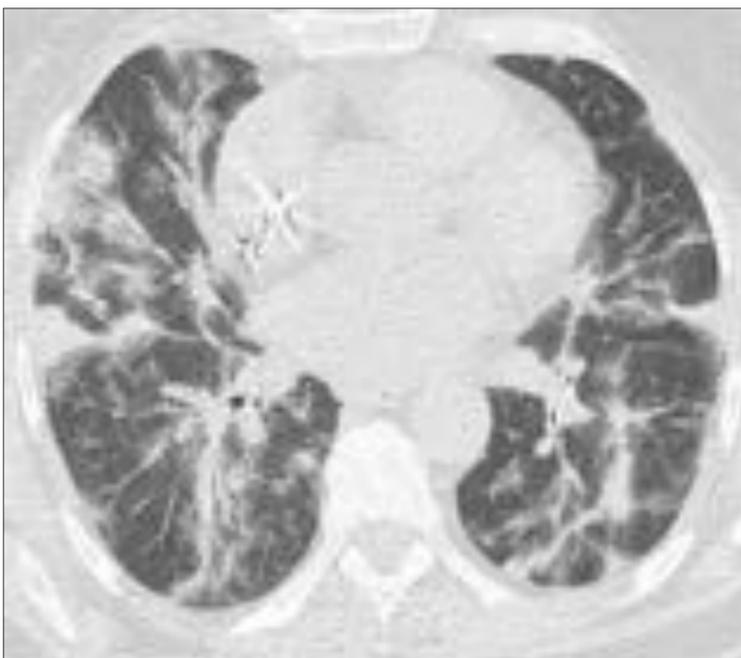


Fig. 11. TCMD de dos pacientes con TPH. Se confirma atrapamiento aéreo en las adquisiciones en espiración B y D (flechas). **Bronquiolitis obliterante.**

NEUMONÍA ORGANIZADA



Ocurre en hasta 10% de TPH y generalmente aparece entre 1-13 meses después del TPH
TCMD: consolidación del espacio aéreo a lo largo del área broncovascular o subpleurales. Sin embargo, el VD es más frecuente en pacientes inmunocomprometidos.

Fig. 12. TCMD. Paciente con TH con pequeñas consolidaciones bilaterales eribroncovasculares y periféricas. Se confirma **Neumonía organizada.**

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.

El trasplante de órganos sólidos (TOS) ha aumentado desde que el primer trasplante renal se realizara en 1954. En la medida en que el tratamiento inmunosupresor y la supervivencia de los injertos ha mejorado también se han incrementado la infección y la malignidad como los principales inconvenientes para lograr una supervivencia de órganos trasplantados libre de enfermedad.

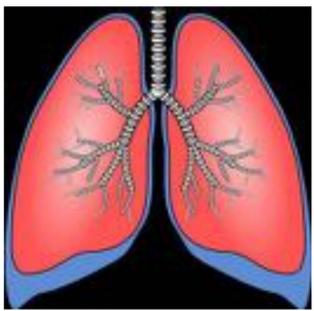


Fuente: Datos tomados de la Organización Nacional de Trasplantes. España 2016.

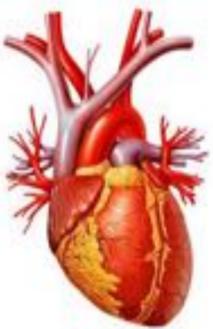
El **RIESGO DE INFECCIÓN** en pacientes que han recibido TOS está determinado por la interacción de dos factores:

1. Las **exposiciones epidemiológicas** del paciente
2. El **estado de inmunosupresión** que corresponde a un complejo funcional de múltiples factores como la terapia inmunosupresora (tipo, dosis y duración), comorbilidades, presencia de tejido desvitalizado, colecciones en el injerto, dispositivos invasivos (accesos vasculares, drenajes), infecciones concomitantes de agentes inmunomodulados (CMV, Epstein-Barr, virus Herpes humano 6 y 7, Hepatitis B y Hepatitis C) y finalmente otros factores del huésped que pueden afectar la función inmune (neutropenia, hipogammaglobulinemia y problemas metabólicos).

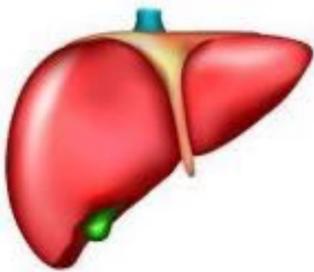
INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.



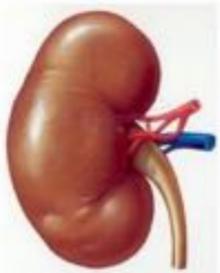
En el trasplante pulmonar la infección pulmonar es la complicación infecciosa más frecuente siendo los principales factores de riesgo la dificultad técnica en las anastomosis, tiempo de isquemia prolongado, denervación, disrupción linfática, alteración de la función mucociliar y disfunción severa del injerto.



Las complicaciones pulmonares ocurren en hasta el 29,9% de los pacientes y la mitad de estos corresponden a neumonía, principalmente bacteriana.

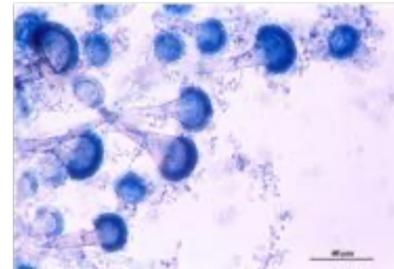


La infección pulmonar es la segunda causa de complicación infecciosa tras la infección intraabdominal.



Las complicaciones pulmonares son menos frecuentes (3-17%) y la mayoría no infecciosas, siendo muy baja la incidencia de complicaciones infecciosas en parte por el menor nivel de inmunosupresión requerido.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.



La variedad de microorganismos responsables es similar entre los receptores de diferentes órganos sólidos y la secuencia en la que aparecen en el curso postrasplante es bastante característico y con un patrón predecible.

0-1 MES

Durante el primer mes postrasplante, en el que la inmunosupresión no es todavía totalmente efectiva, las infecciones predominantes son las relacionadas con la cirugía, los procedimientos invasivos, el cuidado intensivo y la hospitalización. El principal factor de riesgo para desarrollar una neumonía nosocomial es la necesidad de ventilación mecánica prolongada postrasplante.

1-6 MESES

A partir del 2º mes, y hasta el 6º, en los cuales la inmunosupresión es máxima, el paciente presenta el máximo riesgo de infecciones, fundamentalmente por gérmenes oportunistas.

> 6 MESES

A partir del 6º mes la mayoría de los pacientes (75%) tienen buen funcionamiento del injerto con bajo nivel de inmunosupresión, siendo susceptibles de padecer el mismo tipo de infecciones que un paciente inmunocompetente. Aproximadamente un 10 % de los pacientes tienen infección persistente por virus como CMV, VHC, VHB, VEB o VIH. **Un 15% de los pacientes muestran disfunción crónica del injerto, con requerimiento de tratamiento inmunosupresor intenso, presentando riesgo elevado de padecer infecciones oportunistas.**

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|---|--|--------|---------|
| 0-1 mes INFECCIONES NOSOCOMIALES | Gram (-) S aureus Legionella spp | Herpes | Candida |

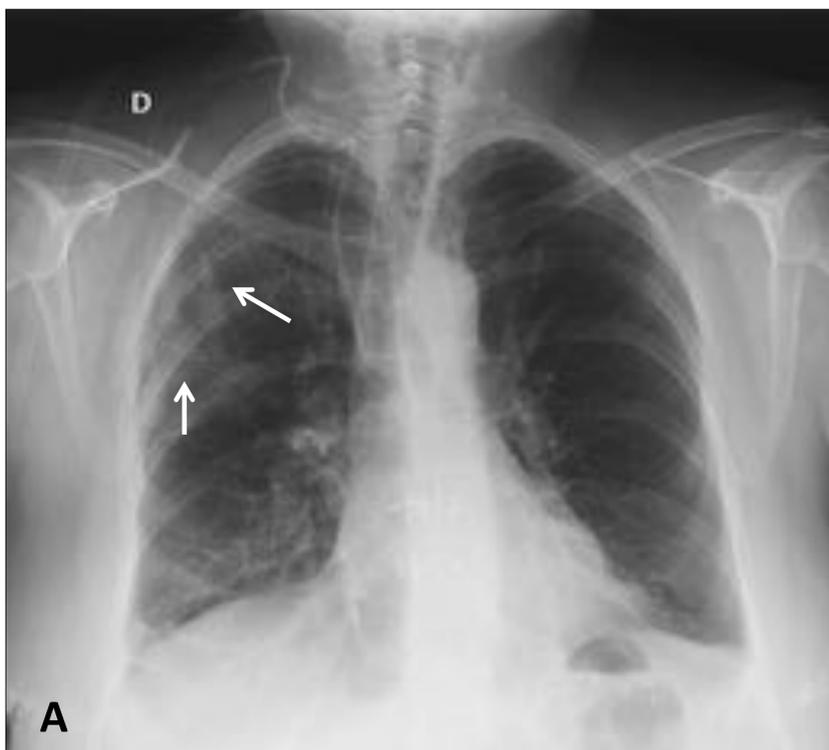


Fig. 13. Paciente con trasplante pulmonar hace 18 días. **A.** Rx AP con múltiples opacidades nodulares mal definidas en pulmón derecho (flechas). **B.** TCMD axial. Aumento de atenuación en VD en lóbulo superior derecho (flecha) con algún nódulo mal definido y escaso VD en lóbulo superior izquierdo. Se confirmó **Pseudomona aeruginosa**.



Fig. 14. Paciente con trasplante cardíaco hace 21 días. Rx AP con afectación pulmonar bilateral con extensas consolidaciones en lóbulos superiores, opacidades mal definidas en el resto del parénquima y derrame pleural. Se confirmó neumonía bilateral por **E. Coli**.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|---|---------------------------|----------------------------|---|
| 1-6 meses INFECCIONES OPORTUNISTAS | Nocardia Mycobacterias | CMV Virus respiratorios | Aspergillus PJP, Candida, Cryptococcus, H capsulatum, C immitis |

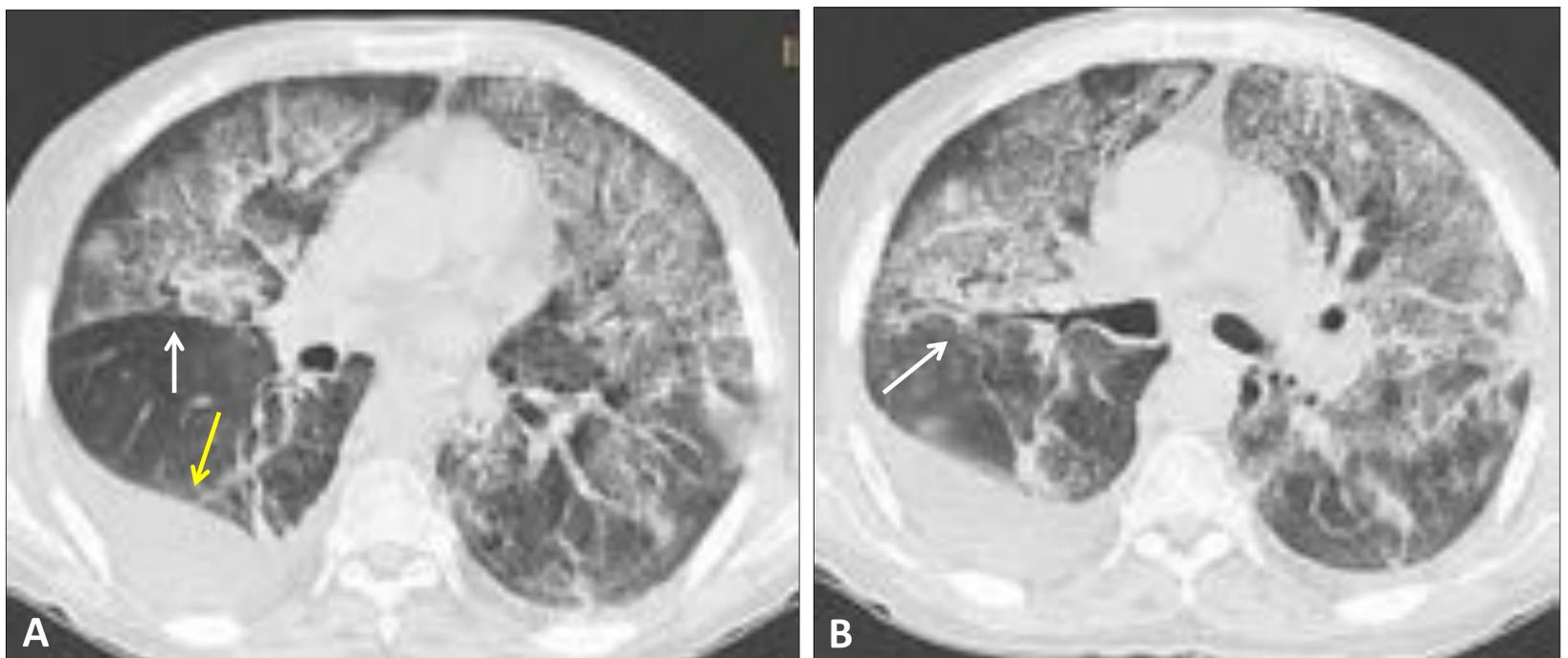


Fig. 15. Paciente con trasplante hepático por cirrosis VHB 4º mes. **A** y **B**.TC axial. Extensa afectación bilateral con aumento de densidad en VD (flechas) y derrame pleural derecho (flecha amarilla). Se confirmó neumonía por **Citomegalovirus**.

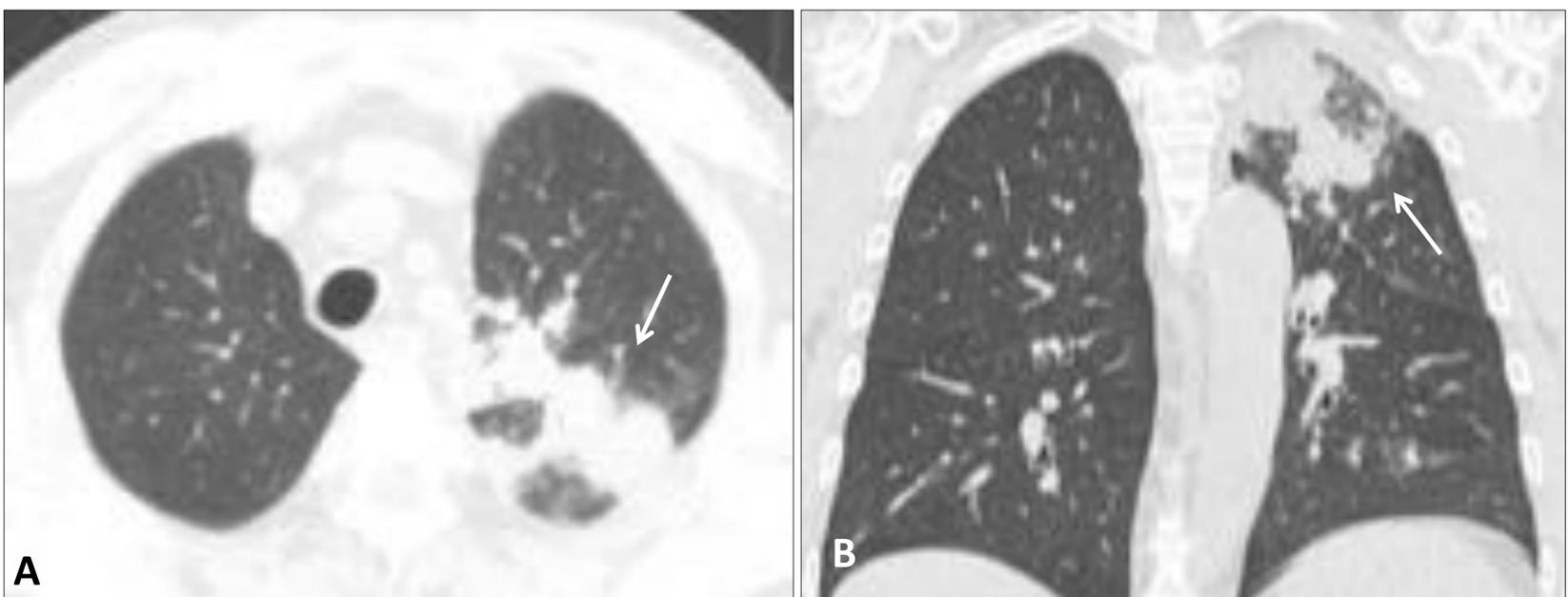


Fig. 16. Paciente con trasplante renal 5º mes. **A** y **B**.TC axial (**A**) y coronal (**B**). Consolidación en el segmento ápico posterior del lóbulo superior izquierdo (flecha).Se confirmó neumonía por **Nocardia**.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|---|---------------------------|----------------------------|---|
| 1-6 meses INFECCIONES OPORTUNISTAS | Nocardia Mycobacterias | CMV Virus respiratorios | Aspergillus PJP, Candida, Cryptococcus, H capsulatum, C immitis |

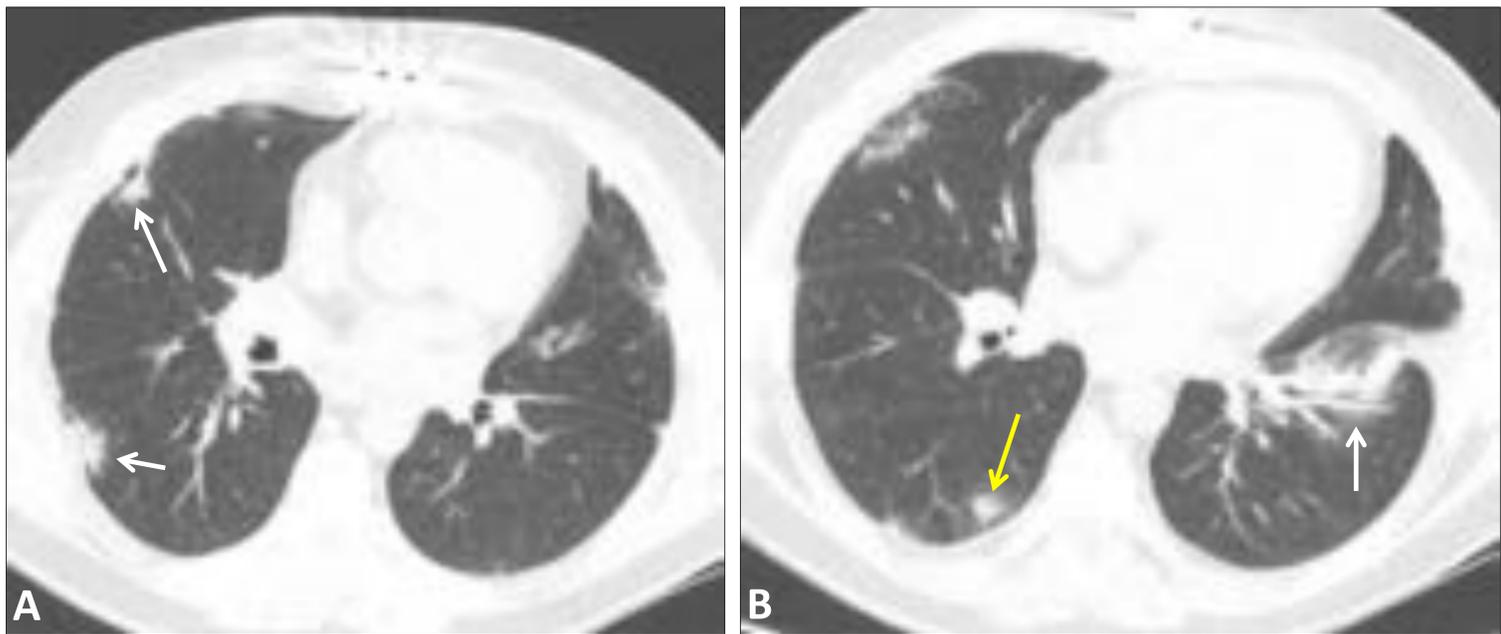


Fig. 17. Paciente con trasplante bipulmonar por fibrosis quística 4º mes. A y B. TCMD axial. Consolidaciones de pequeño tamaño peribronquiales y periféricas (flechas) y alguna opacidad nodular mixta en lóbulo inferior derecho (flecha amarilla). Se confirmó **Penicillium spp.**

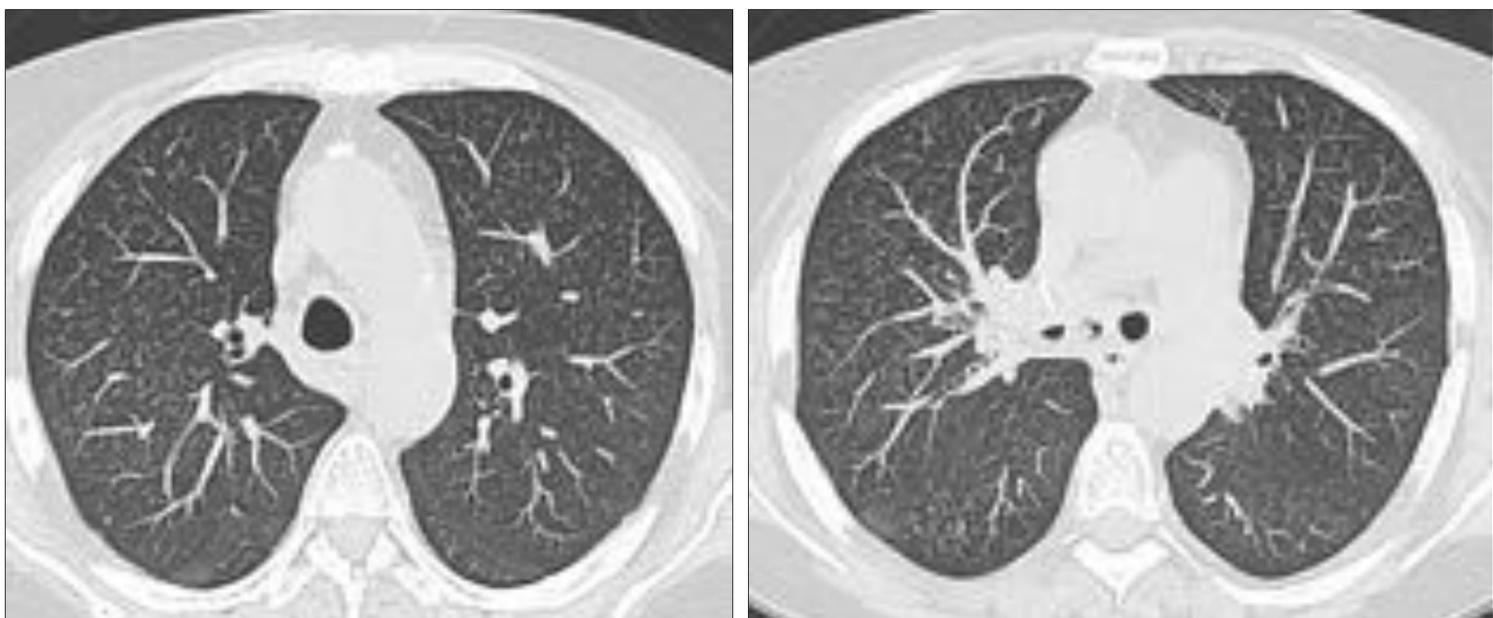
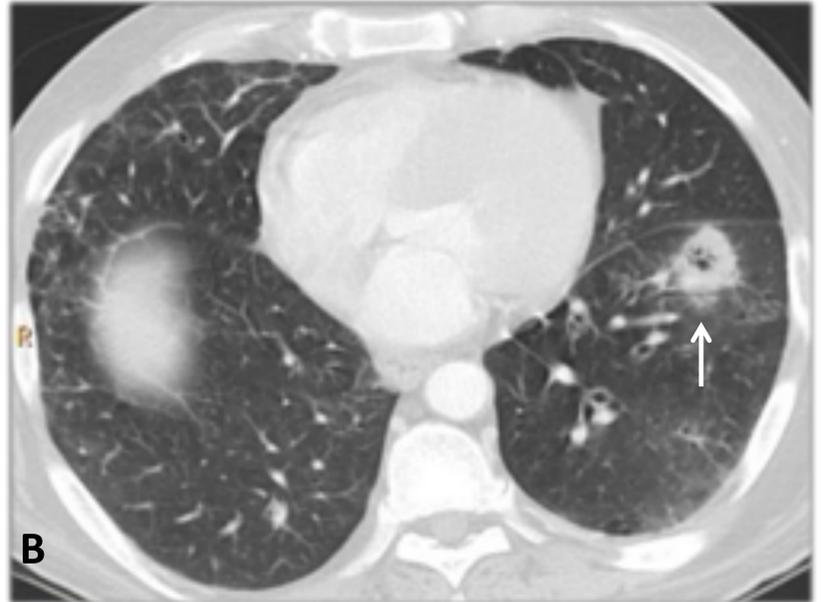
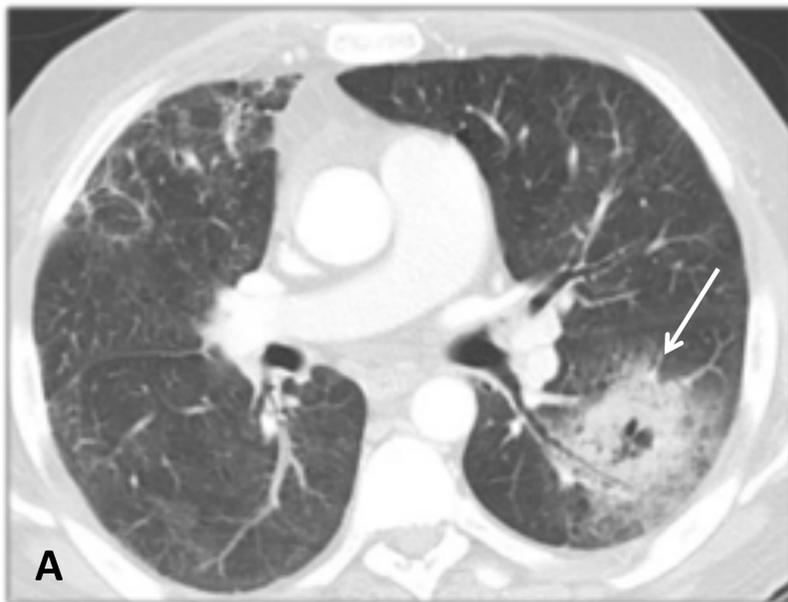


Fig. 18. Paciente con trasplante bipulmonar por EPOC 5º mes. A y B. TCMD axial. Múltiples nódulos menores de 3 mm en todos los lóbulos. Se confirmó **Pseudomonas aeruginosa.**

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|---|---------------------------|----------------------------|---|
| 1-6 meses INFECCIONES OPORTUNISTAS | Nocardia Mycobacterias | CMV Virus respiratorios | Aspergillus PJP, Candida, Cryptococcus, H capsulatum, C immitis |



15 días

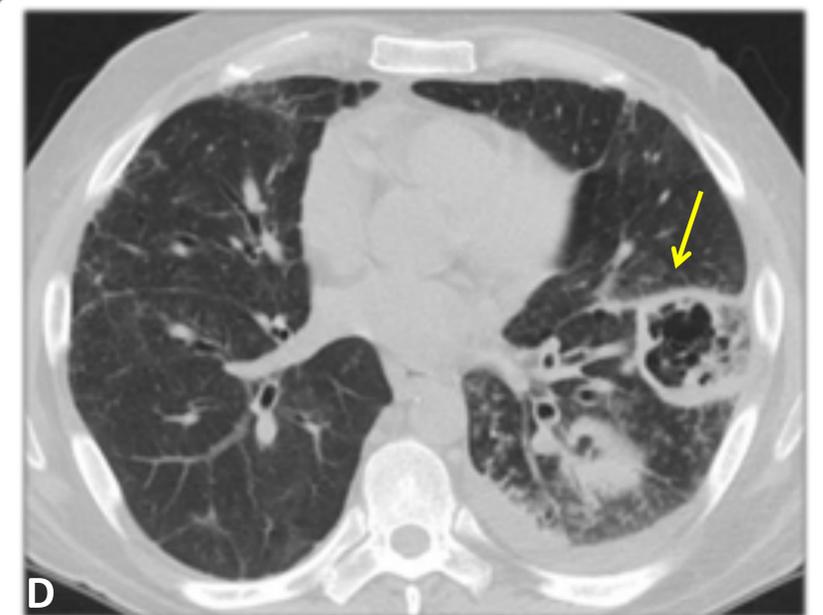
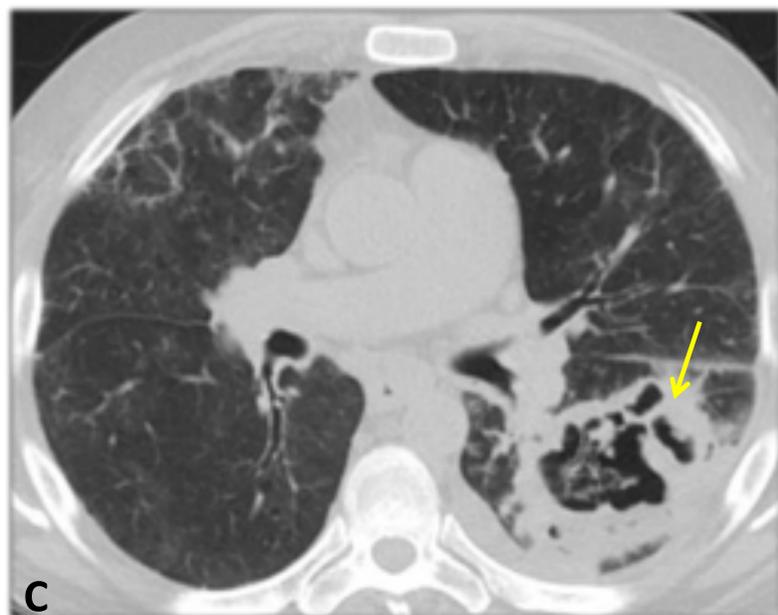


Fig. 19. Paciente con trasplante renal 5º mes. A y B. TCMD axial. Consolidación parenquimatosa en el lóbulo inferior izquierdo con una cavitación central y halo en VD (flechas) y C y D el halo ha desaparecido y las cavidades han progresado (flechas amarillas). Se confirmó **Aspergilosis angioinvasiva**.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|--|---|---------------------|--|
| >6 meses INFECCIONES ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD O PERSISTENTES | H influenzae S pneumoniae Legionella spp P aeruginosa Mycobacterias | Virus respiratorios | H capsulatum, C immitis B dermatitidis |
| OPORTUNISTAS (15%) | | | |

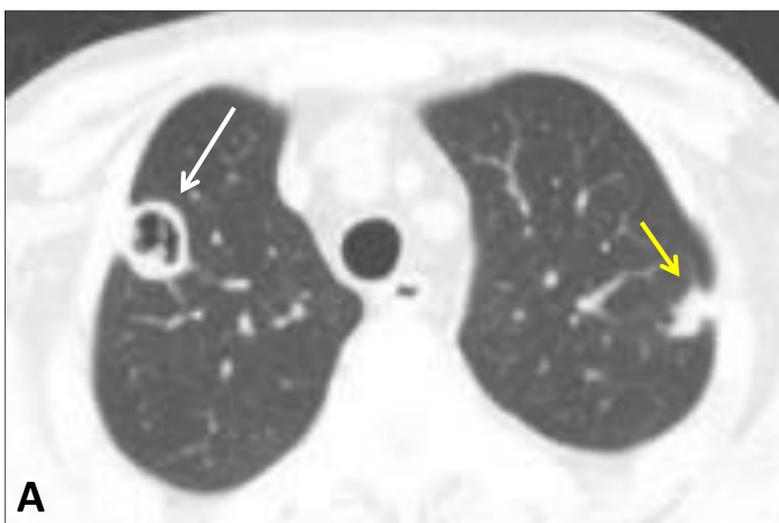


Fig. 20. Paciente con trasplante intestinal hace 6 años. A y B. TCMD axial. Lesiones cavitadas en lóbulos superiores (flechas) y consolidación periférica en lóbulo superior izquierdo (flecha amarilla). Se confirmó **Aspergilosis invasiva**.



Fig. 21. Paciente con trasplante hepático hace 10 años. A y B. TCMD axial. Lesión cavitada en lóbulo superior derecho (flecha) y derrame pleural ipsilateral. Además hidroneumotórax izquierdo (flecha amarilla). Se confirmó infección pulmonar por **Burkholderia sp.**

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|--|---|---------------------|--|
| >6 meses INFECCIONES ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD O PERSISTENTES | H influenzae S pneumoniae Legionella spp P aeruginosa Mycobacterias | Virus respiratorios | H capsulatum, C immitis B dermatitidis |
| OPORTUNISTAS (15%) | | | |

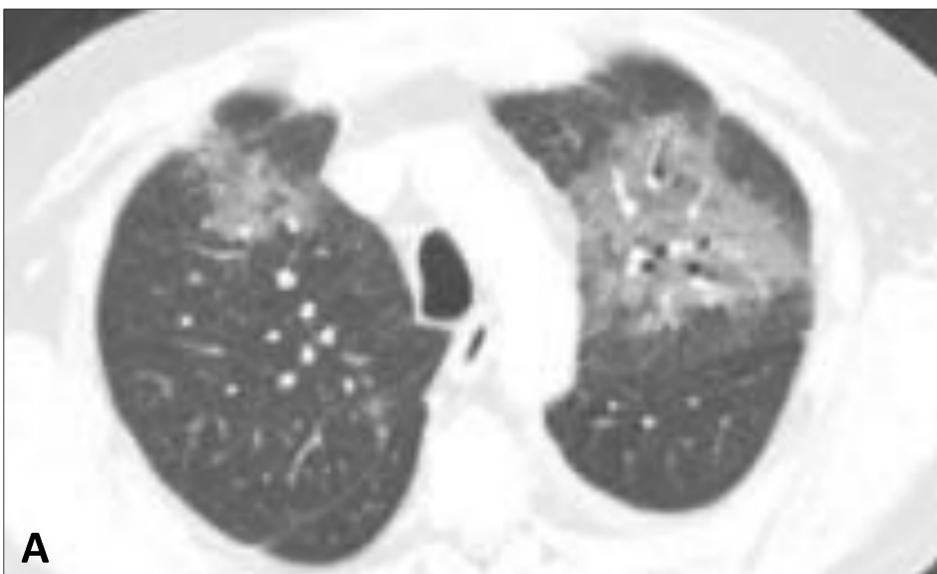


Fig. 22. Paciente con trasplante bipulmonar por EPOC hace 1 año. **A** y **B**. TCMD axial. Afectación bilateral asimétrica con áreas de aumento de densidad en VD en todos los lóbulos. Se confirmó afectación por **Virus de Epstein Barr**.



Fig. 23. Paciente con trasplante renal hace 9 años. TCMD coronal. Aumento de densidad en VD afectando principalmente a lóbulos superiores. Se confirmó neumonía por **Pneumocystis jirovecii**.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|--|---|---------------------|--|
| >6 meses INFECCIONES ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD O PERSISTENTES | H influenzae S pneumoniae Legionella spp P aeruginosa Mycobacterias | Virus respiratorios | H capsulatum, C immitis B dermatitidis |
| OPORTUNISTAS (15%) | | | |

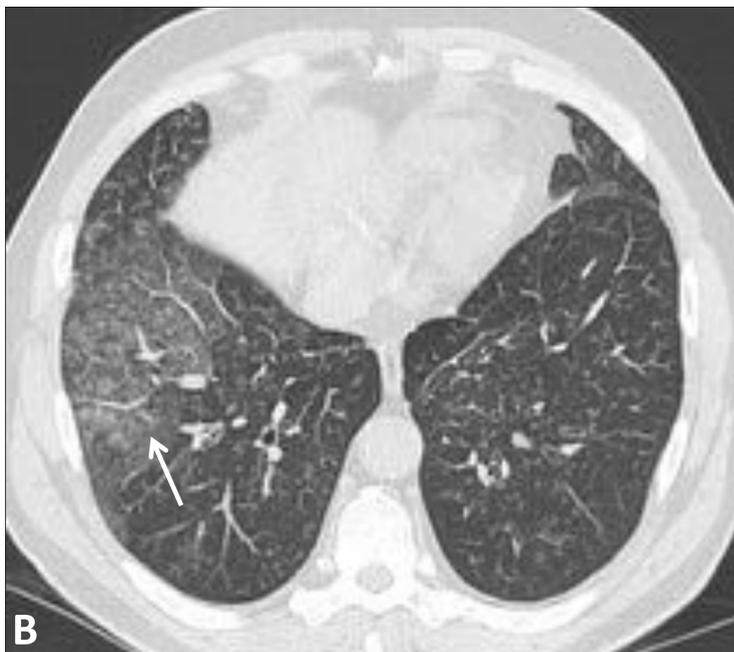
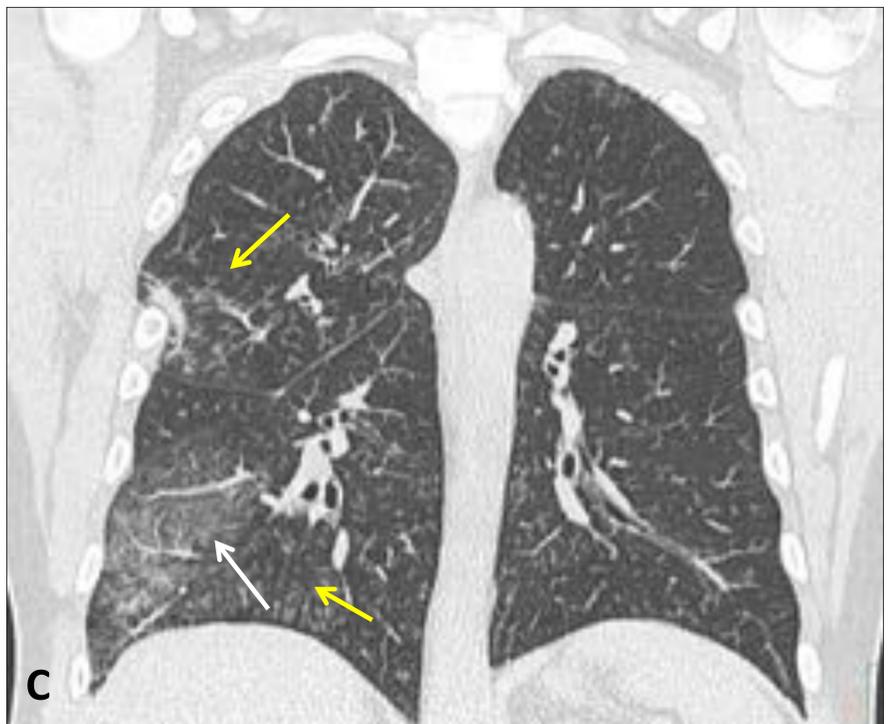
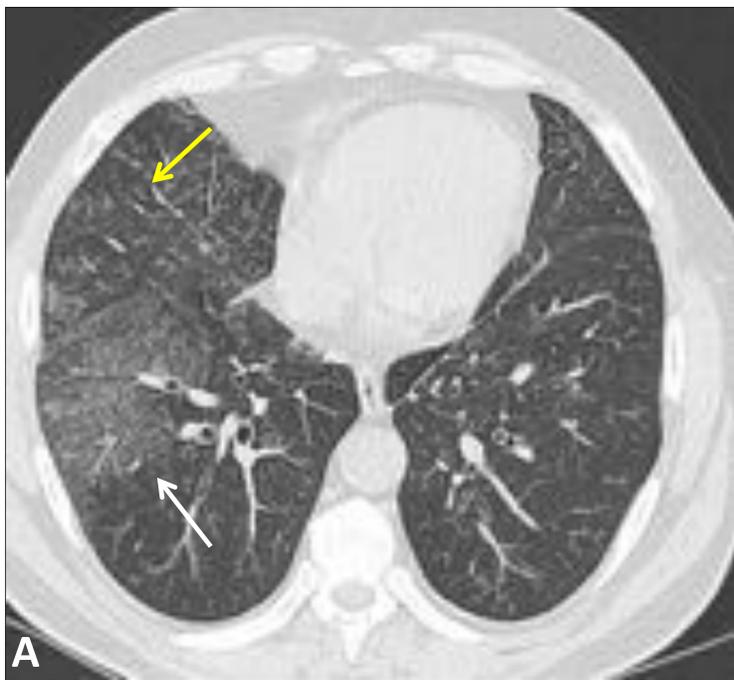


Fig. 24. Paciente con trasplante bipulmonar por fibrosis pulmonar idiopática hace 3 años. TCMD axial (A y B) y coronal (C). Aumento de densidad en VD (flechas) y pequeños nódulos ramificados (árbol en brote, flechas amarillas) afectando a lóbulos superior, medio e inferior derechos. Se confirmó **Virus respiratorio sincitial**.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS.

| | Bacterias | Virus | Hongos |
|--|---|---------------------|--|
| >6 meses INFECCIONES ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD O PERSISTENTES | H influenzae S pneumoniae Legionella spp P aeruginosa Mycobacterias | Virus respiratorios | H capsulatum, C immitis B dermatitidis |
| OPORTUNISTAS (15%) | | | |

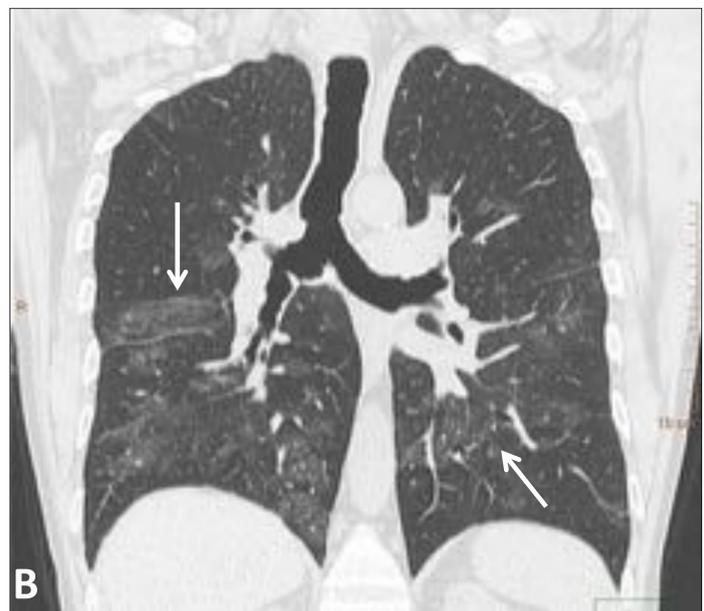


Fig. 25. Paciente con trasplante pulmonar por Histiocitosis X hace 4 años. TCMD axial (A) y coronal (B). Áreas parcheadas de aumento de densidad en VD en todos los lóbulos (flechas) con predominio en lóbulos inferiores. Se confirmó **Neumonía Viral (virus respiratorio)**.



Fig. 26. Paciente con trasplante hepático hace 5 años. A. TCMD axial. Aumento de densidad focal en VD (flecha) afectando a lóbulo superior izquierdo. Se confirmó afectación por **Virus Respiratorio Sincitial**.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

EDEMA PULMONAR

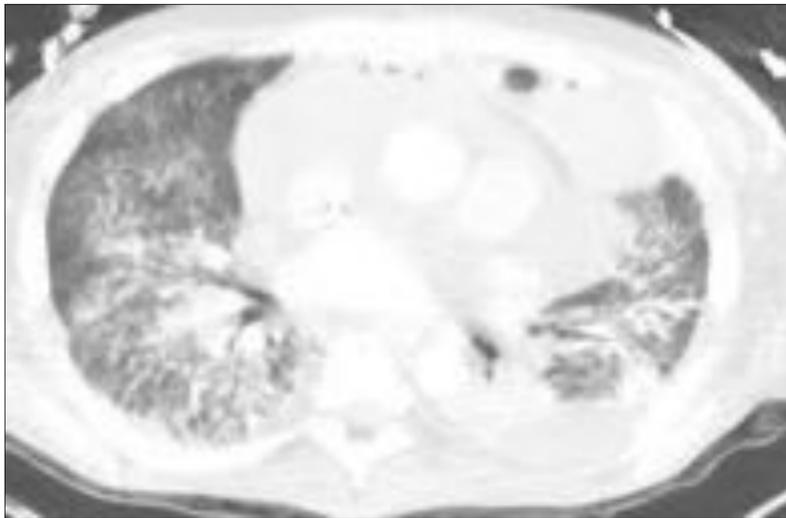


Fig. 27. Paciente con trasplante cardíaco hace 2 días con **edema pulmonar** y derrame pleural izquierdo.



Fig. 28. Paciente con trasplante renal hace 5 días. **A y B.** TCMD axial con aumento de densidad en VD (flechas) y engrosamiento de septos (flechas amarillas). **Edema pulmonar.**

RECHAZO



Fig. 29. Paciente con trasplante unipulmonar izquierdo hace 23 días con **rechazo agudo del injerto.**

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

EDEMA DE RÈPERFUSIÓN

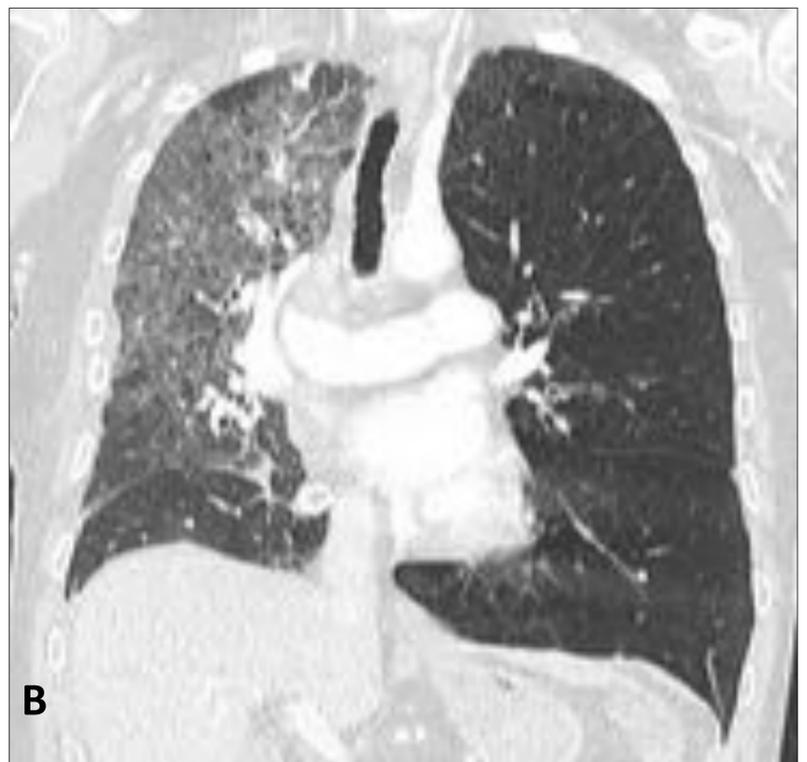
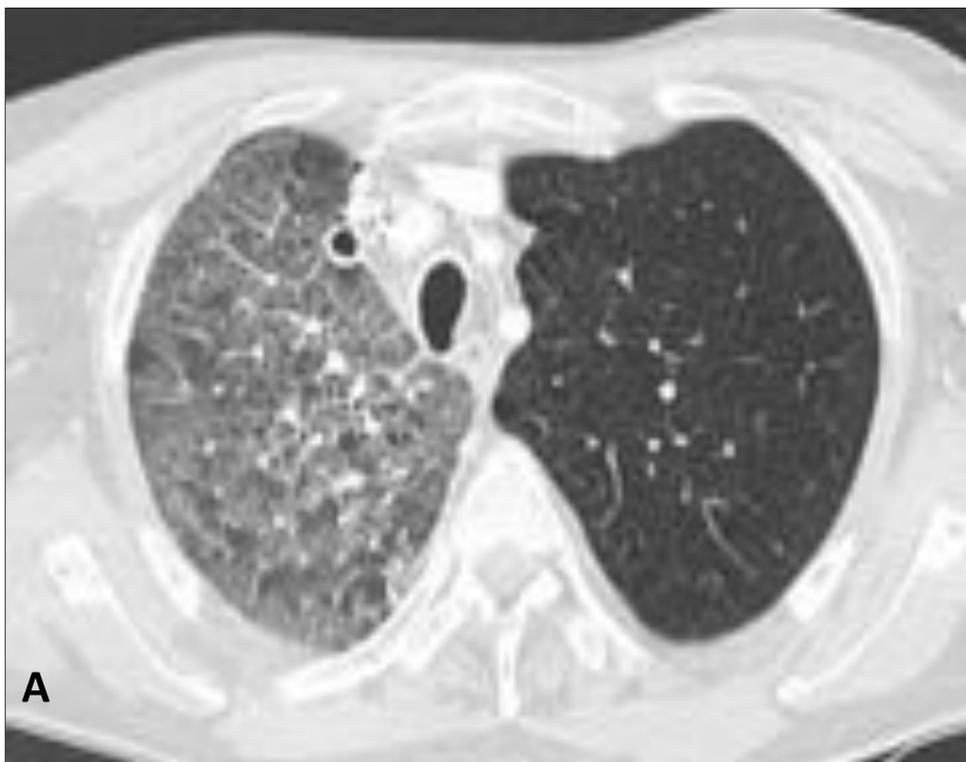


Fig. 30. TCMD axial **A** y coronal **B**. Paciente con trasplante unipulmonar derecho hace 6 días. **Edema de reperfusión**

EDEMA DE RÈPERFUSIÓN

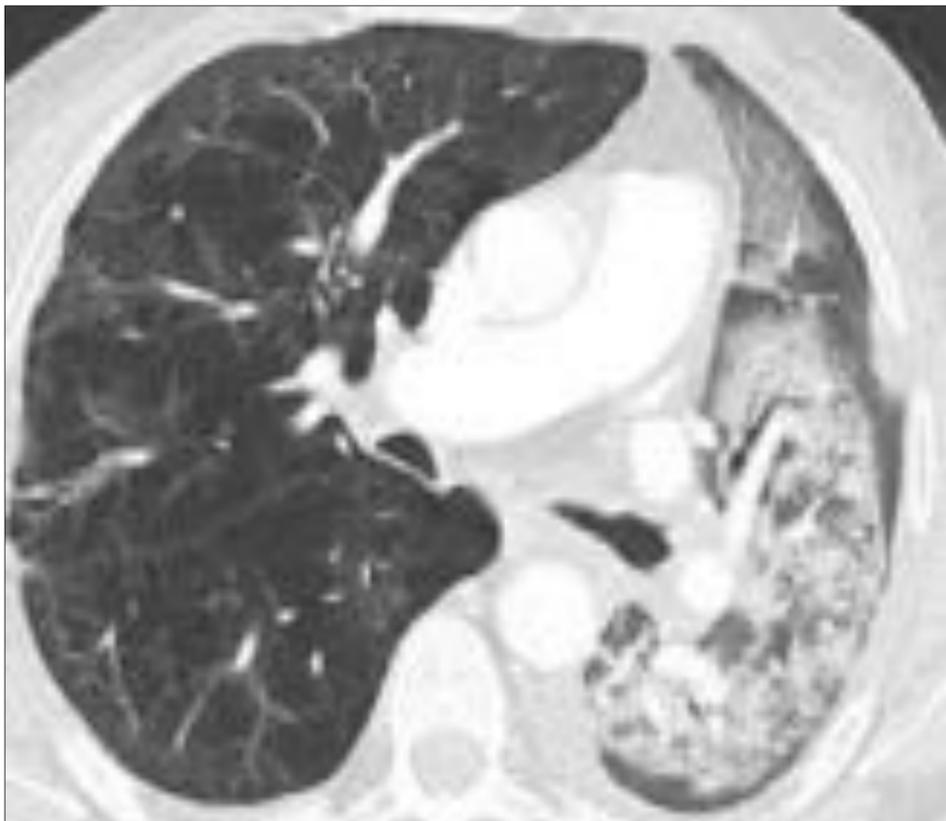


Fig. 31. TCMD axial. Paciente con trasplante unipulmonar izquierdo hace 2 días con **edema de reperfusión**

RECHAZO

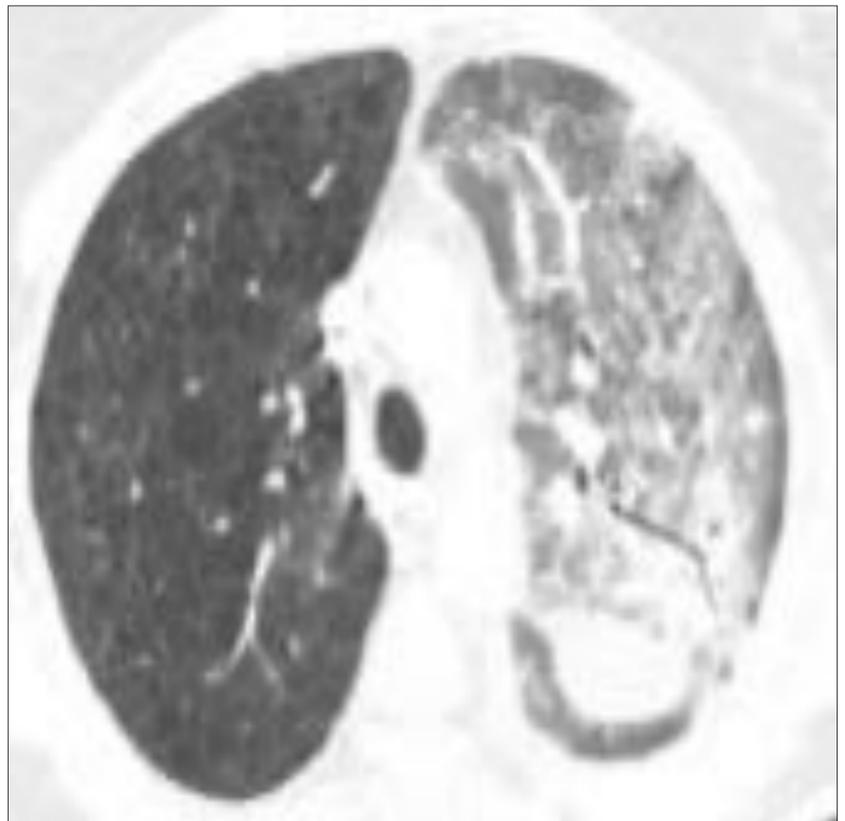


Fig. 32. TCMD axial. Paciente con trasplante unipulmonar izquierdo con **rechazo agudo**.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES CON TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

REACCIÓN A FÁRMACOS

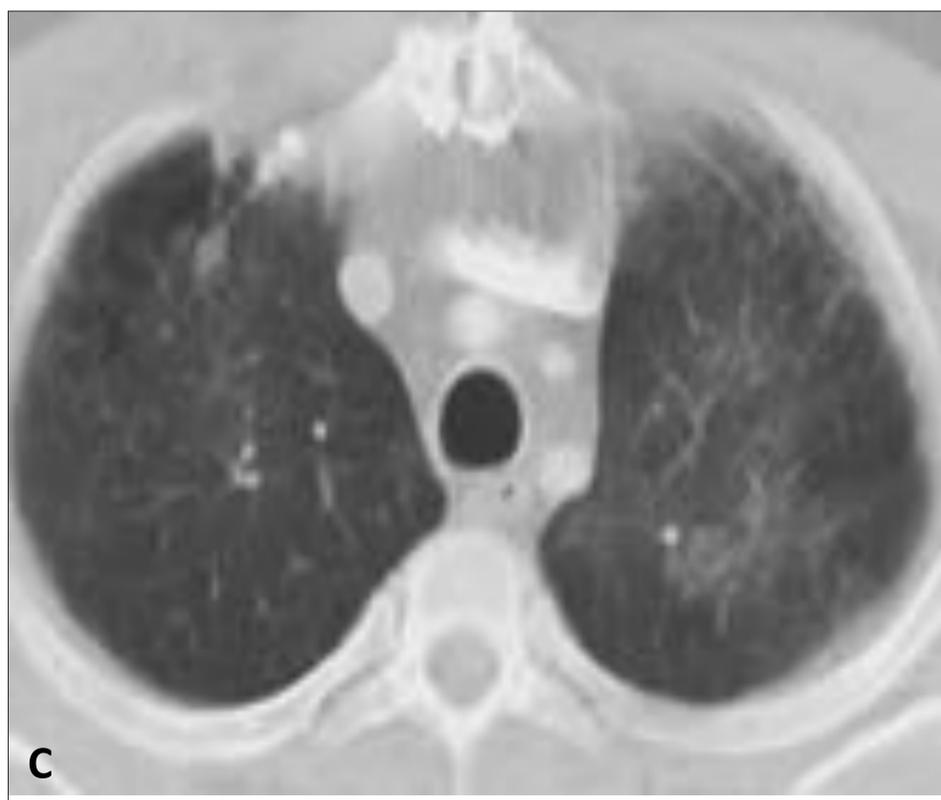


Fig. 33. A, B, C y D. Diferentes pacientes trasplantados. Reacción secundaria a fármacos (Sirolimus).

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS Y DE ÓRGANOS SÓLIDOS. SECUENCIA TEMPORAL Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

CONCLUSIONES

- La infección pulmonar post-trasplante es una causa importante de morbimortalidad y por ello requiere diagnóstico e inicio precoz de tratamiento.
- La mayoría de los patrones radiológicos son poco específicos.
- Es importante detectar las complicaciones pulmonares infecciosas por lo que debemos conocer tanto la secuencia temporal en que ocurren como el diagnóstico diferencial de la patología no infecciosa (especialmente en TPH y trasplante pulmonar).
- La TCAR es fundamental para confirmar y cuantificar la afectación pulmonar, seleccionar las áreas más apropiadas para la toma de muestras y valorar la respuesta al tratamiento.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS Y DE ÓRGANOS SÓLIDOS. SECUENCIA TEMPORAL Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

BIBLIOGRAFIA

1. Kotloff R, Ahya V, Crawford S. Pulmonary Complications of Solid Organ and Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2004;170(1):22-48
2. Ahuja J, Kanne J. Thoracic Infections in Immunocompromised Patients. *Radiologic Clinics of North America*. 2014;52(1):121-136.
3. Franquet T. High-resolution computed tomography (HRCT) of lung infections in non-AIDS immunocompromised patients. *European Radiology*. 2005;16(3):707-718.
4. Tanaka N, Kunihiro Y, Yujiri T, Ando T, Gondo T, Kido S et al. High-resolution computed tomography of chest complications in patients treated with hematopoietic stem cell transplantation. *Japanese Journal of Radiology*. 2011;29(4):229-235.
5. Franquet T, Müller N, Lee K, Giménez A, Flint J. High-Resolution CT and Pathologic Findings of Noninfectious Pulmonary Complications After Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *American Journal of Roentgenology*. 2005;184(2):629-637.
6. Coy D, Ormazabal A, Godwin J, Lalani T. Imaging Evaluation of Pulmonary and Abdominal Complications Following Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *RadioGraphics*. 2005;25(2):305-317.
7. ZazaDitYafawi J, Soubani A. Pulmonary Complications After Hematopoietic Stem Cell Transplantation. *Clinical Pulmonary Medicine*. 2015;22(5):230-238.
8. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. Kaner RJ, Zappetti D. 2018 [cited 18 March 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pulmonary-complications-after-allogeneic-hematopoietic-cell-transplantation>
9. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. Kaner RJ, Zappetti D. 2018 [cited 18 March 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/pulmonary-complications-after-autologous-hematopoietic-cell-transplantation>.

INFECCIONES PULMONARES EN PACIENTES TRASPLANTADOS DE PRECURSORES HEMATOPOYÉTICOS Y DE ÓRGANOS SÓLIDOS. SECUENCIA TEMPORAL Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

BIBLIOGRAFIA

10. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. John R Wingard. 2018 [cited 18 March 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-infections-following-hematopoietic-cell-transplantation>
11. Koren Fernández L, Alonso Charterina S, Alcalá-Galiano Rubio A, Sánchez Nistal M. Las diferentes manifestaciones de la aspergilosis pulmonar. Hallazgos en tomografía computarizada multidetector. Radiología. 2014;56(6):496-504.
12. Salvadori M. What's new in clinical solid organ transplantation by 2013. World Journal of Transplantation. 2014;4(4):243.
13. Zeyneloğlu P. Respiratory Complications After Solid-Organ Transplantation. Experimental and Clinical Transplantation .2015;(2): 115-125.
14. Grossi P. Infectious complications of solid organ transplantation. Current Opinion in Organ Transplantation. 2002;7(4):305-307.
15. Krishnam M, Suh R, Tomasian A, Goldin J, Lai C, Brown K et al. Postoperative Complications of Lung Transplantation: Radiologic Findings along a Time Continuum. RadioGraphics. 2007;27(4):957-974.
16. Daimiel Naranjo I, Alonso Charterina S. Qué puede pasar tras el trasplante pulmonar y la importancia del tiempo transcurrido. Revisión radiológica de las complicaciones postrasplante. Radiología. 2016;58(4):257-267.
17. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. Jay A Fishman. 2018 [cited 18 March 2018]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/infection-in-the-solid-organ-transplant-recipient>
18. Fishman JA. Infection in Solid-Organ Transplant Recipients. N Engl J Med 2007;357:2601-14.