#### Revista Latinoamericana de

# Infectología Pediátrica

# RESPUESTA AL CASO CLÍNICO ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

doi: 10.35366/115487

# Respuesta al caso clínico: Neumonía en un paciente pediátrico inmunocomprometido<sup>1</sup>

Response to the clinical case: Pneumonia in an immunocompromised pediatric patient

<sup>1</sup> Sección a cargo del Doctor Giancarlo Hernán Cristerna Tarrasa. Servicio de Infectología Pediátrica.

#### Respuestas del caso clínico

Pregunta 1. b

Pregunta 2. d

Pregunta 3. a

Pregunta 4. a

## CONTINUACIÓN DEL CASO

Posterior a la tomografía axial computarizada, se agrega al manejo trimetoprima/sulfametoxazol a 20 mg/kg/día intravenoso y metilprednisolona 2 mg/kg/día.

A las 48 horas del abordaje, se recibe la carga en reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR) de 29,889 copias por mililitro para *Pneumocystis iirovecii*.

El paciente presentó una evolución clínica satisfactoria, se extuba a los cuatro días, egresó de unidad de terapia intensiva en siete días sin complicaciones.

### INTRODUCCIÓN

La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* es una infección oportunista que afecta con mayor frecuencia a personas inmunocomprometidas y puede llegar a ser mortal. <sup>1,2</sup> Este agente, anteriormente conocido como *Pneumocystis carinii*, desde su descubrimiento en 1909 por Carlos Chagas y durante muchos años fue considerado un protozoo,

hasta que en 1988 se aportó la primera evidencia molecular, la cual demostró que presentaba mayor similitud con la de los hongos que la de los protozoos. Se trata de un hongo atípico, ubicuo, unicelular, capaz de producir enfermedad únicamente en los humanos.<sup>1,3</sup> Su transmisión se produce por vía aérea v su capacidad de producir enfermedad dependerá del estado inmune del huésped.4 Durante muchos años fue considerada la enfermedad definitoria del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, ya que fue la primera infección oportunista reconocida en estos pacientes.<sup>2,3,5</sup> En la actualidad, se ha llegado a reducir su incidencia gracias a la profilaxis y a las terapias antirretrovirales, lo que ha generado un cambio en la epidemiología de esta enfermedad y se ha visto un incremento progresivo de los casos en individuos con inmunosupresiones diferentes al virus de inmunodeficiencia humana, como pacientes con trasplante de órganos sólidos, cáncer, errores innatos de la inmunidad, entre otras.<sup>3,6,7</sup> Se ha llegado a documentar una incidencia que oscila entre 22 y 45% en pacientes con leucemia linfoblástica aguda o con linfoma no Hodgkin, 25% en rabdomiosarcoma y 1.3% en otros tumores sólidos.3,8 La tasa de mortalidad de los pacientes infectados por virus de inmunodeficiencia humana oscila entre 0 y 20%, mientras que la de los pacientes sin virus de inmunodeficiencia humana oscila entre 30 y 75%.9

https://dx.doi.org/10.35366/115487

Recibido: 30-01-2024. Aceptado: 15-02-2024.

Rev Latin Infect Pediatr. 2024; 37 (1): 57-59





## **CUADRO CLÍNICO**

Su presentación clínica es inespecífica e incluye tos seca, disnea inicialmente de grandes esfuerzos, fiebre, hipoxemia, astenia, adinamia y, en casos graves, insuficiencia respiratoria. A diferencia de los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana, en este tipo de pacientes existe una aparición más aguda de los síntomas y una progresión más rápida. 10,11

En la radiografía de tórax se muestra un patrón retículo-intersticial bilateral difuso, el cual inicia con opacidades centrales, con predominio en lóbulo medio o inferior (*Figura 1*). <sup>2,12-14</sup> La tomografía computarizada de alta resolución es el método de elección radiológico y debe considerarse, incluso si las radiografías de tórax son normales. El hallazgo característico son las opacidades en vidrio despulido bilaterales (*Figura 2*). <sup>2,11,15</sup>

#### DIAGNÓSTICO

Ante la ausencia de un sistema de cultivo, el diagnóstico se realiza mediante la visualización microscópica de *Pneumocystis jirovecii* en muestras respiratorias, obtenidas mediante un lavado broncoalveolar o esputo inducido. Independientemente



Figura 1: Radiografía de tórax anteroposterior. Se observan pulmones con hiperinsuflación, aumento en los espacios intercostales y horizontalización de los arcos, así como infiltrado intersticial bilateral.



Figura 2: Tomografía axial computarizada de alta resolución pulmonar, se observan múltiples infiltrados en vidrio despulido bilateral.

del tipo de la muestra, se puede hacer mediante diferentes tipos de tinciones especiales como Giemsa, Wright, plata metenamina gomori, azul de Toluidina, inmunofluorescencia directa o métodos moleculares basados en la utilización de la reacción en cadena de la polimerasa.<sup>2,3,7,11</sup>

#### **TRATAMIENTO**

El diagnóstico y tratamiento temprano son cruciales para la supervivencia. El tratamiento de elección desde hace años, por su alta eficacia y disponibilidad en forma oral e intravenosa, sigue siendo trimetoprima/sulfametoxazol 15 a 20 mg/kg/día en conjunto con esteroides intravenosos. La mejoría clínica suele ser evidente después de siete días de tratamiento, si no se produce esta mejoría se debe considerar resistencia a trimetoprima/sulfametoxazol o una segunda infección. En caso de alergia a las sulfas o deterioro clínico se deben utilizar agentes de segunda línea como primaquina con clindamicina, atovacuona o pentamidina. 1.10,15

#### **PREVENCIÓN**

Sin profilaxis, hasta 25% de los pacientes oncológicos que reciben quimioterapia desarrollarán neumonía por *P. jirovecii*, siendo considerado como el principal factor de riesgo. La profilaxis se realiza con trimetoprima/sulfametoxazol 150 mgm²SC vía oral tres días por semana. Las indicaciones estándar para la profilaxis en pacientes oncológicos son las siguientes: todos los pacientes desde la inducción hasta el final de la quimioterapia de mantenimiento, receptores de células progenitoras hematopoyéticas mientras reciban terapia inmunosupresora, receptores de alemtuzumab, temozolomida, otras terapias blanco y receptores de corticosteroides > 2 mg/kg/día o 16 mg/día de equivalente de prednisona durante más de un mes.<sup>3,11,15</sup>

#### REFERENCIAS

- Stringer JR, Beard CB, Miller RF, Wakefield AE. A new name (*Pneumocystis jiroveci*) for Pneumocystis from humans. Emerg Infect Dis. 2002; 8 (9): 891-896. doi: 10.3201/eid0809.020096.
- Truong J, Ashurst JV. Pneumocystis jirovecii Pneumonia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
- Calderón Sandubete E, de Armas Rodríguez Y, Capó de Paz V. Pneumocystis jirovecii: cien años de historia [Pneumocystis jirovecii: one hundred years of history]. Rev Cubana Med Trop. 2011; 63 (2): 97-116.
- Gigliotti F, Wright TW. Pneumocystis: where does it live? PLoS Pathog. 2012; 8 (11): e1003025. doi: 10.1371/journal. ppat.1003025.
- Martín-Pedraz L, Carazo-Gallego B, Moreno-Pérez D. Clinical-epidemiological characteristics of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in a tertiary hospital in Spain. An Pediatr (Engl Ed). 2021; 95 (1): 4-10. doi: 10.1016/j. anpede.2020.04.023.
- Russian DA, Levine SJ. Pneumocystis carinii pneumonia in patients without HIV infection. Am J Med Sci. 2001; 321 (1): 56-65. doi: 10.1097/00000441-200101000-00009.
- Bateman M, Oladele R, Kolls JK. Diagnosing *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: A review of current methods and novel approaches. Med Mycol. 2020; 58 (8): 1015-1028. doi: 10.1093/mmy/myaa024.
- de Armas-Rodríguez Y, Wissmann G, Müller AL, Pederiva MA, Brum MC, Brackmann RL et al. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in developing countries. Parasite. 2011; 18 (3): 219-228. doi: 10.1051/parasite/2011183219.
- Asai N, Motojima S, Ohkuni Y, Matsunuma R, Nakashita T, Kaneko N et al. Pathophysiological mechanism of non-HIV

- Pneumocystis jirovecii pneumonia. Respir Investig. 2022; 60 (4): 522-530. doi: 10.1016/j.resinv.2022.04.002.
- Lagrou K, Chen S, Masur H, Viscoli C, Decker CF, Pagano L et al. *Pneumocystis jirovecii* disease: basis for the revised EORTC/MSGERC invasive fungal disease definitions in individuals without Human Immunodeficiency Virus. Clin Infect Dis. 2021; 72 (Suppl 2): S114-S120. doi: 10.1093/cid/ ciaa1805.
- Salzer HJF, Schäfer G, Hoenigl M, Günther G, Hoffmann C, Kalsdorf B et al. Clinical, diagnostic, and treatment disparities between HIV-infected and non-HIV-infected immunocompromised patients with *Pneumocystis jirovecii* pneumonia. Respiration. 2018; 96 (1): 52-65. doi: 10.1159/000487713.
- Gronseth S, Rogne T, Hannula R, Asvold BO, Afset JE, Damas JK. Epidemiological and clinical characteristics of immunocompromised patients infected with *Pneumocystis jirovecii* in a twelve-year retrospective study from Norway. BMC Infect Dis. 2021; 21 (1): 659. doi: 10.1186/s12879-021-06144-1.
- Sokulska M, Kicia M, Wesołowska M, Hendrich AB. Pneumocystis jirovecii--from a commensal to pathogen: clinical and diagnostic review. Parasitol Res. 2015; 114 (10): 3577-3585. doi: 10.1007/s00436-015-4678-6.
- Avino LJ, Naylor SM, Roecker AM. Pneumocystis jirovecii pneumonia in the non-HIV-infected population. Ann Pharmacother. 2016; 50 (8): 673-679. doi: 10.1177/1060028016650107.
- Mantadakis E. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in children with hematological malignancies: diagnosis and approaches to management. J Fungi (Basel). 2020; 6 (4): 331. doi: 10.3390/jof6040331.

Financiamiento: declaramos no tener ningún tipo de financiamiento al realizar esta publicación.

Conflicto de intereses: declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Astrid Anaid Hernández Soto

E-mail: astrid.hernandez@hospitalteleton.org.mx

Ver caso clínico y preguntas https://dx.doi.org/10.35366/115484