

Zapalenie dolnych dróg oddechowych jako wynik koinfekcji *Pneumocystis jiroveci* i *Legionella pneumophila* u pacjentki z guzem neuroendokrynnym.

Katarzyna Bojarska*¹, Agnieszka Vogel¹, Anita Bzowska¹, Adriana Garleja¹, Nadia Chochlińska¹, Magdalena Obajtek¹, Daria Handkiewicz-Junak², Jolanta Mrochem – Kwarciak¹

1 - Zakład Analityki i Biochemii Klinicznej, Narodowy Instytut Onkologii im. MSC – PIB w Gliwicach

2 - Zakład Medycyny Nuklearnej i Endokrynologii Onkologicznej, Narodowy Instytut Onkologii im. MSC – PIB w Gliwicach

Pneumocystis jiroveci jest drobnoustrojem wchodzącym w skład mikrobioty dróg oddechowych i jednocześnie istotnym patogenem oportunistycznym wywołującym zapalenie płuc, przebiegające pod postacią grzybicy układu oddechowego – pneumocystozy. Czynnikiem ryzyka zwiększającym prawdopodobieństwo zakażenia są: wrodzone lub nabyte zaburzenia odporności, długotrwałe leczenie immunosupresyjne, choroby nowotworowe, stan po przeszczepieniu narządów.

Legionella pneumophila jest bakterią, która występuje w naturalnych i sztucznych zbiornikach wodnych, wykrywaną w instalacjach wodno-kanalizacyjnych, hotelach, szpitalach, domach opieki, urządzeniach medycznych. Zakażenie może mieć łagodny przebieg, podobny do grypy – gorączka Pontiac lub powodować chorobę legionistów, która jest ciężkim zapaleniem płuc.

W pracy przedstawiono przypadek ciężkiego zapalenia płuc jako wynik koinfekcji o etiologii *Pneumocystis jiroveci* i *Legionella pneumophila*.

53-letnia pacjentka z rozpoznaniem zaawansowanego raka rdzeniastego tarczycy, w stadium rozsiewu uogólnionego, w fazie progresji choroby, została przyjęta w trybie pilnym do oddziału endokrynologicznego. Przy przyjęciu do szpitala stwierdzono objawy zespołu Cushinga, spowodowane ektopowym wydzielaniem ACTH przez nowotwór. Wykonano badania laboratoryjne obejmujące: morfologię krwi obwodowej (stwierdzono anemię) oraz badania biochemiczne (wysokie stężenie białka C-reaktywnego, kortyzolu i ACTH).

Rozpoczęto leczenie inhibitorem syntezy kortyzolu, na skutek czego uzyskano krótkotrwały spadek stężenia tego hormonu. Następnie zdecydowano o włączeniu inhibitora receptora o aktywności kinazy tyrozynowej, dzięki czemu uzyskano normalizację stężenia kortyzolu i ACTH. Po 3 dniach terapii zaobserwowano objawy gwałtownie narastającej infekcji dróg oddechowych. W badaniu TK klatki piersiowej stwierdzono obustronne zapalenie płuc. Pobrano materiały do badań mikrobiologicznych, w których stwierdzono: dodatni wynik metodą multiplex PCR z płwociny oraz antygen *L. pneumophila* w moczu oraz dodatni wynik metodą PCR w kierunku *P. jiroveci*.

Wdrożono antybiotykoterapię celowaną (klarytromycyna oraz trimetoprim/sulfametoksazol). Po kilku dniach uzyskano istotną poprawę kliniczną, normalizację parametrów zapalnych oraz radiologicznie zmniejszony obszar zapalny. W trakcie antybiotykoterapii zdecydowano o zaprzestaniu podawania inhibitora syntezy kortyzolu.

Uzyskane wyniki badań mikrobiologicznych pozwoliły na szybkie podjęcie decyzji o wdrożeniu właściwej antybiotykoterapii, co przyczyniło się do szybkiej poprawy stanu klinicznego pacjentki oraz powrotu do leczenia podstawowego guza neuroendokrynnego.