



Revista científica ciencias de la salud

ISSN: 2664-2891

Universidad del Pacífico

Pérez-Bejarano, Domingo
Neumonitis por hipersensibilidad fibrótica: reporte de casos
y propuesta de fuentes de exposición en nuestro medio
Revista científica ciencias de la salud, vol. 5, e5204, 2023
Universidad del Pacífico

DOI: <https://doi.org/10.53732/rccsalud/2023.e5204>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=749878862033>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org



Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Neumonitis por hipersensibilidad fibrótica: reporte de casos y propuesta de fuentes de exposición en nuestro medio

Fibrotic hypersensitivity pneumonitis: case report and proposal of sources of exposure in our environment

Domingo Pérez Bejarano^{1*} 

¹Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Hospital General de Luque, Servicio de Medicina Interna-Neumología. Luque, Paraguay

Cómo citar/How cite:

Pérez Bejarano D. Neumonitis por hipersensibilidad fibrótica: reporte de casos y propuesta de fuentes de exposición en nuestro medio. Rev. cient. cienc. salud 2023; 5: e5204.

Fecha de recepción:
22/02/2023

Fecha de aceptación:
22/05/2023

Autor correspondiente:

Domingo Pérez Bejarano
E-mail: domineumo@yahoo.com



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una [Licencia Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

RESUMEN

Una excesiva respuesta inmune a antígenos inhalados en algunos individuos susceptibles puede causar neumonitis por hipersensibilidad, considerada una entidad prevalente entre las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Recientemente, se ha propuesto un cambio radical en la clasificación de esta infravalorada entidad. En este reporte describimos las características clínicas y radiológicas de tres casos de neumonitis por hipersensibilidad fibrótica: pulmón de cuidador de aves, pulmón de almohada de plumas y alveolitis química. Se muestra una tabla con las probables ocupaciones o exposiciones de riesgo en nuestro medio y se realiza una revisión actualizada del tema.

Palabras clave: neumonía; enfermedades pulmonares intersticiales; alveolitis alérgica extrínseca

ABSTRACT

An excessive immune response to inhaled antigens in some susceptible individuals can cause hypersensitivity pneumonitis, considered a prevalent entity among diffuse interstitial lung diseases. A radical change in the classification of this undervalued entity has recently been proposed. In this report we describe the clinical and radiological characteristics of three cases of fibrotic hypersensitivity pneumonitis: bird keeper's lung, feather pillow lung, and chemical alveolitis. A table is shown with the probable occupations or risk exposures in our environment and an updated review of the subject is carried out.

Key Words: pneumonia; interstitial lung diseases; extrinsic allergic alveolitis

INTRODUCCIÓN

Mucho se ha avanzado en el manejo de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID), nombre que aglutina más de un centenar de entidades heterogéneas que, no obstante, comparten ciertas características clínicas y radiológicas.

La exposición de individuos susceptibles a ciertos antígenos orgánicos o no orgánicos puede provocar exageradas respuestas inmunológicas que inducen reacciones inflamatorias o fibróticas del parénquima pulmonar denominadas en su conjunto neumonitis por hipersensibilidad (NH), inicialmente conocida como alveolitis alérgica extrínseca⁽¹⁾.

Durante mucho tiempo la clasificación contemplaba formas agudas, subagudas y crónicas, pero este catálogo no era muy consonante con los desenlaces clínicos, por lo cual un grupo de expertos de sociedades referentes proponen actualmente dos fenotipos clínicos bien diferenciados⁽²⁾.

La NH necesita de confirmación histopatológica en varios casos, mientras que en otros la conjunción de la clínica y los hallazgos en estudios de imagen son altamente sugerentes, pero en todos los escenarios la pista inicial es conferida por un interrogatorio inquisitivo que debe desnudar una completa historia ocupacional y lúdica explorando antecedentes de exposición continua u ocasional. Este trascendente tiempo semiológico tropieza no pocas veces con la escasa literatura regional o local sobre disparadores de la enfermedad.

En este artículo se presentan casos examinados en un hospital de referencia y se elabora una tabla de antígenos y ocupaciones locales probables a más de subrayar sumariamente los conocimientos actuales sobre el manejo de esta enfermedad.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Varón de 65 años de edad, ex fumador de 1 caja por día durante 20 años, que abandonó hace 15 años y que consulta por disnea progresiva hasta moderados esfuerzos, acompañado de tos esporádica de 8 meses de evolución. Comorbilidades: hipertensión arterial larga data tratada regularmente con losartan 50mg/d; cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio 3 años antes de consulta) y tratamiento regular con atorvastatina y ácido acetil-salicílico; nefrolitiasis bilateral. Historia ocupacional: labores en plantación de arroz durante 3 años (hace 15 años), labores en industria de construcción (albañil) en Buenos Aires con antecedente de exposición a polvareda de varias demoliciones de estructuras edilicias durante 7 años hasta recientes fechas. Refiere exposición a cotorrita resguardada en interiores durante 10 años (Figura 1, panel a). Al examen físico se consigna frecuencia respiratoria 22 x/min; frecuencia cardíaca 84 x/min; SatO₂ 94%. Rales crepitantes en campos de Krönig y dedos en palillo de tambor (Figura 1, panel b). Exámenes laboratoriales: hemoglobina 13,6 g%; leucocitos 6190/mm³ (neutrófilos 68%, linfocitos 14%; monocitos 11%, eosinófilos 7%); ProBNP 753pg/mL; marcadores serológicos (ANA, FR, AntiCCP, Anti-Scl 70, AntiRNP, ANCAc y ANCAp) negativos. B2 microglobulina 1720 ng/mL (normal <2220). Tomografía computarizada de tórax de alta resolución (TACAR) de tórax (Figura 1, panel c y d) que muestra compromiso pulmonar difuso. Espirometría: capacidad vital forzada (CVF) 2,68 L (56% del previsto), volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) 2,43 (65% del previsto), VEF1/CVF 91. Test de marcha de 6 minutos (TM6M): 273mts (61%) con descenso de 5% en SatO₂; DLCO: 3,75 mmol/min/kPa o 40% de previsto. Ecocardiografía: cardiopatía isquémica y dilatada con hipoquinesia apical y fracción de eyección de 54%, presión sistólica de arteria pulmonar 29 mmHg. Se recomienda evitar exposición a antígeno supuesto e inicia tratamiento con prednisona (50mg) y micofenolato (1g/d). Estable al año de seguimiento.

Caso 2. Varón de 62 años, ex fumador, de ½ caja por día durante 10 años, que abandonó hace 7 años, consulta en el 2018 por tos seca y disnea de 6 meses de evolución. Comorbilidades: hipertensión arterial tratado regularmente con losartán y obesidad grado II. Ganadero que desde hace meses utiliza almohada de plumas de ganso. Examen físico: frecuencia respiratoria 18x/min; frecuencia cardíaca 78x/min; SatO₂ 94%. Escasos crepitantes en región superior pulmón derecho. Análisis laboratorial rutinaria sin datos llamativos. ANA y FR (-). TAC de tórax: (Figura 2). Espirometría: CVF 67% previsto y DLCO 42%. TM6M: 380mts recorridos (65% del previsto) con disminución de 7% en la SatO₂ basal. Se sugiere evitar exposición a antígeno supuestos y tratamiento con corticoides. Paciente presenta mejoría sustancial

con el correr de los años: CVF 71% previsto; DLCO 59% del previsto y TM6M 95% de la distancia prevista con disminución de la SaTO₂ basal de 4%. Durante pandemia COVID-19 hay pérdida de seguimiento y empeoramiento del cuadro clínico que impone tratamiento con prednisona y micofenolato.

Caso 3. Varón de 54 años, ex fumador, de 20 cajas/año, consulta en el 2019 por disnea de 18 meses de evolución, progresiva hasta hacerse en reposo. Niega comorbilidades. Trabaja en chapería y pintura de automóviles desde hace 8 años, sin medidas de protección. Examen físico: frecuencia respiratoria 22x/min; frecuencia cardíaca 64x/min; SatO₂ 92%. Analítica laboratorial rutinaria sin datos llamativos. ANA y FR (-). TAC de tórax: (Figura 3). Espirometría: CVF 45% previsto y DLCO 35%. Lavado broncoalveolar: galactomanan (-), PCR *Mycobacterium tuberculosis* (-). No se detectan células atípicas. Linfocitosis (20%). Se sugiere alejamiento de fuente probable de antígenos y tratamiento con corticoides e inmunosupresores que el paciente no consiente.

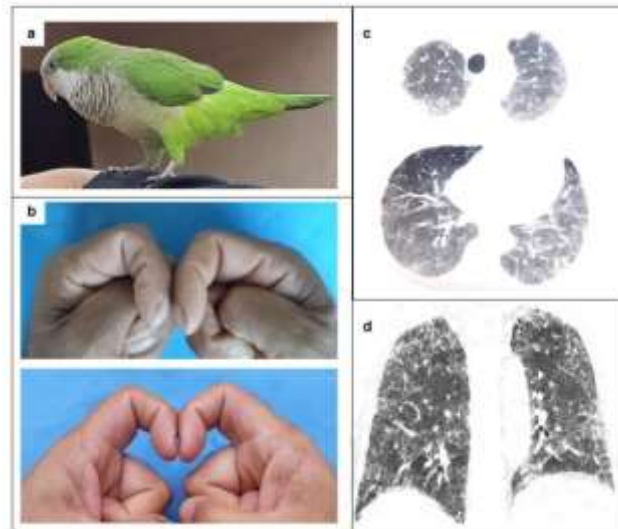


Figura 1. (a): foto de *Myiopsitta monachus*; (b): Dedos en palillo de tambor del paciente con el signo de Schamroth (ausencia de espacio entre dedos confrontados cuando se comparan con dedos sin acropaquia); (c): planos frontales de tomografía de cortes finos (TACAR) de tórax que muestra patrón de atenuación en mosaico distribuidas difusamente o patrón de triple densidad y septos interlobulares espesados que distorsionan ligeramente arquitectura pulmonar; (d): plano coronal de TACAR de tórax que muestra la distribución preferencial de las opacidades en regiones superiores y discretas bronquiectasias de tracción en segmentos basales a derecha.

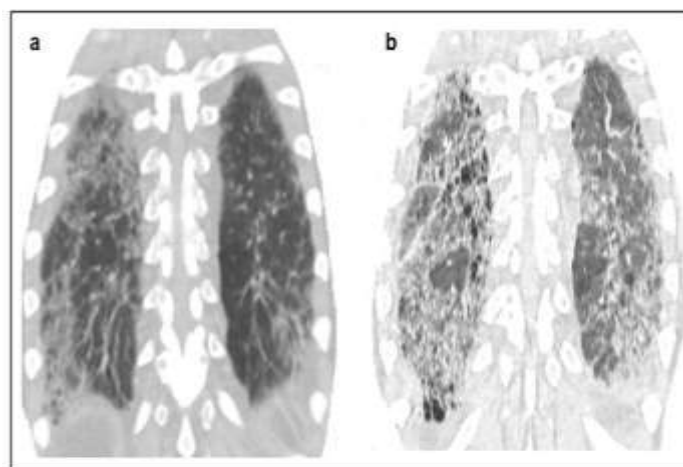


Figura 2. Plano coronal de TACAR de tórax con intervalo de 4 años entre ambas mostrando claras diferencias evolutivas. Aunque existen diferencias técnicas entre ambas imágenes se aprecia que el inicial predominio de opacidades pulmonares en zonas superiores (a) se hace homogéneo hacia regiones dependientes (b) tornándose ya ostensibles las áreas de panalización sobre fondo de patrón de atenuación en mosaico y septos interlobulares espesados que distorsionan la arquitectura.

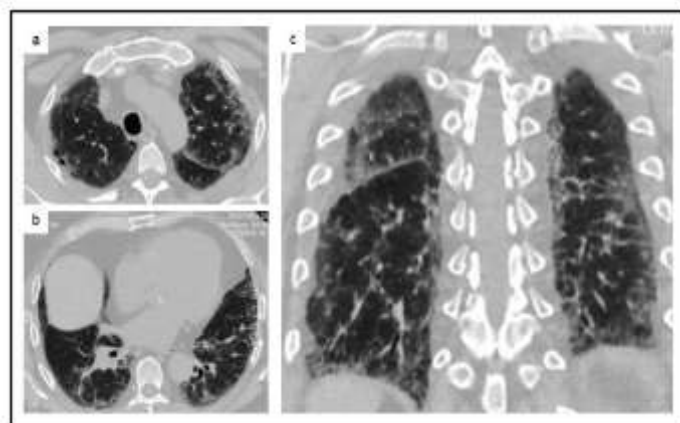


Figura 3. TAC de tórax de adulto con disnea y labores en chapería y pintura de autos que muestra espesamiento pleural apical bilateral junto a opacidades subpleurales y algunos escasos quistes que insinúan panalización en el plano frontal (a); en regiones dependientes se nota espesamiento de septos interlobulares y opacidades periféricas con bronquiectasias de tracción y distorsión de la arquitectura pulmonar (b); en el plano coronal se aprecia el compromiso preferencial de regiones superiores (c).

DISCUSIÓN

De la base de datos de la Disciplina de Neumología de la Universidade Federal de São Paulo (Brasil), desobse 3168 casos de EPID, la NH constituye la segunda causa (15%) solo después de las consecutivas a enfermedades del colágeno (17%), siendo apenas más prevalente que la fibrosis pulmonar idiopática y la sarcoidosis⁽³⁾.

El primer caso de NH descrito en la literatura nacional trata sobre un joven de 26 años que trabajaba en un aserradero y tenía contacto con aserrín de lapacho, cedro, petereby y ybyrapytá. Síntomas respiratorios crónicos lo llevaron a consultar y el diagnóstico se realizó por anatomía patológica. El paciente falleció por complicaciones pos-operatorias⁽⁴⁾.

La NH es una enfermedad pulmonar intersticial difusa compleja y heterogénea que resulta de una reacción inflamatoria pulmonar, tras exposición a una sustancia antigénica inhalada. Esta enfermedad puede presentar un curso inflamatorio autolimitado o recidivante o incluso de mostrar carácter progresivo recordando al curso de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI)⁽⁵⁾.

La enfermedad puede ser inducida por una variedad amplia de antígenos, que pueden ser agrupados en seis categorías: bacterias, hongos, micobacterias, proteínas animales y vegetales, químicos y metales⁽⁶⁾. La Tabla 1 muestra los diferentes nombres de la NH y las ocupaciones o labores que deben interrogarse en busca de exposición probable.

Las guías más recientes sobre NH sugieren recopilar una completa historia de exposiciones que puedan configurar la relación temporal entre los eventuales ofensores y disparadores de la enfermedad^(2,7). Es interesante establecer que deben preguntarse no solo la ocupación actual, sino toda la historia ocupacional, al igual que aspectos relacionados con el ambiente domiciliario y lúdico. Este primer gesto clínico establecerá la probabilidad clínica pre-test que será modulada eventualmente con otros métodos auxiliares diagnósticos. Suele suceder que en la literatura en español es difícil encontrar una lista completa de ofensores y por este motivo la Tabla 1 se configura acorde a potenciales agentes que podríamos encontrar en nuestro medio. En los tres casos presentados aquí se han establecido fuentes probables: exposición a aves, uso de almohada de plumas y exposición a pinturas sintéticas.

Ya que la presencia de fibrosis pulmonar ha sido reconocida como un marcador pronóstico, las guías de manejo han propuesto mudar radicalmente la clasificación de la NH. Como las formas crónicas no siempre son consecutivas a las formas agudas o subagudas y como estos términos conllevaban demarcaciones arbitrarias y variables, se ha decidido abandonar esta nomenclatura, reemplazándola por la siguiente clasificación: NH fibrótica y NH no fibrótica, priorizando los aspectos radiográficos e histopatológicos de la enfermedad^(2,7).

La TACAR de tórax evaluada por expertos en el área puede ofrecer confianza diagnóstica entre el 88-92% según algunas series^(8,9). Se recomiendan una serie de parámetros técnicos que garanticen una imagen adecuada con dosis de radiación baja. Un conjunto de imágenes dinámicas (una en inspiración profunda y otra luego de expiración prolongada), con cortes de 1,5 mm o menos para tomografía axial y helicoidal, son sugeridos⁽²⁾. Un patrón típico de NH mostrará al menos un hallazgo indicativo de enfermedad de pequeñas vías aéreas, el patrón de tres densidades (áreas de densidad normal, áreas de disminución de atenuación con vasos de calibre notoriamente disminuidos y áreas de vidrio esmerilado), áreas de atrapamiento aéreo, nódulos centrilobulares < 5mm mal definidos, espesamiento de septos interlobares con distorsión de la arquitectura, bronquiectasias de tracción, panalización no predominante, hallazgos que predominan en zona media o superior con relativo respeto de las bases⁽¹⁰⁾. Acorde a las guías del CHEST, basta el historial de exposición identificado y compatible, más un patrón de TACAR típico de NH para realizar un diagnóstico confiable⁽⁷⁾. Esto se vio en los dos primeros casos presentados en este reporte.

No siempre se dispone de un patrón típico en la TACAR y es entonces que se requieren de otros métodos auxiliares de diagnóstico. Uno de puntos diagnósticos más controversiales es la determinación de IgG específica para los antígenos, ya que la mayor limitación es la falta de estándares en la preparación de los mismos y los variables puntos de corte diagnóstico en los niveles de IgG cuantitativa. A más de estos análisis técnicos, no se puede diferenciar entre sensibilización y enfermedad. De igual manera, las pruebas de exposición directa son tema de controversia en las guías^(2,7). Sin embargo, existe una tendencia más uniforme en términos de la utilidad de la linfocitosis en el lavado broncoalveolar en casos donde la clínica y las imágenes son discordantes. Un valor de 30% apuntalaría el diagnóstico de NH, aunque la ausencia de linfocitosis no excluye la probabilidad en algunos casos⁽⁵⁾.

Como no existe una variable "patrón oro" y, ya que entran en juego diferentes factores para el manejo global de la NH, la conformación de un equipo multidisciplinar (neumólogo + radiólogo + patólogo y eventualmente otros especialistas) constituye un aspecto crítico en las instituciones que se encargan de este grupo de pacientes. En ese orden se debe subrayar que los mismos, deben prioritariamente ser remitidos a consultorios especializados, ya que la demora en el diagnóstico puede tener implicancias en los desenlaces⁽¹¹⁾. La decisión de realizar biopsias (transbronquiales convencionales, por criobiopsia, por videotoracoscopía o cirugía torácica convencional) la debe realizar el consultorio especializado o el equipo multidisciplinar, teniendo en consideración la probabilidad clínica pre-test, la infraestructura disponible, la presencia de patólogos expertos, la relación entre y riesgo-beneficio de la invasión y, por supuesto, el consentimiento del paciente.

La NH tiene un curso impredecible. En una cohorte de 83 pacientes se han identificado que el 75,9% pertenecía al grupo de NH fibrótica y que, dentro de este subgrupo, el 33,3% llenaba los criterios predefinidos del fenotipo fibrosante progresivo⁽¹²⁾. Un estudio retrospectivo sobre 100 pacientes en el transcurso de 13 años, ha identificado 14 casos de exacerbaciones agudas, y el denominador común entre estos era el patrón de neumonitis intersticial usual basal⁽¹³⁾. Existe una compleja interacción de factores innatos y externos que afectan el desenlace de esta enfermedad. La edad avanzada, el sexo masculino, la predisposición genética, antígenos no identificados que en algunas series orillan el 60% de los casos, la duración de exposición al antígeno incitante, la historia de tabaquismo, baja CVF, bajo DLCO, linfocitosis no tan alta en el BAL, presencia y/o extensión de fibrosis o patrón de neumonitis intersticial usual o de neumonitis intersticial no específica en polo fibrótico en la TACAR de tórax son varios de los predictores de mala evolución. En el futuro se podría dilucidar el valor de biomarcadores serológicos como la proteína D del surfactante (SP-D), la periostina, la glicoproteína Krebs von del Lungen 6 (KL-6), la CCL-17 y la YKL-40⁽¹⁴⁾. La hipertensión pulmonar es una característica prevalente de la NH fibrótica y los valores de resistencia vascular pulmonar (RVP) y de distensibilidad (compliance) vascular pulmonar medidas por cateterismo derecho se asocian con la mortalidad^(15,16).

Los algoritmos de tratamiento más utilizados no están basados en ensayos clínicos randomizados y la evitación de antígenos junto al uso de corticoides e inmunosupresores (azatioprina, micofenolato o rituximab) es el enfoque preferencial. Solo hace algunos años se ha introducido en la discusión el uso de la pirfenidona o el nintedanib en ciertos fenotipos. El uso de oxigenoterapia domiciliar en casos de hipoxia crónica está indicado.

La rehabilitación pulmonar, las vacunaciones pertinentes y los cuidados paliativos son importantes en la NH progresiva. El trasplante pulmonar es una opción en casos de compromiso severo⁽¹⁷⁾.

En conclusión, se presentan en este reporte tres casos de NH fibrótica y se propone un glosario de nombres y ocupaciones eventuales para el abordaje clínico en nuestro medio junto a una revisión sumaria de la literatura actual.

Tabla 1. Nomenclatura, fuentes de exposición y antígenos implicados en la NH

Enfermedad	Fuentes de exposición	Antígeno implicado
Bacteriana		
Pulmón del granjero	Heno o paja almacenados en condiciones de humedad	<i>Actinomicetos termófilos</i> (<i>Saccharopolyspora rectivirgula</i> , <i>Thermoactinomyces vulgaris</i> , <i>Thermoactinomyces viridis</i> , and <i>Thermoactinomyces sacchari</i>)
Pulmón del operador de máquinas	Agua o fluidos contaminados	<i>Acinetobacter spp</i> , <i>Ochrobacter sp</i> , <i>Pseudomonas spp</i>
Pulmón de aire acondicionado o humidificadores		<i>Achromobacter spp</i> , <i>Alcaligenes spp</i> , <i>Bacillus spp</i> , <i>Actinomicetos termófilos</i> , <i>Klebsiella oxytoca</i>
Bagazosis	Caña de azúcar enmohecida	<i>Actinomicetos termófilos</i>
Pulmón del carpintero o trabajador de madera	Madera húmeda	<i>Bacillus sp.</i> , <i>Pantoea agglomerans</i>
Alveolitis de trabajadores de detergente	Detergentes o limpiadores biológicos	Enzimas de <i>Bacillus subtilis</i> (<i>subtilisina</i>)
Pulmón de trabajadores de piscina o salvavidas	Agua contaminada con endotoxinas	<i>Pseudomonas sp</i> y enzimas
Pulmón de trabajadores del metal	Polvos limpiadores	<i>Bacillus subtilis</i> , <i>pseudomonas fluorescens</i>
Alveolitis de ambientes interiores		<i>Staphylococcus sp</i> , <i>Stenotrophomonas spp</i> , <i>Pseudomonas spp</i> , <i>Phoma spp</i>
Pulmón del techo de paja	Hierbas y hojas secas	<i>Saccharomonospora viridis</i> , <i>Streptomyces olivaceus</i> , <i>Actinomicetos termófilos</i>
Alveolitis de vapor de plancha	Agua contaminada	<i>Sphingobacterium spiritivorum</i>
Pulmón del cultivador de hongos	Abono u hongos contaminados	<i>Streptomyces albus</i> , <i>Thermoactinomyces spp</i>
Espartosis	Exposición a polvo de yeso	<i>Actinomicetos termófilos</i>
Micótica		
Pulmón del granjero	Heno o paja almacenados en condiciones de humedad	<i>Aspergillus spp</i> , <i>Absidia corymbifera</i> , <i>Penicillium spp</i> , <i>Candida spp</i>
Pulmón del aire acondicionado o humidificador	Agua contaminada	<i>Alternaria alternata</i> o <i>Acremonium spp</i>
Pulmón del trabajador de madera	Pulpas de madera contaminadas	<i>Acremonium strictum</i> , <i>Alternaria alternata</i> , <i>Mucor spp</i> , <i>Rhizopus spp</i>
Pulmón del trabajador de malta	Cebada contaminada	<i>Aspergillus clavatus</i>
Pulmón del cuidador de aves	Palomas, Loros, Canarios, Patos, etc.	<i>Aspergillus fumigatus</i>
Pulmón del jardinero	Invernaderos o flores en planteras o macetas contaminadas	<i>Acremonium spp</i> , <i>Aspergillus fumigatus</i> , <i>Aureobasidium spp</i> , <i>Cryptostroma corticale</i> ,

		<i>Trichoderma spp</i>
Pulmón del panadero	Levadura de panadería contaminada	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
Pulmón del cultivador de hongos	Cultivador industrial o artesanal	<i>Thermomonospora spp. Pezizia domicilliana</i>
Pulmón del trabajador de abono	Bioaerosol de microbios y toxinas	<i>Aspergillus fumigatus</i>
Pulmón del cultivador de tabaco	Hojas de tabaco contaminadas	<i>Aspergillus sp, Rhizopus sp, Penicillium sp; Scopulariopsis</i>
Pulmón del chacinero	Embutidos de carne de cerdo	<i>Penicillium frequentans, Aspergillus fumigatus</i>
Pulmón de la plancha de vapor	Reservorio de agua de plancha	<i>Sphingobacterium spiritivorum</i>
Pulmón del clasificador de residuos	Bioaerosol de bacterias y hongos	<i>Aspergillus fumigatus, Thermoactinomyces spp</i>
Pulmón del frutero	Moho en frutas cítricas	<i>Penicillium digitatum</i>
Neumonitis por hipersensibilidad doméstica	Piezas húmedas o mohosas, o moho en estuco, cemento, arena y cal	<i>Poria megalospora, Peziza domicilliana, Penicillium spp, Fusarium spp, Cladosporium spp y Aspergillus spp</i>
Pulmón del trabajador de turba	Suelo carbonoso (descomposición)	<i>Penicillium spp</i>
Neumonitis por hipersensibilidad del verano	Casas de madera antigua y clima	<i>Cryptococcus spp, Penicillium spp, Trichosporon asahii</i>
Pulmón del sauna	Vapor contaminado	<i>Aureobasidium spp, Exophiala jeanselmei</i>
Alveolitis de instrumento de viento	Saxo, Trombón, Gaita, Trompeta	<i>Fusarium spp; Candida spp, Phoma sp, Ulocladium botrytis</i>
Pulmón del cultivador de orquídeas	En astillas de corteza para cultivar	<i>Cryptostroma corticales</i>
NH del nebulizador	Uso crónico de dispositivos sin aseo	<i>Fusarium culmorum, Aspergillus sp</i>
Pulmón del tamizador de cebollas o papas	Uñas contaminadas	<i>Fusarium solani, Aspergillus niger</i>
Pulmón del podólogo	Contaminación de uñas y pies	<i>Penicillium brevicompactum, Candida spp, Torulopsis glabrata</i>
Pulmón del lavador de quesos	Fabricación o lavado quesos mohosos	<i>Penicillium sp, Pencillium roquefort</i>
Alveolitis de ambiente de interiores	Hongos de la leche o de humidificadores	<i>Geotrichum candidum, Rhodotorula rubra</i>
Micobacterias		
Pulmón del sauna o del jacuzzi o del hidromasajeador	Bañeras de hidromasaje	<i>Mycobacterium spp</i>
Pulmón del operador de máquinas	Aerosoles de fluido de metal	<i>Mycobacterium spp</i>
Alveolitis de instrumentos de viento	Saxo, Trombón, Gaita, Trompeta	<i>Mycobacterium spp</i>
Proteínas animales y vegetales		
Pulmón del cuidador de aves	Veterinarios, vendedores, aficionados, carniceros, criaderos o cuidadores de cotorras, canarios, loros, palomas, pollos, pavos, gansos y patos	

Pulmón del peletero	Pieles de animales y cueros
Pulmón del edredón o de la almohada de plumas	Edredones, almohadas o colchones
Alveolitis del esteticista	Cosméticos (carmín o argán) o alimentos procesados o spray (laca) para cabellos
NH por exposición a murciélagos	Heces de murciélago
Síndrome de Heiner	Leche de vaca
Alveolitis por proteínas de ratas	Biólogos
Pulmón del gorgojo de maíz o Pulmón de Miller	Granjeros o panaderos, depósitos de maíz
NH por exposición a fitasa	Alimentadores de vacunos, porcinos, ovinos
NH por exposición a pelitre o piretro	Trabajos de desinfección o control de pestes
Alveolitis del polvo de soja o harina	Panadero, repostero

Químicos

Alveolitis de anhídridos de ácido (ej. ácido carboxílico)	Industria de poliuretano, pinturas en spray, trabajos en fundiciones, cortes con llama, lacado, pintura, trabajos de pisos, minería, impermeabilización y sellado, procesamiento de plásticos, rectificado de metales, cerrajería, curtidores, instalaciones eléctricas, trabajos de muebles, carpintería, trabajos con resina o epoxi
Alveolitis del metacrilato	Técnicas dentales que trabajan con pegamentos, resinas y lacas.
Alveolitis química	Desengrasantes, agentes de limpieza, disolventes, plastificantes, e-cigarrillos
Pulmón de la depiladora	Esteticistas o peluqueras expuestas a refrigerantes de dispositivos para depilación láser o tetrafluoroetano
Alveolitis del isocianato	Pinturas en spray, trabajos en fundiciones en contacto con cianatos de tolueno, metilendifenil, etc.
NH inducida por drogas	Cefalosporinas, paracetamol, metotrexate, interferón, lenalidomide, pravastatina, venlafaxine, everolimus, nivolumab, acebutolol, paclitaxel, docetaxel, rituximab, acidonalidixico, piperacilina-tazobactam, moxifloxacina, etc

Metales

Alveolitis por humo de zinc	Fundiciones de metal
Alveolitis de zirconio	Industria de la cerámica
NH por cobalto	Aleaciones de metal
NH por humo de níquel	Fundiciones de metal

Conflicto de interés: No existen conflictos de interés.

Financiamiento: autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Solaymani-Dodaran M, West J, Smith C, Hubbard R. Extrinsic allergic alveolitis: incidence and mortality in the general population, QJM: An International Journal of Medicine 2007;100(4):233-237, [10.1093/qjmed/hcm008](https://doi.org/10.1093/qjmed/hcm008)
2. Raghu G, Remi-Jardin M, Ryerson CJ, Myers JL, Kreuter M, Vasakova M, et al. Diagnosis of Hypersensitivity Pneumonitis in Adults: An Official ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2020;202(3):e36-e69. [10.1164/rccm.202005-2032ST](https://doi.org/10.1164/rccm.202005-2032ST)
3. Pereira CA, Giménez A, Kuranishi L, Storrer K. Chronic hypersensitivity pneumonitis. Journal of asthma and allergy 2016;9:171-181. [10.2147/JAA.S81540](https://doi.org/10.2147/JAA.S81540)
4. Sosa OD, Rolón PA, Pérez de Troche S. Neumonitis por hipersensibilidad al aserrín de lapacho, cedro, petereby y ybyrapytá. Anales de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción 1982; XIV (1-2); 199-210.
5. Hamblin M, Prosch H, Vašáková M. Diagnosis, course and management of hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir Rev. 2022;31(163):210169. [10.1183/16000617.0169-2021](https://doi.org/10.1183/16000617.0169-2021)
6. Nogueira R, Melo N, Novais EB, N. Martins N, Delgado L, Morais A, et al. Hypersensitivity pneumonitis: Antigen diversity and disease implications. Pulmonology. 2019;25(2):97-108. [10.1016/j.pulmoe.2018.07.003](https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2018.07.003)
7. Fernández Pérez ER, Travis WD, Lynch DA, Brown KK, Johansson KA, Selman M, et al. Diagnosis and Evaluation of Hypersensitivity Pneumonitis: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2021;160(2):e97-e156. [10.1016/j.chest.2021.03.066](https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.03.066)
8. Lynch DA, Newell J, Logan P, King T, Muller NL. Can CT distinguish hypersensitivity pneumonitis from idiopathic pulmonary fibrosis? AJR. Am. J. Roentgenol. 1995;165:807-811. [10.2214/ajr.165.4.7676971](https://doi.org/10.2214/ajr.165.4.7676971)
9. Silva CIS, Muller N, Lynch DA, David A. Lynch, Curran-Everett D, Brown KK, Lee KS, et al. Chronic hypersensitivity pneumonitis: Differentiation from idiopathic pulmonary fibrosis and nonspecific interstitial pneumonia by using thin-section CT. Radiology. 2008;246:288-297. [10.1148/radiol.2453061881](https://doi.org/10.1148/radiol.2453061881)
10. Dabiri M, Jehangir M, Khoshpouri P, Chalian H. Hypersensitivity Pneumonitis: A Pictorial Review Based on the New ATS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline for Radiologists and Pulmonologists. Diagnostics(Basel). 2022;12(11):2874. [10.3390/diagnostics12112874](https://doi.org/10.3390/diagnostics12112874)
11. Cosgrove GP, Bianchi P, Danese S, Lederer D. Barriers to timely diagnosis of interstitial lung disease in the real world: the INTENSITY survey. BMC Pulm Med. 2018;18(1):9. [10.1186/s12890-017-0560-x](https://doi.org/10.1186/s12890-017-0560-x)
12. Seixas E, Ferreira M, Serra P, Aguiar R, Cunha I, Ferreira PG. Criteria for progressive fibrotic hypersensitivity pneumonitis in a Portuguese patient cohort. Afr J Thoracic Crit Care Med 2022;28(4):163-166. [10.7196/AJTCCM.2022.v28i4.250](https://doi.org/10.7196/AJTCCM.2022.v28i4.250)
13. Olson AL, Huie TJ, Groshong SD, Schwarz MI, Brown KK, Frankel SK, et al. Acute exacerbations of fibrotic hypersensitivity pneumonitis: a case series. Chest. 2008;134(4):844-850. [10.1378/chest.08-0428](https://doi.org/10.1378/chest.08-0428)
14. Creamer AW, Barratt SL. Prognostic factors in chronic hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir Rev. 2020;29:190167 [10.1183/16000617.0167-2019](https://doi.org/10.1183/16000617.0167-2019)
15. Oliveira RKF, Pereira CAC, Ramos RP, Ferreira EVM, Messina CMS, Kuranishi LT, et al. A haemodynamic study of pulmonary hypertension in chronic hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir J 2014;44:415-424. [10.1183/09031936.00010414](https://doi.org/10.1183/09031936.00010414)
16. Oliveira RKF, Ota-Arakaki JS, Gomes PS, Gimenez A, Messina CMS, Ramos Roberta P, et al. Pulmonary haemodynamics and mortality in chronic hypersensitivity pneumonitis. Eur Respir J. 2018;51(6):1800430. [10.1183/13993003.00430-2018](https://doi.org/10.1183/13993003.00430-2018)
17. Alberti ML, Rincon-Alvarez E, Buendia-Roldan I, Selman M. Hypersensitivity Pneumonitis: Diagnostic and Therapeutic Challenges. Front Med (Lausanne). 2021, 23;8:718299. [10.3389/fmed.2021.718299](https://doi.org/10.3389/fmed.2021.718299)