



CASO 13-2015: Masculino de 56 años con Bagazosis.



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Reporte de Caso

Recibido: 17/04/2015
Aceptado: 24/06/2015

Erika Hütt Centeno¹
Alejandro Brenes Dittel²
Benjamín Ramírez Cisneros³

¹Médica General UCR. San José, Costa Rica. Correo electrónico: erihutt@hotmail.com

²Médico Especialista en Neumología, Asistente del Servicio de Neumología HSJD. Profesor de la Escuela de Medicina Universidad de Costa Rica. Posgrado en Neumología. CENDEISSS-UCR. San José, Costa Rica. Correo electrónico: dittel@ice.co.cr

³Médico General UCR. San José, Costa Rica. Correo electrónico: benramcis@gmail.com

RESUMEN

La bagazosis es una enfermedad pulmonar intersticial difusa que forma parte de la neumonitis por hipersensibilidad. Esta se produce tras la exposición crónica a partículas de caña de azúcar enmohecida y contaminada por *Thermoactinomyces sacchari* y *Micropolyspora faeni*. La patogénesis de esta enfermedad no se encuentra del todo comprendida pero se sabe que presenta una base genética y ambiental. El componente inflamatorio e inmunológico es complejo, con la participación de los linfocitos Th1 en las fases iniciales de la enfermedad y de los linfocitos Th2 en las fases más tardías. La presentación clínica de esta entidad se ha clasificado tradicionalmente en aguda, subaguda y crónica, según la intensidad y la frecuencia de exposición al antígeno. Existe una gran variedad de criterios diagnósticos de la neumonitis por hipersensibilidad ya que no hay un estudio

diagnóstico 100% específico. El estudio radiológico es el estudio pivote para establecer el diagnóstico, siendo la tomografía axial computarizada el estudio más sensible y específico. El lavado bronquioloalveolar juega un papel importante por su alta especificidad. El pilar del tratamiento es la eliminación del antígeno y el uso de antiinflamatorios esteroideos. El pronóstico de esta enfermedad es bueno cuando se encuentra en la fase aguda y si se trata de forma precoz, pero en las fases subaguda y crónica tiende a ser malo, causando complicaciones graves que llevan a la muerte en un tiempo relativamente corto.

PALABRAS CLAVE

Bagazo, neumonitis por hipersensibilidad, antígeno, linfocito Th1 y Th2, lavado bronquioloalveolar.



ABSTRACT

Bagassosis is an interstitial lung disease that forms part of the occupational hypersensitivity pneumonitis. This disease occurs after chronic exposure to particles of moldy pressed cane sugar contaminated with *Thermoactinomyces sacchari* and *Micropolyspora faeni*. The pathogenesis of hypersensitivity pneumonitis is not fully understood but is known to have a genetic and environmental basis. It involves both inflammatory and immune responses, with participation of Th1 cells in early stages of the disease and Th2 lymphocytes in later stages. The clinical presentation of this entity has been traditionally classified into acute, sub acute and chronic, depending on the intensity and frequency of exposure to the antigen. Currently, there is no single diagnostic study or biomarker with 100% specificity to diagnose the disease; but rather a variety of diagnostic criteria. Radiologic findings are essential for diagnosis, with computed tomography being the most sensitive and specific study. Bronchoalveolar lavage also plays an important role due to its high specificity. The mainstay of treatment is the elimination of antigen exposure and the use of anti-inflammatory steroids. The prognosis of this disease is very good if diagnosed in the acute phase, but in sub acute and chronic phases the outcome is worse, leading to death in a relatively short period of time.

KEY WORDS

Bagasse, hypersensitivity pneumonitis, antigen, Th1 and Th2 lymphocytes, bronchoalveolar lavage.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 56 años, vecino de Puriscal, hipertenso con exposición al bagazo por más de 20 años. Consultó en febrero 2010 por un cuadro de disnea de esfuerzo progresiva de 5 años de evolución y tos productiva crónica. Al examen físico se documentó dedos en palillo de tambor, crepitaciones pulmonares e infiltrados intersticiales en la radiografía de tórax.

En las pruebas de función pulmonar se documentó un patrón restrictivo, con disminución de la capacidad pulmonar total (CPT), capacidad vital (CV), capacidad vital forzada (CVF) y capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO). La tomografía computarizada (TC) mostró un extenso infiltrado intersticial difuso que afectaba por completo ambos campos pul-

monares sin una localización específica. El compromiso se catalogó como generalizado con extensas zonas de infiltrados en vidrio esmerilado, infiltrados interlobulillares y gran cantidad de bronquiectasias por retracción; presentó también panalización subpleural.

Se descartó enfermedades infecciosas y enfermedades autoinmunes. Desde el inicio, se recomendó eliminar la exposición al bagazo y se inició esteroides sistémicos con excelente respuesta clínica y mejoría importante en los parámetros funcionales respiratorios.

Sin embargo; el paciente abandonó el control y el tratamiento. Regresó a sus actividades en el trapiche donde se expuso nuevamente al bagazo y un año después es valorado en la consulta de neumología donde se documentó progresión importante de la enfermedad pulmonar. Ya presentaba una insuficiencia respiratoria tipo I que ameritó la prescripción de oxígeno suplementario para uso domiciliar.

Se decidió llevar a sala de operaciones en octubre 2014 para realizar una biopsia pulmonar a cielo abierto que documentó un pulmón con áreas de enfisema y panalización subpleural y áreas de parénquima bien conservado alternado con zonas cicatriciales con inflamación crónica de leve a moderada.

Tabla I. Evolución del paciente según caminata de 6 min y PFP

Fecha	Caminata de 6 min	PFP
09/03/10 Se inició prednisona	D 460m SatO2 96% a 77% Fc 92x a 104x	CPT 5.22 (86%) CV 2.99 (77%) CVF 2.77 (72%)
07/06/11	D 510 m SatO2 94% a 81% Fc 104x a 128x	CPT 4.71 (92%) CV 3.03 (80%) CVF 2.85 (75%)
10/04/12 Reinició exposición	D 495 m SatO2 93% a 76% Fc 98x a 129x	CPT 3.66 (70%) CV 2.64 (69%) CVF 2.52 (66%)
16/01/13 Con prednisona	D 551 m SatO2 97% a 86% Fc 99x a 119x	CPT 5.5 (111%) CV 3.23 (88%) CVF 3.03 (83%)
10/07/13	D 515 m SatO2 95% a 83% Fc 102x a 124x	CPT 6.12 (123%) CV 2.84 (77%) CVF 2.77 (76%)
29/07/14 Regresa tras abandono del control	D 470 SatO2 95% a 77% Fc 104x a 128x	CPT 6.11 (138%) CV 2.6 (82%) CVF 2.59 (82%)



INTRODUCCIÓN

El bagazo es el remanente fibroso de la caña de azúcar posterior a la extracción de su jugo.⁽¹⁾ Históricamente, fue utilizado de forma industrial por primera vez en 1922 en Louisiana, Estados Unidos para la manufactura de fibra vulcanizada de la empresa Celotex⁽¹⁾; pero fue hasta 1942 cuando se reportó el primer caso de bagazosis, en Londres. La bagazosis se refiere a la enfermedad pulmonar intersticial difusa asociada a la exposición al bagazo, esta forma parte de las neumonitis por hipersensibilidad.

Químicamente el bagazo consiste en su mayoría de celulosa y otros carbohidratos complejos y en menor cantidad en ceniza, proteínas y sílice.⁽²⁾ Debido a su naturaleza fibrosa y sus propiedades aislantes, se utilizó por muchos años como materia prima para la fabricación de papel, madera prensada, materiales aislantes de calor o sonido, fertilizantes, explosivos, alimento de pollo, pizarras y ladrillo refractario, entre otros.⁽³⁾ Actualmente se utiliza como combustible en las calderas en el proceso de refinamiento del azúcar.

El propósito de este artículo es reportar y revisar el caso de un paciente que se presentó con disnea progresiva y tos crónica.

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS DEL CASO

La neumonitis por hipersensibilidad es una enfermedad inflamatoria pulmonar que forma parte de las reacciones inmunes mediadas por los linfocitos T *helper* 1 (Th1) y no mediadas por inmunoglobulina E (IgE).⁽⁴⁾ Fue descrita por primera vez en 1713 como una enfermedad pulmonar ocupacional en graneros y luego en 1932 en granjeros que inhalaban partículas de heno enmohecido con *Thermoactinomyces sp.*; de aquí se originó el término pulmón de granjero.⁽⁴⁾

La neumonitis por hipersensibilidad es el resultado de la inhalación repetida de partículas orgánicas antigénicas que producen sensibilización en el huésped y desencadenan una reacción inmune exagerada que resulta en activación, proliferación e infiltración de macrófagos y linfocitos en el epitelio bronquiolar y alveolar.⁽⁴⁾

Esta bronquioloalveolitis es considerada un síndrome, dado que representa a un grupo heterogéneo de enfermedades con múltiples formas clínicas que pueden evolucionar a daño pulmonar irreversible según el tiempo de exposición al agente causal y la respuesta del huésped.⁽⁵⁾

Una gran variedad de partículas que miden menos de 5 μm son capaces de alcanzar el alveolo y producir neumonitis por hipersensibilidad ocupacional. Algunas de estas son las proteínas de aves e insectos, hongos como *Aspergillus*, bacterias termofilicas y ciertos compuestos químicos volátiles y no volátiles de bajo peso molecular como el heno enmohecido y la caña de azúcar enmohecida.⁽⁶⁾

La bagazosis forma parte del pulmón de granjero y se asocia a la exposición crónica a partículas de caña de azúcar enmohecida contaminadas por *Thermoactinomyces sacchari* y *Microspolyspora faeni*.⁽⁴⁾ La prevalencia del pulmón de granjero es difícil de determinar pero se estima que ronda entre un 1% a un 19%⁽⁶⁾; la prevalencia de bagazosis no está determinada.

Patogénesis

La patogénesis de la neumonitis por hipersensibilidad es compleja y no se encuentra del todo comprendida.⁽⁷⁾ Tampoco se conoce el tiempo necesario y el grado de exposición al agente causal para la aparición de los síntomas. Se sabe que esta enfermedad presenta una base genética dado que no todos los sujetos que se exponen a estos antígenos orgánicos desarrollan síntomas.

Esta susceptibilidad genética se ha asociado a polimorfismos genéticos en la región promotora del gen del factor de necrosis tumoral (TNF)⁽⁸⁾, en genes que codifican proteosomas de bajo peso molecular responsables de convertir proteínas en péptidos para la presentación antigénica a los complejos mayores de histocompatibilidad clase I (MHC) y en genes que codifican para transportadores asociados al procesamiento de antígenos en los MHC clase I.⁽⁹⁾ Los factores ambientales también juegan un papel importante en la patogénesis de la neumonitis por hipersensibilidad. El virus de la influenza y la exposición a insecticidas se ha visto que empeoran la clínica de estos pacientes mientras que el tabaquismo suprime la función linfocítica y macrófaga, que resulta en una neumonitis por hipersensibilidad menos aguda pero de peor pronóstico en las formas crónicas.⁽⁴⁾

Desde 1968 se estudió el papel de las precipitinas circulantes de los antígenos inhalados⁽¹⁰⁾, y se observó que había depósitos de complejos antígeno-anticuerpo en las paredes alveolares, con lo que se concluyó que la enfermedad se desarrollaba por una reacción de hipersensibilidad tipo III (complejos inmunes). Pero, actualmente existe mas evidencia de que ocurre por una reacción de hipersensibilidad tipo IV o mediada por células, asociada a una respuesta



inmune Th1.⁽⁶⁾ Se ha visto que hay sobreproducción de TNF- α , IFN γ , IL-1, IL-8 e IL-12; con o sin activación de la vía del complemento. Esto explica por que hay pacientes que no presentan precipitinas circulantes y desarrollan la enfermedad. La expresión de IL-8 atrae neutrófilos a la vía aérea los cuales liberan especies reactivas de oxígeno mientras que los linfocitos y eosinófilos liberan factores proinflamatorios que inflaman la vía aérea y activan el endotelio que conlleva a producción de colágeno al secretar glicoproteínas capaces de inducir fibrosis.⁽⁴⁾

A pesar de que la neumonitis por hipersensibilidad es típicamente definida como una enfermedad tipo Th1, se ha visto que al volverse crónica, ocurre un cambio a una respuesta Th2⁽⁶⁾ la cual es responsable de la aparición de la fibrosis.

Clínica

A pesar de la gran variedad de antígenos responsable de la neumonitis por hipersensibilidad, el comportamiento clínico es similar independientemente del tipo de exposición. El intervalo desde la exposición al antígeno y el inicio de los síntomas es desconocido pero se estima que el rango es de varios meses a varios años.⁽⁶⁾ La presentación clínica se ha clasificado tradicionalmente en aguda, subaguda y crónica, según la intensidad y la frecuencia de exposición al antígeno. Algunos autores sugieren clasificarlo en activo, secuelar, recurrente o según los hallazgos radiológicos.⁽⁴⁾

La forma aguda es la presentación más característica y específica de esta enfermedad. Esta se desarrolla usualmente tras la exposición intermitente pero de alta concentración antigénica y suele observarse con más frecuencia tras la exposición a heno enmohecido o desechos de palomas. Se suele presentarse 4 a 12 horas tras la exposición al agente, es de inicio súbito y el paciente refiere síntomas gripales y respiratorios como tos seca, disnea, taquipnea, opresión torácica, fiebre, malestar general, escalofríos y mialgias.⁽⁶⁾ El examen físico suele documentar crepitaciones finas basales con cianosis ocasional. Este cuadro suele resolver en pocos días de forma espontánea pero pueden ocurrir episodios recurrentes que lleven a sintomatología crónica incluso tras eliminar la exposición antigénica.⁽⁴⁾

La forma subaguda de la enfermedad suele presentarse en pacientes ya sensibilizados tras la exposición muy repetida pero de baja intensidad.⁽⁴⁰⁾ Se caracteriza por ser indolente y sutil, los síntomas son tos progresiva, disnea de esfuerzo y aunque es infrecuente, los pacientes

pueden presentar fiebre y malestar general.⁽⁶⁾ Al igual que la forma aguda, esta puede llegar a ser crónica e incluso progresar a fibrosis tras varios episodios.⁽¹¹⁾

La etapa crónica, al igual que la subaguda, se presenta tras una exposición al antígeno de forma continua o intermitente y en bajas concentraciones. El cuadro es insidioso, su duración es de semanas a meses y el síntoma cardinal es la disnea.⁽⁵⁾ Otros síntomas son la pérdida de peso, anorexia, fatiga y debilidad.

Por su presentación clínica, estos pacientes suelen ser mal diagnosticados con fibrosis intersticial pulmonar idiopática (FIP) ya que en muchas ocasiones los pacientes no suelen asociar la clínica a la exposición del agente causal; esto ocurre con frecuencia en criadores domésticos de aves. Al examen físico se documentan crepitaciones basales; datos de Cor pulmonale y hasta un 50% de los pacientes presentan dedos en palillo de tambor.⁽¹¹⁾ Un hallazgo clínico que es único de esta patología y permite diferenciarla de una FIP es la presencia de sibilancias que representan la coexistencia de bronquiolitis.⁽¹¹⁾

Diagnóstico

Actualmente existe una gran variedad de criterios diagnósticos de la neumonitis por hipersensibilidad ya que no hay un estudio diagnóstico específico o un biomarcador que establezca el diagnóstico.⁽⁴⁾ A pesar de esto, ninguno de los criterios diagnósticos ha sido validado. El Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre de Estados Unidos (NHLBI) establece seis criterios mayores y cinco criterios menores para el diagnóstico de la neumonitis por hipersensibilidad.⁽¹²⁾

Los criterios mayores incluyen la presencia de síntomas compatibles con neumonitis por hipersensibilidad, historia clínica de exposición antigénica o evidencia de esta a través del lavado bronquioalveolar, radiografía de tórax o TC con datos compatibles de la enfermedad, linfocitosis en el lavado bronquioalveolar (BAL) si este se realiza, cambios histológicos compatibles si se realiza biopsia de pulmón y reproducción de la enfermedad tras la exposición al antígeno sospechado. Los criterios menores son disnea de esfuerzo, crepitaciones basales, episodios febriles recurrentes, disminución de DLCO e hipoxemia en reposo o en ejercicio.⁽¹²⁾ Para establecer el diagnóstico se deben cumplir al menos dos criterios diagnósticos mayores.

La recolección de la historia clínica es indispensable y el clínico debe conocer los datos rele-



vantes para realizar la entrevista. Los factores de mayor importancia son la exposición a aves, heno, almohadas de plumas, exposición a aire acondicionado, ventiladores y formación de moho en las paredes en los sitios de trabajo.⁶ La TAC de alta resolución es una herramienta sumamente útil, con una sensibilidad del 95% que idealmente debe ser complementada con el BAL ya que este último es un estudio sumamente útil en esta patología.⁽⁶⁾

Estudios complementarios

Los estudios de laboratorio, son en general poco específicos por lo que su utilidad no radica en confirmar la neumonitis por hipersensibilidad, sino en descartar otras causas de enfermedad pulmonar intersticial. En la forma aguda y sintomática de la neumonitis por hipersensibilidad, los pacientes pueden presentar leucocitosis con desviación izquierda y eosinofilia hasta en un 20%.⁽⁴⁾ Además los marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, la velocidad de eritrosedimentación, la deshidrogenasa láctica y el complemento pueden estar aumentados pero no son útiles como marcadores de seguimiento. Los anticuerpos antinucleares suelen ser negativos pero el factor reumatoide puede estar positivo y las precipitinas séricas pueden o no estar presentes y tienen poca especificidad por lo que su medición de rutina no se encuentra recomendada.⁽¹¹⁾

El estudio pivote cuando se sospecha de neumonitis por hipersensibilidad es el estudio radiológico.⁽¹³⁾ Los patrones radiológicos suelen ser característicos de enfermedades específicas y además proveen información no sólo del tipo de anomalía sino también del patrón de distribución de la enfermedad a diferencia de las biopsias de tejido. Por esta razón se prefiere inicial el estudio con la radiografía simple de tórax, seguido de la tomografía axial computarizada, la cual presenta una alta sensibilidad y especificidad.⁽¹³⁾

Los hallazgos en la radiografía de tórax sugestivos de neumonitis por hipersensibilidad aguda son los infiltrados bilaterales, difusos, en vidrio esmerilado, los infiltrados alveolares gruesos basales y los patrones reticulares finos o reticulonodulares.⁽⁴⁾ La forma crónica se caracteriza por la presencia de opacidades reticulares, fibrosis, patrón en panal de abeja y pérdida de volumen pulmonar. A pesar de que estos hallazgos son muy específicos, presentan poca sensibilidad y hasta un 30% de los individuos con neumonitis por hipersensibilidad pueden presentar radiografías normales.⁽⁴⁾

La TC brinda una imagen mucho más detallada, lo que permite establecer la severidad de la afección del parénquima y del intersticio y además permite diferenciar esta patología de otras entidades o establecer enfermedades coexistentes.⁽¹³⁾ En la forma aguda y subaguda de la enfermedad, en la tomografía axial computarizada se observan infiltrados tenues en vidrio esmerilado de forma bilateral en los campos pulmonares medios y un patrón micronodular centrolobulillar en los campos pulmonares medios y basales. Los hallazgos que caracterizan la forma crónica son las opacidades lineales e irregulares difusas, las bronquiectasias, la pérdida de volumen, y el patrón en panal de abeja que establece la presencia de fibrosis.⁽¹³⁾ Las adenopatías mediastinales y los nódulos pulmonares solitarios son hallazgos infrecuentes por lo que deben ser considerados signos de alarma.⁽⁴⁾

Las pruebas de función pulmonar, específicamente la espirometría, la medición de volúmenes pulmonares y la capacidad de difusión pulmonar deben realizarse de forma inicial para identificar el grado de disfunción pulmonar y además para guiar el tratamiento con un parámetro objetivo.⁽⁴⁾ En la fase aguda de la enfermedad suele observarse un patrón restrictivo, con CVF y volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) reducidos, con un máximo de reducción a las 6 horas post exposición. La capacidad de difusión pulmonar también se encuentra reducida, representando daño alveolar. En las formas crónicas suele existir una mezcla de un patrón restrictivo y uno obstructivo con una respuesta inconsistente al broncodilatador.⁽⁴⁾ Además en cualquiera de las fases de la enfermedad se puede documentar hipoxemia en los gases arteriales.

El BAL es un estudio sumamente útil que permite confirmar la neumonitis por hipersensibilidad y descartar otras enfermedades intersticiales. Según Cordeiro *et al.* un lavado bronquioalveolar normal en un paciente con sospecha de neumonitis por hipersensibilidad excluye el diagnóstico.⁽¹⁴⁾ En individuos no expuestos y asintomáticos, el BAL suele presentar un conteo bajo de linfocitos CD4 y de macrófagos alveolares.⁽⁴⁾ En un individuo expuesto y sintomático de forma aguda predominan los neutrófilos en el BAL, los cuales se elevan en las primeras 48 horas post exposición y retornan a lo normal en una semana.⁽¹⁴⁾ En la mayoría de los pacientes expuestos o sintomáticos, no fumadores, el BAL revela linfocitosis (>50% linfocitos), en una proporción igual de linfocitos CD4 y CD8. La linfocitosis suele permanecer durante años pero puede disminuir años posteriores al cese de la exposición. En pacientes no fumadores con



neumonitis por hipersensibilidad subaguda, el conteo de linfocitos CD8 se eleva y por lo tanto la relación CD4/CD8 disminuye mientras que en pacientes que presentan fibrosis o fumadores se eleva el conteo de linfocitos CD4 y la relación aumenta. Además de la linfocitosis que es muy característica de la neumonitis por hipersensibilidad, el BAL en estos pacientes presenta un aumento en el conteo de células plasmáticas y de mastocitos.⁽⁴⁾

El estudio histológico no es necesario para establecer el diagnóstico de neumonitis por hipersensibilidad pero puede ser útil para descartar otras enfermedades. La triada clásica es la presencia de infiltrado intersticial linfoplasmocítico, granulomas no necrotizantes mal organizados y bronquiolitis celular.⁽⁴⁾ Dependiendo del estadio de la enfermedad, los hallazgos pueden ser característicos de la fase aguda con infiltrado neutrofílico o de la fase crónica con formación de granulomas por linfocitos, macrófagos espumosos y células plasmáticas.⁽¹¹⁾ Además pueden observarse patrones de neumonitis intersticial no específica con o sin formación de granulomas.⁽⁴⁾ La presencia de vasculitis y destrucción tisular no son hallazgos de la neumonitis por hipersensibilidad y deben ser descartadas las enfermedades del colágeno si la biopsia lo documenta.⁽⁶⁾

Tratamiento

El tratamiento de la neumonitis por hipersensibilidad se basa en suprimir el agente alérgico que causa la enfermedad y en suprimir el componente inflamatorio del parénquima. Esto último se logra con antiinflamatorios de tipo esteroides.⁽⁵⁾ Frecuentemente, la eliminación del agente causal es suficiente para eliminar los síntomas. En ocasiones, resulta difícil evitar el agente causal como cuando se trata de exposición laboral; en estos casos lo ideal es realizar cambios de ingeniería como encerrar las máquinas, mejorar la ventilación y utilizar equipo de protección.⁽⁴⁾

En el pulmón de granjero, cambios en el proceso de almacenamiento o procesamiento del heno con solución amortiguadora de ácido propiónico reduce significativamente la concentración de bacterias termofílicas y hongos.⁽⁴⁾ El tratamiento con esteroides sistémicos debe iniciarse a una dosis de 0.5 a 1 mg/kg de peso por día, con una reducción paulatina cada 4 a 6 semanas hasta lograr suspender el fármaco en forma definitiva. A pesar de esta recomendación, en pacientes con enfermedad en fase subaguda y crónica suele ser necesario una dosis de mantenimiento de prednisona de 10 a 20 mg al día por periodos

prolongados.⁽⁵⁾ En trabajadores con enfermedad aguda, con alteración en las pruebas de función pulmonar y cambios radiológicos, el uso de oxígeno suplementario y los corticosteroides parenterales se encuentran indicados.⁽⁴⁾

Cuando el diagnóstico de la neumonitis por hipersensibilidad se establece de forma temprana y se elimina la exposición al antígeno en la fase aguda, el pronóstico de esta enfermedad es sumamente bueno y se logra una cura permanente sin secuelas pulmonares.⁵ Sin embargo en algunas ocasiones, al no sospecharse la entidad o al no identificar el agente causal, esta enfermedad puede evolucionar a una fase crónica y el daño parenquimatoso puede ser irreversible.⁽⁵⁾ En estos casos, el pronóstico tiende a ser malo, causando complicaciones graves que conllevan a la muerte en un tiempo relativamente corto.⁽⁴⁾ Por ello, la importancia de reconocer esta entidad e instaurar el tratamiento de forma temprana.

CONCLUSIONES

La bagazosis es una enfermedad ocupacional que forma parte de la neumonitis por hipersensibilidad. La neumonitis por hipersensibilidad es un síndrome complejo causado por la inhalación repetida de antígenos ambientales y ocupacionales como el bagazo.

La patogénesis de esta enfermedad es compleja pero presenta una base genética, inmunológica y ambiental con la participación de los linfocitos Th1 y Th2.

La clínica varía según la intensidad y frecuencia de la exposición antigénica pero se caracteriza por la presencia de síntomas respiratorios con o sin síntomas sistémicos.

El diagnóstico se establece con parámetros clínicos y de gabinete, siendo la TAC y el BAL los estudios más relevantes.

El tratamiento debe instaurarse de forma temprana para evitar la cronicidad de esta enfermedad y los cambios irreversibles en el parénquima. La base del tratamiento es la eliminación del antígeno y los esteroides orales.

En ocasiones es necesario modificar el ambiente laboral para disminuir la exposición al antígeno cuando este no puede ser eliminado completamente.



BIBLIOGRAFÍA

1. Buenchen H Prevatt A Thompson J Blitz O. *Bagassosis: A review with further historical data, studies of pulmonary function, and results of adrenal steroid therapy*. American Journal of Medicine. Agosto 1958; 234-246.
2. Castleden L Hamilton-Paterson J. *Bagassosis: An Industrial Lung Disease*. British Medical Journal. 1942;478-480.
3. Hearn C. *Bagassosis: An Epidemiological, Environmental, and Clinical Survey*. Brit J. Industr. Med., 1968;25:267-282.
4. Zacharisen M Fink J. *Hypersensitivity Pneumonitis and Related Conditions in the Work Environment*. Immunol Allergy Clin N Am. 2011;769-786.
5. Mejía M Suarez T Arreola A *et al*. *Neumonitis por hipersensibilidad*. Neumología y Cirugía de Tórax. 2007;66(3):115-123.
6. Ohshimo S Bonello F. *Hypersensitivity Pneumonitis*. Immunol Allergy Clin N Am 32. 2012;537-556.
7. Girard M Israel-Assayag E Cormier Y *et al*. *Pathogenesis of hypersensitivity pneumonitis*. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2004;4:93-8.
8. Camarena A Juarez A Mejia M *et al*. *Major histocompatibility complex and tumor necrosis factor-alpha polymorphisms in pigeon breeder's disease*. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1528-1533.
9. Aquino-Galvez A Camarena A Montano M *et al*. *Transporter associated with antigen processing (TAP) I gene polymorphisms in patients with hypersensitivity pneumonitis*. Exp Mol Pathol. 2008;84:173-177.
10. Salvaggio J Aquembourg P. *Bagassosis: Precipitins against extracts of Thermophilic actinomycetes in patients with Bagassosis*. Am Journal of Medicine. 1968;538-544.
11. Ulrich C Bonella F Guzman J. *Chronic Hypersensitivity Pneumonitis*. Clin Chest Med. 2012;33:151-163.
12. Fink JN Ortega HG Reynolds HY *et al*. *NHLBI workshop: needs and opportunities for research in hypersensitivity pneumonitis*. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:792-798.
13. Franks T Galvin J. *Hypersensitivity Pneumonitis: Essential Radiologic an* *Pathologic Findings*. Surgical Pathology. 2010;3:187-198.
14. Cordeiro CR Jones JC Alfaro T *et al*. *Bronchoalveolar lavage in occupational lung diseases*. Semin Respir Crit Care Med. 2007;28:504-513.

FUENTES DE APOYO

No hay fuentes de apoyo que declarar.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran que en el presente reporte no hubo ningún conflicto de interés.