

Neumonitis por hipersensibilidad

Pneumonitis related to hypersensitivity

Beatriz González Freijanes^I; Emilio Buchaca Faxas^{II}; Francisco Fernández Valdés^{II}; Lays Rodríguez Amador^{II}; Agustín Chong López^{III}; Aisa Peña Casanova^{IV}

^I Residente de 2 Año en Medicina Interna. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{II} Especialista de II Grado en Medicina Interna. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{III} Especialista de II Grado en Anatomía Patológica. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^{IV} Especialista de II Grado en Radiología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Se presentó una paciente con antecedentes patológicos personales de asma bronquial leve persistente y de dermatitis atópica. Acudió por tener fiebre de 60 d de evolución, tos, disnea, anorexia y pérdida de peso, con empeoramiento progresivo. Se diagnosticó neumonitis por hipersensibilidad después de realizar estudios de imágenes e histológicos. Se describió la evolución clínica y radiológica.

Palabras clave: Neumonitis por hipersensibilidad, alveolitis alérgica extrínseca.

ABSTRACT

Authors present the case of a woman with personal pathologic backgrounds of persistent light bronchial asthma and of an atopic dermatitis. She came to our service by fever of 60 days of evolution, cough, dyspnea, anorexia, and weight loss with a progressive worsening. A hypersensitivity pneumonitis was diagnosed after imaging and histological studies. Clinical and radiological course was described.

Key words: Pneumonitis by hypersensitivity, extrinsic allergic alveolitis.

INTRODUCCIÓN

La neumonitis por hipersensibilidad (NH) fue nombrada por primera vez en 1713 por *Ramazzini*, padre de la medicina laboral, en su tratado de enfermedades profesionales, aunque el trabajo que describe con mayor precisión lo que hoy se conoce como NH se debe al inglés *Campbell*, publicado en 1932.¹ La afección siempre es bilateral y difusa, afecta exclusivamente a los alvéolos, bronquiolos terminales e intersticio pulmonar, cursa con disnea y tos. Se produce por la inflamación, de tipo inmunológico, de las paredes alveolares y vías aéreas terminales, secundaria a la inhalación repetida de una variedad de antígenos por un huésped susceptible. Se puede considerar una enfermedad subdiagnosticada y solo un alto grado de sospecha clínica y una historia clínica detallada pueden llevar a un diagnóstico precoz y un tratamiento satisfactorio.²

La combinación entre los hallazgos clínicos, radiológicos, funcionales, citológicos o anatomopatológicos, nos llevará al diagnóstico.² Se reconocen 3 formas clínicas de presentación: aguda, subaguda y crónica.^{3,4}

Se ha encontrado en pacientes con neumonitis por hipersensibilidad inducida por antígeno aviario una asociación estrecha con algunos alelos y haplotipos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Además se observa una contribución importante del factor de necrosis tumoral (TNF) 308 en el fenotipo de la enfermedad, por lo que, no todos los pacientes en contacto con los antígenos desarrollan la enfermedad sino un 1 % de los huéspedes susceptibles.⁵⁻⁸

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 43 años de edad, que vive frente a una fábrica de cemento y en la casa existe criadero de palomas. Tiene antecedentes de asma bronquial leve persistente desde los 2 años de vida y dermatitis atópica desde los 3 meses de edad.

Dos meses antes de ingresar en este servicio comenzó a presentar tos seca, que posteriormente se hizo productiva, fiebre de 38 °C, a predominio nocturno y disnea al esfuerzo. Se interpretó como una neumopatía inflamatoria por lo cual llevó tratamiento con múltiples antimicrobianos, sin lograr mejoría del cuadro. Se acompañó de anorexia, astenia y pérdida de peso.

Al realizar el examen físico de la piel se encuentran lesiones sugestivas de dermatitis atópica con piodermatitis y lesiones de rascado. Mediante el examen respiratorio se observó tiraje intercostal bajo, crepitantes en bases de ambos hemotórax, a predominio izquierdo.

Investigaciones realizadas

Hemoglobina: 128 g/L; hematocrito: 0,37; leucograma: $9,5 \times 10^9/L$; linfocitos: 17 %; monocitos: 5,1 %; polimorfonucleares: 77,9 %; eritrosedimentación: 34 mm/h; IgG: 18,87 g/L; IgA: 1,57 g/L; IgM: 1,88 g/L; conteo global de eosinófilos: 0,448; gasometría inicial (pH 7,45; pCO₂ 35,9; pO₂ 63,8; SO₂ 92,9); esputo BAAR: Codificación 0; esputo bacteriológico: flora normal; radiografía de tórax: radiopacidad difusa en ambos campos pulmonares de aspecto reticular; tomografía axial computarizada (TAC) de pulmón: extensas lesiones pulmonares que tienen un patrón de cristal esmerilado con múltiples bulas bilaterales ([fig. 1](#)).

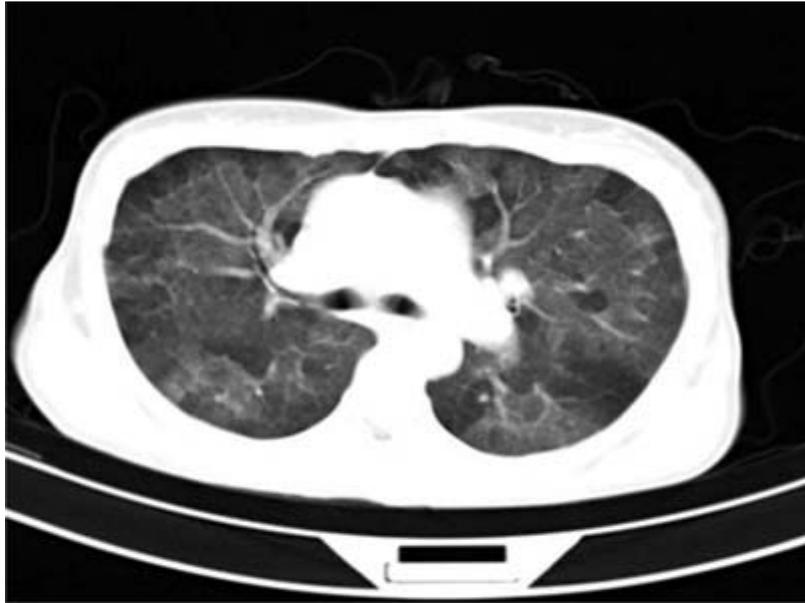


Fig. 1. TAC inicial de pulmón.

Hemocultivos (3): no crecimiento bacteriano. Ecocardiograma: hipertensión pulmonar ligera con insuficiencia tricuspídea ligera.

Prueba funcional respiratoria (PFR): reducción en la excursión del volumen pulmonar de intensidad moderada, capacidad vital reducida sugiere la presencia de una enfermedad restrictiva.

Biopsia de piel: mostró dermatitis psoriasiforme superficial con hipogranulosis y paraqueratosis, fibrosis en dermis papilar y abundantes eosinófilos en el infiltrado, compatible con dermatitis alérgica de largo tiempo de evolución.

Biopsia de pulmón: fragmento de tejido pulmonar con proceso inflamatorio crónico, con infiltración linfoplasmocitaria de paredes alveolares, abundantes macrófagos con citoplasma vacuolado en luces alveolares y escasas células gigantes tipo cuerpo extraño. El aspecto histológico es compatible con alveolitis intersticial extrínseca ([figs. 2 y 3](#)).

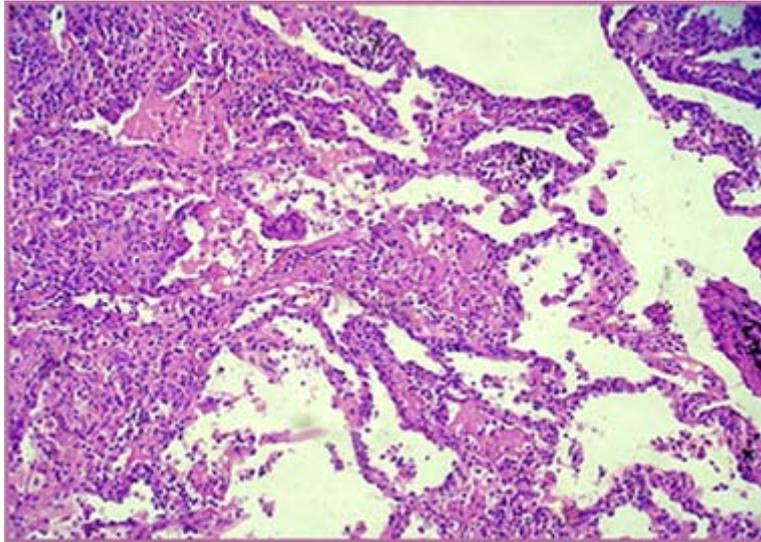


Fig. 2. Biopsia de pulmón.

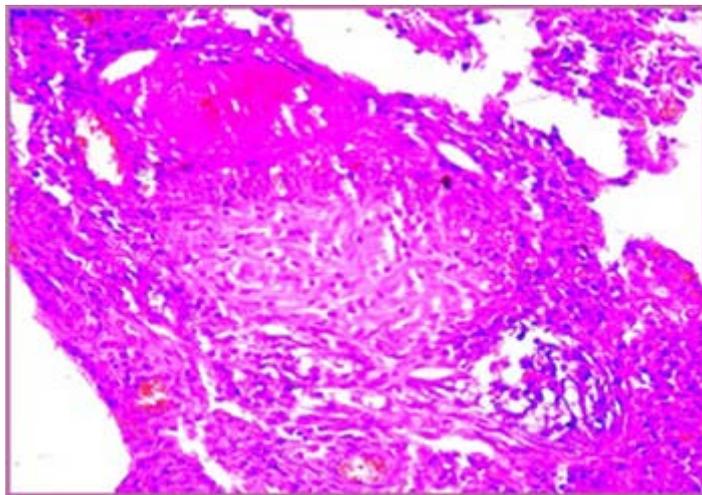


Fig. 3. Biopsia de pulmón.

COMENTARIOS

La prevalencia de esta enfermedad es baja. Su incidencia es de 1/10 000 exposiciones. Se han descrito más de 50 antígenos diferentes causantes de NH. Estos se pueden clasificar en: microorganismos, proteínas animales y compuestos químicos de bajo peso molecular.^{1,2}

Se han descrito varias formas clínicas:³

1. *Forma aguda*: resulta de la exposición intermitente e intensa. Se presenta con fiebre, escalofríos, cefalea frontal, disnea, tos pocas horas (4-8 h) después de la exposición al antígeno. Suele ceder de forma gradual en 24-48 h, aunque puede existir recurrencia.

2. *Forma subaguda*: tras contacto mantenido, pero menos intenso, los pacientes muestran disnea rápidamente progresiva, febrícula, astenia y pérdida de peso.

Estos enfermos suelen consultar por sus síntomas semanas o meses después de su inicio.

3. *Forma crónica*: evolución hacia la fibrosis pulmonar. Se puede llegar a ella desde una forma subaguda progresiva o por la inhalación insidiosa y prolongada de bajas concentraciones de antígeno sin cuadro agudo previo.

La paciente que presentamos cumple 4 criterios mayores para establecer el diagnóstico (síntomas compatibles, evidencia de exposición antigénica apropiada, hallazgos radiológicos compatibles y cambios patológicos compatibles), solo faltó la linfocitosis en el lavado bronquio alveolar y la positividad en la provocación bronquial específica, por no contar con dichos estudios. Se confirmó la presencia de los 3 criterios menores para el diagnóstico de dicha entidad: crepitantes en bases pulmonares, disminución de la capacidad de difusión e hipoxemia arterial en reposo o tras ejercicio.^{4,5}

La presentación clínica de este caso fue subaguda. A la paciente, una vez ingresada, se le suspendieron todos los medicamentos sólo se dejó tratamiento con dipirone si fiebre. Luego de 48 h se encontraba afebril, condición que se ha mantenido en el tiempo. Persistió la tos y el resto del cuadro, pero con mejoría progresiva evidente. Los crepitantes desaparecieron casi en su totalidad al alta hospitalaria. En el seguimiento por consulta externa se pudo corroborar ausencia de crepitantes y borramiento de las lesiones imagenológicas encontradas al ingreso, manteniéndose sólo las bulas (fig. 4). La paciente se ha mantenido alejada de los alérgenos que interpretamos como desencadenantes de esta enfermedad.

En la mayoría de los casos en los que se llega a precisar un diagnóstico anatomopatológico, éste puede obtenerse mediante biopsia transbronquial, salvo cuando la enfermedad está muy avanzada, en cuyo caso será necesaria la biopsia pulmonar abierta. Los hallazgos más frecuentemente encontrados son:^{1,2} granulomas no caseificantes mal definidos y de pequeño tamaño cercanos a los bronquiolos terminales, constituidos por agregados de macrófagos y células gigantes multinucleadas; infiltrados parcheados mononucleares en las paredes alveolares con distribución broncocéntrica; histiocitos grandes con citoplasma espumoso en los alveolos y el intersticio. Esta descripción anatomopatológica fue totalmente compatible con los hallazgos encontrados en el caso descrito (figs. 2 y 3).

En la PFR, los hallazgos no son específicos y, aunque pueden ser normales, lo más habitual es encontrar un déficit restrictivo demostrado mediante espirometría y pletismografía, con un descenso de la difusión del monóxido de carbono. Puede existir desaturación de O₂ en reposo o tras el ejercicio.³ Estos datos fueron corroborados por la PFR y la gasometría que se le realizó a la paciente. En casi las dos terceras partes de los pacientes puede haber hiperreactividad bronquial.⁶⁻⁹

La radiografía simple de tórax es normal en un alto porcentaje de los casos, especialmente en estadios tempranos de la enfermedad, por ello es mucho más sensible la TAC.⁴ En los cuadros agudos puede verse un patrón alveolar, infiltrados micronodulares difusos o un patrón en vidrio deslustrado, esto último fue lo que se demostró en este caso. El patrón más típico en la TAC es la presencia de nódulos centrolobulillares y el patrón en mosaico. En la fase crónica, el patrón fibroso en panal de abeja es lo más frecuente. Los hallazgos de las formas subaguda y crónicas son más evidentes en campos medios y superiores, a diferencia de lo que ocurre en la fibrosis pulmonar idiopática. En el

caso que se presenta la radiografía no mostraba grandes hallazgos, solo una ligera infiltración reticulonodulillar difusa.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hinojosa M. Problemas diagnósticos en la neumonitis por hipersensibilidad. *Alergol Inmunol Clin*. 2000;15(Extraordinario 2):1-15.
2. Cebollero P, Echechipia S, Echevoyen A, Lorente PM, Fanlo P. Neumonitis por hipersensibilidad. *Ansist Sanit Navar*. 2005;28(1):91-9.
3. Carrillo T. Manifestaciones Clínicas de la Neumonitis por Hipersensibilidad. *Alergol Inmunol Clin* 2000;15(Extraordinario 2):1-15.
4. Díaz T, Blanco G, Serrano F, Padín M. Hallazgos en la TAC de la neumonitis por hipersensibilidad: A propósito de 10 casos. XXV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología. Medicina. Seran 2000. Madrid. Disponible en: <http://www.justeradiologia.com/webs/poster/to121.html>
5. Casio I. Aportaciones. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Disponible en: <http://portal.iner.gob.mx/inerweb/GENcontesp.jsp?contentid=1053&version=1&channelid=3>
6. Monaghan H, Wells AU, Colby TV, du Bois RM, Hansell M, Nicholson A. Prognostic implications of histologic patterns in multiple surgical lung biopsies from patients with idiopathic interstitial pneumonias. *Chest*. 2004;125:522-6.
7. Zanders DS, Houston TX. Idiopathic interstitial pneumonias and the concept of the trump card. *Chest*. 2004;125:359-60.
8. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. Vol. 2. Neumonitis por hipersensibilidad. 16ta. ed. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana; 2005. p.1717-24.
9. Lacasse Y, Cormier Y. Hypersensitivity pneumonitis. *Orphanet J Rare Dis*. 2006 Jul 3;1:25.

Recibido: 6 de febrero de 2009.

Aprobado: 17 de abril de 2009.

Dra. *Beatriz González Freijanes*. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", San Lázaro No. 701 entre Belascoaín y Marqués González, Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.

