

RECIBIDO:

9 noviembre 2025

APROBADO:

20 febrero 2026

Bullas en paciente VIH con neumonía por *Pneumocystis jirovecii* y síndrome de distrés respiratorio agudo

Bullae in HIV Patient with Pneumocystis jirovecii Pneumonia and Acute Respiratory Distress Syndrome

Roberto Santa-Cruz^{1,2} , Mauricio Oropeza¹ , Cesar Usta¹ , Diego Camacho¹ , Daniel Prieto¹ , Carolina Favot³ , José Bruguera⁴ 

¹ Hospital General Ramos Mejía, Servicio de Terapia Intensiva, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

² Universidad de Magallanes, Escuela de Medicina, Punta Arenas, Chile

³ Hospital Universitario de Vic, Servicio de Radiología, Barcelona, España

⁴ Hospital General Ramos Mejía, Servicio de Infectología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Autor corresponsal:

Roberto Santa Cruz

roberto.santacruz@umag.cl

Resumen

En los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PJP), la prevalencia de lesiones enfisematosas evidenciadas en imágenes varía entre el 10% y el 34%. Su presencia lleva a mayor morbilidad y mortalidad. El objetivo de esta comunicación es la presentación de un caso clínico de una paciente con VIH con neumonía por PJP y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el cual evoluciona con bullas.

Palabras clave: bullas; *Pneumocystis jirovecii*; síndrome de distrés respiratorio agudo

Abstract

In patients infected with the human immunodeficiency virus (HIV) and *Pneumocystis jirovecii* (PJP) pneumonia, the prevalence of emphysematous lesions seen on imaging ranges from 10% to 34%. Their presence is associated with increased morbidity and mortality. The aim of this report is to present a clinical case of an HIV-positive patient with PJP pneumonia and acute respiratory distress syndrome (ARDS), which progressed to bullae.

Keywords: bullae; *Pneumocystis jirovecii*; acute respiratory distress syndrome

GLOSARIO

ARV: antirretroviral
CO: consolidación
EAB: estado ácido base
FiO₂: fracción inspirada de O₂
HCO₃: bicarbonato
IFI: inmunofluorescencia indirecta
OVE: opacidades alveolares en vidrio esmerilado
PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono
PaO₂: presión arterial de oxígeno
PaO₂/FiO₂: relación entre PaO₂ y FiO₂
PJP: *Pneumocystis jirovecii*
SaO₂: saturación arterial de O₂
SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo
SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Tc-Tx: tomografía de tórax
TMP-SMX: Trimetoprima-Sulfametoxazol
UTI: Unidad de Terapia Intensiva
VIH: virus de la inmunodeficiencia humana
VM: ventilación mecánica

Caso clínico

Paciente femenina, de 24 años, con adquisición del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) por transmisión vertical, que ingresa con disnea y fiebre, habiendo abandonado su medicación antirretroviral y profilaxis primaria para *Pneumocystis jirovecii* (PJP). Presenta un recuento de CD4: 48 células/mm³, LDH: 846 UI. EAB: Ph: 7,31; PaCO₂: 52 mmHg; PaO₂: 54 mmHg; HCO₃⁻: 27 mEq/L; SaO₂: 89% con una FiO₂: 0,21. El diagnóstico de PJP se realiza mediante inmunofluorescencia indirecta (IFI) en esputo inducido. Se administra tratamiento con Trimetoprima-Sulfametoxazol (TMP-SMX).

En la tomografía de tórax (Tc-Tx) al ingreso se aprecia: opacidades alveolares en vidrio esmerilado (OVE), áreas de consolidación (CO) con broncograma aéreo en lóbulo superior e inferior izquierdo y CO post-obstructiva que se asocia a áreas de densidad líquida en su interior que sugieren probable proceso de necrobiosis a nivel del lóbulo medio.

Al 5° día, presenta insuficiencia respiratoria por lo cual ingresa a unidad de terapia intensiva (UTI), score APACHE II al ingreso: 25, requiriendo intubación y ventilación mecánica (VM). Evoluciona con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Estado ácido base (EAB) al ingreso: 7,29/74/73/34/5/99, PaO₂/FiO₂: 73. La paciente se encontraba sin tratamiento ARV.

En control de Tc-Tx (1er día de VM, día 5 de evolución): imágenes aéreas de paredes finas de aspecto bulloso/quístico en lóbulo medio. (Figuras 1 y 2) Extensión de las áreas con OVE en ambos lóbulos superiores e inferior derecho, CO con broncograma aéreo en lóbulo inferior derecho no evidenciada en estudio previo. (Figura 3)

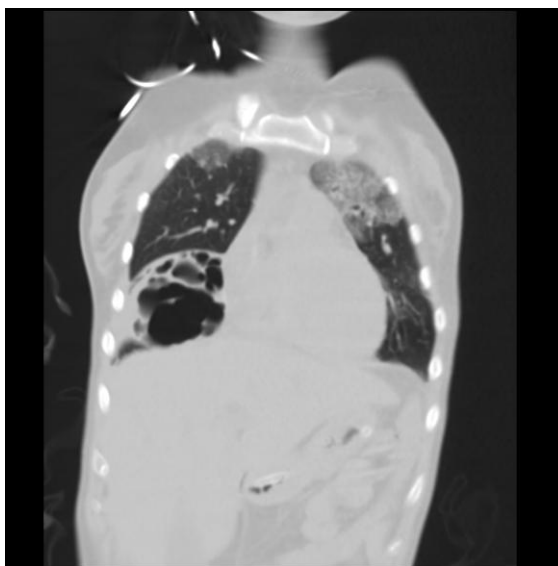


Figura 1. TAC de tórax sin contraste (plano frontal). Compromiso asimétrico del parénquima: pulmón derecho relativamente conservado. Opacidades en vidrio esmerilado (OVE) con engrosamiento reticular en el campo superior izquierdo. En base derecha, se identifican imágenes aéreas redondeadas de pared fina agrupadas: bullas.

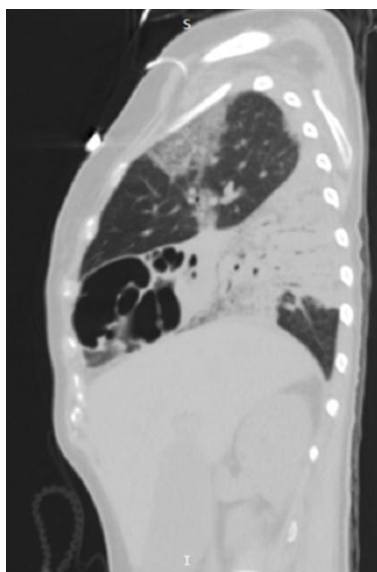


Figura 2. TAC de tórax sin contraste (plano sagital). Opacidades en vidrio esmerilado (OVE) con reticulación y engrosamiento peribroncovascular. Imágenes aéreas de paredes finas de aspecto bulloso/quístico en lóbulo medio. Menor compromiso del parénquima en región postero-inferior.

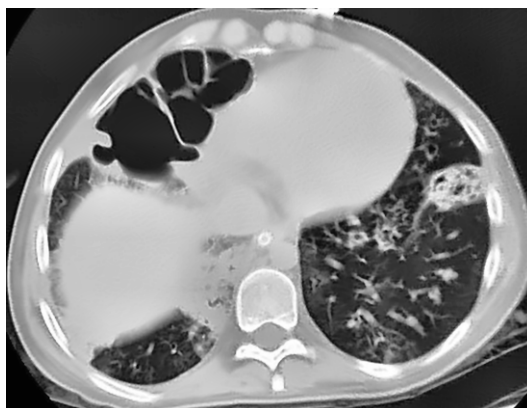


Figura 3. TAC de tórax sin contraste (plano axial). En hemitórax derecho anterior se observan múltiples espacios aéreos de morfología redondeada y mayores de 1 cm, delimitados por paredes finas menores de 1 mm y separados entre sí por septos curvilíneos, compatibles con bullas. Las bullas desplazan y comprimen el parénquima adyacente.

La paciente continúa con evolución clínica tórpida, bajo VM y fallece a los 58 días por falla multiorgánica secundaria a shock séptico.

Discusión

Presencia de bullas pulmonares

La bulla se encuentra dentro de las lesiones enfisematosas pulmonares y ha sido definida en forma arbitraria como una colección de gas dentro del parénquima pulmonar de más de 1 cm de diámetro, con una delgada pared (<1 mm de espesor). Representa un área focal de destrucción del parénquima (enfisema) y puede contener material fibrinoso, vasos sanguíneos residuales o septo alveolar.¹ Por lo general, las bullas pulmonares se pueden presentar como una enfermedad primaria o secundaria a enfisema o fibrosis, y/o los pacientes pueden tener una predisposición genética a ellas.² En pacientes viviendo con VIH con neumonía por PJP, la prevalencia de lesiones enfisematosas varía entre el 10% y el 34%.³ Uno de los primeros estudios realizados en este terreno encontró que un 42% de las personas en etapa de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) presentó bullas pulmonares mientras que en pacientes con leucemia aguda y neutropenia la frecuencia fue del 16% ($p < 0,01$).⁴ Otro estudio más reciente también muestra una frecuencia significativamente mayor de lesiones bullosas en pacientes con SIDA versus otras patologías con inmunodeficiencia (56% vs. 3%; $p = 0,015$).⁵

Clasificación de las bullas de acuerdo al grado de compromiso pulmonar⁴

- **Grado 1:** <25% del pulmón afectado.
- **Grado 2:** 25%-50% del pulmón afectado.
- **Grado 3:** 50%-70% del pulmón afectado.
- **Grado 4:** >75% del pulmón afectado.

Probables mecanismos de desarrollo de bullas pulmonares en neumonía por PJP

1. Invasión tisular y necrosis, donde el organismo infectante daña el parénquima pulmonar, y lleva a su destrucción.
2. Sobredistensión pulmonar causada por bronquiolitis obstructiva con exudado inflamatorio en los pequeños bronquiolos que actúan como un mecanismo valvular, atrapando aire en los pulmones.
3. Enfisema intersticial y remodelación anormal de la arquitectura pulmonar debido a fibrosis intersticial y liberación de elastasa y otras enzimas proteolíticas.³
4. Efecto citotóxico del VIH: Se ha postulado que el VIH actúa directamente sobre los macrófagos pulmonares, promoviendo la liberación de elastasa y contribuyendo al enfisema.⁶ Alternativamente, el papel del VIH puede ser más indirecto, creando condiciones dentro del pulmón que predisponen a la

infección por PJP, lo que causa así un período prolongado en el que muchos macrófagos activados y lesionados residen en el pulmón y liberan elastasa destructiva.⁶

5. Inicialmente, se propuso que la formación de bullas se debía a un "mecanismo valvular". Sin embargo, evidencia reciente indica que la presión dentro de la bulla es negativa, similar a la pleural, lo que facilita la ventilación durante la inspiración y contribuye al atrapamiento de aire por la pérdida del retroceso elástico.¹

Enfermedad bullosa prematura en pacientes con SIDA

Se ha descrito una enfermedad bullosa prematura en pacientes con SIDA, caracterizada por lesiones en los lóbulos superiores y en la región subpleural. Estas bullas pueden coalescer, formando quistes irregulares con paredes gruesas y septos. Una vez en contacto con la pleura se pueden romper, lo que explica la alta incidencia de neumotórax en estos casos. La posibilidad de ruptura se incrementa obviamente con el uso de VM y tanto el uso de VM como el neumotórax son predictores de mortalidad.⁷ Esta entidad difiere de la enfermedad pulmonar bullosa, la cual hace referencia a la presencia de bullas en un pulmón sin alteraciones.² Es para mencionar que, si bien no está claramente demostrado que las bullas pulmonares por sí mismas aumenten la mortalidad en los pacientes con HIV/SIDA, estas se asocian a una mayor gravedad, complicaciones y peor evolución clínica.^{5,8}

Bullas en pacientes con SDRA

En pacientes con SDRA, en la Tc Tx, (paciente en supino) y probablemente debido a barotrauma, las bullas pueden ser evidenciadas en la región no dependiente de la gravedad (ventral), una región con mayor aireación y parénquima conservado, similar al pulmón del neonato, el llamado "baby lung".⁹ También pueden estar localizadas en la región media del pulmón. En este caso, el mecanismo es el de shear stress (lesión por cizallamiento alveolar), debido a la apertura y cierre repetitivo de alvéolos, especialmente en zonas reclutables durante la inspiración. Cabe destacar que este mecanismo podría mitigarse con el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP).¹⁰

Elementos científicos relacionados al caso clínico presentado

Consideramos que el caso presentado tiene ciertas particularidades. Se trata de una paciente viviendo con SIDA, sin tratamiento antirretroviral, que desarrolló neumonía severa por PJP (definida por presentar $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg con hipercapnia y taquipnea). Se inició tratamiento con antimicrobianos y corticoides; sin embargo, la evolución fue tórpida, lo que requirió su ingreso al 5° día a UTI, con necesidad de instauración de VM.

Los hallazgos en la primera Tc-Tx coinciden con la evolución descrita en la literatura para la neumonía por PJP, al mostrar un patrón con OVE y CO. En la segunda Tc-Tx (realizada por su mala evolución y respuesta), ya se observaba la presencia de bullas.

Entre los posibles mecanismos involucrados en la formación de estas bullas, se ha planteado su asociación con la VM y la presencia de SDRA, en particular con el fenómeno de *shearstress*, producto de la apertura y cierre alveolar en áreas del pulmón parcialmente reclutables durante la inspiración.

Sin embargo, dado que la Tc-Tx fue realizada en el primer día de VM, resulta difícil atribuir este mecanismo a la formación de bullas. En adición, las bullas en SDRA son de aparición tardía.¹⁰ Por ello, consideramos que los mecanismos propuestos en la literatura para el desarrollo de bullas en pacientes con VIH y neumonía por PJP son los que han estado presentes en este caso. En consecuencia, creemos que la paciente presentó una enfermedad bullosa secundaria a la neumonía por PJP en el contexto de la infección por VIH.

El diagnóstico diferencial incluye el enfisema buloso gigante o síndrome del pulmón evanescente, caracterizado por grandes bullas, predominantemente en los lóbulos superiores, que ocupan al menos un tercio del hemitórax y comprimen el parénquima pulmonar normal circundante.¹¹ Este es un trastorno progresivo que suele presentarse en hombres jóvenes, la mayoría de los cuales son fumadores de tabaco o marihuana.¹ Además, la infección por VIH acelera la aparición del enfisema inducido por el humo del cigarrillo.¹²

Otro diagnóstico diferencial es la neumonía necrotizante por *Staphylococcus*. Sin embargo, en esta entidad, las lesiones difieren ya que se caracterizan por cavitaciones múltiples dentro de una consolidación, habitualmente con un espacio hidroaéreo, y pueden asociarse con abscesos pulmonares.¹³

Las particularidades de la enfermedad bulosa en esta paciente incluyeron la presencia de bullas en la segunda Tc-Tx, secundarias a neumonía cavitada, que estaban localizadas en el lóbulo medio y ocupaban aproximadamente un 25% del parénquima pulmonar (grado I-II),⁴ lo que difiere de la localización típica en los lóbulos superiores observada en pacientes con VIH y neumonía por PJP. Asimismo, destaca la ausencia de neumotórax, una complicación frecuente mencionada en pacientes con bullas bajo VM. Dada la particularidad de este caso clínico, neumonía por PJP con enfermedad bulosa y requerimiento de VM por evolución tórpida a corto plazo aún con un tratamiento correctamente instaurado, consideramos relevante su presentación.

Agradecimientos: los autores agradecen al técnico radiólogo Hernán Morales por su contribución y su soporte técnico.

Financiamiento: los autores declaran que el trabajo no tuvo financiamiento.

Conflictos de interés: RSC: es profesor adjunto en la Universidad de Magallanes, Punta Arenas, Chile. Viaja una vez al año por una semana a dictar la materia. Forma parte del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina. Los otros autores declaran que no tienen conflictos de intereses relacionados con el tema de esta publicación.

Declaración de cumplimiento ético: se obtuvo el consentimiento informado, debidamente firmado por escrito por el familiar directo (madre), para la publicación de este caso clínico y las imágenes asociadas. La firma por representación se realizó debido a la imposibilidad de la paciente por encontrarse bajo ventilación mecánica.

Contribuciones de los autores: RSC: búsqueda bibliográfica, recolección de datos, diseño del estudio, análisis de los datos, preparación del manuscrito. MO, CU, DC: recolección de datos. JB, DP: Análisis de los datos. Todos los autores: revisión del manuscrito.

El Editor en Jefe, Dr. Carlos Luna, realizó el seguimiento del proceso de revisión y aprobó este artículo.

Referencias

1. Tashtoush B, Gonzalez-Ibarra F, Memarpour R, Hadeh A, Smolley L. Vanishing lung syndrome in a patient with HIV infection and heavy marijuana use. *Case Rep Pulmonol* 2014;2014:285208. <https://doi.org/10.1155/2014/285208>
2. Rodríguez Blanco JA, Rodríguez Blanco JD, Rodríguez Blanco JJ, Martínez Ávila M, Acuña Caballero, Remolina C. Enfermedad bulosa como complicación pulmonar en la convalecencia de COVID-19. *Rev Col Neumol* 2020;32(1):66-71. <https://doi.org/10.30789/rcneumologia.v32.n2.2020.536>

3. Konishi M, Amimoto M, Yoshimoto E, Takahashi K, Mori K, Mikasa K et al. AIDS-related *Pneumocystis carinii* pneumonia with disappearance of cystic lesions after treatment. *Intern Med* 2002;41(10):896-8. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.41.896>
4. Kuhlman JE, Knowles MC, Fishman EK, Siegelman SS. Premature bullous pulmonary damage in AIDS: CT diagnosis. *Radiology* 1989;173(1):23-6. <https://doi.org/10.1148/radiology.173.1.2781013>
5. Hardak E, Brook O, Yigla M. Radiological features of *Pneumocystis jirovecii* pneumonia in immunocompromised patients with and without AIDS. *Lung* 2010;188(2):159-63. <https://doi.org/10.1007/s00408-009-9214-y>
6. Plata F, Autran B, Martins LP, Wain-Hobson S, Raphaël M, Mayaud C et al. AIDS virus-specific cytotoxic T lymphocytes in lung disorders. *Nature* 1987;328(6128):348-51. <https://doi.org/10.1038/328348a0>
7. Radhi S, Alexander T, Ukwu M, Saleh S, Morris A. Outcome of HIV-associated *Pneumocystis* pneumonia in hospitalized patients from 2000 through 2003. *BMC Infect Dis* 2008;8:118. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-8-118>
8. Kanne JP, Yandow DR, Meyer CA. *Pneumocystis jirovecii* pneumonia: high-resolution CT findings in patients with and without HIV infection. *AJR Am J Roentgenol* 2012;198(6):W555-61. <https://doi.org/10.2214/ajr.11.7329>
9. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005;31(6):776-84. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2627-z>
10. Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, Lissoni A, Pesenti A, Fumagalli R et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994;271(22):1772-9.
11. Stern EJ, Webb WR, Weinacker A, Müller NL. Idiopathic giant bullous emphysema (vanishing lung syndrome): imaging findings in nine patients. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162(2):279-82. <https://doi.org/10.2214/ajr.162.2.8310909>
12. Mani D, Guinee DG Jr, Aboulafia DM. Vanishing lung syndrome and HIV infection: an uncommon yet potentially fatal sequela of cigarette smoking. *J Int Assoc Physicians AIDS Care (Chic)* 2012;11(4):230-3. <https://doi.org/10.1177/1545109712444755>
13. Ferrer Pérez A, Roche Albornas C, Santos Pérez LA, Martínez-Fortún Amador M, Rosell Díaz M, Ruíz González I et al. Neumonía necrotizante. *Acta Med del Centro* 2018. 2018;12(2):13.