



Hypersensitivity pneumonitis

Girard M, Cornier Y.

Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology 2010; 10: 99- 103

Esta es una puesta al día sobre reportes recientes tanto clínicos como básicos sobre neumonitis por hipersensibilidad, una enfermedad en la cual existe poca literatura.

La asociación de síntomas respiratorios, calofríos y fiebre después de la exposición a granos con moho o heno representa la primera descripción de lo que hoy se conoce como neumonitis por hipersensibilidad o alveolitis alérgica extrínseca.

Actualmente se sabe que esto ocurre por la inhalación de partículas alérgicas aerosolizadas encontradas en una serie de ambientes.

Con respecto a los agentes capaces de desencadenar la neumonitis por hipersensibilidad estos han ido aumentando en el tiempo. Esta lista creciente hace difícil sospechar la neumonitis por hipersensibilidad si consideramos por ejemplo que se ha descrito por vía indirecta en compañeros de trabajo de personas expuestas a canarios, en dueños de tortolitas, en exposición domiciliaria a *Cladosporium spp*, en contaminación por hongos de productos hidropónicos, en hongos de papas o cebollas, en manipuladores de comida de gatos ya que esta puede contener la enzima fitasa y recientemente se ha descrito por el moho de cecinas secas.

Se ha podido pesquisar beta-D-glucan en el lavado broncoalveolar de casos de neumonitis por hipersensibilidad causada por hongos.

La recomendación es buscar la fuente antigénica en todo paciente que se presente con una enfermedad pulmonar intersticial.

Se discute acerca de la clasificación en aguda y crónica y se sugiere una reclasificación de la enfermedad en activa y secuelar.

Los hallazgos patológicos y radiológicos también presentan muchas dificultades para su interpretación.

No se han descrito nuevos tratamientos, sin embargo la evitación del antígeno sería la elección obvia.

Las exacerbaciones agudas se ven con mayor frecuencia en pacientes con neumonitis por hipersensibilidad crónica que presentan cambios fibróticos con panal de abeja, estos son los pacientes con peor pronóstico. La duda es si la evitación del antígeno es suficiente para detener la progresión una vez que se ha desarrollado el daño pulmonar permanente.



Sociedad Chilena de Alergia e Inmunología

Con respecto al mecanismo de hipersensibilidad se discute si es de tipo III es decir mediado por Complejos Inmunes o de tipo IV, mediado por células. El primero se basa en la presencia de altos títulos de precipitinas séricas IgG antígeno específicas y el último se basa en la presencia de un infiltrado celular combinado con granulomas.

Los linfocitos del lavado broncoalveolar constituyen el 60-80% de las células, con un predominio de linfocitos T CD8+. Esto es importante en el diagnóstico diferencial con otras patologías linfocíticas como la sarcoidosis.

Además se ha reconocido que el tipo de linfocitos presentes en el lavado se asocia con distintos estadios de la enfermedad.

En relación con los factores predisponentes se discute el rol del polimorfismo del gen de TAP 1, ya que esto podría exacerbar la respuesta inmune y quebrar la tolerancia inmunológica a determinados antígenos, lo que explicaría la mayor susceptibilidad a esta enfermedad en ciertos pacientes.

Finalmente se requiere mayor estudio para definir el mecanismo fisiopatológico principal involucrado así como el mejor manejo de esta enfermedad.

Dra. María Angélica Marinovic M
Presidenta SCAI
Directora Centro de Alergias
Hospital Clínico Universidad de Chile
Clínica Santa María