

---

## Neumonitis por hipersensibilidad (alveolitis alérgica extrínseca) *Hypersensitivity Pneumonitis (extrinsic allergic alveolitis)*

---

P. Cebollero<sup>1</sup>, S. Echechipía<sup>2</sup>, A. Echegoyen<sup>3</sup>, M. P. Lorente<sup>4</sup>, P. Fanlo<sup>5</sup>

---

### RESUMEN

El pulmón del granjero se describió por primera vez en 1932. Podemos definir la neumonitis por hipersensibilidad como una enfermedad pulmonar y sistémica que cursa con disnea y tos, y que se produce por la inflamación de tipo inmunológico de las paredes alveolares y vías aéreas terminales y que es secundaria a la inhalación repetida de una variedad de antígenos por un huésped susceptible. Puede decirse que es una enfermedad infradiagnosticada y sólo un alto grado de sospecha clínica y una historia detallada de la exposición pueden llevar a un diagnóstico precoz y un tratamiento satisfactorio. Una combinación entre los hallazgos clínico-radiológicos, funcionales, citológicos o anatomopatológicos, en algunos casos, nos llevarán al diagnóstico.

El tratamiento se funda en la evitación del agente causal y, en los casos más graves, la administración de tratamiento corticoideo sistémico.

**Palabras clave.** Enfermedades intersticiales pulmonares. Enfermedades ocupacionales. Neumonitis.

### ABSTRACT

Farmer's lung was first described in 1932. We can define hypersensitivity pneumonitis as a pulmonary and systemic disease that is accompanied by dyspnoea and coughing; it is caused by an immunological type of inflammation of the alveolar walls and the terminal airways and it is secondary to the repeated inhalation of a variety of antigens by a susceptible host. It can be said that it is an underdiagnosed disease and only a high degree of clinical manifestations and a detailed history of exposure can lead to an early diagnosis and satisfactory treatment. A combination among clinical-radiological, functional, cytological or pathological findings leads in some cases to a diagnosis.

Treatment is based on avoiding further exposure to the causal agent and in the more serious cases the administration of systemic corticoid treatment.

**Key words.** Pulmonary interstitial diseases. Occupational diseases. Pneumonitis.

An. Sist. Sanit. Navar. 2005; 28 (Supl. 1): 91-99.

- 
1. Sección de Neumología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
  2. Sección de Alergología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona
  3. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
  4. Servicio de Radiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.
  5. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

### Correspondencia:

Pilar Cebollero Rivas  
Sección de Neumología  
Hospital Virgen del Camino  
Irunlarrea, 4  
31008 Pamplona  
Tfno. 848 429660  
e-mail: pcebollr@cfnavarra.es

## INTRODUCCIÓN

La neumonitis por hipersensibilidad, también denominada alveolitis alérgica extrínseca, está constituida por un complejo grupo de enfermedades de variada intensidad, presentación clínica e historia natural, más que por una sola entidad uniforme. Clásicamente, la presentación clínica se ha dividido en 3 formas: aguda, subaguda y crónica con relación a la intensidad y la frecuencia de exposición al agente causal. Aunque en la actualidad se han propuesto nuevas clasificaciones, como la más reciente de Selman<sup>1</sup>, que divide a la enfermedad en activa no progresiva e intermitente, aguda progresiva intermitente y crónica tanto progresiva como no progresiva, dada la gran variabilidad de presentaciones y de curso, ninguna de ellas ha sido del todo satisfactoria.

### Forma aguda

Se produce tras inhalaciones masivas del antígeno en un corto período de tiempo. Los síntomas se producen al cabo de 4 a 8 horas de la inhalación y desaparecen en un período de 12 horas a pocos días si no hay nuevo contacto. Es la forma más fácil de identificar, pero los síntomas pueden confundirse con una infección bacteriana o viral. La sintomatología consiste en sensación de mal estado general, tos seca, disnea de grado variable sin sibilancias, fiebre que puede llegar a ser elevada, escalofríos y dolor torácico en forma de tirantez. Se pueden auscultar crepitantes finos en las bases y objetivar taquipnea. Los síntomas pueden repetirse si hay reexposición.

### Forma subaguda

Generalmente ocurre tras inhalaciones continuas pero no masivas del agente causal. Los síntomas aparecen de forma insidiosa durante unas semanas y consisten en malestar general, astenia, pérdida de peso, tos seca, pero a veces también productiva, disnea que puede llegar a ser severa con cianosis e incluso requerir hospitalización. En la exploración física podemos encontrar los mismos hallazgos que en la forma aguda.

### Forma crónica

Tanto las formas agudas como las subagudas pueden evolucionar en un porcentaje variable a la forma crónica si el paciente sigue teniendo contacto con el antígeno. Se caracteriza por una historia, en ausencia de episodios agudos, de tos, disnea, fatiga y pérdida de peso. En esta fase, la enfermedad es clínicamente indistinguible de la de una fibrosis pulmonar de cualquier otra etiología. La exploración física puede revelar dedos en palillo de tambor, en el caso de enfermedad avanzada, que en ocasiones es un signo predictor del grado de deterioro clínico. Esta forma de presentación puede evolucionar desfavorablemente llegando a precisar tratamiento con oxigenoterapia domiciliaria, produciendo hipertensión pulmonar y fallecimiento del paciente por fallo respiratorio. En este estadio la retirada de la exposición al agente causal sólo producirá una discreta mejoría sintomática.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia e incidencia de la neumonitis por hipersensibilidad es baja aunque con toda seguridad una de las razones es el infradiagnóstico. Además los datos varían en función de la definición de caso, la presencia de ciertas industrias en las cercanías y los factores de riesgo del huésped<sup>2,3</sup>. Sólo unos pocos individuos de toda la población expuesta desarrollan la enfermedad y en ello influyen factores genéticos, ambientales y las características del propio antígeno.

El pulmón del granjero es una de las formas más comunes y afecta al 0,4-7% de todos los granjeros<sup>4</sup>. La prevalencia cambia mucho por regiones, dependiendo claramente de la humedad de la zona.

En cuanto a la incidencia sucede algo parecido. En Finlandia se ha descrito un pico de incidencia en el mes de abril (cuando los animales están estabulados) y un mínimo en octubre (final del período en el que están al aire libre)<sup>5</sup>. La incidencia entre los criadores de aves es incluso mayor.

El tabaquismo se asocia con una disminución del riesgo de padecer la enfermedad, sin embargo, una vez que ésta está

instaurada no atenúa su severidad y puede predisponer a la cronicidad<sup>6</sup>.

### ANTÍGENOS RESPONSABLES

Se han descrito más de 50 antígenos diferentes causantes de neumonitis por hipersensibilidad. Estos agentes etiológicos se pueden clasificar en tres categorías: microorganismos (bacterias, hongos y amebas), proteínas animales y compuestos químicos de bajo peso molecular (ej. isocianatos y anhídridos ácidos). Entre los microorganismos, los actinomicetos termofílicos son los responsables del cuadro prototipo de la enfermedad, conocido como pulmón del granjero. Los actinomicetos también son capaces de inducir la enfermedad en trabajadores del champiñón o de la caña de azúcar (bagazosis). Casi cualquier hongo acumulado en paredes, zonas húmedas, aire acondicionado, etc. puede causar la enfermedad, pero hay muchas formas con nombre definido como el pulmón de los trabajadores de la malta, del tabaco, de los lavadores del queso, del corcho (suberosis), de la pulpa de la madera, de los usuarios de saunas, el pulmón del acondicionador de aire, o una de las entidades más frecuentes en Japón denominada neumonitis por hipersensibilidad del "tipo verano", ocasionada por contaminación de las viviendas por el hongo *Trichosporon cutaneum*. Entre las proteínas animales, las que producen una de las formas más frecuentes de enfermedad son las proteínas de aves (pulmón del cuidador de aves), pero también las de roedores, gusanos de seda, conchas de moluscos, etc. se conocen como agentes causales<sup>7,8</sup>.

La exposición a dichos antígenos por vía inhalatoria tiene lugar en una gran variedad de trabajos y aficiones, e incluso de forma accidental por contaminación de sistemas de acondicionamiento de aire o humidificadores. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con neumonitis por hipersensibilidad pueden agruparse en un pequeño número de ocupaciones, que se caracterizan porque en ellas se mantiene contacto con vegetales enmohecidos, como ocurre en granjeros, en cultivadores de champiñón, en trabajadores de la caña

de azúcar, en trabajadores de maderas o en los del esparto. En ocasiones, existe exposición a varios antígenos y todos pueden ser responsables de la enfermedad. El modelo de neumonitis por hipersensibilidad secundaria a aficiones del paciente más conocido es el pulmón del cuidador de aves, que es la forma más frecuente de enfermedad en algunos países como Reino Unido<sup>7,8</sup>.

### PATOGENIA

La neumonitis por hipersensibilidad es una enfermedad inflamatoria crónica causada por antígenos inhalados que inducen el desarrollo de una respuesta inflamatoria linfocitaria en las vías aéreas periféricas e intersticio circundante. No todos los antígenos inhalados tienen capacidad para desencadenar la enfermedad. Aquellos que inducen neumonitis por hipersensibilidad tienen algunas características que los diferencian de los capaces de inducir otras enfermedades como el asma, tales como su tamaño, solubilidad, naturaleza particulada y su capacidad de producir, además de la respuesta inmunológica, una respuesta inflamatoria inespecífica. Desde el punto de vista aerodinámico deben tener un tamaño entre 1 y 3 mm de diámetro, con el fin de alcanzar el alvéolo, a diferencia de los antígenos causantes de asma, que son mayores (diámetro de unas 30 mm). Además, son antígenos que se comportan como potentes adyuvantes en la respuesta inmunológica, pueden activar la cascada del complemento por la vía alterna, estimular a los macrófagos (ej. glucano de la pared celular de hongos) y la respuesta celular retardada. Por último, suelen ser resistentes a la degradación enzimática (ej. mucina intestinal de la paloma)<sup>7,9</sup>.

Además del antígeno en sí mismo, el grado de exposición también es un factor importante en el desarrollo de la enfermedad. Se ha demostrado cómo una concentración elevada de antígeno aumenta la prevalencia de la enfermedad en el caso del pulmón de cuidador de aves y en el pulmón de granjero<sup>10</sup>.

La respuesta inmunológica se caracteriza por la proliferación de linfocitos citotóxicos CD8+ y por la producción de anti-

cuerpos específicos, principalmente de isotipo IgG, debida a la proliferación de células plasmáticas estimuladas por los linfocitos CD4+ Th1. Todo ello ocurre después de que las partículas antigénicas hayan sido procesadas por los macrófagos. No sólo los individuos enfermos sino también la mayoría de individuos expuestos asintomáticos desarrollan lo que parece una respuesta inocua productora de IgG. La respuesta de anticuerpos no es suficiente para causar la enfermedad y se requiere también una respuesta citotóxica de linfocitos CD8+. Además, para el desarrollo de la neumonitis parecen necesarios otros cofactores. Los agentes infecciosos o sus productos (ej. endotoxinas bacterianas) pueden actuar como inmunomoduladores. Por otro lado, la existencia de una respuesta inflamatoria inespecífica parece ser el factor que en muchos casos de individuos sensibilizados pero sanos precipita el desarrollo de la enfermedad. Así, en algunos individuos expuestos durante varios años el inicio de los síntomas de la enfermedad puede ser precipitado por una infección respiratoria concurrente<sup>8</sup>.

En la inmunopatogénesis de la enfermedad se diferencian 3 fases:

- Aguda, consistente en una respuesta macrófago-linfocitaria.
- Subaguda, con la formación de granulomas.
- Crónica, con el desarrollo de fibrosis pulmonar.

En la fase aguda, se forman inmunocomplejos antígeno-IgG que activan la cascada del complemento, liberándose C5 que a su vez activa a los macrófagos. Los macrófagos activados secretan citoquinas y quimoquinas, que atraen al foco de neutrófilos inicialmente y posteriormente linfocitos y monocitos. Algunas de estas quimoquinas (MIP-1a, IL-12) promueven la diferenciación de linfocitos CD4+ Th0 a Th1. Estos linfocitos Th1 liberan IFN- $\gamma$ , considerado esencial en la formación de granulomas por parte de macrófagos. Por otro lado, la IL-6 promueve la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas y la maduración de las células CD8+ a citotóxicas.

En la fase subaguda, los macrófagos activados sufren la transformación a células epitelioides y posteriormente células gigantes multinucleadas. También proliferan los folículos linfoides con células plasmáticas indicando que al menos parte de la producción de anticuerpos específicos ocurre localmente en el pulmón<sup>8</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Como se ha comentado antes la neumonitis por hipersensibilidad es una enfermedad infradiagnosticada por lo que el primer paso para su detección será la sospecha clínica ante un paciente con cuadros repetidos de síntomas respiratorios y afectación sistémica, al que deberemos interrogar sobre su trabajo actual y pasado y sus aficiones así como los productos que maneja.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

### Radiología

La radiografía simple de tórax es anódina en un alto porcentaje de los casos, especialmente en estadios tempranos de la enfermedad, por ello es mucho más sensible la TACAR. En los cuadros agudos puede verse un patrón alveolar, infiltrados micronodulares difusos o un patrón en vidrio deslustrado<sup>11</sup>. El patrón más típico en la TACAR es la presencia de nódulos centrolobulillares, el patrón en mosaico y en la fase crónica el patrón fibroso en panal de abeja. Los hallazgos de las formas subagudas y crónicas son más evidentes en campos medios y superiores a diferencia de lo que ocurre en la fibrosis pulmonar idiopática (Figs. 1 y 2).

### Lavado broncoalveolar

Es la herramienta más útil para detectar una alveolitis. La presencia de una linfocitosis superior al 20% aún siendo inespecífica es de gran utilidad ya que es infrecuente entre las entidades con las que se establece el diagnóstico diferencial. El cociente CD4+/CD8+ habitualmente es inferior a 1 (valores normales 2,3 $\pm$ 0,2)<sup>12</sup>. Después de una exposición reciente o en la



**Figura 1.** Episodio subagudo. Presencia de nódulos centrolobulillares y patrón en mosaico.



**Figura 2.** Imagen de la misma paciente 6 meses después de abandonar la exposición, con práctica resolución de los hallazgos en la TACAR.

enfermedad avanzada puede haber neutrófilos en porcentaje superior al 5% y en los casos avanzados también se han encontrado cifras elevadas de eosinófilos<sup>13</sup>. El fenotipo característico en la neumonitis por hipersensibilidad es el CD3+CD8+/CD56+/CD57+/CD10-<sup>14</sup>. Entre otros hallazgos se incluyen también elevación de IgG, IgA, e IgM así como células plasmáticas y ácido hialurónico.

Se ha valorado como alternativa el estudio del esputo inducido pero más que como tal, debería considerarse un complemento ya que mide distintos componentes de la inflamación<sup>15</sup>.

### Biopsia pulmonar

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: granulomas no caseificantes mal definidos y de pequeño tamaño cercanos a los bronquiolos terminales, constituidos por agregados de macrófagos y células gigantes multinuclea-

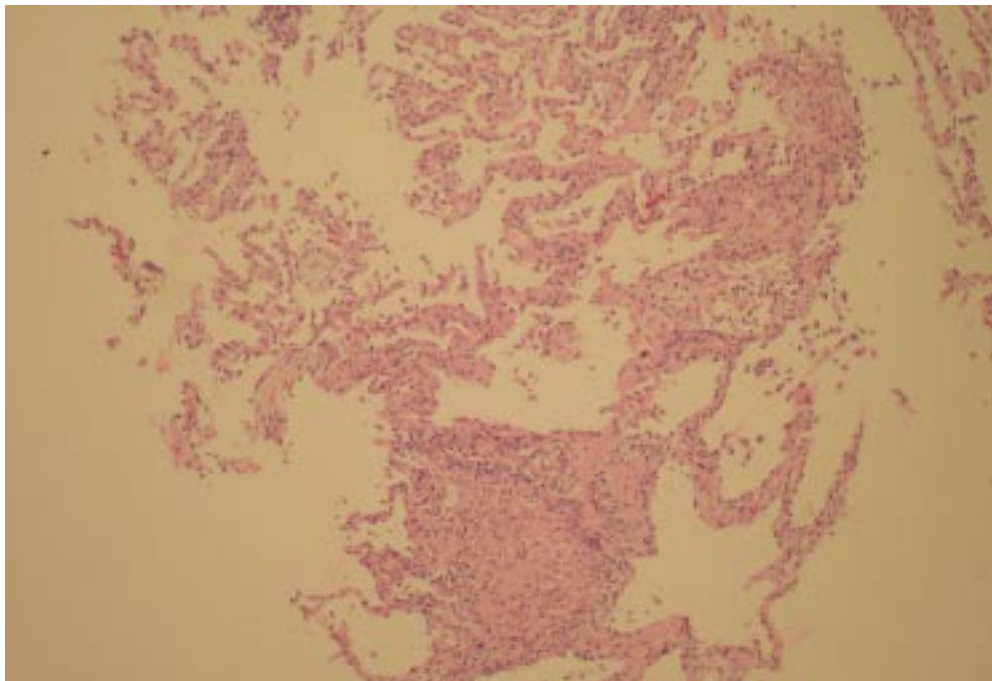
das; infiltrados parcheados mononucleares en las paredes alveolares con distribución broncocéntrica; histiocitos grandes con citoplasma espumoso en los alveolos y el intersticio (Fig. 3).

### Función pulmonar

Los hallazgos no son específicos y aunque pueden ser normales lo más habitual es encontrar un déficit restrictivo demostrado mediante espirometría y pletismografía y un descenso de la difusión del monóxido de carbono, si bien en pacientes evolucionados es frecuente ver un patrón obstructivo asociado. En casi 2/3 de los pacientes puede haber hiperreactividad bronquial. Puede existir desaturación de O<sub>2</sub> en reposo o tras el ejercicio.

### Diagnóstico inmunológico

Los anticuerpos precipitantes o precipitinas pueden demostrarse en el suero de muchos pero no todos los pacientes con neumonitis por hipersensibilidad y su presencia puede ayudar al diagnóstico. Sin embargo, su detección no implica enfermedad puesto que también se detectan en un 40-50% de individuos expuestos asintomáticos. Su presencia indica que existe



**Figura 3.** Granuloma con presencia de histiocitos epitelioides y una célula gigante de tipo cuerpo extraño.

una exposición al antígeno suficiente para inducir una respuesta inmunológica. En definitiva, es una prueba sensible pero inespecífica en el diagnóstico. También ha de tenerse en cuenta la posibilidad de falsos negativos ya que los anticuerpos precipitantes pueden desaparecer una vez cesa la exposición, de manera que un paciente con una neumopatía intersticial crónica debida a episodios previos de neumonitis por hipersensibilidad puede no ser reconocido como tal si ya no tiene exposición al antígeno. Además pueden existir problemas técnicos debido a la baja calidad del material antigénico empleado, uso de técnicas poco sensibles, suero demasiado diluido, etc<sup>9</sup>.

Con las pruebas cutáneas específicas los resultados son muy dispares, dependiendo del material antigénico empleado y de los criterios de positividad utilizados, ya que no existe un criterio único de lectura de las pruebas intradérmicas. Se consideran poco específicas ya que resultan

positivas en aproximadamente un 30% de individuos expuestos asintomáticos<sup>16</sup>.

Las técnicas encaminadas a detectar la existencia de una hipersensibilidad retardada, es decir la presencia de células T específicas frente al antígeno, probablemente sean más específicas a la hora de diferenciar pacientes de individuos expuestos asintomáticos<sup>17</sup>. El problema es que estas técnicas celulares no están bien estandarizadas ni disponibles en todos los laboratorios.

### **Provocación bronquial específica**

Las pruebas de provocación tienen una utilidad limitada debido a su falta de estandarización y a la dificultad de interpretar los resultados. En general, son más útiles en las formas agudas de la enfermedad, pero no suelen ser necesarias para el diagnóstico, y al no estar exentas de riesgo deben realizarse bajo riguroso control. La provocación natural, exponiendo al sujeto al ambiente sospechoso y vigilando los sínto-

mas, signos, recuento leucocitario, pruebas de función respiratoria y radiografía de tórax, es más segura, y habitualmente preferible a la provocación en el laboratorio. En ocasiones se requiere realizar la provocación bronquial mediante la nebulización e inhalación del extracto antigénico en el laboratorio de función pulmonar previo registro de la situación basal. Se realizan controles posteriores de pruebas de función respiratoria (capacidad vital forzada o CVF) inicialmente cada 15 minutos hasta la primera hora y luego cada hora junto con control de temperatura y hemograma. La respuesta suele aparecer a las 4-6 horas.

Algunos autores han estudiado la utilidad de la prueba en el diagnóstico según la variación de temperatura basal, CVF, PaO<sub>2</sub> y SaO<sub>2</sub>%, concluyendo la utilidad de la técnica dado sus elevadas sensibilidad, especificidad, valores predictivo positivo y negativo, superiores al 80%<sup>18</sup>.

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Después de los propuestos en 1980 por la Academia Americana de Alergia, Asma e Inmunología en 1997 Schuyler y Cormier<sup>15</sup> propusieron 6 criterios mayores y 3 menores de los que se precisan 4 y 2 respectivamente para la confirmación de la enfermedad (Tabla 1).

Lacasse y col<sup>19</sup> más recientemente proponen tras encontrar un valor predictivo positivo satisfactorio una serie de criterios clínicos y de laboratorio (Tabla 2). Si están presentes seis de los criterios el VPP es del 98%.

**Tabla 2.** Criterios clínicos predictivos.

- |   |
|---|
| 1. Exposición a agente casual conocido.                       |
| 2. Episodios recurrentes de síntomas.                         |
| 3. Desarrollo de síntomas 4-8 horas después de la exposición. |
| 4. Pérdida de peso.   |
| 5. Crepitantes.   |
| 6. Precipitinas en el suero.                                  |

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La neumonitis por hipersensibilidad es una entidad nosológica que comparte rasgos con una variedad de desórdenes por lo que cualquiera de sus formas de presentación puede simular otras patologías. En la práctica clínica, el diagnóstico diferencial, que requiere una cierta urgencia, sería con la tuberculosis miliar, la tinción para el bacilo tuberculoso en el esputo negativa, la prueba de Mantoux negativa así como la prueba cutánea para el antígeno positiva ayudarían a excluir una tuberculosis. En su forma de presentación crónica, el diagnóstico diferencial suele ser de gran dificultad, puesto que hay que distinguirlo de enfermedades intersticiales pulmonares como la fibrosis pulmonar idiopática, la sarcoidosis y las enfermedades intersticiales pulmonares asociadas a conectivopatías o fármacos. Tanto una historia previa negativa de toma de fármacos de forma prolongada como la no evidencia de síntomas sistémicos ayudarían a descartar las inducidas por fármacos o asociadas a conectivopatías. La obtención en el lavado broncoalveo-

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos.

CRITERIOS MAYORES
- Síntomas compatibles.
- Evidencia de exposición antigénica apropiada (por historia, precipitinas).
- Hallazgos radiológicos compatibles.
- Linfocitosis en el BAL.
- Cambios patológicos compatibles.
- Provocación bronquial específica positiva (natural o controlada en laboratorio).
CRITERIOS MENORES
- Presencia de crepitantes en bases.
- Disminución de la capacidad de difusión.
- Hipoxemia arterial en reposo o tras ejercicio.

lar de un predominio de neutrófilos sugeriría la posibilidad de una fibrosis pulmonar idiopática, y un predominio de CD4+ nos inclinaría a pensar en sarcoidosis, además de la existencia de adenopatías hiliares y afectación sistémica. Las formas agudas o subagudas pueden simular otros desórdenes como la micosis broncopulmonar alérgica y otras neumonías eosinófilicas. La neumonía eosinófila se asocia frecuentemente al asma y además cursa con eosinofilia periférica. La aspergillosis broncopulmonar es la más frecuente de las micosis broncopulmonares y a veces se confunde con la neumonitis por hipersensibilidad por la presencia de anticuerpos precipitantes contra el *Aspergillus fumigatus*, pero ésta se asocia con el asma alérgico. Existe una variedad de síndromes que ocurren como resultado de la inhalación de agentes orgánicos, pero que no constituyen verdaderas formas de neumonitis por hipersensibilidad.

### **Fiebre por inhalación (“Monday morning miseries”)**

Caracterizada por mialgias, tos, disnea, cefalea y sin hallazgos patológicos en la exploración, puede ocurrir tras 4-12 horas de la exposición. No hay secuelas durante la evolución.

### **Síndrome tóxico del polvo orgánico o micotoxicosis pulmonar**

Producido por micotoxinas, que penetran en el organismo por aerosoles contaminados por toxinas de hongos, se asocia con la exposición a grano, heno y materiales textiles contaminados con *Fusarium*. Clínicamente se manifiesta con fiebre, escalofríos, disnea y mialgias tras 4-6 horas después de la exposición. No se considera una verdadera neumonitis por hipersensibilidad ya que no existe una previa sensibilización y no hay respuesta inflamatoria serológica a antígenos fúngicos comunes.

### **Bronquitis crónica**

La bronquitis crónica es la enfermedad más frecuente entre los trabajadores del campo; su prevalencia es de un 10% en

esta población, mientras que la de la neumonitis es de 1,4%. Se ha sugerido un mecanismo inmunoalérgico común entre estas dos patologías en granjeros y en cuidadores de aves no fumadores. En estos pacientes se ha observado un efecto sumativo entre el tabaco y la atopía.

### **Pulmón del traga-fuegos**

Es una rara entidad descrita en aquellos individuos que aspiran sustancias inflamables durante actuaciones o espectáculos. Los síntomas inmediatos son atragantamiento, tos y distrés respiratorio. El dolor pleurítico y fiebre son también frecuentes. En la radiografía de tórax se aprecian infiltrados alveolares y en el BAL existen numerosos macrófagos con inclusiones grasas. Los síntomas se resuelven en 72 horas y en un período de 6 meses los pacientes se recuperan completamente.

### **TRATAMIENTO**

**Preventivo.** Asegurar una buena ventilación de los edificios, un buen mantenimiento de los sistemas de refrigeración, reducir el grado de humedad a menos del 60% etc., resultan medidas útiles para prevenir el desarrollo de la enfermedad.

**Curativo.** Una vez identificado el antígeno debe recomendarse el cambio de puesto de trabajo, lo que no siempre es posible pero que es de vital importancia cuando la enfermedad es severa. Se han descrito sin embargo algunos casos de granjeros en los que la enfermedad no ha progresado a pesar de no haber cambiado de trabajo.

Los corticoides orales aceleran la mejoría inicial especialmente en casos severos, pero no suelen ser necesarios tratamientos prolongados. Se inicia con dosis única matutina entre 0,5-1 gramo/kg de peso ideal y día (máximo 60 mg). Se mantiene 1-2 semanas y se baja progresivamente en las siguientes 2-4 semanas. No suele ser necesaria dosis de mantenimiento. Los corticoides inhalados podrían ser útiles en la prevención de recurrencias, aunque no está demostrado.

La mayoría de los pacientes recuperan su función pulmonar, aunque algunos lo



hacen después de varios años. Los pacientes con fibrosis presentan peor pronóstico. El parámetro que más tarda en recuperarse es la TLCO. La enfermedad en los cuidadores de aves parece tener peor pronóstico e influye el tiempo de exposición, la edad del paciente, la intensidad de la exposición y la presencia de acropaquias. Entre los pacientes que padecen pulmón del granjero parece que revisten peor pronóstico los que han sufrido exposiciones leves repetidas que los que han sufrido una y aguda.

## BIBLIOGRAFÍA

1. SELMAN M. Hypersensitivity pneumonitis, En: *Interstitial lung disease*. 4th ed King, TE Jr, Schwarz MI (eds), B.C. Decker, Hamilton ON, Canada 2003: 452.
2. ROSE C, KING TE. Controversies in hypersensitivity pneumonitis. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 1-2.
3. LÓPEZ M, SALVAGGIO JE. Epidemiology of hypersensitivity pneumonitis/allergic alveolitis. *Monogr Allergy* 1987; 21: 70-86.
4. SALVAGGIO JE. The identification of hypersensitivity pneumonitis. *Hosp Pract* 1995; 30: 57-62.
5. TERHO EO, HUSMANK K, VOHLONEN I. Prevalence e incidence of chronic bronchitis and farmer's lung with respect to age, sex, atopy and smoking. *Eur J Respir Dis Suppl* 1987; 152: 19-28.
6. OHTSUKA Y, MUNAKATA M, TANIMURA K, UKITA H, KUSAKA H, MASAKIY et al. Smoking promotes insidious and chronic farmer's lung disease, and deteriorates the clinical outcome. *Intern Med* 1995; 34: 966-971.
7. FINK JN, ZACHARISEN MC. Hypersensitivity pneumonitis. En: Middleton E, Reed ChE, Ellis EF, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, editors. *Allergy: principles and practice*. St Louis: Mosby 1998: 994-1004.
8. PATEL AM, RYU JH, REED CE. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts and future questions. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 661-670.
9. BOURKE SJ, DALPHIN JC, BOYD G, MCSHARRY C, BALDWIN CI, CALVERT JE. Hypersensitivity pneumonitis: current concepts. *Eur Respir J* 2001; 18 (Suppl. 32): 81s-92s.
10. MALMBERG P, RASK-ANDERSEN A, ROSENHALL L. Exposure to microorganisms associated with allergic alveolitis and febrile reactions to mold dust in farmers. *Chest* 1993; 103: 1202-1209.
11. ADLER BD, PADLEY SP, MULLER NH, REMY JARDÍN M. Chronic hypersensitivity pneumonitis: high-resolution CT and radiographic features in 16 patients. *Radiology* 1992; 185: 91-95.
12. MURAYAMA J, YOSHIZAWA Y, OHTSUKA M, HASEGAWA S. Lung fibrosis in hypersensitivity pneumonitis. Association with CD4+ but not CD8+ cell dominant alveolitis and insidious onset. *Chest* 1993; 104: 38-43.
13. KLETCH HH, POHL WW. Use of bronchoalveolar lavage in interstitial lung disease. En *Pulmonary and critical care medicine*, Bone, RC, (ed), Mosby, St. Louis, Port M. Chapter 2, 1997; 1.
14. SATAKE N, NAGAI S, KAWATANI A, KANESHIMA H, TANAKA S, KAKEUCHI M et al. Density of phenotypic markers on BAL T-lymphocytes in hypersensitivity pneumonitis, pulmonary sarcoidosis and bronchitis obliterans with organizing pneumonia. *Eur Respir J* 1993; 6: 477-482.
15. SCHUYLER M, CORMIER Y. The diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Chest* 1997; 111: 134-136.
16. MORELL F, ORRIOLS R, MOLINA C. Usefulness of skin tests in farmer's lung. *Chest* 1985; 87: 202-205.
17. HISAUCHI-KOJIMA K, SUMI Y, MIYASHITA Y, MIYAKE S, TOYODA H, KURUP VP et al. Purification of the antigenic components of pigeon dropping extract, the responsible agent for the cellular immunity in pigeon breeder's disease. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 11158-11165.
18. RAMIREZ-VEGAS A, SANSORES RH, PEREZ-PADILLA R, CARRILLO G, SELMAN M. Utility of a provocation test for diagnosis of chronic pigeon Breeder's disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 862-869.
19. LACASSE Y, SELMAN M, COSTABEL V, DALPHIN VC, ANDO M, MORELL F et al. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 852-858.