

Alveolitis alérgica extrínseca causada por bagazosis

Por los Dres.:

CORALIA TORRES JIMENEZ,¹³ SARA PERELLO PERELLO,¹⁴
JULIO RODRIGUEZ QUINTERO,¹⁵ RAFAEL MENESES MAÑAS¹⁶ y

MARTA CASANOVA MAZORRA

Torres Jiménez, C. y otros. *Alveolitis alérgica extrínseca causada por bagazosis*. Rev Cub Med 18: 3, 1979.

Se realiza el estudio de 5 pacientes, obreros de la industria del bagazo, que presentan síntomas respiratorios y generales con alteraciones radiográficas y de la función ventilatoria de tipo obstructivo y restrictivo, así como cambios histiósicos en 3 de los mismos, con predominio en 2, de obstrucción bronquiolar y en sólo 1 de éstos alteración granulomatosa. No se comprobó, en ningún paciente, alteraciones bacterianas ni micóticas de la pieza de biopsia. Por la referencia que se recoge en la literatura, se trata de una enfermedad provocada por bacterias y adquirida por el ejercicio de la actividad laboral señalada. Se trata de granulomatosis pulmonar.

Las enfermedades profesionales conocidas como neumoconiosis son aquéllas que provocan acumulación de polvo en los pulmones y, como consecuencia, una reacción tisular por inhalación de diversas clases de polvos orgánicos o inorgánicos adquiridos en el ejercicio laboral durante un determinado período, considerándose la bagazosis, por lo tanto, como una neumoconiosis cuya primera descripción fue hecha por *Bernardino*

Romazzini en el 1703.¹ En la actualidad es considerada ésta como una enfermedad ocupacional profesional, que produce una reacción tisular en los pulmones y alteraciones séricas, por lo que podemos afirmar que no es una coniosis.^{2,3}

Estudio preliminar de 5 trabajadores de la industria del bagazo

INTRODUCCION

La descripción de la bagazosis como entidad, data de 1941, en que *Jamison* y *Hopkis* se refieren al primer caso observado en un trabajador de Louisiana, cuyos síntomas están relacionados con la manipulación del bagazo. Suceden a ésta otras muchas publicaciones efectuadas por *Castleden*, *Hamilton*, *Gillison*, *Bryan*, *Sodeman* y otros, en esa misma década.¹

13 Especialista de I grado en neumología, hospital "Julio Trigo".

14 Alergista, hospital "Julio Trigo".

15 Cirujano, jefe del servicio de cirugía del hospital "Julio Trigo".

16 Patólogo del hospital "Julio Trigo".

En el 1947, el doctor *Mañas* alerta por primera vez acerca de la posibilidad de la existencia de esta neumoonosis en nuestro país, lo que motiva que en el año 1965 se publique una amplia descripción de bagazosis por el doctor *Carlos Ortega*.*

La introducción de la caña de azúcar en el Continente Americano se debe al descubridor de éste, *Cristóbal Colón*, quien la llevó a Santo Domingo, después de haber sido traída desde el Viejo Mundo, y llegó a nosotros gracias a los colonizadores que la trajeron a nuestro país, convirtiéndose Cuba, a finales del siglo XIX, en el más importante país productor de azúcar del mundo. La evolución del proceso de producción del azúcar de caña ha estado siempre muy ligado al desarrollo social, económico y político de Cuba, y dicho proceso ha sido influido, grandemente, por constantes innovaciones de origen interno o extranjero, con intereses diversos.

La acción de aplastar o comprimir la caña repetidas veces hasta extraerle la casi totalidad de su zumo o guarapo, es el paso inicial de este proceso industrial, del cual se obtiene como subproducto, el conocido bagazo.

El nombre de este subproducto se define como el residuo que queda de aquellas cosas que se esprimen fuertemente para sacar de ellas el licor o zumo y su uso en Cuba data de primitivas épocas de la colonia. Dicho subproducto, le dio al hombre la posibilidad de crear otra nueva industria que no tardó en aparecer: la del bagazo. Actualmente son varios los subproductos que se elaboran a partir del bagazo que, como materia prima, brinda grandes perspectivas de desarrollo industrial, y a la vez crea nuevas fuentes laborales, pero tiene como factor negativo la posibilidad de una nueva enfermedad profesional: la bagazosis, al mismo tiempo, el desarrollo industrial motivado por los cambios socio-político-económicos de nuestro país —posteriores al triunfo de la Revolución—

han permitido el estudio de esta entidad con la finalidad de tomar en consideración medidas preventivas contra ella.

En las primeras descripciones de esta enfermedad se consideró el polvo del bagazo' como elemento responsable de los cambios tanto clínicos, radiográficos, anatomopatológicos como de inmunidad, observados en esta afección. Pero, en estudios posteriores, ha quedado muy bien demostrado (por la realización de cultivos) la presencia de las bacterias del género *Actinomicetos termofílicos* del que se han identificado 4 variedades: *Micromonospora vulgaris*, *Termospora polispora*, *Micropolispora breviculana*, *Termospora sacchari*⁵⁻⁸ como único elemento causal detectado hasta el presente que provoca la enfermedad, aunque se han aislado otras bacterias y hongos en las pacas viejas y húmedas del bagazo. Decimos esto último porque es la forma en que el bagazo constituye un factor nocivo para el hombre, aunque se han descrito reacciones de tipo alérgico al bagazo fresco, independientes de la entidad que tratamos.

La bagazosis, sin dejar de plantear que es una enfermedad ocupacional profesional, podemos decir que es también una afección de base immunoalérgica, en respuesta a la agresividad de los gérmenes de referencia, los cuales se han aislado en los cultivos realizados con las piezas de biopsias de pulmón afectado.⁹ Por lo que acabamos de expresar se plantea que la bagazosis es una reacción alérgica de tipo III en fase temprana, ya que en etapa tardía es posible una reacción de tipo IV (según la clasificación de *Gell* y *Coombs* y adaptada para el aparato respiratorio por *J. Pepys*) que es provocada por hipersensibilidad.¹⁰⁻¹³

Cuadro clínico

Las formas clínicas que se han descrito en esta afección son agudas, subagudas y crónicas. Sus primeros síntomas se pueden observar, por lo general, 4 ó 6 h después de la exposición al producto que la ocasiona: aunque su inicio

también puede ocurrir después de un tiempo más prolongado de exposición. Pero en conclusión, el grado de exposición no guarda relación con la intensidad de los síntomas.

La disnea, que constituye el síntoma principal de esta afección, aparece inicialmente en relación con el esfuerzo físico. Al mismo tiempo se observa tos seca y quintosa, a veces con expectoración mucosa e incluso hemoptoica, así como fiebre de grado variable que puede acompañarse con escalofríos. El estado general del enfermo se caracteriza por la astenia y la pérdida de peso progresiva que lo llevan a la adinamia. El dolor torácico no es un síntoma constante.

La evolución natural de la enfermedad, unida a exposiciones repetidas, ocasiona la postración; aumenta la disnea con aparición de cianosis y el estado general se agrava de manera sensible por la anorexia y la depauperación progresivas. El *cor pulmonale* suele ser el cuadro final.

Al examen del paciente en los primeros estadios de la enfermedad encontramos crepitantes con predominio hacia las bases. La auscultación de un 2do. tono pulmonar reforzado es un signo frecuente.

El estudio radiográfico simple del tórax nos muestra imagen miliar o granúlica, en forma de fino retículo homogéneo que se hace más evidente hacia los tercios basales. No es poco frecuente hallar una radiografía que es, aparentemente normal, en la primera fase de un cuadro clínico florido. Es de notar que la desaparición de los hallazgos radiográficos se describen alrededor de 4 ó 5 meses después del cese de la exposición, pero se ha referido la presencia de imágenes radiográficas por espacio de 2 años y aun con posterioridad a estudios radiográficos normales; no obstante, se puede mantener un importante trastorno de la difusión.^{14,15}

Los estudios hemáticos de laboratorio pueden ser normales, aunque se han descrito leucocitosis y eosinofilia. El estudio electroforético pone de manifiesto, con gran frecuencia, una elevación de las globulinas gamma.

El estudio micótico del esputo resulta negativo, así como el análisis bacteriano; sin embargo, se ha obtenido crecimiento de *Actinomicetos termofílicos* al cultivar piezas de biopsia pulmonar.¹⁷ No suelen observarse eosinófilos en el esputo.

La proteína C reactiva, el factor reumatoideo y los cuerpos antinucleares son con frecuencia negativos.

La investigación de la función ventilatoria presenta un componente restrictivo marcado; aunque se recogen descripciones en la literatura de un componente ventilatorio obstructivo, explicado por la obstrucción bronquiolar, con disminución del *compliance*, así como trastornos de la difusión dados por insaturación arterial.^{16,17}

Los hallazgos inmunológicos que están descritos son: la presencia de IgG e IgM e inclusive de la IgA y cifras normales.¹⁸

La existencia de anticuerpos contra el antígeno específico (*Thermoactinomicete*) se encuentra en más del 50% de los pacientes estudiados, aunque para algunos autores esta cifra es mayor.^{7,12,18,19}

Diagnóstico

Es de gran interés el antecedente ocupacional del enfermo o el de exposición al bagazo por razones laborales, de modo que estos datos induzcan al médico a pensar en esta entidad, estableciéndose el diagnóstico por el cuadro clínico, radiográfico y, como ya hemos dicho, el antecedente ocupacional. Las serologías, así como el *test* de inhalación con preparados a base de *Actinomicetos termofílicos*, cobran notable valor, sobre todo este último examen, que se realiza sometiendo al paciente a la inhalación (durante 5 min de una solución que contiene dicho preparado y que permite observar, 4 u 8 h después, el desarrollo del cuadro clínico inicial, así como resultados inmunológicos positi-

vos. Su uso, en la práctica, no está exento de peligros.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con todas las afecciones capaces de provocar imágenes radiográficas de tipo granúlico; pero el antecedente de exposición del paciente y su cuadro clínico ayudan a descartar dichas afecciones y a realizar el diagnóstico definitivo por las serologías, el *test* de inhalación y la biopsia pulmonar con el estudio hístico del tejido.^{7,14-16,19,20}

Anatomía patológica

Las manifestaciones observadas en la descripción de las distintas biopsias realizadas no son específicas. Las primeras descripciones llevadas a cabo consisten en la formación granulomatosa, lógicamente en los casos más crónicos. Pero en la etapa temprana se observan edemas intersticiales con infiltración de linfocitos y células plasmáticas, así como eosinófilos, con engrasamiento de las paredes alveolares. Aparece también fibrosis intersticial difusa. Se describe además la presencia de exudado endobronquial en los bronquiolos y alvéolos con elementos inflamatorios, tanto agudos como crónicos. La ausencia de formación granulomatosa no descarta el diagnóstico hístico de esta afección.^{15,21,22}

Tratamiento

El tratamiento que se debe seguir con los pacientes portadores de bagazosis es la separación de la fuente de exposición y medidas sintomáticas; los esteroides tienen muy escasa utilidad.^{2,3,21}

A continuación, se exponen los 5 pacientes estudiados por nosotros en el servicio de neumología del hospital docente "Julio Trigo".

Caso No. 1

Paciente O.Y.Ch., HC 57 173, del sexo masculino, de 25 años de edad, que ingresó el 1° de octubre de 1976, con antecedentes de asma bronquial en su niñez y con crisis muy esporádicas en ocasiones, que comenzaron en

la industria "El Vaquerito" (fábrica de papel en la cual la materia prima fundamental es el bagazo) en el año 1973, donde ocupa el cargo de operador de la mezcladora. El enfermo refiere que sufre de disnea al esfuerzo 4 meses después de comenzar a trabajar en este centro laboral. Expresa que, conjuntamente tiene silbido en el pecho, dolor torácico, tos y expectoración mucopurulenta, así como ligera pérdida de peso. Estos síntomas fueron en aumento, lo que motivó su hospitalización.

A.P.P.: asma bronquial. Hábitos tóxicos: fumador.

Examen físico: dentro de límites normales.

Las radiografías de tórax frontal y lateral muestran un fino moteado de tipo bronconeumónico en el lóbulo superior derecho y en ambas bases, con aumento de la trama broncovascular hacia los tercios inferiores (figura 1).

Estudios de laboratorio. Hemograma: normal. Conteo absoluto de eosinófilos de 2 300/mm³. El resto de las investigaciones hemáticas fueron normales.

La proteína C reactiva fue negativa. El factor reumatoideo y los cuerpos antinucleares no se realizaron. La electroforesis de las proteínas mostró moderado aumento de las gammaglobulinas. Estudio inmunoelectroforético: normal.

Los estudios bacterianos del esputo fueron negativos. La búsqueda del bacilo de Koch —tanto en el directo como en el cultivo— fue negativa, así como el cultivo de la pieza de la biopsia. Ausencia de eosinófilos en la expectoración. Prueba de la tuberculina: 3 mm.

Broncoscopia: normal. Esputos citológicos: negativos. El estudio micótico de la secreción bronquial fue también negativo.

Electrocardiograma: de trazado normal.

Prueba funcional ventilatoria: componente restrictivo marcado y obstructivo.

Gasometría: pH 7,33; PCO₂: 45 mm/Hg; BS: 22 mEq/l; EB-3 mEq/l. Oximetría: 90%; PO₂: 58 mm/Hg.

Por todo lo expuesto anteriormente se plantea la posibilidad de una alveolitis alérgica extrínseca por bagazosis, y se decide realizar biopsia pulmonar. Esta se efectúa el 9 de noviembre de 1976 por toracotomía izquierda.

Descripción macroscópica: fragmento de lengüeta pulmonar estudiada de 22 x 12 x 4 mm de aspecto normal.

Examen microscópico: al examen con la luz polarizada no se observan elementos birrefringentes. Campos de edemas y microhemorragias intraalveolares. Algunos acúmulos redondeados, pequeños, de hiperplasia de fibroblastos y de

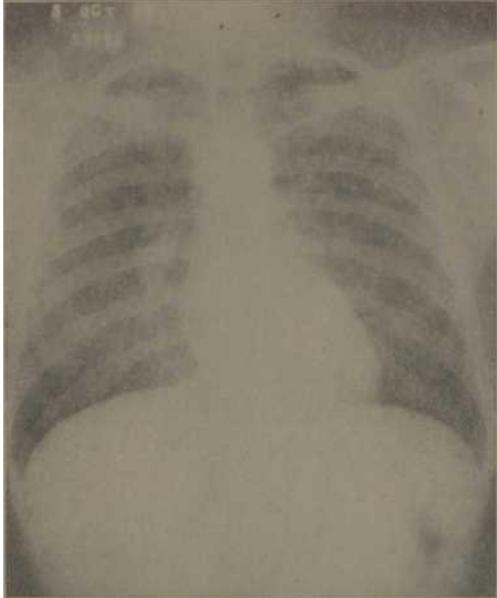


Figura 1. Radiología frontal del tórax: se observa un fino moteado de tipo bronconeumónico en el lóbulo superior derecho y en ambas bases, con aumento de la trama bronco-vascular hacia los tercios inferiores.



Figura 2. Corte microscópico. Lesiones congestivo-edematosas y hemorrágicas, obliteración bronquiolar, microatelectasias.

células septales. Bronquiolos con su luz obliterada por moderada hiperplasia papilífera de la mucosa. Microfocos de atelectasia. No se observan ni hongos, ni bacterias.

Conclusión: lesiones congestivoedematosas y hemorrágicas. Moderada reacción productiva intersticial. Obstrucción bronquiolar y microatelectasias (figura 2).

El paciente evoluciona satisfactoriamente y es dado de alta 54 días después de su ingreso, con el diagnóstico de *alveolitis alérgica extrínseca*, provocada por bagazosis, con separación definitiva del centro de trabajo en que laboraba. En el estudio radiográfico del tórax posterior a la toracotomía se observa la desaparición del infiltrado bronconeumónico del lóbulo superior derecho y bases.

Caso No. 2

Paciente E.E.L., HC 57 717, de 24 años de edad, que ingresa el 19 de noviembre de 1976, por presentar tos y expectoración. Con antecedentes de aparente salud, comienza a trabajar en la industria de la madera prensada como operador de mezcladora (cuya materia prima principal es el bagazo) 14 meses antes de su ingreso. Los síntomas 6 días antes del ingreso son: tos, expectoración blanquecina, dolor torácico en el tercio superior derecho, que se irradia hacia las bases, fiebre hasta de 38,5°C, adinamia y falta de aire a los esfuerzos.

Hábitos tóxicos: fumador de 20 cigarrillos al día.

Examen físico: normal.

Radiografía de tórax: reforzamiento de la trama broncovascular en ambas bases, más pronunciado en el hemitórax derecho, con un proceso inflamatorio también en ambas bases (figura 3).

Estudios de laboratorio: el hemograma muestra una cifra de 14,8% de Hb y un Ht de 48 Vol %. El leucograma muestra 9 000 leucocitos, 1 Stab, 40 segmentados, 6 eosinófilos, 1 mono-cito y 52 linfocitos. Todos los hemogramas sucesivos realizados, mantienen cifras de linfocitos por encima de 50%. Conteo de eosinófilos: 400./mm³. El resto de las investigaciones flemáticas arrojaron resultados negativos.

Electroforesis de proteínas: proteína C reactiva y cuerpos antinucleares no fue posible realizarlos por dificultades técnicas. El estudio inmunoelectroforético mostró un marcado aumento de la IgG. Los estudios bacterianos y baciloscópicos resultaron negativos, así como los cultivos de esputo.

Eosinófilos en el esputo: ausentes.

Prueba de tuberculina: 18 mm.

Broncoscopia: normal.

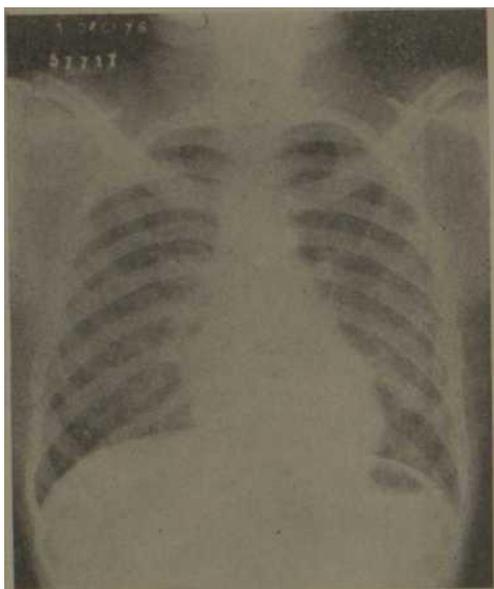


Figura 3. Se observa el reforzamiento de la trama broncovascular en ambas bases, más pronunciado en el hemitórax derecho con un proceso inflamatorio en ambas bases.

Estudio y citológico y micótico de la secreción bronquial: negativos.

Electrocardiograma: de trazado normal.

Prueba funcional ventilatoria: disfunción obstructiva reversible a los broncodilatadores.

Gasometría: fue imposible realizarla, por problemas técnicos.

Se planteó que el paciente era portador de una bronquitis crónica primaria, y como otro elemento coadyuvante, de una alveolitis alérgica extrínseca por bagazo, hecho que nos llevó a plantear la biopsia pulmonar, realizándose ésta 1 mes después de su ingreso por dificultades personales e institucionales, el día 26 de enero de 1977 mediante toracotomía izquierda.

Descripción macroscópica: fragmento de lengüeta pulmonar de 25 x 25 x 10 mm. No se observan alteraciones macroscópicas.

Examen microscópico: focos de atelectasia por obstrucción bronquiolar por moco. Algunos vasos intrapulmonares atascados de hematíes con alteraciones morfológicas de los mismos.

Conclusión: microfocos de atelectasia por obstrucción bronquiolar por moco. Alteraciones morfológicas de los hematíes. Hasta el presente los estudios bacterianos y micóticos de las piezas son negativos (figura 4).



Figura 4. Corte microscópico: bronquiolos con mucosa plegada, hipertrofia del tejido muscular. Tapón mucoso.

Se realiza el estudio de la hemoglobina, por las alteraciones morfológicas descritas por el patólogo, lo que permite encontrar Hb tipo AA; Hb fetal: 0,67%; Hb A2: 2,64%; resistencia osmótica: negativo. Resultados normales.

El hemograma a su egreso se muestra normal con desaparición de la linfocitosis informada al inicio.

El paciente egresó con excelente estado de salud. Se recomienda separación del centro donde labora actualmente.

Caso No. 3

Paciente J.R.G., HC 56 306, del sexo masculino, de 32 años de edad, que ingresa el día 21 de octubre de 1976 por presentar disnea. Trabajador de la industria del bagazo (donde trabaja como operador de transporte en el patio del almacén de las pacas) desde 1963, con buena salud aparente hasta 1 año antes de su ingreso (1975), en que comienza a sentir ligera falta de aire, anorexia, decaimiento y pérdida de peso (12 kg en 1 año). Como síntomas predominantes no aquejó tos, ni expectoración ni fiebre. Es investigado por tales síntomas en su

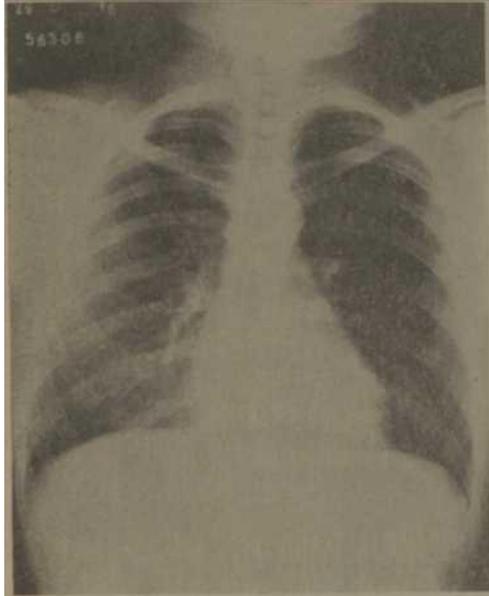


Figura 5. Radiología frontal: se describe disminución de la transparencia en la región paracardiaca izquierda y basal derecha, con reforzamiento de la trama broncovascular, alteraciones compatibles con lesiones Inflammatorias en ambos hemitórax.

área de salud, planteándose la posibilidad de bagazosis, por lo que se recomienda que se separe de la industria. Esto último fue cumplido, a pesar de lo cual se agravaron los síntomas antes referidos, hecho que se explica por residir, aproximadamente el paciente a 400 m de la industria. Se le recomienda que se aleje de la zona por un tiempo prudencial, recomendación que no se cumple a cabalidad, por lo que se agrava la disnea y la astenia, lo cual motiva el traslado a nuestro centro para la investigación. Por motivos personales es egresado y 1 mes más tarde es ingresado por la aparición de los mismos síntomas anteriormente expuestos, los que se manifiestan con mayor intensidad. Durante este lapso el paciente no trabajó en la industria.

Hábitos tóxicos: fumador de 20 cigarrillos al día hasta el comienzo de sus síntomas.

Examen físico: dentro de los límites normales.

El examen radiográfico del tórax permite observar disminución de la transparencia en la región pericardiaca izquierda y basal derecha, con reforzamiento de la trama broncovascular, alteraciones compatibles con lesiones inflamatorias en ambos hemitórax. Iguales alteraciones en las vistas laterales (figura 5).

Estudios de laboratorio: normales.

La proteína C reactiva y factor reumatoideo: negativos.

Electroforesis de proteínas: moderado aumento de las gammaglobulinas.

Estudio inmunoelectroforético: disminución de la IgM.

Estudios bacterianos y baciloscópicos del esputo: negativos, así como el cultivo. No se hallaron eosinófilos en la expectoración.

Prueba de tuberculina: 0 mm.

Broncoscopia: normal.

Exámenes citológicos de esputo: normales.

Estudio micótico de la secreción bronquial: negativo.

Electrocardiograma: de trazado normal.

Prueba funcional ventilatoria: disfunción obstructiva reversible a los broncodilatadores.

Gasometría: pH: 7,36; PCO₂: 36 mm Hg; BS: 20,5 mEq/l; EB: -4,8 mEq/l; oximetría: 92%; PO₂: 64 mm Hg.

Se le indica la biopsia por el planteamiento de una alveolitis alérgica extrínseca por bagazosis, la cual se realiza el 7 de noviembre de 1976 por toracotomía izquierda.

Descripción macroscópica: fragmento de lengüeta pulmonar 35 x 30 x 10 mm sin cambios microscópicos evidentes.

Examen microscópico: el examen con luz polarizada no se observan elementos birrefringentes. Se observan microgranulomas gigantes celulares sin necrosis.

Las células gigantes son más bien pequeñas y de núcleo periférico, muchas de tipo "cuerpo extraño". Coloración de Schiff: algunas células gigantes tienen el citoplasma cargado de sustancia PAS positivas. Fuera de los granulomas el parénquima suele tener campos variados de engrasamiento de los tabiques alveolares por tumefacción e hipoplasia de las células septales.

No se observan alteraciones bronquiolares ni arteriales (figuras 6 y 6A).

Conclusión: microgranulomas gigantes celulares y áreas de neumonitis intersticial proliferativa.

El paciente es egresado a los 47 días de su ingreso, prolongándose su estadía por complicación atelectásica basal izquierda después de la intervención. Al alta presenta estado de salud aparente y sin manifestaciones disnéicas. Se le recomienda la salida de ese centro de trabajo y el traslado de domicilio. Esto último se cumple, ya que se le hará entrega, por las autoridades competentes, de una vivienda fuera del área de contaminación.



Figuras 6 y 6A. Cortes microscópicos: se observa granuloma pulmonar gigante celular, engrosamiento de los tabiques alveolares por tumefacción e hipoplasia de las células septales.

Caso No. 4

Paciente A.R.C., HC 57 183, del sexo masculino, de 37 años de edad, que ingresa el día 5 de octubre de 1976, por falta de aire. Con antecedentes de salud aparente; es trabajador de la industria de la madera, desde 17 años anteriores a su ingreso y directamente con el bagazo desde 1973. Los síntomas comienzan 6 meses antes de su ingreso, dado por disnea, que ha ido aumentando, tos productiva con expectoración mucosa y febrículas. Pérdida de 10 libras de peso en los últimos 5 meses y astenia. Ocupación en la industria: jefe de producción (trabaja voluntariamente como operario, en ocasiones).

Reacción a medicamentos: alergia a la penicilina.

Hábitos tóxicos: fumador de cigarrillos.

A.P.F.: madre diabética.

Examen físico: normal.

Radiografías de tórax AP y laterales: reforzamiento broncovascular. Escasos micronódulos bíbasales de aspecto indurado en ambas vistas (figura 7).

Estudios de laboratorio: normales.

Conteo absoluto de eosinófilos: normales.

La proteína C reactiva: negativa. Factor reumatoideo: no se realizó, así como tampoco los cuerpos antinucleares.

La electroforesis de las proteínas evidencia moderada hipoalbuminemia y moderado aumento de las gammaglobulinas.

El estudio inmunoeléctroforético ofreció un moderado aumento de la IgG y IgM.

Los estudios bacterianos y baciloescópicos de los esputos fueron negativos, así como los cultivos. No se hallaron eosinófilos en la expectoración.

Prueba de tuberculina: 0 mm.

Broncoscopia: normal.

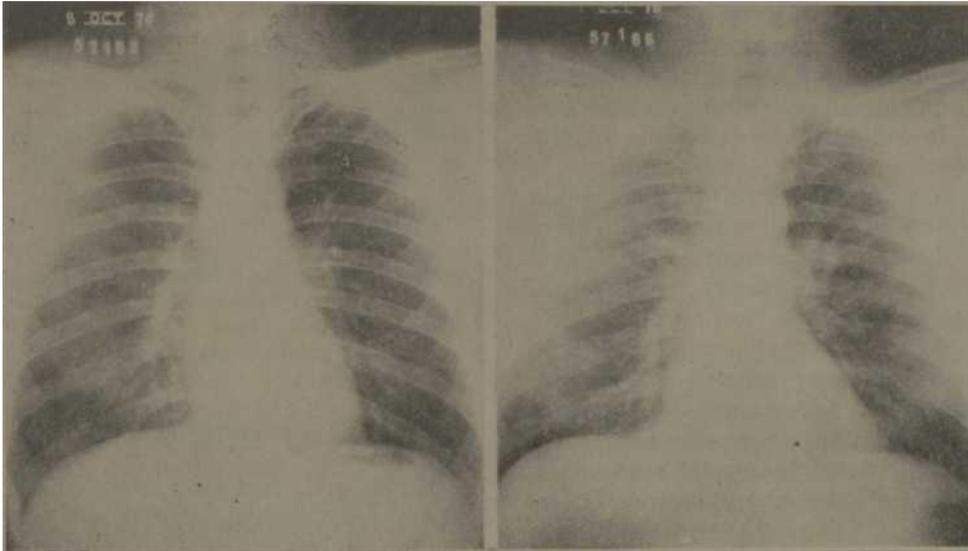
Exámenes citológicos de esputo: negativos.

Estudio micótico de la secreción bronquial: negativo.

Electrocardiograma; sin alteraciones.

Prueba funcional ventilatoria: disfunción obstructiva.

Gasometría: pH: 7,34; PCO₂: 40 mm Hg; BS: 21 mEq/l; EB: —4 mEq/l; oximetría: 80%; PO₂: 45 mm Hg.



Figuras 7 y 7A. Radiología del tórax frontal: reforzamiento broncovascular. Escasos micronódulos bibasales de aspecto indurado en ambas vistas.

No se realiza biopsia en este paciente por dificultades técnicas institucionales.

Caso No. 5

Paciente E.Ch.D., HC 57 188, del sexo masculino, de 50 años de edad. Ingresó el 6 de octubre de 1976. Trabajaba como mecánico industrial en la industria de la madera desde hacía 16 años, y en contacto con el bagazo desde 3 años antes de su ingreso, comenzando los síntomas, con falta de aire al esfuerzo, 3 meses antes del ingreso. Le siguió tos productiva, expectoración mucosa, fiebre y adinamia progresiva. Este cuadro desapareció con reposo concedido por enfermedad en esa época, y reapareció nuevamente cuando el paciente se incorporó al trabajo, ocasión en que tuvo adinamia marcada.

A.P.P.: hipertensión arterial ligera desde hace 2 años.

Hábitos tóxicos: no fuma.

Examen físico: dentro de los límites normales.

Radiografía de tórax frontal: moderado reforzamiento de la trama broncovascular e intersticial bilateral en ambas vistas (figura 7A).

Estudios de laboratorio clínico: dentro de los límites normales.

Conteo de eosinófilos: normal.

Proteína C reactiva: negativa.

Factor reumatoideo: no se realizó.

Cuerpos antinucleares: no se realizó.

Electroforesis de proteínas: normal.

Estudio inmunolectroforético: moderada disminución de la IgG.

Exámenes bacteriológicos de esputo: negativos, así como los cultivos. No aparecieron eosinófilos en el esputo.

Prueba de tuberculina: 0 mm.

Broncoscopia: no se realizó.

Estudio citológico del esputo: negativo.

Se realizó estudio micótico del esputo, que resultó negativo.

El trazado electrocardiográfico fue normal.

Prueba funcional ventilatoria: dentro de límites normales.

Gasometría: pH: 7,39; PCO₂: 44 mm Hg; BS: 24 mEq/l; EB: -0,1 mEq/l; oximetría: 88%; PO₂: 55 mm Hg.

Biopsia: no se realizó por negación del paciente.

Tratamiento de los pacientes en general

El tratamiento que recibieron los pacientes estando ingresados fue aerosoles, expectorantes y fisioterapia. Ninguno.

no de ellos recibió esteroides, a pesar de los síntomas agudos en el segundo ingreso del 3er. caso. La recomendación final fue: traslado de todos los pacientes de la industria en cuestión. El 4to. paciente se mantiene trabajando en la industria, ya que el mismo considera que la posición que ocupa actualmente (jefe de producción) no muestra ningún tipo de relación con el bagazo, pero seguimos recomendándole que se aleje de la industria. Al 5to. caso estudiado se le recomendó la incorporación de nuevo a la industria y la advertencia de que, frente a la aparición de cualquier cuadro clínico v general, nos visitara nuevamente. El enfermo se reincorporó a su trabajo y 3 días después presentó disnea de esfuerzo, tos, expectoración mucocolorada, febrícula y adinamia. Se le ordenó seoración por espacio de 1 semana y de nuevo a los 4 días de su reincorporación, presentó síntomas semejantes, por lo que se aconsejó su separación definitiva de la industria.

A continuación, se exponen los estudios radiográficos realizados a los nacientes en la actualidad, a excepción del 1er. caso que, con motivo de su lejanía, nos es imposible citarlo con frecuencia. Ninauno de ellos ha vuelto a presentar síntomas ni alteraciones radiológicas. excepto el 4to. caso, que mantiene tos v expectoración sin disnea v sin síntomas oenerales, pero con alteración radioaráfica: oor esto se insiste en que debe alejarse de la industria.

Caso No. 2: estudios comparativos del tórax, con Dlaca a su ingreso y actualmente. Rx de tórax al ingreso- moderadas lesiones bronconeumónicas y reforzamiento de la trama de los 2/3 inferiores del pulmón derecho. Lesiones Inflammatorias bronconeumónicas moderadas en la reaión paracardíaca del pulmón Izquierdo. Rx Hel tórax actual: febrero 1977: durante la evolución, las lesiones bronconeumónicas derechas desaparecen, y en el pulmón Izquierdo alteraciones posoperatorias.

Caso No. 3: Rx de tórax al Ingreso: se observan lesiones microrreticulonodulares bibasa- les y disminución de la transparencia en la base derecha. Rx actual: febrero 1977; ha desaparecido la imagen reticular, persistiendo el reforzamiento de la trama broncovascular.

Caso No. 4: Rx de tórax al ingreso: lesiones microrreticulonodulares bibasales. Aumento de la trama broncovascular en ambas bases. Rx de tórax actual: febrero 1977; las lesiones microrreticulonodulares basales derechas han mejorado por desaparición, permanecen discretamente en la región basal izquierda. Persiste reforzamiento de la trama reticular en ambas bases.

Caso No. 5: Rx de tórax al ingreso: lesiones microgranulares intersticiales en ambas bases, reforzamiento de la trama reticular bibasal. Rx de tórax actual: febrero 1977; el moderado reforzamiento intersticial bibasal ha disminuido, con desaparición de las imágenes microgranulares.

COMENTARIOS

Como sabemos esta afección es una alveolitis alérgica extrínseca²³ provocada por el contacto con el bagazo almacenado y envejecido bajo determinadas condiciones de humedad y temperatura, hecho que motiva la proliferación de bacterias del género *Actinomicetos termofílicos* que realmente son los agentes causales de los cambios hísticos al nivel pulmonar, así como alteraciones séricas donde la enfermedad ocupacional es la llamada bagazosis. Es por ende una enfermedad que está en el capítulo de las granulomatosis pulmonares, como expresión tardía de dicha afección.^{24*26}

En las alteraciones séricas es dada por la respuesta inmunoalérgica tipo III al nivel pulmonar y, por consiguiente, verdaderos cambios anatómicos, siendo el granuloma la máxima expresión de esta reacción tisular. Aunque la formación granulomatosa es para algunos autores, una reacción que sugiere un mecanismo inmunológico tipo IV.^{12*25}

Todo esto constituye un hecho por todos conocidos, que origina una verdadera insuficiencia ventilatoria mixta, en la que predomina la parte restrictiva con grave repercusión circulatoria, motivando un aumento de resistencia del circuito vasculopulmonar con el resto de las complicaciones que de ello se deriva.

De los estudios realizados en nuestros pacientes se deduce que el tiempo de exposición fue variable, por lo que no representó un factor determinante en la intensidad del cuadro, pero sí todos los pacientes tuvieron relación directa con el bagazo almacenado.

Excepto en un paciente, en todos se recoge el hábito de fumar y sabemos perfectamente que éste es capaz de originar alteraciones de la mucosa bronquial abonando el terreno con la consiguiente disminución de los mecanismos defensivos de ésta.

Uno solo de los enfermos refirió ser asmático (por tanto, paciente de una supuesta atopía) aunque la literatura recoge que esta afección se origina en individuos no atópicos. Es a la vez el único caso cuyo estudio inmunoelectroforético arroja resultado normal. Fue la disnea el síntoma fundamental y quizá precoz, que dominó el cuadro sintomático en todos los casos, seguida de tos y expectoración mucosa o mucopurulenta, excepto en un paciente en quien existió dolor torácico, aunque no de manera constante, y sí un cuadro general de adinamia y pérdida de peso variable en todos los enfermos. La fiebre apareció en un porcentaje de éstos. Es importante destacar que el examen físico de todos estos pacientes fue negativo. En todos ellos se comprobaron alteraciones radiográficas no específicas, pero predominaron las imágenes de tipo reticulonodular bilaterales hacia las bases.

El estudio inmunoelectroforético se alteró en 4 de los pacientes, sin que guardara correlación esocífica con los hallazgos anatomopatológicos de éstos y fue normal en el primer paciente, por lo que, de los resultados obtenidos se deriva, que esta investigación no es concluyente en nuestros enfermos estudiados.

Las pruebas funcionales ventilatorias arrojaron patrón restrictivo en 1 solo paciente, obstructivas en 3, y normal en 1.

Relacionando esto con la histología, podemos afirmar que predominó el elemento obstructivo e incluso, en el 3er. paciente estudiado, quien presentaba lesiones granulomatosas.

Cierto es que la literatura recoge el componente restrictivo como patrón fundamental, pero en nuestros estudiados predomina el componente obstructivo.

El estudio de los gases en la sangre mostró disminución de la hemoglobina, la presión de oxígeno en todos los pacientes con hiposaturación fue desde ligera hasta moderada.

La biopsia pulmonar, realizada en 3 de los 5 enfermos, evidencia alteraciones de tipo obstructivo en 2 de ellos; lesiones de fibrosis intersticial también en 2, y en el 3er. paciente aparecieron lesiones granulomatosas coincidentes en él con exposición más prolongada al bagazo. A la vez se observaron alteraciones morfológicas de los hematíes en los vasos intrapulmonares, que motivaron estudio electroforético de la Hb con resultado negativo en el 2do. paciente. Nosotros consideramos, por los hallazgos anatomopatológicos, distintas fases históricas de la enfermedad en cuestión, motivadas quizá por el grado de respuesta o reacción tisular.

Los estudios bacterianos y micóticos de las piezas fueron negativos.

Es de señalar que en el resto de las investigaciones se obtuvieron resultados negativos, con excepción de la linfocitosis mantenida durante su ingreso en el 2do. y 5to. pacientes sin otra causa aparente, que quizá pueda tener relación con la entidad planteada y que no es un hecho a recoger en la literatura revisada por nosotros.

Concluimos los estudios preliminares señalando como dato fundamental la ocupación del paciente en la industria del bagazo (pero en directo contacto con el mismo en las condiciones antes señaladas) y el cuadro clínico radiográfico común a todos los enfermos estudiados. Aconsejamos la separación inmediata de su puesto de trabajo hasta la desaparición de los síntomas con nuevas reincorporaciones y, en caso de reaparición de los síntomas y cambios radiográficos, se aconseja efectuar estudios más amplios y llegar incluso a la

CUADRO

ALTERACIONES CLINICAS, DE LABORATORIO Y ANATOMOPATOLÓGICAS DE LOS PACIENTES PORTADORES DE BAGAZOSIS

HC	Edad	Hábitos tóxicos	A.P.P.	Tiempo de exposición previo	Síntomas	Signos	Rx tórax	Estudio inmunoelectrolorético	P.F.R.	Gasometría	Anatomía patológica
57 173	25	Fuma	Asma	4 m	Disnea, dolor torácico, tos, expectoración mucopurulenta. Pérdida de peso	No	Moteado B-N en LSD y bases	Normal	Componente restrictivo marcado	PO ₂ = 58 mm Hg HBO ₂ = 90% PCO ₂ = 45 mm Hg	Lesiones congestivo-edomatosas y hemorrágicas, fibrosis intersticial. Obstrucción bronquiolar microatelectasias
57 717	24	Fuma	No	14 m	Disnea, dolor torácico, tos, expectoración blanquecina, adinamia, fiebre de 38°C.	No	Proceso inflamatorio bibasal	IgG ↑	Componente obstructivo	No se realizó	Microfocos de atelectasia por obstrucción bronquiolar por moco
56 306	32	Fuma	No	12 a	Disnea, anorexia y decaimiento, pérdida de peso	No	Lesiones B-N bibasales	IgM ↓	Componente obstructivo	PO ₂ = 64 mm Hg HBO ₂ = 92% PCO ₂ = 36 mm Hg	Microgranuloma gigante celular, áreas de neumonitis intersticial proliferativa
57 183	37	Fuma	No	3 a	Disnea, tos, expectoración mucosa, febrícula, pérdida de peso, astenia	No	Micronodulos basales bilaterales de aspecto indurado	IgG ↑ IgM ↑	Componente obstructivo	PO ₂ = 45 mm Hg HBO ₂ = 80% PCO ₂ = 40 mm Hg	No biopsia
57 788	50	No Fuma	Hipertenso	3 a	Disnea, tos, expectoración mucosa, fiebre, adinamia	No	Reforzamiento broncovascular e intersticial bilateral	IgG ↓	Normal	PO ₂ = 55 mm Hg HBO ₂ = 88% PCO ₂ = 44 mm Hg	No biopsia

biopsia pulmonar, si fuera necesario, la cual consideramos inocua.^{27,28} Asimismo el desarrollo de la técnica del *test* de inhalación con la solución que contenga los agentes bacterianos causales¹³ que, según señalan, no está exenta de peligros. El método seguido por nosotros con estos pacientes, que consistió en la incorporación a la industria con la consecuente reaparición de los síntomas y cambios radiológicos (como se comprobó en el 5to. caso), así como la observación clínica y radiográfica del 4to. paciente estudiado, serían el equivalente no depurado del *test* de inhalación.

Por todo lo antes señalado, consideramos la gran importancia que tiene el estudio inicial del paciente, previo al contacto con el bagazo y su

realización periódica a todos los obreros de estas industrias, haciendo énfasis en aquellos expuestos directamente al contacto con el bagazo en las condiciones ya referidas.²⁹

Recomendamos la separación de la industria del bagazo a 4 de los pacientes estudiados, permaneciendo uno de ellos en la industria, por voluntad propia, a pesar de nuestros consejos, por lo que mantiene un cuadro respiratorio de tipo obstructivo moderado y alteraciones radiográficas pulmonares de base izquierda de tipo microrreticular.

Debemos insistir en el estricto cumplimiento de las medidas de protección e higiene señaladas por el Comité de Protección Física orientado por el Instituto de Medicina del Trabajo.

SUMMARY

Torres Jiménez, C. et al. *Extrinsic allergic alveolitis caused by bagassosis*. Rev Cub Med 18: 3, 1979.

Five workers from a bagasse factory with respiratory and general symptoms, radiographic changes, obstructive and restrictive ventilatory changes, and histologic changes resembling a bronchiolar obstruction in 3 out of them (with a predominance in 1), and granulomatous changes in 1 out of the latter were studied. Neither bacterial nor mycotic changes of the biopsy samples were proved in any. As literature points out, this is a bacteria-induced disease which is acquired during the practice of such an occupational activity. It is a pulmonary granulomatosis.

RÉSUMÉ

Torres Jiménez, C. et al. *Alvéolite allergique extrinsèque provoquée par bagassose*. Rev Cub Med 18: 3, 1979.

Le travail porte sur l'étude de 5 ouvriers de l'industrie du bagasse, lesquels présentaient des symptômes respiratoires et généraux, avec des altérations radiographiques et de la fonction ventilatoire de type obstructif et restrictif. Trois patients ont présenté des changements tissulaires, avec prédominance d'obstruction bronchilaire chez deux et d'altération granulomateuse chez un. On n'a pas constaté des altérations bactériennes ni mycosiques de la pièce de biopsie chez aucun patient. D'après ce qui signale la littérature médicale, il s'agit d'une maladie provoquée par des bactéries et acquise par l'exercice de l'activité de travail signalée. Il s'agit de granulomatose pulmonaire.

