



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA:

Lucía Guadalupe Zepeda Montufar

**SEGUNDO SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA
HUMANA**

TEMA: Ensayo de las enfermedades fúngicas

ASIGNATURA: Microbiología

CATEDRÁTICO: Dr. José Miguel Culebro Ricaldi

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 06 DE JUNIO DEL 2020

Se dice que la enfermedad fúngica invasora ha incrementado en estos últimos 10 años, esto se debe a que los pacientes estén en riesgo ya sea por someterse a tratamientos inmunosupresores o terapias invasivas y, por otra parte está la mejora de los métodos diagnósticos microbiológicos y de las pruebas de imagen, especialmente la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR). Mencionan que el agente etiológico más frecuente continúa siendo *Aspergillus fumigatus*.

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de AI en el paciente hematológico los agrupan dependiendo del paciente y su situación clínica, aquellos que estén relacionados a un tratamiento recibido, los específicos de los pacientes que se someten a un trasplante hematopoyético, quienes estén en relaciones a las condiciones medioambientales y, finalmente, los derivados de la patogenicidad o virulencia intrínseca de cada especie de *Aspergillus*.

Dependencia	Factor de riesgo
Huésped	Neutropenia (profunda y prolongada)Linfopenia (particularmenteT)MonocitopeniaDiagnóstico de LAM, LAL, SMD, AM o MMEnfermedad en fase avanzada (inicio, refractariedad, recidiva)Edad avanzadaSobrecarga de hierroHiperglucemia persistenteAcidosisMalnutriciónDeficiente estado generalDisfunción renalDisfunción hepáticaEnfermedad pulmonar subyacenteAntecedente de aspergilosis invasora previaHistoria de transfusiones de hemoderivados repetidasPolimorfismos del paciente (vg, en ciertos alelos del gen del plasminógeno).
Tratamiento	Esteroides (dosis altas, duración prolongada)Tratamiento de inducción, reinducción o rescateAnálogos de las purinas (fludarabina, otros)Citarabina (dosis intermedias o altas)Radioterapia (dosis altas)Anticuerpos monoclonales (alemtuzumab, otros)Globulina antitumórica (ATG)
Trasplante	Células progenitoras de cordón umbilicalDonante no emparentadoDonante parcialmente incompatible (disparidad HLA, haplo-idéntico)Selección de CD34/depleción TEICH aguda grado ii-iv/iii-ivEICH crónica extensaSerología CMV: paciente positivo o paciente negativo con donante positivoEnfermedad por CMVInfección por virus respiratorios (VRS, influenza, parainfluenza)Polimorfismos del donante (vg, haplotipo S4 de los TLRs)a
Medio ambiente	Proximidad a áreas de construcción o remodelaciónEstancia en habitaciones sin filtros HEPAEstancia en habitaciones sin flujo laminarVeranoDiferencias geográficas
Hongo	Especie de <i>Aspergillus</i>

Se menciona que a partir de 10 días de neutropenia el riesgo de aspergilosis se incrementa en relación directa con la duración de la neutropenia. Cabe mencionar que algunos factores

biológicos, como la hiperglucemia persistente, la acidosis o la malnutrición pueden influir de forma adversa sobre los mecanismos inmunitarios del paciente y aumentar el riesgo de sufrir AI. Algo que llama la atención es que entre los factores de riesgo asociados al tratamiento destacan la quimioterapia de inducción o de rescate de las leucemias agudas (frente a las fases de consolidación o intensificación), y la corticoterapia prolongada o a altas dosis. Al referirse a los factores de riesgo medioambientales la AI, a diferencia de la mayoría del resto de infecciones que presenta el paciente hematológico, suele ser de origen exógeno (nosocomial o extrahospitalario), de acuerdo a esto, se explica que en la estancia hospitalaria en habitaciones sin filtros *High Efficiency Particulate Air* (HEPA), así como la proximidad a áreas de construcción o remodelación (donde la concentración de conidias en el aire ambiental es alta) incrementa significativamente el riesgo de AI.

Dado pues que la puerta de entrada suele ser la vía respiratoria, las dos formas más habituales de la AI primaria son la aspergilosis rinosinusal aguda y, sobre todo, la aspergilosis pulmonar invasora (API), su clínica suele ser inespecífica, en forma de tos, disnea o fiebre, pero también al haber un rápido crecimiento del hongo y a la diseminación hematógena tras la angioinvasión, la infección puede alcanzar el sistema nervioso central, el tracto gastrointestinal y otras localizaciones u órganos (peritoneo, piel, ojo, corazón, vía respiratoria, tracto urinario, suprarrenales, hígado, bazo, tiroides, hueso, oído, ganglio linfático, etcétera)

Como estrategia integral frente a la AI en el paciente hematológico incluye, además del diagnóstico precoz, la profilaxis (farmacológica y no farmacológica) y el tratamiento.

Situación clínica	Tratamiento anti fúngico
Fiebre que persiste, a pesar de estudios microbiológicos negativos y tratamiento antibiótico de amplio espectro	Empírico
Antígeno galactomanano positivo (en sangre o LBA) o TAC de tórax o senos paranasales compatible con AI/EFI-HF	Anticipado
Evidencia de AI/EFI-HF	Dirigido

El diagnóstico de EFI se puede obtener partir del aislamiento del organismo, la detección serológica del anticuerpo o antígeno (galactomanano para *Aspergillus*) o la evidencia

histopatológica de invasión. Aunque se dice que la TACAR se ha convertido en un elemento indispensable para establecer un diagnóstico precoz.

Es cuestión de una profilaxis farmacológica de la aspergilosis invasora, se dice que la anfotericina B liposómica intravenosa e inhalada ha mostrado utilidad en la prevención de la AI y API, respectivamente; también la profilaxis con posaconazol ha demostrado su eficacia en la profilaxis de las EFI, en concreto de la aspergilosis en la fase de neutropenia posquimioterapia para LMA y SMD y en alo-TPH con EICH. Esto se recomienda en los pacientes con antecedente de EFI por hongos filamentosos que se someten nuevamente a quimioterapia o TPH y que también va depender de los factores de riesgo subyacentes.

Con respecto al tratamiento de rescate de la aspergilosis invasora, la elección del tratamiento antifúngico de rescate debería estar supeditada, de ser posible, a la identificación del agente causal. Debemos de tomar en cuenta factores clínicos, como la afectación del SNC, en cuyo caso debemos emplear agentes con buena penetración en el líquido cefalorraquídeo (voriconazol, posaconazol o anfotericina B liposómica).

Luego las infecciones producidas por otros hongos filamentosos, aunque pueden tener rasgos diferenciales, se asemejan en muchos casos a la AI y tienden a diseminarse con mayor frecuencia. De acuerdo a los factores de riesgo para la mucormicosis en los pacientes hematológicos incluyen la neutropenia prolongada, los corticoides, la diabetes y la sobrecarga de hierro. Se manifiesta típicamente con afectación pulmonar, sinusal, sinoorbitaria, rinocerebral o cutánea. En las infecciones por *Fusarium* en pacientes hematológicos causan enfermedad sinopulmonar y diseminada. La neutropenia prolongada es el factor de riesgo más común. La puerta de entrada suele ser el tracto sinopulmonar, pero también otros sitios de infección incluyen el SNC, el hueso, las articulaciones, los ojos y el hígado.

Las infecciones por *Scedosporium* causan enfermedad sinopulmonar y diseminación al SNC, la reversión de la inmunosupresión y la resección quirúrgica son claves para el tratamiento de las infecciones causadas por *S. prolificans*. Por último, las infecciones por hongos dematiáceos (denominadas feohifomicosis) pueden causar sinusitis, neumonía, infección del SNC, fungemia, infección de tejidos blandos y enfermedad diseminada.