

Revisión

Revisión de la enfermedad del pulmón de granjero



Esteban Cano-Jiménez*, Adelaida Acuña, María Isabel Botana, Teresa Hermida, María Guadalupe González, Virginia Leiro, Irene Martín, Sonia Paredes y Pilar Sanjuán

Grupo Gallego Multidisciplinar de Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas (GAMEPID), Sociedad Gallega de Patología Respiratoria (SOGAPAR), España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 11 de junio de 2015
Aceptado el 9 de diciembre de 2015
On-line el 10 de febrero de 2016

Palabras clave:

Enfermedad pulmonar intersticial difusa
Neumonitis por hipersensibilidad
Enfermedad del pulmón de granjero

R E S U M E N

La enfermedad del pulmón de granjero (EPG) es una forma de neumonitis por hipersensibilidad (NH) producida por la inhalación de microorganismos procedentes del heno o grano almacenado en condiciones de alta humedad en el ámbito laboral agrícola. Se trata de una enfermedad probablemente infradiagnosticada, sobre todo en el Norte de España, donde las condiciones climáticas son propicias para el desarrollo de la misma.

Según estudios previos los antígenos más frecuentes suelen ser hongos y actinomicetos termofílicos. La epidemiología de la enfermedad no es del todo bien conocida, y se basa en estudios realizados por grupos centroeuropeos y asiáticos.

La presentación clínica puede ser variada, diferenciándose las formas agudas (tras exposición a elevadas concentraciones del antígeno) y las crónicas (exposición a menores concentraciones del antígeno, pero más prolongada en el tiempo). En estos casos es esencial, en aquellos pacientes con clínica respiratoria durante la exposición laboral agrícola, demostrar una radiología y función pulmonar compatible, así como una sensibilización al antígeno, una linfocitosis en el lavado broncoalveolar en su caso y/o una anatomía patológica concordante.

El tratamiento principal es la evitación antigénica, por lo que la educación de los pacientes en las medidas preventivas es fundamental. Por el momento, no existen estudios controlados que permitan evaluar el papel de tratamientos inmunosupresores en esta enfermedad. El tratamiento con corticosteroides solo ha demostrado acelerar la resolución de las formas agudas, pero no hay estudios que demuestren su efectividad a largo plazo, con el fin de evitar la progresión de la enfermedad ni disminuir su mortalidad.

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Farmer's Lung Disease. A Review

A B S T R A C T

Farmer's lung disease (FLD) is a form of hypersensitivity pneumonitis (HP) caused by inhaling microorganisms from hay or grain stored in conditions of high humidity in the agricultural workplace. It is probably underdiagnosed, especially in northern Spain, where climatic conditions favor the development of this disease.

According to previous studies, the most common antigens are usually thermophilic actinomycetes and fungi. The epidemiology of the disease is not well known, and is based on studies conducted by Central European and Asian groups.

The clinical presentation may vary, differentiating the chronic (exposure to lower concentrations of the antigen over a longer period time) and the acute forms (after exposure to high concentrations of the antigen). In patients with respiratory symptoms and agricultural occupational exposure, radiological, lung function and/or anatomical pathology findings must be compatible with FLD, bronchoalveolar lavage must show lymphocytosis, and tests must find sensitivity to the antigen.

Keywords:

Diffuse interstitial lung disease
Hypersensitivity pneumonitis
Farmer's lung disease

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: estebanmallorca@gmail.com (E. Cano-Jiménez).

The main treatment is avoidance of the antigen, so it is essential to educate patients on preventive measures. To date, no controlled studies have assessed the role of immunosuppressive therapy in this disease. Corticosteroid treatment has only been shown to accelerate resolution of the acute forms, but there is no evidence that it is effective in preventing disease progression in the long-term or reducing mortality.

© 2016 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La enfermedad del pulmón de granjero (EPG), descrita por primera vez en el año 1932 por Campbell, constituye una de las formas más prevalentes de neumonitis por hipersensibilidad (NH)¹. Se produce por la inhalación de microorganismos presentes en el heno, polvo de grano o paja almacenados en condiciones de alta humedad. En algunos países supone una importante causa de morbilidad entre los trabajadores agrarios^{2,3}. En nuestro país, las publicaciones son escasas⁴⁻⁶, lo que contrasta con las amplias series publicadas en regiones con condiciones climáticas similares a las regiones del Norte de nuestro país.

Epidemiología

Determinar con exactitud la prevalencia de la EPG es difícil, ya que se trata de una entidad influenciada por factores como el clima o la zona geográfica analizada, las costumbres locales y las diferencias en la naturaleza e intensidad de la exposición antigénica⁷. Se ha estimado que entre el 0,5% al 3% de granjeros podrán desarrollar un cuadro de EPG, lo cual se asocia a una mayor mortalidad. Estudios más recientes realizados en granjeros asiáticos han descrito una prevalencia menor al 6%^{7,8}, pero disponemos de pocos estudios epidemiológicos realizados en nuestro entorno⁹.

Etiología

Los antígenos responsables de la mayoría de los casos de NH, incluida la EPG, son bacterias. Los actinomicetos termófilos son los agentes más frecuentemente descritos. Las especies de actinomicetos termófilos incluyen *Saccharopolyspora rectivirgula* (previamente conocida como *Micropolyspora faeni*, descrito como principal antígeno de la EPG), *Thermoactinomyces vulgaris*, *Thermoactinomyces viridis* y *Thermoactinomyces sacchari*, entre otros. Estos organismos se reproducen en zonas de elevada humedad y temperaturas de 40-60 °C. Se aíslan con frecuencia en graneros contaminados (por heno enmohecido y otras hierbas de forraje), vaquerías y plantas de compostaje. Estos son algunos de los agentes etiológicos más descritos en estudios realizados en Europa y Norteamérica^{10,11}, pero el granjero también se expone a otros hongos y fragmentos de hongos que también pueden inducir EPG como son *Alternaria*, *Aspergillus fumigatus* y *Botrytis*^{11,12}. Por lo tanto, la EPG es frecuente en las regiones ganaderas, sobre todo en las estaciones lluviosas y frías, en las cuales las condiciones climáticas suponen un aumento en las concentraciones de microorganismos existentes en el heno almacenado (fig. 1)¹².

Patogenia

La patogenia de cualquier NH, incluyendo la EPG, implica una exposición repetida a partículas antigénicas en un paciente susceptible, previamente sensibilizado. El tamaño, la solubilidad, la naturaleza, la resistencia a la degradación enzimática y la capacidad de inducir una respuesta inflamatoria son algunas de las características que van a presentar los antígenos capaces de inducir una respuesta inmunológica. Estos antígenos están implicados en la formación de inmunocomplejos antígeno-anticuerpo, sobre todo del

tipo IgG, los cuales van a intervenir en la activación del complemento. La respuesta de anticuerpos no es suficiente para causar la enfermedad, y se requiere también una respuesta citotóxica de linfocitos CD8+. Otro mecanismo implicado es el mediado por los linfocitos, sobre todo del tipo Th1, que es responsable de la alveolitis linfocitaria y de la formación de granulomas^{1,13}. Algunos estudios han demostrado que los linfocitos también están involucrados en la patogenia de esta enfermedad, y la demostración de su estimulación sirve como prueba diagnóstica de la EPG¹⁴. Incluso se ha descrito que reacciones de hipersensibilidad inmediata, no debidas a IgE, sino probablemente por IgG4, podrían desempeñar un papel en la génesis de la respuesta inmunológica^{13,15}.

Se dispone de poca información sobre las características singulares del huésped que determinan la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. Es una enfermedad más frecuente en varones de edad media, aunque esto probablemente refleje diferencias en los niveles de exposición. La EPG es más habitual en no fumadores, lo que podría explicarse por el hecho de que el tabaco reduce la respuesta de la IgG a los antígenos inhalados, influye en la producción de citocinas y altera la función de los macrófagos^{16,17}.

Los factores de riesgo ambientales conocidos son la concentración antigénica, la duración de la exposición, el ritmo (frecuencia/intermitencia) de la misma, el uso o no de una protección respiratoria y las características de las prácticas laborales¹¹.

Formas clínicas

Clásicamente se ha clasificado la NH en 3 grupos (forma aguda, subaguda y crónica), dependiendo principalmente de los hallazgos clínicos y radiológicos en el momento del diagnóstico¹⁸:

Aguda

Se produce tras exposiciones a altas concentraciones del antígeno en un corto período de tiempo. Los síntomas aparecen a las 4-8 h de la exposición, y tienden a desaparecer en un breve período de tiempo. Destacan síntomas inespecíficos como malestar general, febrícula o fiebre y tos seca. En los casos más graves aparece disnea rápidamente progresiva. En la exploración física destaca la presencia de crepitantes finos a la auscultación respiratoria.

Subaguda

Ocurre tras inhalaciones continuas pero no masivas del antígeno. Los síntomas aparecen de forma más insidiosa. Se caracteriza por malestar general, febrícula, astenia y anorexia, con disnea de aparición progresiva y tos no productiva.

Crónica

Aparece tras la exposición a menores concentraciones antigénicas, pero más prolongadas en el tiempo. También está descrita como la evolución de una forma aguda o subaguda no tratada. Presenta habitualmente una clínica de disnea de esfuerzo progresiva y tos seca. En la exploración física son características la presencia de acropaquias y la auscultación de crepitantes secos. En pacientes con episodios agudos recurrentes está descrito el desarrollo de una

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4202824>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4202824>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)