

Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



COMUNICACIONES CLÍNICAS

Neumonía grave por gripe A: ¿algún otro responsable?

Severe pneumonia due to influenza A: Any other cause?

J. Torres Macho^{a,*}, C. Martínez-Fidalgo Vázquez^b, Y. Majo Carbajo^a y B. Jara Chinarro^c

^aServicio de Urgencias-Medicina Interna, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid, España

^bUnidad de Cuidados Intensivos, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid, España

^cServicio de Neumología, Hospital Infanta Cristina, Parla, Madrid, España

Recibido el 15 de septiembre de 2009; aceptado el 26 de noviembre de 2009

Disponible en Internet el 12 de febrero de 2010

La asociación entre la infección por virus de la gripe y la neumonía por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) está ampliamente descrita en la literatura¹. En la actualidad nos encontramos en situación de pandemia por virus de la gripe A (H1N1). El cuadro clínico puede complicarse con neumonía y/o distrés respiratorio, aunque la coinfección bacteriana parece ser poco frecuente².

Un varón de 18 años de edad, natural de Ecuador y residente en España desde hace 8 años acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de 24 h de evolución de fiebre, tos productiva purulenta, cefalea frontal, vómitos y dolor pleurítico en el hemitórax izquierdo. Como antecedentes personales fue intervenido de apendicitis aguda 14 días antes, con postoperatorio sin incidencias. Las constantes vitales al ingreso fueron: presión arterial 110/70 mmHg, 90 latidos por minuto, 20 respiraciones por minuto, temperatura de 39 °C y saturación de oxígeno basal del 97%. El paciente se encontraba postrado por la fiebre; el resto de la exploración fue anodina. En el estudio analítico a su llegada destacaba la presencia de 11.000 leucocitos/ μ l, con 85% de neutrófilos, un INR de 1,19 y una proteína C reactiva de 28 mg/l. En la imagen de la radiografía de tórax se apreciaba un infiltrado pulmonar en la región basal del lóbulo superior izquierdo y base pulmonar izquierda (fig. 1). Se instauró antibioterapia con ceftazidima y claritromicina. A las cuatro horas de su llegada a Urgencias el paciente presentó un

deterioro clínico brusco, refiriendo dolor pleurítico en el hemitórax derecho y dificultad respiratoria. En la exploración destacaba una presión arterial de 110/60 mmHg, taquicardia a 130 latidos por minuto, taquipnea a 35 respiraciones por minuto y saturación basal de oxígeno del 91%. Se realizó una nueva radiografía de tórax en la que se objetivó un importante aumento del infiltrado pulmonar de aspecto alveolar, con tendencia a la consolidación en la región media y base pulmonar izquierda (fig. 2). Se realizaron nuevos análisis en los que destacaba la presencia de una insuficiencia respiratoria hipoxémica (pH 7,38, PCO₂ 39 mmHg, PO₂ 56 mmHg), leucopenia de 2.300/ μ l (63% neutrófilos), ácido láctico de 4 mmol/l, coagulopatía (actividad de protrombina 68,9%, INR 1,2) y trombocitopenia (114.000/ μ l). El paciente fue diagnosticado de sepsis grave secundaria a neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y se decidió su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorización y tratamiento con ceftriaxona y levofloxacino. A las 24 h el paciente se encontraba afebril, hemodinámicamente estable, sin necesidad de fármacos vasoactivos, con normalización del ácido láctico y resolución de la leucopenia. La antigenuria para *Legionella* y neumococo fue negativa. Dado que se trataba de una neumonía grave sin diagnóstico etiológico se sospechó infección por el virus de la gripe A (H1N1), se procedió a la toma de muestras de lavado nasal para prueba de

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jtorresmacho@hotmail.com (J. Torres Macho).

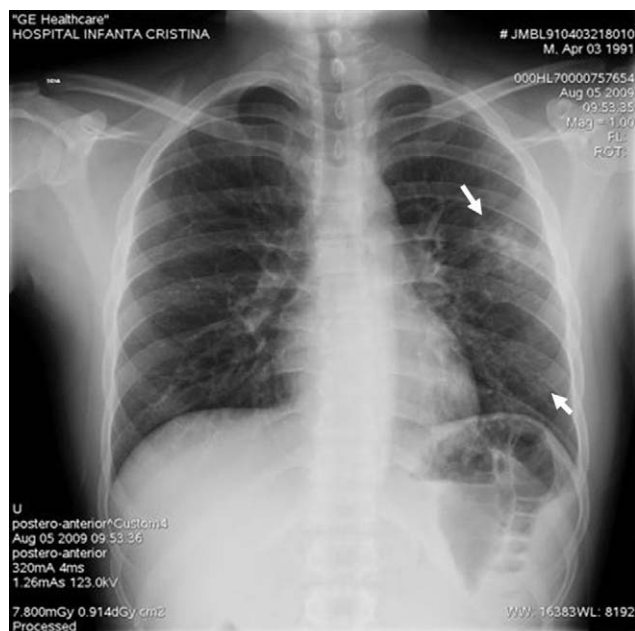


Figura 1 Radiografía de tórax inicial a la llegada del paciente a Urgencias.

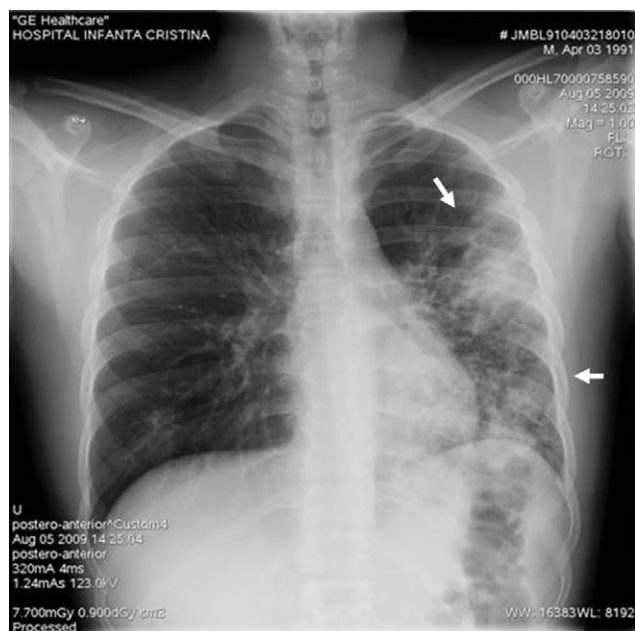


Figura 2 Radiografía de tórax que muestra la rápida evolución del infiltrado pulmonar.

reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y se inició el tratamiento con oseltamivir. A las 12 h se confirmó la infección por gripe A. El paciente presentó buena evolución clínica, sin necesidad de intubación orotraqueal. Los hemocultivos fueron negativos, pero en el cultivo de esputo obtenido en el segundo día de ingreso creció un *S. aureus* oxacilín-sensible. El paciente fue trasladado a planta de hospitalización, presentando una evolución posterior satisfactoria.

En la última semana de marzo de 2009 un brote de gripe A (H1N1) fue detectado en Méjico, y en las siguientes semanas se comunicaron casos en el resto del mundo. En junio de 2009 la Organización Mundial de la Salud elevó el nivel de alerta de pandemia de gripe a la fase 6³. Los síntomas de presentación más frecuentes son fiebre, tos, dolor de garganta, cefalea, mialgias, vómitos y diarrea⁴. En el 2–5% de los casos se producen complicaciones pulmonares (neumonía y/o distrés)². Inicialmente se describió una incidencia de infección bacteriana intercurrente menor del 5%^{2,5}, aunque en estudios más recientes se estima en el 25–30%^{6,7}. *S. aureus* es un agente etiológico poco frecuente en la NAC (3% de los casos de origen bacteriano), pero es una causa reconocida de neumonía asociada a gripe. Los mecanismos por los que *S. aureus* actúa sinérgicamente con el virus de la gripe, produciendo daño pulmonar, incluyen la modificación de la respuesta inflamatoria del huésped, el daño directo del epitelio respiratorio y el aumento de la replicación viral⁸. Clásicamente la neumonía bacteriana tras gripe se ha descrito con un curso bifásico con una mejoría de 2 a 14 días tras la infección viral antes del inicio de los síntomas de neumonía, pero algunas series han demostrado una instauración rápida de los síntomas pulmonares que sugieren la posibilidad de una infección concurrente⁹. En el caso descrito hay datos concluyentes de coinfección, ya que el cultivo de esputo en un paciente no institucionalizado, que lleva menos de 48 h de hospitalización, es criterio diagnóstico¹⁰. Actualmente está indicada la toma de muestras para el diagnóstico por PCR del virus de la gripe A en toda neumonía grave sin etiología y, a su vez, es necesaria la cobertura antibiótica de los procesos neumónicos en pacientes infectados por gripe A.

Conflicto de intereses

Declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Robertson L, Caley JP, Moore J. Importance of *Staphylococcus aureus* in pneumonia in the 1957 epidemic of influenza A. *Lancet*. 1958;2:233–6.
- Hospitalized patients with novel influenza A (H1N1) virus infection-California, April–May, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58:536–41.
- Outbreak of swine-origin influenza A (H1N1) virus infection-Mexico, March–April 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58:467–70.
- Dawood FS, Jain S, Finelli L, Shaw MW, Lindstrom S, Garten RJ, et al. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med*. 2009;360:2605–15.
- Pérez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de León S, Hernández M, Quiñones-Falconi F, Bautista E, et al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med*. 2009;361:680–9.
- Bacterial coinfections in lung tissue specimens from fatal cases of 2009 pandemic influenza A (H1N1)-United States, May–August 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2009;58:1071–4.
- The ANZIC Influenza Investigators. Critical Care Services and 2009 H1N1 Influenza in Australia and New Zealand. *N Engl J Med*. 2009;361:1925–34.

8. Scheiblaue H, Reinacher M, Tashiro M, Rott R. Interactions between bacteria and influenza A virus in the development of influenza pneumonia. *J Infect Dis.* 1992;166: 783–91.
9. Kallen AJ, Brunkard J, Moore Z, Budge P, Arnold KE, Fosheim G, et al. *Staphylococcus aureus* community-acquired pneumonia during the 2006 to 2007 influenza season. *Ann Emerg Med.* 2009;53:358–65.
10. Hageman JC, Uyeki TM, Francis JS, Jernigan DB, Wheeler JG, Bridges CB, et al. Severe community-acquired pneumonia due to *Staphylococcus aureus*, 2003–04 influenza season. *Emerg Infect Dis.* 2006;12:894–9.