

Alveolitis alérgica extrínseca. Informe de un caso

Roine Alberto Pena-Olivera ¹ , Ana Laura Navarro-Baldellot ¹ , Samuel Sánchez-Sánchez ² 

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Raúl Dorticós Torrado". Cienfuegos, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Hospital General "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos, Cuba.

RESUMEN

La alveolitis alérgica extrínseca engloba un conjunto de entidades mediadas inmunológicamente, causadas por la inhalación repetida de antígenos. Su incidencia a nivel mundial oscila entre 0,3 y 0,9 casos por cada 100 000 habitantes. Se presenta el caso de un paciente de 18 años, ayudante de carpintería, que comienza con falta de aire, tos y fiebre después de cortar madera. Ante dicha sintomatología y el hallazgo de crepitantes en la base del hemitórax izquierdo se maneja como una neumonía adquirida en la comunidad. Los exámenes complementarios mostraron aumento de la inmunoglobulina G, eosinofilia y un patrón restrictivo en la espirometría. Se diagnosticó una alveolitis alérgica extrínseca y se indicó tratamiento con esteroides por vía oral, con evolución satisfactoria. La alveolitis alérgica extrínseca ocupacional es una patología de difícil diagnóstico por su escasa frecuencia y similitud con otras enfermedades pulmonares intersticiales, pero una vez diagnosticada evoluciona favorablemente con el uso de esteroides.

Palabras clave: Alveolitis Alérgica Extrínseca; Enfermedades Pulmonares Intersticiales; Neumonía.

La neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca engloba un conjunto de entidades mediadas inmunológicamente, causadas por la inhalación repetida de antígenos que desencadenan una reacción inflamatoria, la cual provoca un cuadro de neumonitis intersticial granulomatosa^{1,2}.

Esta entidad fue descrita por primera vez en 1932 por Campbell, en un granjero afectado por una reacción inflamatoria pulmonar tras la exposición al heno enmohecido, y se denominó enfermedad del pulmón del granjero. Sin embargo, no fue hasta 1962 que Pepys introdujo el término hipersensibilidad. Desde su primera descripción la enfermedad del pulmón del granjero se convirtió en el prototipo de la enfermedad^{3,4}.

Su patogenia aún no se encuentra del todo esclarecida, sin embargo se han implicado mecanismos

de hipersensibilidad tipo III (fenómeno de Arthus), tipo IV y tipo I en ese orden de frecuencia^{3,4}.

En la actualidad el verdadero impacto de esta enfermedad continúa siendo desconocido. Sin embargo, se informa que su incidencia a nivel mundial oscila entre 0,3 y 0,9 por cada 100 000 habitantes. Algunos estudios plantean que representa entre el 2 % y el 13 % de las enfermedades pulmonares intersticiales^{1,5,6}. En la literatura consultada, no se localizó referencia acerca de la incidencia de este tipo de neumonitis en Cuba y solo se reporta un caso clínico con este diagnóstico³.

Se debe tener en cuenta que las enfermedades pulmonares intersticiales de forma general y la alveolitis alérgica extrínseca en específico tienen baja incidencia en la población y clasifican como enfermedades raras según la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁵. La presentación aguda de la alveolitis alérgica extrínseca es mal diagnosticada y por tanto el conocimiento de su presentación clínica es indispensable.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 18 años de edad, color de piel negro, de ocupación ayudante de carpintería, con solo seis meses de experiencia, aparentemente sano, sin ingresos hospitalarios anteriores que refirió antecedentes patológicos familiares de primer grado de asma bronquial y negó alergias, operaciones y traumatismos.

OPEN ACCESS

Correspondencia a: Samuel Sánchez-Sánchez

Correo electrónico: samuelp92@gmail.com

Publicado: 26/01/2022

Recibido: 09/02/2021; Aceptado: 02/05/2021

Citar como:

Pena-Olivera RA, Navarro-Baldellot AL, Sánchez-Sánchez S. Alveolitis alérgica extrínseca. Informe de un caso. 16 de Abril [Internet]. 2022 [citado: fecha de acceso]; 61(283):e1109. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/1109

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflicto de intereses.

El paciente refirió que una tarde luego de una intensa jornada de trabajo cortando madera comenzó con falta de aire, tos seca, decaimiento y tuvo un pico febril de 39,5° Celsius. Ese mismo día acudió al policlínico donde se le administró una dosis de dipirona (1200 mg) por vía intramuscular, pero pocos minutos después presentó edema angioneurótico, por lo cual fue remitido de urgencia al Hospital Provincial de Cienfuegos.

En el cuerpo de guardia, al examen físico del aparato respiratorio se constataron crepitantes en la base del hemitórax izquierdo y no se detectaron otras alteraciones. Se le realizó una primera radiografía donde solo se observaron moteados inflamatorios en ambas bases y se interpretó como una neumonía adquirida en la comunidad, por lo cual se comenzó tratamiento con ceftriaxona (1g), por vía endovenosa. Luego de su administración tuvo una nueva reacción de anafilaxia, con presencia de rash eritematoso y vesículas de 3-4 mm en tórax y miembro superior derecho. Posteriormente llamó la atención, la presencia de marcada disnea y aumento de los crepitantes hasta los 2/3 de ambos campos pulmonares. Por todo lo anterior, se decidió suspender el tratamiento con ceftriaxona.

Se le realizó una nueva radiografía de tórax posteroanterior, donde se constataron radiopacidades difusas de aspecto inflamatorio hasta los 2/3 de ambos campos pulmonares. Se decidió su ingreso en la Unidad de Cuidados Progresivos con el posible diagnóstico de una bronconeumonía grave adquirida en la comunidad. Se administraron por vía endovenosa meropenem (1g) 1 bulbo cada 8 horas y vancomicina (500 mg) 2 bulbos cada 12 horas, a administrar en 2 horas, ambos durante 7 días. Se indicaron complementarios con los siguientes resultados: leucocitos: $18,9 \times 10^9/L$, segmentados: 0,58, linfocitos: 0,36, eosinófilos: 0,06, IgG: 22,67 g/L, Saturación de O_2 : 90 % y PO_2 : 59 mmHg.

Se evidenció la presencia de eosinofilia, el aumento de la Ig (inmunoglobulina) G, la disminución de la presión y saturación de oxígeno y de la saturación de oxígeno. Además, la espirometría mostró un patrón restrictivo y se realizó una broncoscopia donde se observó un infiltrado inflamatorio con abundantes linfocitos.

El paciente permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos por siete días, y solo presentó una discreta mejoría, sin embargo, se trasladó a sala de Medicina Interna y fue reevaluado el diagnóstico de bronconeumonía con el servicio de Neumología. Se planteó la posibilidad de una neumonitis por hipersensibilidad asociada a la exposición de antígenos de la madera, con la duda de no poder identificar en el terreno los distintos componentes con los que trabajó. Se suspendió el tratamiento con antibióticos y se comenzó con prednisona (20 mg) 1 mg/Kg/día, sin superar los 60 mg diarios. Esta dosis se aplicó durante 15 días y se completó el mes de tratamien-

to con prednisona (5 mg) 1 tableta diaria. Luego de 48 horas de iniciado el tratamiento con esteroides el cuadro clínico de disnea, crepitantes bibasales y baja saturación cambió de forma radical.

Se realizó una radiografía de tórax posteroanterior (PA) al décimo día de evolución que informó presencia de infiltrado hilio basal bilateral, sin alteraciones de partes blandas, ni óseas. No se precisaron alteraciones a nivel del cardiome-diastino (Figura 1A). Al décimoquinto día se realizó una radiografía de tórax PA evolutiva que informó notable mejoría radiográfica, sin alteraciones en partes blandas y óseas, ni a nivel del cardiome-diastino (Figura 1B).

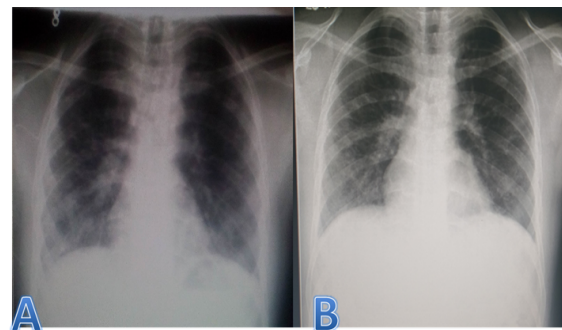


Figura 1. La imagen A muestra una radiografía de tórax vista PA realizada al décimo día de evolución donde se observa presencia de infiltrado del hilio basal bilateral, sin alteraciones de partes blandas, ni óseas. No se precisan alteraciones a nivel del cardiome-diastino. La imagen B muestra una radiografía de tórax vista PA evolutiva realizada al décimo quinto día donde se observa una notable mejoría radiográfica.

Fuente: Departamento de imagenología del Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos, Cuba.

Se egresó dos días después con seguimiento por consulta de Neumología y tratamiento con esteroides orales. Se realizó una tomografía axial computarizada simple y contrastada al mes de concluido el ciclo de esteroides, la cual informó ausencia de lesiones pleuro-pulmonares (Figura 2). Por tanto, se decidió su egreso médico definitivo.

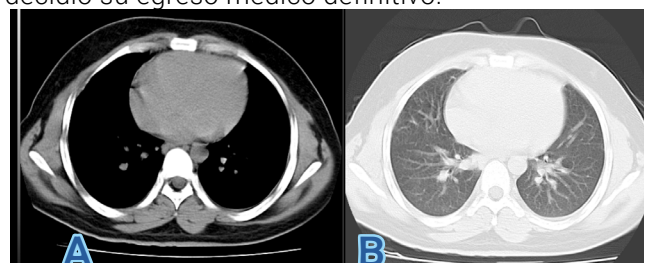


Figura 2. La imagen A muestra una tomografía axial computarizada de tórax simple y la imagen B muestra una tomografía axial computarizada de tórax contrastada realizadas al mes de concluido el tratamiento con esteroides donde no se visualizan alteraciones pleuro-pulmonares.

DISCUSIÓN

Autores como Miller *et al.*⁷ y Fernández Pérez *et al.*¹ coinciden en la descripción de más de 30 antígenos diferentes causantes de esta entidad, los cuales se pueden clasificar en: microorganismos, proteínas animales y compuestos sintéticos de bajo peso molecular. En este caso, el paciente estuvo cortando madera, actividad mediante la cual pudo estar expuesto al antígeno desencadenante, sin embargo, se presentó la limitación de que no fue posible verificar el antígeno causal en el terreno.

Peña *et al.*⁴ plantean que existe una estrecha relación temporal entre la exposición al antígeno y la aparición de los síntomas, siendo esta entre 2 y 3 horas, con un máximo entre 6 y 24 horas, lo cual favorece el diagnóstico. En el caso analizado se recoge el antecedente de exposición a un antígeno horas antes del inicio de la sintomatología.

En la literatura consultada se han descrito 3 formas de presentación clínica: aguda, subaguda y crónica^{3, 5, 7, 8, 9}. La presentación en forma aguda se caracteriza por aparición de tos, frecuentemente asociada a expectoración, fiebre, escalofríos, sudoración, mialgias y sensación de tirantez pretorácica. La duración media de los síntomas es de 12 a 48 horas. El examen físico se encuentra dentro de los límites normales o revela crepitantes bibasales^{4, 5, 7}. Esta sintomatología, también se evidencia en la presentación clínica del caso descrito por Vidal-Lacosta¹⁰, y se pudo observar en el caso presentado.

El diagnóstico de este tipo de neumonitis se realiza en la mayoría de los casos por la presencia de una clínica sugestiva, historia de exposición a una sustancia reconocida, los hallazgos en la exploración física, una radiografía compatible y la presencia de anticuerpos frente al antígeno^{2, 5, 7}. Algunos autores, plantean que los datos de laboratorio generales son inespecíficos, aunque pueden objetivarse elevaciones de la velocidad de sedimentación globular y de los isotipos de IgG, IgM o IgA ocasionalmente, así como la positividad del factor reumatoide, todo ello como reflejo de un proceso inflamatorio agudo o crónico^{5, 9}. En el caso presentado solo existió elevación de la IgG.

El examen radiológico de elección es la tomografía axial computarizada (TAC), donde el patrón observado es variable dependiendo del estadio de la enfermedad y se caracteriza por la presencia de infiltrados pulmonares parcheados y difusos en vidrio deslustrado^{2, 5, 7, 10}. Sin embargo, Raghu *et al.*⁵ plantean que los hallazgos de afectación radiológica, en ocasiones no se correlacionan satisfactoriamente con la anatomía patológica. Con lo anterior concuerdan algunos estudios recientes sobre enfermedades intersticiales difusas donde se muestra que el patrón radiológico de vidrio deslustrado únicamente corresponde a inflamación en el 65 %

de los casos, mientras que en el 54 % de los casos traduce la existencia de fibrosis^{2, 5, 11}. En el caso expuesto, al ingreso, no se realizó este estudio debido a que se evaluó la posibilidad diagnóstica de una neumonía adquirida en la comunidad, por tanto, no fue posible observar este patrón en el paciente.

Según se describe, la función pulmonar en las fases precoces puede ser normal o presentar una disminución de la capacidad vital forzada (FVC) y del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁), lo cual típicamente aparece en las primeras 4 a 6 horas de la exposición en los episodios agudos. El cociente (FEV₁) / (FVC) se halla normal o elevado indicando restricción^{2, 3, 5, 12}. En este caso, se coincide con la evidencia científica pues la espirometría mostró un patrón restrictivo.

Los estudios anatomopatológicos pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico, donde se pueden encontrar cambios en el epitelio bronquial propios de esta entidad y resulta un elemento importante la evidencia de infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario, en forma de linfocitosis. Se pueden realizar varios estudios como el lavado broncoalveolar, la biopsia transbronquial y la biopsia pulmonar quirúrgica^{5, 9}. En el caso, la broncoscopia mostró resultados similares a los descritos anteriormente.

La alveolitis alérgica extrínseca debe diferenciarse del resto de las enfermedades pulmonares intersticiales, como la neumonía intersticial aguda, la neumonía criptogénica y la neumonía eosinofílica aguda, debido a las similitudes entre ellas⁷. En el caso descrito, fue necesario hacer el diagnóstico diferencial con una neumonía eosinofílica debido a que en los exámenes complementarios el paciente presentó eosinofilia. Sin embargo, De Giacomi *et al.*¹³ plantean que el diagnóstico de esta entidad es por exclusión y resulta necesario el hallazgo de eosinófilos en la biopsia pulmonar, lo cual no se evidenció en este caso, razón que permitió descartar este diagnóstico.

El tratamiento se basa, fundamentalmente, en la evitación de la fuente antigénica, lo cual en muchos casos se ve dificultado por la imposibilidad de detección de la causa. Los fármacos de elección empleados en la fase aguda y subaguda son los corticoesteroides, en dosis variables de 20 a 30 mg al día. Además, se pueden emplear otros fármacos como los agentes citotóxicos, dentro de los que se encuentran la azatioprina, el cual es un tratamiento habitual en algunos centros de salud a nivel mundial^{2, 7, 9}. Este paciente mejoró sustancialmente luego del uso de corticoides, incluso en la evolución posterior no presentó signos de fibrosis en la TAC, lo que evidencia la eficacia de las líneas terapéuticas descritas anteriormente.

Cabe destacar que según la bibliografía consultada los síntomas, signos y otras manifestaciones desaparecen en días, semanas o meses en la ma-

yoría de los pacientes, si la exposición no ha sido prolongada y con el tratamiento adecuado^{5,7}, lo cual se pudo evidenciar en el caso estudiado.

CONCLUSIÓN

La alveolitis alérgica extrínseca ocupacional es causada por la inhalación repetida o intensa de diversos antígenos, con un período de evolución corto, en la cual muchas veces no es posible determinar con exactitud el agente causal específico. Se trata de una patología de difícil diagnóstico por su escasa frecuencia y similitud con otras enfermedades pulmonares intersticiales,

pero una vez diagnosticada evoluciona favorablemente con el uso de esteroides.

AUTORÍA

Roine Alberto Pena-Olivera, Ana Laura Navarro-Baldellot, Samuel Sánchez-Sánchez: conceptualización, metodología, recursos, supervisión, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fernández Pérez E, Kong A, Raimundo K, Koelsch T, Kulkarni R, Cole A. Epidemiology of Hypersensitivity Pneumonitis among an Insured Population in the United States: A Claims-based Cohort Analysis. *Annals ATS* [Internet]. 2018 [citado 18/10/2020]; 15(4):460-469. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1513/AnnalsATS.201704-288OC>
- Kouranos V, Jacob J, Nicholson A, Renzoni E. Fibrotic Hypersensitivity Pneumonitis: Key Issues in Diagnosis and Management. *J Clin Med* [Internet]. 2017 [citado 10/10/2020]; 6(6):62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28617305>
- González Freijanes B, Buchaca Faxas E, Fernández Valdés, Rodrigo Amador L, Chong López A, Peña Casanova A. Neumonitis por hipersensibilidad. *Rev cubana med* [Internet]. 2009 [citado 08/09/2020]; 48(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000100009&lng=es
- Peña Irún A, García Pérez M, González Santamaría A. Alveolitis alérgica extrínseca: forma de presentación inicial como fiebre de origen desconocido. *Semergen* [Internet]. 2012 [citado 10/09/2020]; 38(7):456-459. Disponible en: <https://medes.com/publication/76784>
- Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson C, Myers Jeffrey L, Kreuter M, Vasakova M, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2020 [citado 11/10/2020]; 202(3):e36-e69. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.202005-2032ST>
- Petnak T, Moua T. Exposure assessment in hypersensitivity pneumonitis: a comprehensive review and proposed screening questionnaire. *ERJ Open Res* [Internet]. 2020 [citado 10/10/2020]; 6(3):00230. Disponible en: <https://openres.ersjournals.com/content/6/3/00230-2020>
- Miller R, Craig T, Barrios R, Beasley MB, Burke L, Cagle PT, et al. Hypersensitivity Pneumonitis. A perspective from members of the pulmonary pathology society. *Arch Pathol Lab Med* [Internet]. 2018 [citado 16/10/2020]; 142(1):120-126. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28613913>
- Barber CM, Burge PS, Feary JR, Survey HP. Identifying causation in hypersensitivity pneumonitis: a British perspective. *BMJ Open Res* [Internet]. 2019 [citado 15/10/2020]; 6(1):e000469. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6890382>
- Baur X, Fischer A, Budnik L. Spotlight on the diagnosis of extrinsic allergic alveolitis (hypersensitivity pneumonitis). *J. Occup Med Toxicol* [Internet]. 2015 [citado 13/10/2020]; 10(2015):15. Disponible en: <http://occup-med.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12995-015-0057-6>
- Vidal-Lacosta V. Neumonitis por Hipersensibilidad tipo Pulmón del Granjero. *Rev Asoc Esp Espec Med Trab* [Internet]. 2019 [citado 15/09/2020]; 28(3):212-216. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-62552019000300005&lng=es
- Jacob J, Bartholmai BJ, Egashira R, Brun AL, Raagopalan S, Karwosi R et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis: identification of key prognostic determinants using automated CT analysis. *BMC Pulmonary Medicine* [Internet]. 2017 [citado 16/10/2020]; 17(1):81-93. Disponible en: <https://bmcpulmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12890-017-0418-2>
- Cullinan P, Souza E, Tennant R, Barber C. Lesson of the month: extrinsic allergic (bronchiolo) alveolitis and metal working fluids. *Thorax* [Internet]. 2014 [citado 12/10/2020]; 69(1):1059-1060. Disponible en: <https://thorax.bmj.com/content/69/11/1059>
- De Giacomi F, Vassallo R, Yi E, Ryu JH. Acute eosinophilic pneumonia. Causes, diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2018 [citado 10/10/2020]; 197(6):728-736. Disponible en: <http://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201710-1967CI>

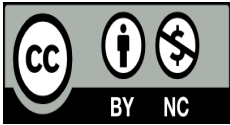
Solitary bone plasmacytoma, a rare monoclonal gammopathy. A Case report

ABSTRACT

Extrinsic allergic alveolitis encompasses a set of immunologically mediated entities, caused by repeated inhalation of antigens. Its worldwide incidence ranges between 0,3 and 0,9 cases per 100 000 inhabitants. The case of an 18-year-old patient, a

carpenter's assistant, is presented, who begins with shortness of breath, cough and fever after cutting wood. Given this symptomatology and the finding of crackles at the base of the left hemithorax, it is managed as community-acquired pneumonia. The complementary tests showed an increase in IgE, eosinophilia and a restrictive pattern in spirometry. An extrinsic allergic alveolitis was diagnosed and treatment with oral steroids was indicated, showing satisfactory evolution. Occupational extrinsic allergic alveolitis is a pathology that is difficult to diagnose due to its low frequency and similarity to other interstitial lung diseases, but once diagnosed it evolves favorably with the use of steroids.

Keywords: Alveolitis, Extrinsic Allergic; Lung Diseases, Interstitial; Pneumonia.

	Este artículo de <i>Revista 16 de Abril</i> está bajo una licencia Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0. Esta licencia permite distribuir, remezclar, adaptar y construir sobre el artículo en cualquier medio o formato solo con fines no comerciales, y solo siempre y cuando se dé la atribución al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, <i>Revista 16 de Abril</i> .
---	--

Extrinsic allergic alveolitis. Case report

Roine Alberto Pena-Olivera ¹ , Ana Laura Navarro-Baldellot ¹ , Samuel Sánchez-Sánchez ²⁰ 

1Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Raúl Dorticós Torrado". Cienfuegos, Cuba.

2Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Hospital General "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos, Cuba.

ABSTRACT

Extrinsic allergic alveolitis encompasses a group of immunologically mediated entities caused by repeated inhalation of antigens. Its incidence ranges between 0,3 and 0,9 cases per 100 000 inhabitants worldwide. A case of an 18-year-old patient, a carpentry assistant, who started with shortness of breath, cough and fever after cutting wood is presented. Given these symptoms and the finding of crackles at the base of the left hemithorax, it was treated as community-acquired pneumonia. Complementary tests showed increased immunoglobulin G, eosinophilia and a restrictive pattern in spirometry. An extrinsic allergic alveolitis was diagnosed and treatment with oral steroids was indicated, with a satisfactory evolution. Occupational extrinsic allergic alveolitis is a difficult pathology to diagnose due to its low frequency and similarity with other interstitial lung diseases, but once diagnosed it evolves favorably with the use of steroids.

Keywords: Extrinsic Allergic Alveolitis; Interstitial Lung Diseases; Pneumonia.

Hypersensitivity pneumonitis or extrinsic allergic alveolitis encompasses a group of immunologically mediated entities caused by repeated inhalation of antigens that trigger an inflammatory reaction, resulting in granulomatous interstitial pneumonitis^{1,2}.

This entity was first described in 1932 by Campbell, in a farmer affected by a pulmonary inflammatory reaction after exposure to moldy hay, and it was named farmer's lung disease. However, it was not until 1962 that Pepys introduced the term hypersensitivity. From its first description, farmer's lung disease became the prototype of the disease^{3,4}.

Its pathogenesis is not yet fully elucidated, but type III (Arthus phenomenon), type IV and type I hypersensitivity mechanisms have been implicated in that order of frequency^{3,4}.

Nowadays, the actual impact of this disease remains unknown. However, its incidence is reported

to be between 0,3 and 0,9 per 100,000 inhabitants worldwide. Some studies suggest that it represents between 2 % and 13 % of interstitial lung diseases^{1,5,6}. In the consulted literature, no reference was found on the incidence of this type of pneumonitis in Cuba and only one clinical case with this diagnosis was reported³.

It should be taken into account that interstitial lung diseases in general and extrinsic allergic alveolitis in particular have a low incidence in the population and they are classified as rare diseases according to the World Health Organization (WHO). The acute presentation of extrinsic allergic alveolitis is misdiagnosed and therefore knowledge of its clinical presentation is essential.

CASE PRESENTATION

An 18-year-old male patient, black skin color, carpentry helper, with only six months of experience, apparently healthy, with no previous hospital admissions, reported a first-degree family history of bronchial asthma and he denied to have any allergies, surgeries or traumas.

The patient reported that one afternoon after an intense day of work cutting wood, he began with shortness of breath, dry cough, decay and he had a fever peak of 39,50 °C. That same day he went to a general hospital where he was administered an intramuscular dose of Dipyron (1200 mg), but a few minutes later he presented angioneurotic edema,

OPEN ACCESS

◇ Corresponding author: Samuel Sánchez-Sánchez
email: samuelmed92@gmail.comcu

Published: January 26th, 2022

Received: February 9th, 2021; **Accepted:** May 2nd, 2021

Cite as:

Pena-Olivera RA, Navarro-Baldellot AL, Sánchez-Sánchez S. Alveolitis alérgica extrínseca. Informe de un caso. 16 de Abril [Internet]. 2022 [citado: fecha de acceso]; 61(283):e1109. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/1109

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interest.

for which he was urgently referred to the Provincial Hospital of Cienfuegos.

At the emergency room, physical examination of the respiratory system revealed crackles at the base of the left hemithorax and no other alterations were detected. An initial X-ray showed only inflammatory mottling in both bases and was interpreted as community-acquired pneumonia, so treatment started with intravenous Ceftriaxone (1 g). After its administration, he had a new anaphylaxis reaction, with erythematous rash and 3-4 mm vesicles on the thorax and right upper limb. Subsequently, the presence of marked dyspnea and increased crackles up to 2/3 of both lung fields drew attention. For all these reasons, it was decided to discontinue treatment with Ceftriaxone.

A new posteroanterior chest X-ray was performed, showing diffuse radiopacities of inflammatory aspect up to 2/3 of both lung fields. It was decided to admit him to the Progressive Care Unit with the possible diagnosis of severe community-acquired bronchopneumonia. Meropenem (1g) 1 bulb every 8 hours and Vancomycin (500 mg) 2 bulbs every 12 hours, to be administered in 2 hours, both for 7 days, were administered intravenously. Complementary tests indicated the following results: leukocytes: $18,9 \times 10^9/L$, segmented: 0,58, lymphocytes: 0,36, eosinophils: 0,06, IgG: 22,67 g/L, Sat. PO : 90 % and PO₂: 59 mmHg.

Eosinophilia, increased Ig (immunoglobulin) G, decreased oxygen pressure and oxygen saturation were evidenced. In addition, spirometry showed a restrictive pattern and a bronchoscopy was performed where an inflammatory infiltrate with abundant lymphocytes was observed.

The patient remained in the Intensive Care Unit for 7 days, and presented only a discrete improvement, however, he was transferred to the Internal Medicine ward and the diagnosis of bronchopneumonia was reevaluated with the Pneumology service. The possibility of hypersensitivity pneumonitis associated with exposure to wood antigens was raised, with the doubt of not being able to identify in the field the different components with which he worked. Antibiotic treatment was discontinued and he started with prednisone (20 mg) 1 mg/kg/day, not to exceed 60 mg daily. This dose was applied for 15 days and the month of treatment was completed with prednisone (5 mg) 1 tablet daily. After 48 hours of starting steroid treatment the clinical picture of dyspnea, bibasal crackles and low saturation changed radically.

A posteroanterior chest X-ray (PA) was performed on the tenth day of evolution, which reported the presence of bilateral basal hilum infiltrate, without soft tissue or bone alterations. There were no alterations at the cardiomeastinum level (Figure 1A). On the fifteenth day, an evolving PA chest X-ray was

performed, which reported remarkable radiographic improvement, without alterations in soft tissue and bone, or at the level of the cardiomeastinum (Figure 1B).

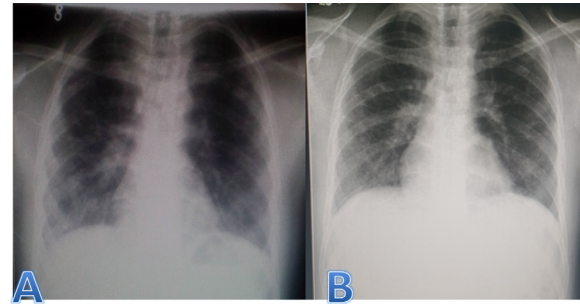


Figure 1. Image A shows a chest radiograph taken on the tenth day of evolution showing bilateral basal hilum infiltrate, without soft tissue or bone alterations. No alterations at the level of the cardiomeastinum. Image B shows an evolutionary PA view chest X-ray performed on the fifteenth day where a remarkable radiographic improvement is observed.

Source: Imaging Department of the "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" Hospital, Cienfuegos, Cuba.

The patient was discharged two days later with follow-up by Pneumology and treatment with oral steroids. A simple and contrasted axial computed tomography was performed one month after the end of the steroid cycle, which showed no pleuro-pulmonary lesions (Figure 2). Therefore, his definitive medical discharge was decided.

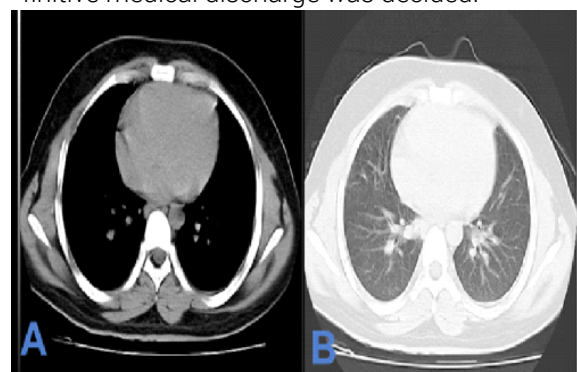


Figure 2. Image A shows a plain chest computerized axial tomography and image B shows a contrasted chest computerized axial tomography performed one month after the

DISCUSSION

Authors such as Miller et al.⁷ and Fernández Pérez

et al.¹ coincide in the description of more than 30 different antigens causing this entity, which can be classified as: microorganisms, animal proteins and synthetic compounds of low molecular weight. In this case, the patient was cutting wood, an activity through which he could have been exposed to the triggering antigen; however, the limitation was that it was not possible to verify the causal antigen in the field.

Peña et al.⁴ state that there is a close temporal relationship between the exposure to the antigen and the onset of symptoms, between 2 and 3 hours, with a maximum between 6 and 24 hours, which favors the diagnosis. In the analyzed case, there is a history of exposure to an antigen hours before the onset of symptoms.

In the consulted literature, three forms of clinical presentation have been described: acute, subacute and chronic^{3,5,7,8,9}. The acute presentation is characterized by the appearance of cough, frequently associated with expectoration, fever, chills, sweating, myalgia and a feeling of prethoracic tightness. The average duration of symptoms is 12 to 48 hours. Physical examination is within normal limits and reveals bibasal crackles^{4,5,7}. This symptomatology is also evidenced in the clinical presentation of the case described by Vidal Lacosta¹⁰ and could be observed in the presented case.

The diagnosis of this type of pneumonitis is made in most cases by the presence of a suggestive clinical presentation, history of exposure to a recognized substance, findings on physical examination, a compatible radiograph and the presence of antibodies to the antigen^{2,5,7}. Some authors state that the general laboratory data are nonspecific, although elevations of the erythrocyte sedimentation velocity and of IgG, IgM or IgA isotypes can occasionally be observed, as well as rheumatoid factor positivity, all reflecting an acute or chronic inflammatory process^{5,9}. In the presented case only a rise in IgG was observed.

The radiological examination of choice is computerized axial tomography (CAT), where the observed pattern is variable depending on the stage of the disease and is characterized by the presence of patchy and diffuse ground glass pulmonary infiltrates^{2,5,7,10}. However, Raghu et al.⁵ state that the radiological findings sometimes do not correlate satisfactorily with the pathological anatomy. Recent studies on diffuse interstitial diseases agree with this, showing that the radiological pattern of ground glass only corresponds to inflammation in 65 % of the cases, while in 54 % it translates the existence of fibrosis^{2,5,11}. In the presented case, at admission, this study was not performed because the diagnostic possibility of community-acquired pneumonia was evaluated, therefore, it was not possible to observe this pattern in the patient.

As described, lung function in early phases may be normal or show a decrease in forced vital capacity (FVC) and forced expiratory volume in the first second (FEV1), which typically appears in the first 4 to 6 hours of exposure in acute episodes. The ratio (FEV1) / (FVC) is normal or elevated indicating restriction^{2,3,5,12}. In this case, it coincides with the scientific evidence since spirometry showed a restrictive pattern.

Anatomopathological studies can be useful to confirm the diagnosis, where changes in the bronchial epithelium, typical of this entity, can be found and evidence of lymphocyte-predominant inflammatory infiltrate in the form of lymphocytosis is an important element. Several studies can be performed such as bronchoalveolar lavage, transbronchial biopsy and surgical lung biopsy^{5,9}. In this case, bronchoscopy showed results similar to those described above.

Extrinsic allergic alveolitis should be differentiated from the rest of the interstitial lung diseases, such as acute interstitial pneumonia, cryptogenic pneumonia and acute eosinophilic pneumonia, due to the similarities between them⁷. In the described case, it was necessary to make the differential diagnosis with eosinophilic pneumonia because in the complementary examinations the patient presented eosinophilia. However, De Giacomo et al.¹³ state that the diagnosis of this entity is by exclusion and the finding of eosinophils in the lung biopsy is necessary, which was not observed in this case, a reason that allowed ruling out this diagnosis.

Treatment is mainly based on the avoidance of the antigenic source, which in many cases is made difficult by the impossibility of detecting the cause. The drugs of choice, used in the acute and subacute phase, are corticosteroids, in variable doses of 20 to 30 mg per day. In addition, other drugs such as cytotoxic agents can be used, including azathioprine, which is a common treatment in some health centers worldwide^{2,7,9}. This patient improved substantially after the use of corticosteroids, even in the subsequent evolution he did not show signs of fibrosis in the CAT, which evidences the efficacy of the therapeutic lines described above.

It should be noted that according to the consulted literature, symptoms, signs and other manifestations disappear in days, weeks or months in most patients, if exposure has not been

CONCLUSIONS

Extrinsic occupational allergic alveolitis is caused by repeated or intense inhalation of various antigens, with a short evolution period, in which it is often not possible to determine the specific causal agent. It is a difficult pathology to diagnose due to its low

frequency and similarity with other interstitial lung diseases, but once diagnosed it evolves favorably with the use of steroids.

Baldellot, Samuel Sánchez-Sánchez: conceptualization, methodology, resources, supervision, original drafting-drafting, drafting-reviewing, and editing.

AUTHORSHIP

Roine Alberto Pena-Olivera, Ana Laura Navarro-

FUNDING

The authors did not receive funding for this article.

BIBLIOGRAPHIC REFERENCES

- Fernández Pérez E, Kong A, Raimundo K, Koelsch T, Kulkarni R, Cole A. Epidemiología de la neumonitis por hipersensibilidad en una población asegurada de Estados Unidos: A Claims-based Cohort Analysis. *Annals ATS* [Internet]. 2018 [cited 10/18/2020]; 15(4):460-469. Available from: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1513/AnnalsATS.201704-288OC>
- Kouranos V, Jacob J, Nicholson A, Renzoni E. Neumonitis por hipersensibilidad fibrótica: Key Issues in Diagnosis and Management. *J Clin Med* [Internet]. 2017 [cited 10/10/2020]; 6(6):62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28617305>
- González Freijanes B, Buchaca Faxas E, Fernández Valdés, Rodrigo Amador L, Chong López A, Peña Casanova A. Neumonitis por hipersensibilidad. *Rev cubana med* [Internet]. 2009 [cited 09/08/2020]; 48(1). Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000100009&lng=es
- Peña Irún A, García Pérez M, González Santamaría A. Alveolitis alérgica extrínseca: forma de presentación inicial como fiebre de origen desconocido. *Semergen* [Internet]. 2012 [cited 09/10/2020]; 38(7):456-459. Available from: <https://medes.com/publication/76784>
- Raghu G, Remy-Jardin M, Ryerson C, Myers Jeffrey L, Kreuter M, Vasakova M, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2020 [cited 10/11/2020]; 202(3):e36-e69. Available from: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1164/rccm.202005-2032ST>
- Petnak T, Moua T. Exposure assessment in hypersensitivity pneumonitis: a comprehensive review and proposed screening questionnaire. *ERJ Open Res* [Internet]. 2020 [cited 10/10/2020]; 6(3):00230. Available from: <https://openres.ersjournals.com/content/6/3/00230-2020>
- Miller R, Craig T, Barrios R, Beasley MB, Burke L, Cagle PT, et al. Neumonitis por hipersensibilidad. A perspective from members of the pulmonary pathology society. *Arch Pathol Lab Med* [Internet]. 2018 [cited 10/16/2020]; 142(1):120-126. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28613913>
- Barber CM, Burge PS, Feary JR, Survey HP. Identificación de la causalidad en la neumonitis por hipersensibilidad: una perspectiva británica. *BMJ Open Res* [Internet]. 2019 [cited 10/15/2020]; 6(1):e000469. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6890382>
- Baur X, Fischer A, Budnik L. Punto de mira en el diagnóstico de la alveolitis alérgica extrínseca (neumonitis por hipersensibilidad). *J. Occup Med Toxicol* [Internet]. 2015 [cited 10/13/2020]; 10(2015):15. Available from: <https://occup-med.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12995-015-0057-6>
- Vidal-Lacosta V. Neumonitis por Hipersensibilidad tipo Pulmón del Granjero. *Rev Asoc Esp Espec Med Trab* [Internet]. 2019 [cited 09/15/2020]; 28(3):212-216. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1132-62552019000300005&lng=es
- Jacob J, Bartholmai BJ, Egashira R, Brun AL, Raagopalan S, Karwosi R et al. Neumonitis crónica por hipersensibilidad: identificación de determinantes pronósticos clave mediante el análisis automatizado de TC. *BMC Pulmonary Medicine* [Internet]. 2017 [cited 10/16/2020]; 17(1):81-93. Available from: <https://bmcpulmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12890-017-0418-2>
- Cullinan P, Souza E, Tennant R, Barber C. Lección del mes: alveolitis alérgica extrínseca (bronquiolo) y fluidos de trabajo del metal. *Thorax* [Internet]. 2014 [cited 10/12/2020]; 69(1):1059-1060. Available from: <https://thorax.bmj.com/content/69/11/1059>
- De Giacomi F, Vassallo R, Yi E, Ryu JH. Acute eosinophilic pneumonia. Causas, diagnóstico y manejo. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2018 [cited 10/10/2020]; 197(6):728-736. Available from: <http://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201710-1967CI>

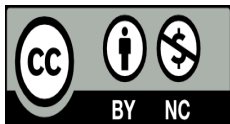
Alveolitis alérgica extrínseca. Informe de un caso

RESUMEN

La alveolitis alérgica extrínseca engloba un conjunto de entidades mediadas inmunológicamente, causadas por la inhalación repetida de antígenos. Su incidencia a nivel mundial oscila entre 0,3 y 0,9 casos por cada 100 000 habitantes. Se presenta el caso de un paciente de 18 años, ayudante de carpintería, que comienza con falta de aire, tos y fiebre después de cortar madera. Ante dicha sintomatología y el hallazgo de crepitantes en base del hemitórax izquierdo se maneja como una neumonía adquirida en la comunidad. Los exámenes complementarios mostraron aumento de la inmunoglobulina G, eosinofilia y un patrón restrictivo en la espirometría. Se diagnosticó una alveolitis alérgica extrínseca y se indicó tratamiento con esteroides por vía oral, con evolución satisfactoria. La alveolitis alérgica extrínseca ocupacional es una patología de difícil diagnóstico por

su escasa frecuencia y similitud con otras enfermedades pulmonares intersticiales, pero una vez diagnosticada evoluciona favorablemente con el uso de esteroides.

Palabras clave: Alveolitis Alérgica Extrínseca; Enfermedades Pulmonares Intersticiales; Neumonía.



Este artículo de Revista 16 de Abril está bajo una licencia Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0. Esta licencia permite distribuir, remezclar, adaptar y construir sobre el artículo en cualquier medio o formato solo con fines no comerciales, y solo siempre y cuando se dé la atribución al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Revista 16 de Abril.