

## Nota clínica

## Neumonitis por hipersensibilidad crónica por estorninos. Exposición antigénica no masiva pero persistente

Luis Borderías<sup>a</sup>, Ferran Morell<sup>b,d,\*</sup>, Jesús Vera<sup>c</sup>, Helena Briz<sup>a</sup>, Xavier Muñoz<sup>b,d</sup> y María Jesús Cruz<sup>b,d</sup><sup>a</sup> Servicio de Neumología, Hospital San Jorge, Huesca, España<sup>b</sup> Servicio de Neumología, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Jorge, Huesca, España<sup>d</sup> CIBER de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Madrid, España

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

## Historia del artículo:

Recibido el 22 de septiembre de 2009

Aceptado el 10 de octubre de 2009

On-line el 30 de diciembre de 2009

## Palabras clave:

Neumonitis por hipersensibilidad

Alveolitis alérgica extrínseca

Pulmón del cuidador de aves

Estorninos

Enfermedad ocupacional

Enfermedad ambiental

## RESUMEN

Mujer de 51 años que desarrolló neumonitis por hipersensibilidad (NH) tras la inhalación de excrementos de estorninos que poblaban un parque adyacente a su residencia.

La clínica consistía en tos no productiva y disnea grado II con afectación radiológica intersticial micronodular. Las pruebas de función pulmonar mostraron un patrón restrictivo con desaturación al esfuerzo y una biopsia mediante videotoracoscopia fue altamente indicativa de NH. Tras una posterior historia clínica más minuciosa, la paciente refería incremento de tos cuando atravesaba un parque próximo a su domicilio, en donde una importante población de estorninos poblaba sus árboles. Se elaboraron extractos de antígenos específicos y se realizaron pruebas cutáneas, determinación de precipitinas y pruebas de provocación bronquial específicas a este antígeno y que fueron todas positivas.

Esta observación identifica una especie de aves capaz de producir la enfermedad y refiere una afección pulmonar secundaria a la exposición de una carga antigénica no masiva pero persistente.

© 2009 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Starling-Induced Hypersensitivity Pneumonitis: Minimal but Persistent Antigen Exposure

## ABSTRACT

A 51-year old woman developed hypersensitivity pneumonitis (HP) after inhaling the excrement of starlings that populated a park adjacent to her home.

The clinical symptoms consisted of a non-productive cough and grade II dyspnea and radiological interstitial micronodular involvement. The respiratory function tests showed a restrictive pattern with desaturation on effort and a biopsy using videothoracoscopy was highly suggestive of HP. After taking a very detailed clinical history the patient mentioned an increase in cough when she crossed a park near her home, where a high population of starlings lived in its trees. Specific antigen extracts were prepared and skin tests were performed, precipitins measured, and bronchial provocation tests specific to this antigen were all positive.

This observation identified a species of bird capable of causing the disease and shows a lung disease secondary to the exposure of a not very large but persistent antigen load.

© 2009 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Keywords:

Hypersensitivity pneumonitis

Extrinsic allergic alveolitis

Bird fancier's disease

Starlings

Occupational disease

Environmental disease

## Introducción

El pulmón del cuidador de aves es una enfermedad que se incluye dentro de las afecciones denominadas neumonitis por hipersensibilidad (NH) o alveolitis alérgica extrínseca<sup>1-3</sup>. Se desencadena en los sujetos susceptibles tras la inhalación de antígenos aviares, que pueden hallarse en el suero, las plumas, los

excrementos o las secreciones de los animales. Estas partículas, tras activar fundamentalmente a los macrófagos y a los linfocitos T, dan lugar a una respuesta inflamatoria tipo III mediada por inmunocomplejos; también pueden coexistir respuestas tipo I y IV. El resultado final es una reacción inflamatoria linfocitaria o de monocitos y macrófagos en las vías aéreas periféricas y el intersticio circundante<sup>4</sup>. Clásicamente, la presentación clínica se ha dividido en 3 formas: aguda, subaguda y crónica con relación a la intensidad y a la frecuencia de exposición al agente causal.

Generalmente, la persona que presenta la enfermedad suele tener contacto con las aves por su profesión o por afición al

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fmorell@vhebron.net (F. Morell).

cuidado de éstas. Menos frecuentemente, la inhalación procede de plumas del interior de edredones, cojines o adornos<sup>2</sup>. Es importante realizar un diagnóstico en las fases tempranas de la enfermedad ya que ésta puede evolucionar a fibrosis<sup>5</sup> o a enfermedad obstructiva crónica<sup>6</sup> y llegar a insuficiencia respiratoria crónica grave.

La importancia del caso que referimos es la constatación de que la enfermedad pueda adquirirse fuera del domicilio o de la ocupación y tras una carga antigénica no masiva pero persistente. En efecto, la etiología fue la inhalación de excrementos de los estorninos que poblaban un parque público próximo a su vivienda situada en el centro de la ciudad. Esta exposición, que es tan frecuente en nuestras ciudades, hasta donde sabemos, no se ha descrito hasta la actualidad como causa de NH.

### Observación clínica

Mujer de 51 años de profesión directora de enfermería, sin hábitos tóxicos conocidos, con antecedentes de alergia al contraste yodado y Mantoux positivo desde 10 años atrás. La paciente consultó por la instauración de forma progresiva y durante los últimos 6 meses de rinorrea acuosa, tos no productiva, disnea grado II y astenia. Se visitó a la paciente por un aumento de la disnea: estaba afebril, con una presión arterial de 120/80 mmHg, una frecuencia cardíaca de 70 ppm, una frecuencia respiratoria de 32 rpm y no se auscultaron ruidos patológicos respiratorios ni otros hallazgos patológicos en la exploración.

En la Rx de tórax se visualizó un patrón en vidrio deslustrado de predominio en los campos inferiores. La TC de tórax evidenció un patrón micronodular de localización centrolobulillar (fig. 1).

El hemograma mostró 6.300 leucocitos/dl (el 54% de neutrófilos, el 2% de eosinófilos, el 34% de linfocitos y el 9% de monocitos), la VSG fue de 21 mm a la 1.<sup>a</sup> h y el factor reumatoide fue de 48 UI/ml. El resto de las determinaciones analíticas, la ECA, la proteína C reactiva y la procalcitonina estaban dentro de la normalidad.

Los niveles séricos de IgG a antígenos aviares comerciales (paloma, periquito, gallina o loro) y a hongos presentaron valores por debajo de los considerados positivos. Los *prick* test (pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata) a una serie de pruebas de neuroalérgenos fueron negativos. En las pruebas de función respiratoria fue patente un trastorno restrictivo con disminución de la DLCO: FVC de 2.730 (66%); FEV<sub>1</sub> de 2.040 (75%); FEV<sub>1</sub>/FVC de 86, FEF del 25-75% de 2.870 (111%); RV de 990 (54%); TLC de 3.390 (65%); DLCO de 13,1 (54%), KCO de 4,14 (81%); PI máximo

de 73 (90%), y PE máximo de 83 (88%). La SO<sub>2</sub> con la respiración de una FiO<sub>2</sub> del 21% era del 98%. El test de la marcha de 6 min demostró una desaturación tras recorrer 600 m (al final de la prueba, la SO<sub>2</sub> fue del 88% y la frecuencia cardíaca fue de 134/min).

En una fibrobroncoscopia no se visualizaron anomalías macroscópicas. El LBA mostró un recuento celular con un 85% de macrófagos, un 12% de linfocitos y menos de un 3% de neutrófilos. No se realizó determinación de subpoblaciones linfocitarias al no haber una elevación franca de la cifra de linfocitos. Al no haber obtenido un diagnóstico definitivo de la enfermedad intersticial, se practicó una videotoracoscopia cuyas biopsias mostraron una pneumonitis linfocitaria con presencia de granulomas no necrosantes, que fueron altamente indicativa de NH (fig. 2).

Se elaboraron unos extractos del suero, plumas y los excrementos de los estorninos según el protocolo descrito<sup>2</sup>. El test cutáneo de hipersensibilidad inmediata a plumas de estornino fue positivo, así como también la IgG específica frente a plumas de estorninos, que fue de 0,812 UA<sub>450nm</sub> (valor de normalidad: 0,634 UA<sub>450nm</sub>). La IgG específica frente al extracto de excrementos de estorninos fue negativa (0,370 UA<sub>450nm</sub> [normal: 0,530 UA<sub>450nm</sub>]). Se realizó una prueba de provocación bronquial específica según la técnica ya descrita<sup>2</sup> con extracto de plumas de estornino a una dilución al 1/10 que fue positiva, con un incremento de la temperatura de 0,7 °C a las 4 h, una caída del 16% de la DLCO y del 12% de la FVC 12% a las 8 h<sup>2,7</sup>.

Se instauró tratamiento con prednisona (30 mg/24 h) durante un mes con posterior reducción paulatina, con lo que mejoró la clínica y la función pulmonar. Tras suspender los corticoides, la tos y la disnea reaparecieron a los 3 meses de suspender el tratamiento, por lo que en la actualidad precisa una dosis de mantenimiento de 10 mg/día y se le ha recomendado un cambio de domicilio.

### Discusión

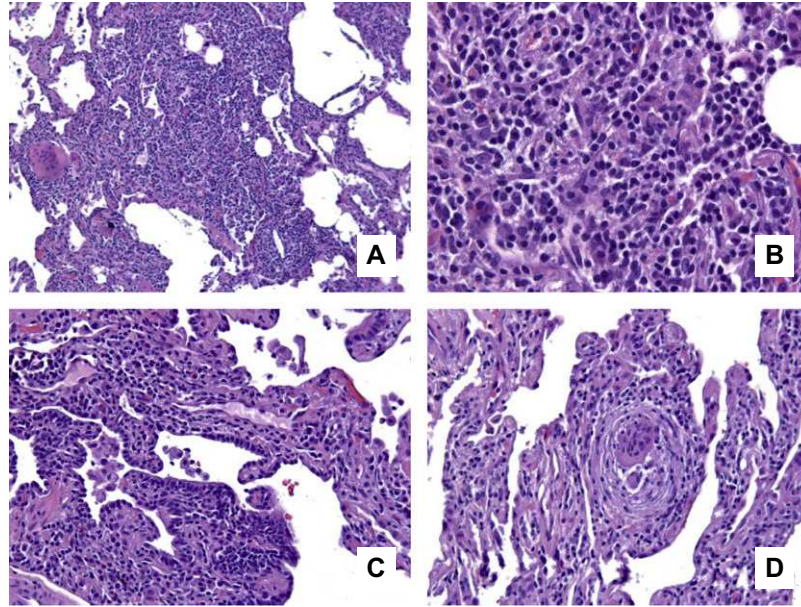
Tradicionalmente, el pulmón del cuidador de aves se ha descrito en personas aficionadas a la colombofilia, asimismo puede afectar a cuidadores de otras aves, como tórtolas, faisanes, loros, periquitos, canarios, cotorras y otros pájaros exóticos<sup>2</sup>.

Establecer el diagnóstico de NH en ocasiones presenta dificultades al no haber una relación aparente con un agente concreto en el ambiente laboral o domiciliario, a pesar de realizar una historia clínica muy detallada. Se han realizado varios esquemas con criterios diagnósticos, pero ninguno de ellos ha sido universalmente aceptado<sup>8</sup>. Recientemente, un grupo de expertos ha elaborado un protocolo diagnóstico basado en variables predictoras, que ha mostrado su utilidad en los casos con clínica aguda y subaguda<sup>8</sup>.

La paciente residía en una vivienda con ventanas, adyacente a un parque público habitado por una importante población de estorninos que producían abundantes deyecciones en el suelo, parque que precisaba atravesar para acudir a su lugar de trabajo al menos 2 veces cada día. El paseo le desencadenaba accesos de tos sin otros síntomas respiratorios o sistémicos. La clínica de la NH depende del tipo, la intensidad y la duración de la exposición al antígeno; una exposición diaria pero intermitente, no masiva, en un ambiente abierto justificaría una forma subaguda o crónica de presentación, con ausencia de clínica aguda, así como la restricción en la función pulmonar y la moderada elevación de la linfocitosis en el BAL. En este caso, los hallazgos de la TC y, sobre todo, de la biopsia mediante videotoracoscopia fueron diagnósticos de NH. Aunque no es imprescindible la identificación del antígeno para realizar el diagnóstico de la enfermedad<sup>9</sup>, la ausencia de un diagnóstico etiológico favorece la persistencia de



Figura 1. Patrón reticular con algunos nódulos centrolobulillares.



**Figura 2.** Cortes histológicas del tejido de la biopsia pulmonar obtenida por videotoroscopia. Se observa inflamación linfohistiocitaria intersticial con presencia de algunos granulomas (D).

la exposición a un eventual antígeno y la evolución a las formas crónicas de la enfermedad. La evidencia de exposición antigénica precisa de la realización de pruebas cutáneas y precipitinas al antígeno sospechoso<sup>10,11</sup>. Hay que resaltar que en muchas ocasiones es necesario recurrir a un laboratorio especializado, ya que no hay extractos comerciales potentes frente a algunos antígenos, como en este caso<sup>12</sup>. Por último, puede ser necesaria la realización de una prueba de provocación bronquial específica en aquellos casos en los que persistan dudas diagnósticas, se requiera un diagnóstico concluyente en el ámbito laboral o se trate de un nuevo agente etiológico como el aquí descrito<sup>2,7</sup>.

En cuanto al agente etiológico, en nuestro país hay 2 variedades de estorninos: el *Sturnus unicolor* y el *Sturnus vulgaris*<sup>13</sup>. Su población se ha incrementado de forma notable debido a su gran capacidad reproductora, a la disminución de sus predadores naturales y a la presencia de restos de comida y de alimentos en los campos próximos a las ciudades (vegetales, cereales, frutas y pequeños insectos). Su presencia en muchas ciudades se ha convertido en una plaga y ha creado un problema zoonosario, ya que al atardecer miles de estorninos llegan del campo en bandadas para pernoctar en los árboles, la cavidades o en los mismos techos de las casas, donde causan daños en los tejados y en el mobiliario urbano, así como un excesivo ruido y la producción de gran cantidad de excrementos ácidos que generan mal olor y suciedad en los edificios y parques donde habitan.

Es posible que, dada la importante presencia de estorninos en muchas ciudades del sur de Europa y la amplia cantidad de personas expuestas en los parques, los jardines públicos y los edificios adyacentes, este tipo de exposición no masiva pueda condicionar en personas susceptibles una NH y una posterior fibrosis pulmonar o enfermedad pulmonar obstructiva crónica cuya etiología pase desapercibida. Dados los hallazgos no infrecuentes de exposiciones no masivas en la etiología de las NH, los clínicos deberán ser muy meticulosos en el estudio etiológico de las enfermedades pulmonares intersticiales<sup>14</sup>, en especial las que se diagnostican como fibrosis pulmonar idiopática, neumonía intersticial no específica y neumonía organizada

criptogénica, formas todas ellas relacionadas con el hecho de presentar una NH previa<sup>15</sup>.

#### Bibliografía

- Patel AM, Ryu JH, Reed CE. Hypersensitivity pneumonitis: Current concepts and future questions. *J Allergy Clin Immunol.* 2001;108:661-70.
- Morell F, Roger A, Reyes L, Cruz MJ, Murio C, Muñoz X. Bird fancier's lung: A series of 86 patients. *Medicine (Baltimore).* 2008;87:110-30.
- Hanak V, Golbin JM, Ryu JH. Causes and presenting features in 85 consecutive patients with hypersensitivity pneumonitis. *Mayo Clinic Proc.* 2007;82:812-6.
- Newman Taylor A. Extrinsic allergic alveolitis. En: Brewis RAL, Gibson GJ, Geddes DM, editores. *Respiratory Medicine.* Bailliere Tindall: London; 1990. p. 1104.
- Ohtani Y, Saiki S, Sum Y, Inase N, Miyake S, Costabel U, et al. Clinical features of recurrent and insidious chronic bird fancier's lung. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003;90:579-80.
- Bourke SJ, Carter R, Anderson K, Boyd J, King S, Douglas B, et al. Obstructive airways disease in non smoking subjects with pigeon fancier's lung. *Clin Exp Allergy.* 1989;9:629-32.
- Ramírez-Venegas A, Sansores RH, Pérez-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;158:862-9.
- Schuyler M, Cormier Y. The diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Chest.* 1997;111:534-6.
- Lacasse Y, Salman M, Costabel U, Dalphin JC, Ando M, Morell F, et al. Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168:952-8.
- Morell F, Curull V, Orriols R, de Gracia J. Skin test in bird breeder's disease. *Thorax.* 1986;41:538-41.
- Rodríguez de Castro F, Carrillo T, Castillo R, Blanco C, Díaz F, Cuevas M. Relationships between characteristics of exposure to pigeon antigens clinical manifestations and humoral immune response. *Chest.* 1993;103:1059-63.
- Funke M, Fellrath JM. Hypersensitivity pneumonitis secondary to love birds: A new cause of bird fancier's disease. *Eur Respir J.* 2008;32:517-21.
- Motis y Berta A. Territorialitat interspecífica de *sturnus vulgaris* i *sturnus unicolor* temm. Dues aloespecies en contacte secundari: habitat de cria, conducta agonística i cants territorials [tesis doctoral]. Facultad de Biología. Universidad Autónoma de Barcelona; 1994.
- Morell F, Reyes L, Domenech G, de Gracia J, Majó J, Ferrer J. Diagnósticos y procedimientos en 500 pacientes consecutivos con sospecha de enfermedad pulmonar intersticial. *Arch Bronconeumol.* 2008;44:185-91.
- Ohtani Y, Saiki S, Kitaichi M, Usui Y, Inase N, Costabel U, et al. Chronic bird fancier's lung: Histopathological and clinical correlation. An application of the 2002 ATS/ERS consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Thorax.* 2005;60:665-71.