

Neumonitis por hipersensibilidad: a propósito de un caso

[Hypersensitivity pneumonitis: case report]

Marta Torres Díaz¹, Cristina Victoria Acero Cerro¹, Elena del Castillo Navio², Manuela Delgado Cardoso², María Sonia Arias Castro²

1) Programa de Residencia en Pediatría, Hospital Materno-Infantil de Badajoz, España;

2) Departamento de Pediatría, Hospital Materno-Infantil de Badajoz, España.

Correspondencia: Dra. Marta Torres Díaz / Email: torresdiazm95@gmail.com

Recibido: 20 de abril de 2023

Aceptado: 7 de julio 2023

Publicado: 31 de agosto de 2023

Palabras clave: Neumonitis, Hipertensión, Corticoterapia, Aves.

Keywords: Pneumonitis, Hypertension, Corticosteroids, Birds.

Aspectos bioéticos: Los autores declaran no tener conflictos de interés asociados a este manuscrito.

Financiamiento: Los autores declaran no haber recibido financiamiento externo asociado a este trabajo.

Reproducción: Artículo de acceso libre para uso personal e individual. Sujeto a derechos de reproducción.

Datos: Los datos crudos anonimizados serán provistos a solicitud por el autor correspondiente.

DOI:
10.37980/im.journal.rsp.20232188

Resumen

La neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca se produce como consecuencia de la inhalación repetida de determinadas sustancias orgánicas o antígenos que, en individuos susceptibles, puede producir una inflamación de las paredes alveolares, bronquiolo e intersticio con alteración del intercambio gaseoso.

Su presentación clínica puede ser muy diversa según la edad del paciente. Los niños de mayor edad suelen debutar con cuadros de disnea de esfuerzo que progresa hasta aparecer en reposo, hipoxemia y estertores crepitantes en la auscultación. No hay ninguna prueba definitiva que diagnostique por sí misma la enfermedad, pero los hallazgos analíticos, pruebas de imagen y función pulmonar apoyan la sospecha clínica. La medida más importante de tratamiento es evitar la exposición al antígeno responsable. En algunas ocasiones puede ser útil la utilización de corticoides orales.

A continuación, presentamos el caso de un menor con datos clínicos de neumonitis por hipersensibilidad secundaria a la exposición a aves con hipertensión pulmonar secundaria.

Abstract

Hypersensitivity pneumonitis or extrinsic allergic alveolitis occurs because of the repeated inhalation of certain organic substances or antigens which, in susceptible individuals, can cause inflammation of the alveolar, bronchiole and interstice with gas exchange disorder.

Its clinical presentation can be very diverse according to the age of the patient. Older children usually present as dyspnea with exercises that progress to appear at rest, hypoxemia, and rattles on auscultation. There is no definitive test that by itself diagnoses the disease, but laboratory findings, imaging tests, and pulmonary function support clinical suspicion. The most important measure of treatment is to avoid exposure to the responsibility antigen. Sometimes, the use of oral corticosteroids may be useful.

Below, we present the case of a minor with clinical data of hypersensitivity pneumonitis secondary to exposure to birds with secondary pulmonary hypertension.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales son un grupo de enfermedades raras que afectan a alveolos y tejidos peri-alveolares, originando alteraciones en el intercambio gaseoso. Están mediadas inmunológicamente y son el resultado de la inhalación repetida de sustancias orgánicas que, en sujetos susceptibles, provocan una reacción inflamatoria [1].

Reed et al describieron en 1965 el primer caso de pulmón del criador de aves, neumonitis de mayor frecuencia en España. Sin embargo, fue en 1713 cuando Bernardino Ramazzini di Carpi ya describió la primera relación entre la inhalación de pequeñas partículas orgánicas y enfermedades pulmonares. Una amplia gama de enfermedades profesionales ha sido puesta de manifiesto como resultado de la exposición frente a sustancias agresivas.

Presentan una prevalencia inferior a 1/100.000 pacientes pediátricos. Su etiología es muy variada [2], incluyendo formas de origen infeccioso, genético, relacionadas con factores ambientales, fármacos, enfermedades sistémicas, etc.

Caso clínico

Varón de 10 años, en estudio por disnea a mínimos esfuerzos, sensación de falta de aire e hipoxemia de 10 meses de evolución (coincidiendo con pandemia COVID-19) que le impedía incluso caminar.

Como antecedentes personales de interés, prematuro de 36 semanas de edad gestacional, peso al nacimiento 2410 gramos. Correctamente vacunado, sin antecedentes de dermatitis atópica. No rinitis alérgica. En cuanto a los antecedentes familiares, madre sana; padre que presenta rinoconjuntivitis alérgica a los ácaros del polvo doméstico, no asmático. Tío materno con alergia estacional no estudiada.

Refiere sibilancias recurrentes los primeros años de vida. No presenta alergias estacionales ni alimentarias conocidas. Convive diariamente en domicilio con aves enjauladas (loro y palomas). No presenta fiebre concomitante, tos ni expectoración. Ha recibido

tratamiento con broncodilatadores, corticoides inhalados y sistémicos, además de antibioterapia oral, con mejoría parcial e intermitente.

A la exploración, saturación oxígeno 85% (respirando aire ambiente), tensión arterial 114/56 mmHg, obesidad (IMC 27,5, $p > 99$), aspecto de enfermedad, palidez generalizada. Chapetas (manchas rojizas) malares, cianosis peribucal. Pulsos periféricos palpables. En auscultación cardiopulmonar, 2º tono reforzado, sin click, soplo protomesosistólico II/VI en borde esternal izquierdo, hipoventilación generalizada bilateral con estertores crepitantes en ambas bases pulmonares posteriores, no se auscultan sibilancias. Abdomen blando, no se palpan megalias. Es valorado por Cardiología, con electrocardiograma normal y ecocardiograma sin cardiopatía estructural de base ni shunt derecha-izquierda. Se aprecian datos compatibles con hipertensión pulmonar moderada-severa con gradiente de presión sistólica AD-VD 38,9 mmHg (septo interventricular tipo II-III, flujo arteria pulmonar con tiempo de aceleración corto y onda de recierre sistólico), con presiones pulmonares a más del 50% de la sistémica.

Se completa estudio con analítica sanguínea (hemoglobina 15,4 g/dL y hematocrito 47,3 %, PCR 8,9 mg/L, VSG 9 mm/h, resto sin alteraciones), pruebas cutáneas de alergia negativas (epitelio de perro y gato, alternaría, ácaros, olivo y gramíneas, plumas), obteniendo precipitinas positivas para suero de paloma y de periquito, y para excrementos de canario, paloma y periquito en títulos altos. Perfil tiroideo sin alteraciones, marcadores tumorales negativos, subpoblaciones linfocitarias normales, test del sudor 17 mEq/L (negativo), prueba de Mantoux 0 mm a las 72 horas de su instauración. Se solicita estudio genético de hipercoagulabilidad con proteínas C y S, con resultado negativo.

En espirometría basal forzada se obtuvieron datos compatibles con patrón restrictivo ligero-moderado (FVC 66%, FEV1 69%, índice de Tiffeneau 98%, prueba broncodilatadora negativa).

En cuanto a las pruebas de imagen, se realizó radiografía de tórax, con engrosamiento peribronquial bilateral y aumento de densidad difusa más acentuado en bases. La tomografía computarizada (figura 1) evidencia parénquima pulmonar en mosaico con áreas hiperatenuantes en vidrio deslustrado difusas; tronco de la arteria pulmonar y arterias pulmonares principales y lobares sin defectos de repleción que sugieran tromboembolismo pulmonar.

En la gammagrafía de ventilación/perfusión la distribución del trazador fue fisiológica y homogénea sin objetivar defectos de ventilación que sugieran la presencia de lesiones parenquimatosas. Tras la valoración conjunta con la perfusión, los hallazgos de este estudio no impresionaron como típicos de tromboembolismo pulmonar de carácter crónico (figura 2).

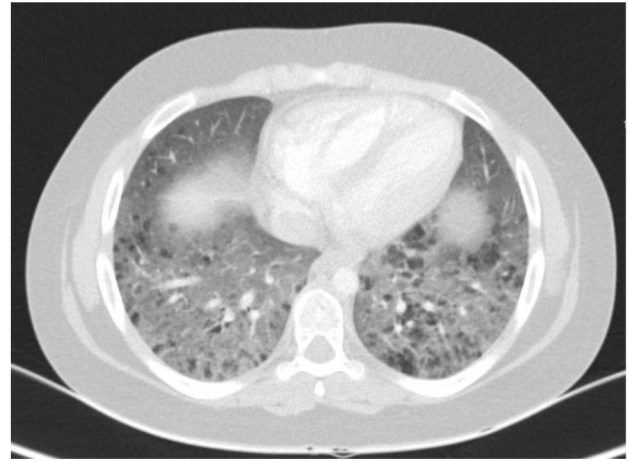
Durante su ingreso, tras realización de Angiotac y Gammagrafía de ventilación/perfusión y descartar tromboembolismo pulmonar, se inició tratamiento con metilprednisolona vía oral (1 mg/kg/día) durante 10 días junto con budesónida inhalada. Desde su instauración, hubo descenso progresivo de soporte respiratorio con mejoría del estado general.

En el momento del alta, mantenía saturaciones de oxígeno al 95% sin soporte respiratorio, con algún crepitante aislado en bases pulmonares en la aus-

cultación. Egresó con tratamiento corticoideo oral e inhalado.

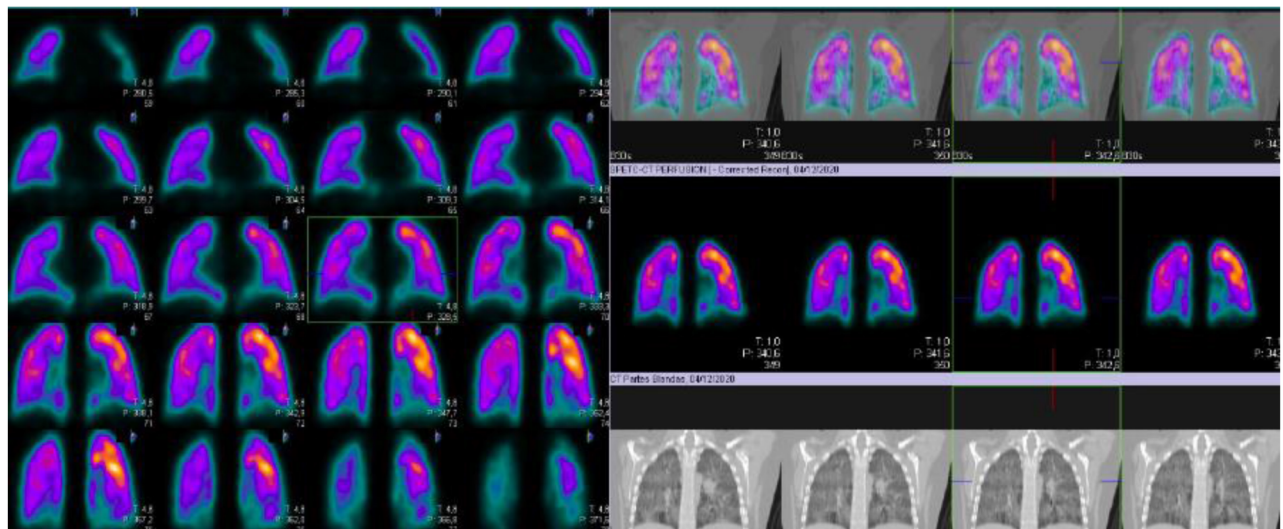
Fue seguida en las consultas de Neumología y Cardiología Infantil. El paciente ha requerido oxigenoterapia en gafas nasales 0,5-1 lpm durante el sueño en ocasiones puntuales. Realiza ejercicio físico y no presenta disnea. Continúa en domicilio con budesónida inhalada 200 mcg una inhalación cada 12 horas, bromuro de ipratropio una inhalación al día, Montelukast 10 mg diarios y metilprednisolona en pauta descendente (comenzó con 60 mg diarios y actualmente 4 mg al día), con buena respuesta.

Figura 1. Tomografía axial computarizada.



En el parénquima de ambos pulmones se alternan áreas de alta y baja atenuación, conformando un patrón en mosaico.

Figura 2. Gammagrafía de ventilación-perfusión.



DISCUSIÓN

Estamos ante un paciente con disnea de mínimos esfuerzos de varios meses de evolución que presenta a la auscultación crepitantes bibasales, expuesto de forma mantenida al contacto con palomas en domicilio.

Ante dichos criterios clínicos, la presencia de precipitinas séricas positivas a suero de paloma y sus excrementos, el patrón en mosaico con áreas hipoatenuantes en vidrio deslustrado, la hipoxemia y el patrón restrictivo en la espirometría son argumentos a favor de una neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca.

Dados los hallazgos que presenta nuestro paciente, cumpliría las condiciones para el diagnóstico, tras haber descartado otras enfermedades como fibrosis quística (test del sudor normal), inmunodeficiencias (estudio inmunidad normal), cardiopatías congénitas (ecocardiografía sin hallazgos de cardiopatías). En concreto, cumple criterios de la forma subaguda, tras contacto mantenido con el alérgeno en cuestión, presentándose en forma de disnea de esfuerzo.

La neumonitis por hipersensibilidad puede observarse en todas las edades, siendo más frecuente en el primer año de vida o alrededor de los 10 años [3], como nuestro paciente.

Se produce como consecuencia de la inhalación repetida de determinadas sustancias orgánicas o antígenos que, en algunos individuos susceptibles, son capaces de producir inflamación en las paredes alveolares, bronquiolo e intersticio con alteración del intercambio gaseoso e hipertensión pulmonar [4]. En los niños, el agente causal más frecuentemente descrito son las proteínas aviares [5].

La clínica es insidiosa y poco específica, aunque en los neonatos puede presentarse de forma rápidamente progresiva [6,7]. Los niños de mayor edad pueden debutar con disnea o cianosis con el ejercicio que puede progresar hasta aparecer en reposo.

El tratamiento corticoideo oral e inhalado favoreció la progresiva mejoría del estado general de nuestro paciente con disminución del requerimiento de oxigenoterapia, siendo una pieza clave del tratamiento evitar la exposición al antígeno responsable [8].

REFERENCIAS

- [1] Moreno Galdó A, de Mir Messa I, Linán Cortés S. Neumopatía intersticial. Sospecha clínica y abordaje. *Protoc diagn ter pediatr*. 2017; 1:221-235.
- [2] Rodríguez Alonso A, Molina Amores C, Ruiz de Valbuena Maiz M. Patología pulmonar crónica. *Pediatr Integral* 2021; XXV (2):101-108.
- [3] Liñán Cortés S. Neumonitis por hipersensibilidad. Alveolitis alérgica extrínseca. *Anales de Pediatría*. 2002; 56:46-53
- [4] Loli-Ausejo D, Vilchez-Sánchez F, Tomás Pérez-M. Niña con neumonitis por hipersensibilidad. Reporte de un caso. *Alerg Mex*. 2020; 68 (1):84-88.
- [5] Soumagne T, Dalphin ML, Dalphin JC. Hypersensitivity pneumonitis in children. *Rev Mal Respir*. 2019; 36 (4):495-507.
- [6] Comité Nacional de Neumología, Sociedad Argentina de Pediatría. *Childhood*
- [7] Interstitial Lung Disease in Infancy. Classification, diagnosis and management. *Arch Argent Pediatr*. 2019; 117:120-134.
- [8] Hime NJ, Zurynski Y, Fitzgerald D, Selvadurai H et al. Childhood interstitial lung disease: a systematic review. *Pediatr Pulmonol*. 2015; 50(12):1383-92.