

# Alveolite alérgica extrínseca num adolescente (A importância da história clínica)

## *Extrinsic allergy alveolitis in adolescent (The importance of a clinical history)*

Rev Port Imunoalergologia 2007; 15 (1): 87-90

Margarida Figueiredo<sup>1</sup>, Sónia Carvalho<sup>1</sup>, Paula Fonseca<sup>1</sup>, Paulo Teixeira<sup>1</sup>, Fernanda Carvalho<sup>1</sup>, Nélia Tinoco<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Serviço de Pediatria

<sup>2</sup> Serviço de Pneumologia

Hospital São João de Deus – Vila Nova de Famalicão

### RESUMO

A alveolite alérgica extrínseca (AAE) caracteriza-se por uma inflamação de tipo imunológico das paredes alveolares e vias aéreas terminais secundária à inalação repetida de uma grande variedade de antigénios aos quais o hospedeiro é sensível. A incidência e a prevalência são baixas, provavelmente devido ao seu sub-diagnóstico. É uma entidade rara na criança e no adolescente. Os autores apresentam o caso clínico de um adolescente de 15 anos, do sexo masculino, internado por dispneia de esforço e perda de peso com cerca de 2 meses de evolução. O diagnóstico de AAE foi feito com base na história de exposição a penas de pássaros; no exame objectivo em que foi possível confirmar a dessaturação de O<sub>2</sub> com o exercício e a presença de crepitações pulmonares dispersas; e nos exames complementares de diagnóstico, nomeadamente na tomografia axial computadorizada, provas funcionais respiratórias e lavado broncoalveolar. O tratamento consistiu na evicção do factor desencadeante e corticoterapia sistémica, verificando-se melhoria clínica gradual.

**Palavras-chave:** Alveolite alérgica extrínseca, pneumonite de hipersensibilidade.

## ABSTRACT

*Extrinsic allergic alveolitis (EAA) is an immunologic inflammatory disease affecting the distal, gas-exchanging parts of the lung after inhalation of antigens in susceptible individuals. Its incidence and prevalence is not high probably because it is under diagnose. Nevertheless it is rare among the pediatric population. The authors report a case of a fifteen years old boy who had been admitted in the hospital for exercise dyspnea and weight loss. The diagnosis of EAA was based on history (exposure to birds), physical examination (with low oxygen blood after exercise), CT scan, lung function tests and bronchoalveolar lavage. After the avoidance of the antigen and therapy with corticosteroids the clinical condition improved progressively.*

**Key-words:** *Extrinsic allergic alveolitis, hypersensitivity pneumonitis.*

## INTRODUÇÃO

**A**lveolite alérgica extrínseca (AAE) ou pneumonite de hipersensibilidade, mais do que uma entidade única, representa um grupo complexo de doenças de intensidade, apresentação clínica e história natural variáveis<sup>1</sup>. É uma doença rara na criança e no adolescente, caracterizada pela instalação súbita ou insidiosa de tosse, crepitações à auscultação pulmonar, hipoxemia, radiografia do tórax com infiltrados bilaterais e provas funcionais respiratórias que evidenciam padrão restritivo<sup>2</sup>. Caracteriza-se por uma inflamação de tipo imunológico das paredes alveolares e vias aéreas terminais, secundária à inalação repetida de uma variedade de antigénios aos quais o hospedeiro é susceptível<sup>1</sup>. Pode trazer problemas de diagnóstico se não forem encontradas respostas imunológicas aos antigénios testados. O tratamento, habitualmente, consiste na evicção do alergénio e em corticoterapia sistémica.

A sua incidência e prevalência são baixas provavelmente devido ao seu subdiagnóstico<sup>1</sup>.

## CASO CLÍNICO

Adolescente do sexo masculino, 15 anos, raça caucasiana, residente em meio rural, admitido em Fevereiro de 2005 no Serviço de Pediatria do Hospital São João de Deus,

Vila Nova de Famalicão, por dispneia de esforço e perda de peso.

Filho de pais jovens, não consanguíneos, salientando-se mãe e dois irmãos com asma alérgica; havendo ainda referência a história de beta-talassemia nos antecedentes familiares.

Destacam-se antecedentes patológicos de crises de broncoespasmo; seguido em consulta de Alergologia desde o primeiro ano de vida (estudo alergológico e testes cutâneos negativos), tendo tido alta da consulta aos 14 anos. Registou-se ainda história de disфонia por *kissing nodules* na laringe (diagnóstico em Abril 2001).

Assintomático até Novembro de 2004, altura em que inicia dispneia de esforço com agravamento progressivo, acompanhada de frequentes acessos de tosse seca, diminuição de apetite e astenia. Após tratamento com budesonido e formoterol inalados e montelucaste registou-se uma melhoria discreta do quadro clínico. Foi internado para esclarecimento da dispneia. À data da admissão referia 2 episódios de febre (39°) associados a tosse com expectoração hemoptóica, interpretados como provável intercorrência infecciosa e medicados com antibioterapia. Na admissão encontrava-se apirético (temperatura axilar de 35,8°), hemodinamicamente estável (PA: 126/68 mmHg, FC: 67 bpm), eupneico (FR: 20 cpm), com saturações de oxigénio em ar ambiente de 97% e de 90% após exercício (caminhada). Não apresentava tiragem. O exame cardiovascular era aparentemente normal. À auscultação pulmonar

eram audíveis crepitações dispersas. Todo o restante exame objectivo não apresentava alterações. Durante o internamento verificou-se dificuldade em identificar a causa desta dispneia e, daí, a necessidade da realização de inúmeros exames complementares de diagnóstico. Após uma revisão cuidadosa da história clínica, constatou-se a existência, há dois anos, de pombos, periquitos e canários numa gaiola no quintal da habitação.

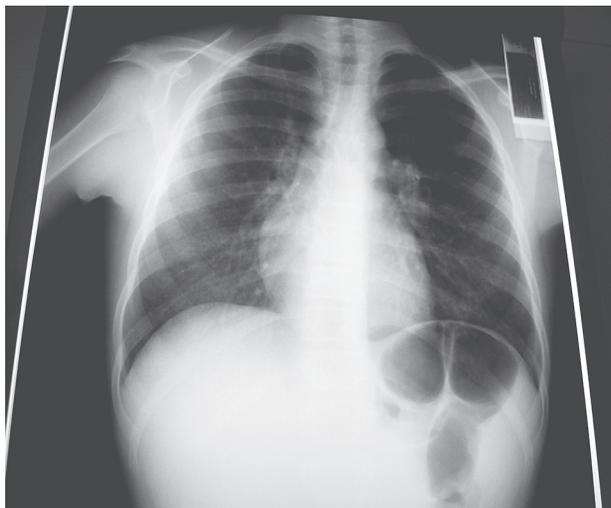
Dos exames complementares de diagnóstico destacam-se: telerradiografia do tórax com infiltrado intersticial bilateral (Figura 1), uma velocidade de sedimentação elevada (58 mm) e proteína C reactiva negativa (0,18 mg/dl); hemograma normal [hemoglobina 14,2 g/dl, leucócitos 7510/mm<sup>3</sup> (63% neutrófilos, 20% leucócitos, 4% eosinófilos), plaquetas 332 000]; prova de Mantoux negativa, doseamentos de  $\alpha$ 1-antitripsina, C3 e C4 normais; IgA, IgM e IgE total normais e IgG elevada (2160 mg/dl para um normal inferior a 1600). Os restantes parâmetros bioquímicos, imunológicos e serológicos não revelaram alterações (ácido úrico, ureia, creatinina, albumina, proteínas totais, bilirrubina total e directa, TGO, TGP, LDH, FA, ionograma, fósforo e magnésio, colesterol total, triglicéridos, ferro, ferritina, factor reumatóide, ANA, dsDNA, ANCA, anticorpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico, CEA, marcado-

res víricos HBV, HCV, HIV; serologias Wright, toxoplasmose IgG e IgM, enzima de conversão de angiotensina). Foi igualmente realizada prova de suor, que também foi negativa. O RAST multi-epitélios e proteínas animais foi negativo (grupo constituído por penas de ganso, de galinha, de pato e de peru).

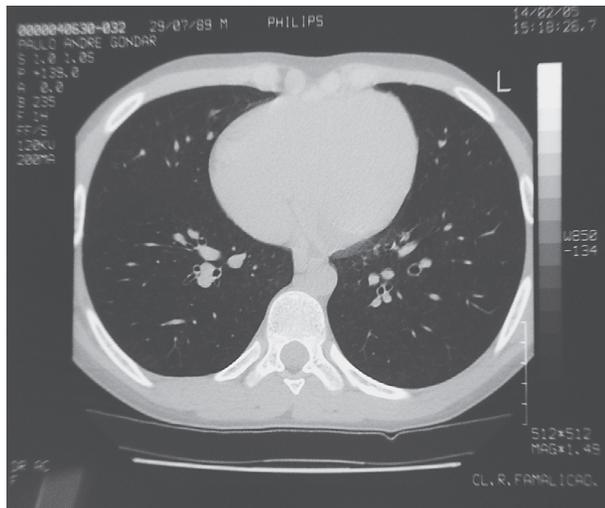
A tomografia axial computadorizada torácica (TAC) evidenciou padrão alveolar, em mosaico, difuso e bilateral (Figura 2). A espirometria com curvas de débito de volume revelou uma alteração ventilatória restritiva acentuada e a pletismografia uma alteração ventilatória mista de predomínio restritivo ligeiro, sem melhoria após o beta-adrenérgico inalador, e um defeito moderado da difusão alveolo capilar do CO. Fez broncofibroscopia (BFO) e o lavado broncoalveolar (LBA) foi descrito como alveolite linfocítica de franco predomínio CD8+, de acordo com o diagnóstico de AAE.

Perante o diagnóstico, decidiu-se iniciar corticoterapia sistémica com prednisolona na dose de 2 mg/kg/dia durante 4 semanas, com diminuição progressiva posterior e recomendar evicção total do alérgeno (o jovem deixou de cuidar das aves, não se aproximando mais do local onde se encontravam).

Observou-se melhoria progressiva da função respiratória. Em Agosto de 2005 (6 meses após o início da sinto-



**Figura 1** – Telerradiografia do tórax com infiltrado intersticial bilateral



**Figura 2** – Tomografia axial computadorizada torácica (TAC)

matologia) repetiu as provas funcionais respiratórias que não revelaram alterações. Mantém seguimento em consulta externa, encontrando-se, actualmente, assintomático, sem dispneia em repouso ou com esforço.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de pneumonite de hipersensibilidade baseou-se nos seguintes dados:

- História de contacto com aves;
- Anamnese e exame físico sugestivos;
- Imagem compatível na TAC;
- LBA descrito como alveolite linfocítica com predomínio de CD8<sup>+</sup> (típico de AAE).

Embora o RAST para penas tenha sido negativo, é de salientar que os epitélios testados foram os disponíveis no laboratório (ganso, galinha, pato e peru) e não coincidiam com os contactados pelo adolescente (pombos, periquitos e canários).

O diagnóstico clínico caracterizou-se pela dispneia de esforço com descida da saturação de O<sub>2</sub> com exercício e pelo defeito moderado da difusão alveolo capilar do CO na pletismografia.

O resultado do LBA é semelhante ao descrito em outros raros casos pediátricos e ao encontrado nos adultos com diagnóstico de AAE<sup>2</sup>.

A evicção do factor desencadeante é o principal modo de tratamento desta entidade. A corticoterapia está indicada nas fases agudas graves e subagudas da doença.

Uma vez que a pneumonite de hipersensibilidade resulta de uma reacção de hipersensibilidade do tipo I e III, a corticoterapia sistémica é utilizada para prevenir cicatrizes pulmonares e consequente deterioração da sua função<sup>2</sup>.

## COMENTÁRIOS

Embora rara no grupo etário pediátrico, a AAE deve ser considerada sempre que existir sintomatologia respiratória inexplicada, recorrente ou persistente. Daí a importância de uma história clínica inicial (ambiental e ocupacional) cuidadosa, aliada ao reconhecimento da exposição a antigénios precipitantes.

## REFERÊNCIAS

1. Cebollero P, Echechipía S, Echegoyen A, Lorente MP, Fanlo P. Neumonitis por hipersensibilidade (alveolite alérgica extrínseca). *An. Sist Sanit Navar* 2005; 28:91-9.
2. Chen C, Kleinau I, Niggemann B, Weinhold N, Wahn U, Paul K. Treatment of allergic alveolitis with methylprednisolone pulse therapy. *Pediatr Allergy Immunol* 2003; 14:66-70.
3. Cortés Liñán S. Neumonitis por hipersensibilidade. Alveolite alérgica extrínseca. *An Esp Pediatría* 2002; 56:46-53.
4. McSharry C, Anderson K, Bourke SJ, Boyd G. Takes your breath away – the immunology of allergic alveolitis. *Clin Exp Immunol* 2002; 128:3-9.