

Nombre: Frida Citlali Hernández Pérez

Materia: Microbiología y parasitología

Catedrático: Dr. José Miguel Culebro Ricaldi

Ensayo

Fecha: 07/ 06/ 2020

## Enfermedad fúngica invasora por hongos filamentosos en pacientes hematológicos

Como breve introducción al tema la enfermedad fúngica invasora (EFI) por hongos filamentosos ha aumentado mucho en estos últimos años y es causa de mortalidad. ¿A qué se debe esto? se debe a que hay más pacientes en riesgo, por someterse a tratamientos inmunosupresores o terapias invasivas **“Estos fármacos "inmunosupresores" hacen que el sistema inmunitario sea menos capaz de detectar y destruir infecciones”**. Y la causa de la mortalidad es que no hay suficientes métodos diagnósticos para detectarla a tiempo y porque en los últimos años han incrementado las infecciones por otras especies de *Aspergillus* y también las de géneros *Fusarium*, *Scedosporium* y los hongos mucorales estas son más resistentes a los anti fúngicos disponibles. El agente etiológico más frecuente es *Aspergillus fumigatus*. La EFI por hongos filamentosos en general, y la AI en particular, ha continuado siendo un importante problema, particularmente en los pacientes con leucemias agudas mieloblásticas y linfoblástica, en los síndromes mielodisplásicos de alto riesgo y en los pacientes sometidos a TPH alogénico. La incidencia de EFI-HF probada o probable en los pacientes hematológicos de riesgo oscila entre el 4 y el 22%, tratándose de AI en la mayoría de los casos. **Los principales factores de riesgo** asociados al desarrollo de AI en el paciente hematológico se pueden agrupar en aquellos que dependen del paciente y su situación clínica es decir los factores del huésped, los relacionados con el tratamiento recibido, los específicos de los pacientes que se someten a un trasplante hematopoyético (procedimiento, donante, complicaciones), los relativos a las condiciones medioambientales y, finalmente, los derivados de la patogenicidad o virulencia intrínseca de cada especie de *Aspergillus*. El principal factor de riesgo del huésped es la neutropenia profunda y prolongada. En el artículo nos menciona que a partir de unos 10 días de neutropenia el riesgo de padecer aspergilosis se incrementa a la duración de la neutropenia. La neutropenia inducida por quimioterapia se asocia con linfopenia, así como con alteraciones del sistema mononuclear fagocítico, que también son factores de riesgo para el desarrollo de AI. Determinadas enfermedades hematológicas, el estatus de enfermedad avanzada, y la mayor edad del paciente suponen también mayor riesgo relativo de AI. 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. Un deficiente estado general y la existencia de disfunciones orgánicas favorecen también la presentación de AI. El antecedente de AI es otro factor predisponente bien conocido. En la AI tardía postrasplante el factor de riesgo dominante suele ser la EICH crónica extensa, durante la cual, junto con una profunda inmunodeficiencia, se produce una alteración cualitativa de la función de los neutrófilos. Entre los factores de riesgo asociados al tratamiento destacan la quimioterapia y la corticoterapia prolongada o a altas dosis. Varios estudios han demostrado que los corticoides reducen la respuesta inmune del huésped frente a *Aspergillus*. En lo que se refiere a 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. Dado 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). La AI puede presentarse inicialmente como fiebre aislada. La infección más avanzada puede ocasionar dolor o congestión de los senos paranasales, tos, dolor torácico de características pleuríticas y hemoptisis. El curso de la evolución de la API puede producirse cavitación de una o varias lesiones pulmonares y dar lugar a un neumotórax o a una hemoptisis más o menos masiva. La API de los pacientes leucémicos con neutropenia se caracteriza por la abundante presencia de hifas angioinvasoras y extensa necrosis tisular coagulativa; en la API de los pacientes trasplantados con EICH se observa escasa presencia fúngica e intensa inflamación de carácter neutrofílico. Debido al 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. La AI rinosinusal aguda se caracteriza por la invasión de la mucosa con infarto y la extensión centrífuga hacia estructuras contiguas y el endocráneo. Su sintomatología puede incluir congestión nasal, dolor rinosinusal u orbitario, cefalea, ceguera monocular, epistaxis, fiebre, tumefacción y proptosis. Las pruebas de imagen de la aspergilosis sinusal pueden mostrar opacificación de senos con erosión del septo nasal, erosión ósea en la órbita o en el paladar duro. Las pruebas de imagen en la aspergilosis pulmonar revelan nódulos, signo del halo, bronconeumonía, consolidación lobar, neumonía segmentaria y lesiones cavitadas. **El diagnóstico** de EFI puede obtenerse a partir del

aislamiento del organismo, la detección serológica del anticuerpo o antígeno (galactomanano para *Aspergillus*) o la evidencia histopatológica de invasión. En la actualidad la determinación de galactomanano constituye una herramienta útil en el diagnóstico de la AI. La TACAR se ha convertido en un elemento indispensable para establecer un diagnóstico precoz. En el momento del diagnóstico, la fase precoz de la infección, lo más frecuente es la presencia del signo del halo, que se corresponde con una zona de edema o hemorragia de baja atenuación alrededor de un nódulo. Más adelante las lesiones se cavitan y toman la apariencia de una semiluna. **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. El voriconazol, ha demostrado eficacia en la prevención de la AI en pacientes sometidos a alo-TPH. **El tratamiento** dirigido consiste en el empleo de antifúngicos cuando hay pruebas concluyentes de EFI. El antifúngico de elección para el tratamiento de la AI en el paciente hematológico es el voriconazol, siendo la anfotericina B liposómica una buena alternativa terapéutica.