



Caso clínico

Neumonitis por hipersensibilidad en relación a madera de densidad media

Ramón Toribio^a, María Jesús Cruz^{a,b,*}, Ferran Morell^{a,b} y Xavier Muñoz^{a,b,c}^a Servicio de Neumología, Hospital Valle de Hebrón, Departamento de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España^b CIBER de enfermedades respiratorias (CibeRes), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España^c Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad Autónoma de Barcelona, Barcelona, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 28 de marzo de 2011

Aceptado el 9 de abril de 2011

Palabras clave:

Neumonitis por hipersensibilidad

Patología ocupacional

Prueba de provocación bronquial específica

RESUMEN

La neumonitis por hipersensibilidad en relación a maderas se asocia principalmente a los hongos que las colonizan. Presentamos el caso de un varón afecto de neumonitis por hipersensibilidad en el que el agente implicado fue una madera de densidad media, producto industrial cuyo principal componente es la madera de pino. La identificación del agente causal se realizó por medio de una prueba de provocación bronquial específica.

© 2011 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Hypersensitivity Pneumonitis Related to Medium-Density Fiberboard

ABSTRACT

Pneumonitis due to hypersensitivity to wood fiber is mainly associated with the fungus that colonizes it. We present the case of a male affected with hypersensitivity pneumonitis in which the agent implicated was medium-density fiberboard, an engineered product whose main component is pine wood fiber. The causal agent was identified by means of a specific bronchial provocation test.

© 2011 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Hypersensitivity pneumonitis

Occupational pathology

Specific bronchial provocation test

Introducción

La neumonitis por hipersensibilidad (NH) es una enfermedad que se caracteriza por una reacción inmunitaria anormal a la exposición a diferentes antígenos de forma prolongada, y su inmunopatogénesis está relacionada con una hipersensibilidad retardada mediada por células T^{1,2}. Si bien existe una asociación entre esta patología y el ambiente laboral, debido a que no es una enfermedad de notificación obligatoria, la prevalencia e incidencia son difíciles de estimar³. Una de las ocupaciones implicadas en la génesis de esta enfermedad ha sido la carpintería. En este sentido, aunque se han descrito algunos casos en los que se ha demostrado que los antígenos propios de la madera son el agente causal^{4,5}, habitualmente los responsables de la enfermedad son los hongos que colonizan la madera^{6–9}.

Presentamos un caso de NH en un carpintero, en el que el agente implicado ha sido una madera de densidad media (DM), un producto industrial variante de los aglomerados.

Caso clínico

Hombre de 37 años, sin hábitos tóxicos y sin antecedentes patológicos conocidos. Carpintero de profesión desde los 16 años, en contacto principalmente con madera DM y que habitualmente no usaba protección en el trabajo.

Consultó por tos seca, disnea, febrícula, dolor torácico, artroalgias y astenia de forma persistente durante los últimos 7 años. Dichos síntomas mejoraban en los periodos de vacaciones.

La exploración física fue normal, y la analítica general no mostraba hallazgos relevantes. El estudio de función pulmonar mostró una capacidad vital forzada (FVC) de 4,94 l (91%), un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) de 3,96 l (93%), un cociente FEV₁/FVC del 80%, un volumen residual (RV) del 80%, una capacidad pulmonar total (TLC) del 91%, un test de transferencia del monóxido de carbono (TLCOb) del 75% y una (TLCOba) del 88%. La prueba broncodilatadora y la prueba de provocación bron-

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjacruz@ir.vhebron.net (M.J. Cruz).

quial inespecífica con metacolina fueron negativas. La tomografía computarizada (TC) de tórax mostró un patrón micronodulillar con zonas parcheadas de vidrio deslustrado (fig. 1).

El cultivo de la madera responsable de la clínica del paciente fue positivo para *Candida* sp. Las pruebas de intradermorreacción inmediata a *Candida* sp., *Penicillium frequentans* y *Aspergillus fumigatus* fueron negativas. Las determinaciones de inmunoglobulinas G mediante técnica de ELISA a *Candida* sp., *Penicillium frequentans* y *Aspergillus fumigatus* fueron también negativas. Una prueba de provocación bronquial específica (PPBE) a extracto comercial de *Candida* sp, realizada siguiendo las recomendaciones propuestas por nuestro grupo², fue negativa. Una segunda PPBE realizada exponiendo al paciente directamente a la madera responsable, en una cabina de provocación durante 60 min, fue positiva al constatar un descenso de la FVC de un 15%, de la DLCO del 21% y un aumento de la temperatura de 0,6 °C, pasando de 36,5 a 37,1 °C a partir de las 5 h tras el inicio de la exposición (fig. 2). No se observó ninguno de estos cambios al exponer al paciente el día previo a un agente placebo. A las 24 h de la exposición se realizó una broncoscopia con lavado bronquioalveolar (BAL) que demostró un recuento celular con un 80% de macrófagos, un 18% de linfocitos y un 2% de polimorfonucleares.



Figura 1. La tomografía computarizada de tórax muestra un patrón micronodulillar con zonas parcheadas de vidrio deslustrado.

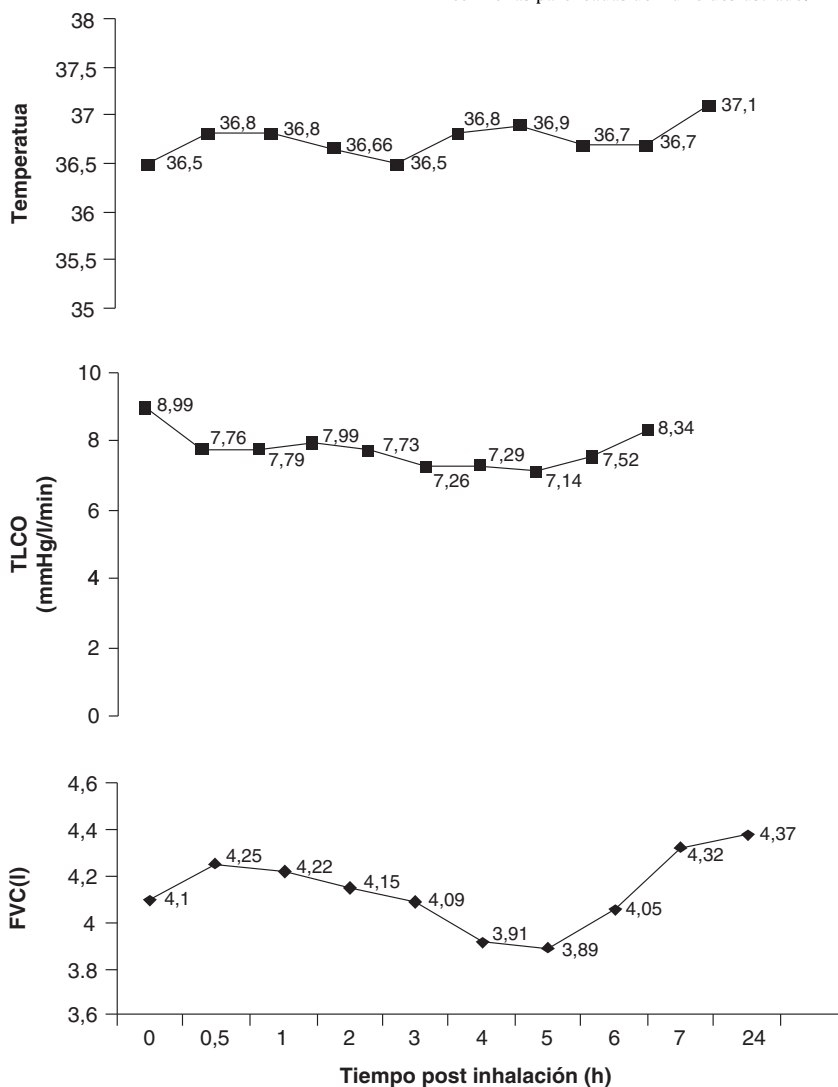


Figura 2. Prueba de provocación bronquial específica (PPBE) frente a madera de densidad media (DM). Se consideró positiva al constatar un descenso de la FVC del 15%, un descenso de la DLCO del 21% y un aumento de la temperatura de 0,6 °C. TLCO: test de transferencia del monóxido de carbono; FVC: capacidad vital forzada.

Tras evitar la exposición, el paciente ha permanecido asintomático, normalizándose tanto la TC torácica como los diferentes estudios de función pulmonar.

Discusión

Describimos el caso de un paciente con NH a madera DM, producto industrial variante de los aglomerados, cuyo principal componente es la madera de pino. El cuadro clínico que presentaba el paciente, así como los hallazgos radiológicos y un ligero descenso en la prueba de difusión, sugirieron el diagnóstico de NH. Al relacionar el paciente claramente los síntomas con la exposición a madera DM se procedió a realizar un PPBE con el doble fin de asegurar el diagnóstico y establecer el agente causal. La desaparición de los síntomas y la normalización de la radiología tras el cese de la exposición confirmaron el diagnóstico^{1,2}. El hecho de que el cultivo de la madera solo fuera positivo a *Candida* sp., que las pruebas inmunológicas fueran negativas para los distintos hongos testados y que la prueba de provocación fuera positiva a serrín de DM y no a extracto de *Candida* sp. sugiere que el responsable de la enfermedad en este paciente es la propia madera.

En general, cuando un paciente en contacto con maderas se diagnostica de NH, el agente etiológico suele ser un hongo. Efectivamente son varias las referencias en este sentido, siendo los hongos más frecuentemente implicados *Aspergillus species*, *Penicillium species*, *Cryptostroma corticale*, *Alternaria*, *Graphium*, *Aureobasidium pullulans*, *Mucor* sp., *Trichoderma* spp.⁶⁻¹⁰. No hemos hallado referencias que relacionen *Candida* sp. como agente causal de NH en relación a exposición a maderas, aunque sí es conocido en relación al uso de humidificadores¹¹⁻¹³.

Existen también casos en los que se ha implicado a la propia madera como agente causal. En este sentido, las maderas implicadas han sido el cedro rojo, el iroko, el ramin, el roble y la caoba¹⁴. En general, el diagnóstico se estableció a partir de una PPBE y mediante la determinación de anticuerpos específicos frente a extractos de la madera. Nuestro grupo también ha podido demostrar la implicación de la madera del corcho como causa de NH. Efectivamente, tras estudiar 8 pacientes con suberiosis y después de determinar anticuerpos IgG específicos, y realizar test cutáneos y PPBE a corcho y diferentes hongos, se demostró que el único agente causal era el corcho por sí mismo en al menos un paciente, siendo dudosa su implicación en otros 2 pacientes⁵.

Recientemente, Malmstrom et al⁴ han demostrado una respuesta de anticuerpos IgG específicos a hidratos de carbono de pino en un paciente con NH, sugiriendo que dichos compuestos podrían estar también involucrados en la génesis de esta entidad. Dichos autores descartaron la etiología fúngica, aunque no realizaron prueba de provocación bronquial específica. En este sentido, no podemos excluir que el origen de la NH del paciente que aquí presentamos sea la exposición a dichas moléculas, teniendo en cuenta que el principal componente de la madera DM es la madera de pino.

En conclusión, al excluir la etiología fúngica de esta NH, podemos afirmar que la causa de la misma es la propia madera DM. Creemos en la relevancia de esta aportación, ya que el uso de estas maderas está ampliamente difundido en nuestra sociedad.

Bibliografía

1. Lacasse Y, Selman 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.
2. Morell F, Roger A, Reyes L, Cruz MJ, Murio C, Munoz X. Bird fancier's lung: a series of 86 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2008;87:110-30.
3. McDonald JC, Chen Y, Zekveld C, Cherry NM. Incidence by occupation and industry of acute work related respiratory diseases in the UK, 1992-2001. *Occup Environ Med*. 2005;62:836-42.
4. Malmstrom K, Savolainen L, Terho EO. Allergic alveolitis from Pine sawdust. *Allergy*. 1999;54:532-3.
5. Morell F, Roger A, Cruz MJ, Munoz X. Suberiosis. Clinical study and new etiologic agents in a series of eight patients. *Chest*. 2003;124:1145-52.
6. Dykewicz MS, Laufer P, Patterson R. Woodman's disease: hypersensitivity pneumonitis from cutting live trees. *J Allergy Clin Immunol*. 1988;81:455-60.
7. Baur X, Gahnz G, Chen Z. Extrinsic allergic alveolitis caused by Cabreuva wood dust. *J Allergy Clin Immunol*. 2000;106:780-1.
8. Villar A, Munoz X, Cruz MJ. Neumonitis por hipersensibilidad a *Mucor* sp en un trabajador de la industria del corcho. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:405-7.
9. Halpin DM, Graneek BJ, Turner-Warwick M, Newman Taylor AJ. Extrinsic allergic alveolitis and asthma in a sawmill worker: case report and review of the literature. *Occup Environ Med*. 1994;51:160-4.
10. Morell F. Usefulness of specific skin test in the diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;110:939.
11. Suda T, Sato A, Ida M, Gemma H, Hayakawa H, Chida K. Hypersensitivity pneumonitis associated with home ultrasonic humidifiers. *Chest*. 1995;107:711-7.
12. Ordoqui E, Orta M, Aranzabal A, Martínez MC, Idoate F, Trujillo MJ, et al. Alveolitis alérgica extrínseca por exposición a humidificador ultrasónico. *Alergol Inmunol Clin*. 2000;15:400-4.
13. Serrano C, Torrego A, Loosli A, Valero A, Picado C. Hypersensitivity pneumonitis after exposure to *Candida* spp. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:275-7.
14. Howie AD, Boyd G, Moran F. Pulmonary hypersensitivity to Ramin (*Gonystylus bancanus*). *Thorax*. 1976;31:585.