

## Fallo respiratorio agudo como forma de presentación de una neumonitis por hipersensibilidad al esparto (estipatosis)

L.A. PÉREZ DE LLANO\*, J.L. SOILÁN DEL CERRO\*, M.J. RIVAS BANDE\*, M.J. JOVE CASTELO\*,  
D. GAGO HERMIDA\*\* y M. ORTIZ PIQUER\*\*\*

\*Sección de Neumología. \*\*Servicio de Anatomía Patológica y \*\*\*Servicio de Medicina Intensiva.  
Hospital Xeral-Calde. Lugo.

Describimos el caso de un paciente con historia de exposición al esparto, que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos por insuficiencia respiratoria aguda. El reconocimiento temprano de la enfermedad del paciente y la pronta iniciación del tratamiento con corticoides permitieron una buena evolución clínica. El diagnóstico de neumonitis por hipersensibilidad al esparto se sospechó por la anamnesis y el resultado de la biopsia pulmonar, y se confirmó con una prueba de provocación.

**PALABRAS CLAVE:** *neumonitis por hipersensibilidad, estipatosis, Stipa tenacissima.*

### ACUTE RESPIRATORY FAILURE PRESENTING AS PNEUMONITIS DUE TO ESPARTO HYPERSENSITIVITY (STIPATOSIS)

We describe the case of a patient with a history of exposure to esparto grass, who presented with adult respiratory distress syndrome criteria. Prompt initiation of corticosteroid therapy was instrumental in leading to a favorable outcome. The diagnosis of stipatosis was confirmed after a provocation test by inhaling an extract of esparto dust.

**KEY WORDS:** *Pneumonitis due to hypersensitivity, stipatosis, Stipa tenacissima*

(*Med Intensiva* 2000; 24: 78-80)

Correspondencia: Dr. L.A. Pérez de Llano.  
Unidad de Endoscopia.  
Hospital Xeral-Calde.  
C/ Dr. Ochoa s/n.  
27004 Lugo.

Manuscrito aceptado el 20-IX-1999.

### INTRODUCCIÓN

La neumonitis por hipersensibilidad (NH) es un grupo de enfermedades pulmonares, inflamatorias y difusas causadas por la inhalación de partículas orgánicas. Las más frecuentes son el "pulmón de granjero" y el "pulmón del cuidador de aves". Como causas conocidas de la enfermedad se han descrito diversas partículas animales, vegetales, inorgánicas o químicas. La *Stipa tenacissima* es una planta de la familia de las gramíneas que se emplea con frecuencia en España en el proceso de manufactura de alpargatas, cestas, cuerdas, etc. También se utiliza en la construcción para sustentar las escayolas de yeso. La NH debida a la inhalación de esparto es rara<sup>1-7</sup> y sólo en una ocasión se describió una forma hiperguda de la enfermedad<sup>7</sup>.

Presentamos un caso de fallo respiratorio agudo por la inhalación de esparto. La rápida sospecha clínica y el inicio temprano del tratamiento con corticoides, permitieron que el paciente evolucionase favorablemente.

### CASO CLÍNICO

Un varón de 36 años de edad fue ingresado en nuestro hospital por disnea progresiva, tos no productiva y fiebre de una semana de evolución. El paciente negó inhalación de gases tóxicos y la utilización de medicamentos. Fumaba aproximadamente un paquete de cigarrillos al día. Había sido diagnosticado, y correctamente tratado, de tuberculosis pulmonar seis años antes. Trabajaba como escayolista y, durante los últimos dos años, había padecido síntomas generales y respiratorios recurrentes que aparecían horas después de iniciar el trabajo y cedían completamente en aproximadamente doce horas. No había consultado por este motivo a ningún médico.

En el momento del ingreso su temperatura era 37,3 °C; la frecuencia respiratoria fue 40/min; la presión arterial 120/80 mmHg y la frecuencia cardíaca 110 latidos/min. El paciente estaba cianótico y se auscultaron crepitantes en ambos pulmones. El hematocrito era 48% y el número de leucocitos  $16,9 \times 10^9/l$  con 83% de neutrófilos, 15% linfocitos y 1% eosinófilos. La velocidad de sedimentación globular fue 87 mm/h. La prueba de la tuberculina fue positiva. Los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide fueron negativos y los valores de  $C_3$  y  $C_4$  estaban dentro de los rangos de normalidad. Las precipitinas séricas frente a *Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida* y *Micropolyspora faeni* fueron negativas. Se observó un ligero aumento del valor de inmunoglobulina G, mientras que la IgE fue normal. Respirando aire ambiente las cifras de gases arteriales eran:  $P_{aO_2}$  35 mmHg,  $P_{aCO_2}$  32 mmHg y pH 7,46 ( $P_{aO_2}/FiO_2 = 66$ ). Con una  $FiO_2$  de 0,5, la  $P_{aO_2}$  fue 65 mmHg ( $P_{aO_2}/FiO_2 = 130$ ). En una radiografía de tórax se observó la existencia de tractos fibrocavitados biapicales y un patrón alveolar bilateral, perihiliar, localizado en zonas medias e inferiores de ambos pulmones (fig. 1).

El paciente cumplía criterios de síndrome distrés respiratorio del adulto (SDRA) y fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). No necesitó ventilación mecánica, ya que se pudo mantener una  $S_{aO_2} > 90\%$  con altas concentraciones de oxígeno. Inicialmente se pautó tratamiento con eritromicina y cefotaxima por vía intravenosa sin lograrse una mejoría clínica. A las 48 horas del ingreso se añadió al tratamiento metilprednisolona (40 mg por vía intravenosa diarios) al sospecharse que la patogenia de su enfermedad pudiese ser inflamatoria. Los hemocultivos y el cultivo de esputo fueron negativos. El cuarto día del ingreso se llevó a cabo una biopsia pulmonar transparietal con aguja de Abrams, según una técnica previamente descrita<sup>8</sup>. La biopsia mostró inflamación intersticial con áreas de fibrosis; había un elevado número de macrófagos intraalveolares. No se demostraron granulomas ni una distribución



Fig. 1. Radiografía de tórax realizada al ingreso, en la que se observan infiltrados perihiliares en zonas media e inferior de ambos pulmones.

peribronquiolar del infiltrado inflamatorio (fig. 2). Parte de la muestra se envió para cultivo y se solicitó serología de virus, Mycoplasma, *Legionella*, *Chlamydia* y *Coxiella*, ninguna de estas pruebas microbiológicas resultó ser positiva.

El paciente mejoró rápidamente desde el punto de vista clínico y gasométrico, y pudo ser trasladado a una planta de hospitalización en el séptimo día de ingreso. En el momento del alta, un estudio funcional respiratorio mostró un patrón restrictivo: volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $FEV_1$ ) 2,81 l (77%); capacidad vital forzada (FVC) 3,70 l (79%);  $FEV_1/FVC$  74%. La capacidad de difusión del monóxido de carbono estaba disminuida: prueba de transferencia de monóxido de carbono (DLCO) 9,17 ml/min/mmHg (32%). La  $PaO_2$  era 60 mmHg.

Dado que los hallazgos clínicos y patológicos se consideraron inespecíficos, se llevó a cabo una prueba de provocación bronquial con esparto aportado por el propio paciente en una solución acuosa al 1%, tal y como previamente se ha descrito<sup>9</sup>. El aerosol se generó con un nebulizador Optineb® (*Air Liquide Co; France*). Aproximadamente a las ocho horas de realizada la inhalación se registró una respuesta ventilatoria restrictiva. Se comprobó una reducción del 41% en la FVC y del 38% en el  $FEV_1$ . La inyección intradérmica de 0,1 ml de la solución dio lugar a una pápula de  $15 \times 10$  mm después de 15 minutos. El cultivo del esparto fue negativo.

Una vez confirmada la estipatosis se recomendó que el paciente evitase la probable fuente antigénica y se pautó tratamiento ambulatorio con corticoides (20 mg diarios de metilprednisolona) durante dos meses. En ese momento, el tratamiento pudo ser retirado y en la actualidad, el paciente se encuentra asintomático.

## DISCUSIÓN

Describimos un caso de insuficiencia respiratoria aguda secundario a una neumonitis por hipersensibi-

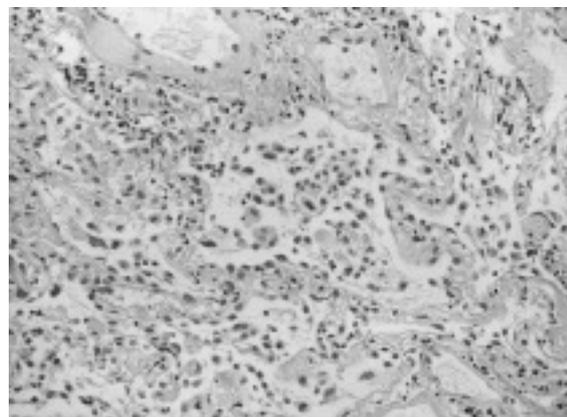


Fig. 2. Microfotografía que muestra inflamación intersticial y aumento del número de macrófagos en los espacios alveolares. Tinción: hematoxilina y eosina; aumento  $\times 40$ .

lidad al esparto. La *Stipa tenacissima* es una planta gramínea que se cultiva en el este de España y se emplea en la manufactura de ropa, calzado, cuerdas, pasta de papel, etc. También es utilizada en la construcción como sustento de la escayola. La NH causada por su inhalación se conoce como estipatosis. Esta enfermedad, aparentemente infrecuente, fue descrita por primera vez por Hinojosa et al<sup>4</sup>. Sin embargo, más de 30 años antes, Jiménez Díaz et al habían publicado el desarrollo de enfermedades pulmonares crónicas en personas que manipulaban el esparto<sup>2</sup>. El antígeno causal de esta enfermedad no se conoce, aunque su origen podría estar en la contaminación por hongos o en el empleo de esparto "crudo", no sometido al proceso de "cocción" previo a su comercialización, lo que podría conferirle una mayor antigenicidad<sup>3</sup>.

Los síntomas que presentan los enfermos de estipatosis son indistinguibles de los descritos en otras formas de NH. En general, hay dos formas de presentación clínica: aguda y crónica. El "pulmón de granjero" se puede presentar excepcionalmente como una insuficiencia respiratoria aguda subsidiaria de ventilación mecánica<sup>10</sup> y también se ha descrito una forma hiperaguda de estipatosis<sup>3</sup>. En este caso, aunque el paciente refería clínica previa compatible con una forma crónica de la enfermedad, su presentación al ingreso fue la de una forma hiperaguda, cumpliendo incluso criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA): un cociente entre la presión arterial de oxígeno en mmHg y la fracción inspiratoria de oxígeno <200 e infiltrados pulmonares bilaterales, multilobares, sin evidencia de insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos<sup>11</sup>.

El SDRA puede ocurrir como respuesta a diferentes agentes lesivos. Su sustrato patológico se ha denominado daño alveolar difuso (DAD), y muestra un espectro relativamente amplio. Las alteraciones que se pueden observar durante la fase organizativa del DAD se caracterizan por un daño alveolar extenso con formación de membranas hialinas, engrosamiento uniforme de la pared alveolar, edema y proliferación de fibroblastos y neumocitos tipo II, pero con escasa inflamación y fibrosis. Estos cambios son similares a los observados en la neumonía intersticial aguda (NIA), que define histológicamente el síndrome de Hamman-Rich. En nuestro caso, a pesar de cumplir criterios diagnósticos para SDRA, este diagnóstico fue considerado poco probable dada la ausencia de factores predisponentes. La posibilidad de una NIA, aunque factible, se veía disminuida por los antecedentes laborales y clínicos del paciente, que nos llevaron a considerar una NH como primera opción. Teniendo en cuenta las importantes repercusiones terapéuticas y pronósticas que implicaba el diagnóstico diferencial entre una NH y una NIA (esta última de un pronóstico fatal en la mayoría de los casos) se decidió hacer una biopsia pulmonar transparietal a la par que se iniciaba tratamiento esteroide. Característicamente, los hallazgos histológicos de una neumonitis por hipersensibilidad consisten en una neumonitis intersticial granulomatosa

de predominio peribronquiolar, constituida por linfocitos, macrófagos espumosos y células plasmáticas. El patrón histológico hallado en nuestro paciente mostró inflamación alveolar e intersticial sin granulomas ni predominio peribronquiolar. Tampoco se observaron edema o membranas hialinas. Estas alteraciones, clasificadas como una neumonía intersticial descamativa, son diferentes a las que se han publicado en otros casos de estipatosis<sup>3</sup>. La explicación de esto podría estar en la respuesta patológica multifocal (áreas de granulomas yuxtapuestas a zonas de inflamación linfocitaria o fibrosis) que se observa en las NH y en la técnica empleada para obtener parénquima. Es posible que la escasa cantidad de pulmón obtenida en la biopsia transparietal procediese de una región con cambios inflamatorios crónicos. En todo caso, dada la inespecificidad de estos hallazgos, se consideró indicado comprobar el diagnóstico con una prueba de provocación.

En resumen, la NH al esparto (estipatosis) puede presentarse excepcionalmente como un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda y cumplir criterios de SDRA. Es importante una buena historia clínica para sospechar y tratar con prontitud el proceso, dado su buen pronóstico y respuesta al tratamiento con corticoides.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Arados J. "Espartosis" o enfermedad profesional por inhalación del polvo de esparto. Rev Clin Esp 1961; 82: 184-189.
2. Jiménez Díaz G, López García E, Lahoz F, Ramírez Guedes, Ales JM. Asma y fibrosis (consideraciones sobre enfermos del cáñamo y esparto). Rev Clin Esp 1966; 3: 182-188.
3. Morell F, Gómez F, Uresandi F, González A, Suárez I, Rodrigo MJ. Espartosis. Un nuevo tipo de alveolitis alérgica extrínseca en los escayolistas de la construcción. Med Clin (Barc) 1995; 105: 19-23.
4. Hinojosa Macías M, Sánchez Cano M, Martín Muñoz F, Díez Gómez ML, Pérez Rodríguez E, Picher Núñez J, Losada Cosmes E. Neumonitis por hipersensibilidad en trabajadores expuestos al esparto (stipatosis). Med Clin (Barc) 1984; 82: 214-217.
5. Pérez Arellano JL, Sánchez Sánchez R, Laso Guzmán FJ, González Buitrago JM, Orfao Matos A, González Villarón L. Enfermedad pulmonar intersticial en escayolistas. Rev Clin Esp 1989; 185: 136-140.
6. Gamboa PM, De las Marinas MD, Antépara I, Jáuregui I, Sanz ML. Extrinsic allergic alveolitis caused by esparto (*Stipa tenacissima*). Allergol Immunopathol 1990; 6: 331-334.
7. Zamarrón C, Del Camp F, Paredes C. Extrinsic allergic alveolitis due to exposure to esparto dust. J Intern Med 1992; 232: 177-179.
8. Newhouse MT. Suction excision biopsy for diffuse pulmonary disease. Chest 1973; 63: 707-712.
9. Heldrick DJ, Marshall R, Faux JA, Krall LM. Positive "alveolar" response to antigen inhalation provocation tests: Their validity and recognition. Thorax 1980; 35: 415-427.
10. Chassé M, Blanchette G, Malo J, Malo JL. Farmer's lung presenting as respiratory failure and homogeneous consolidation. Chest 1986; 90: 783-784.
11. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference in ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 818-824.