



Reacción de broncoespasmo y urticaria tras la administración tópica de un preparado de ketoprofeno

Sr. Director: Ultimamente han aparecido en el mercado farmacéutico español diferentes preparados tópicos a base de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), con el fin de sustituir en ciertos casos a la vía general, con lo cual poder reducir la incidencia de efectos secundarios (principalmente gastrointestinales)¹, de este tipo de preparados. Por otra parte, si bien todos los AINE pueden inducir reacciones de hipersensibilidad (cutánea y/o de broncoespasmo) tras su administración por vía general en relación con el efecto que ejercen sobre la inhibición de la síntesis de prostaglandinas², la aparición conjunta de ambas reacciones en pacientes afectos de asma y atopia rinofaríngea, es baja, del orden del 2 % según una reciente serie³.

Mucho más rara (y creemos que por ahora no descrita en la literatura) es la producción de ambas reacciones de hipersensibilidad (cutánea y bronquial) en un sujeto afecto de asma y atopia rinofaríngea, tras la administración tópica de un preparado conteniendo un AINE, concretamente ketoprofeno, caso que presentamos a continuación.

Paciente de 61 años de edad, con antecedentes de historia de rinosinusitis alérgica y crisis ocasionales de asma bronquial, el cual, presenta, a las dos horas de la aplicación tópica de un preparado conteniendo ketoprofeno a nivel de una rodilla, reacción maculopapular de predominio en extremidades inferiores y dos horas más tarde, crisis de insuficiencia respiratoria aguda, con intensa disnea, hallándose a la exploración, aparte de las manifestaciones cutáneas, sibilantes espiratorios diseminados por ambos campos pulmonares, compatibles con reacción de broncoespasmo. Tras la administración de adrenalina subcutánea y un preparado de metilprednisolona endovenosa, cedió la sintomatología respiratoria, y, ulteriormente, la cutánea.

Creemos se trata de un paciente con historia de atopia conocida, tanto bronquial como rinofaríngea y al cual, tras la administración de un preparado conteniendo ketoprofeno tópico, por probable paso a la circulación sistémica, se desencadena una reacción de hipersensibilidad general, similar a la que se hubiese desarrollado en caso de serle administrado dicho producto por vía general.

Así pues, creemos que los AINE tópicos no sólo deben evitarse en pacientes con historia de hipersensibilidad, principalmente cutánea, sino también en todos aquellos enfermos en los que

pueda existir similar reacción, como por ejemplo, los afectos de asma y/o rinosinusitis alérgicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Weber JCP. Epidemiology of adverse reactions to non-steroidal antiinflammatory drugs. En: Rainsford KD, Velo G, ed. Side-effects of antiinflammatory/analgesic drugs. New York, Raven Press 1984; 1-7.
2. Szczeklik A, Gryglewski RJ. Asthma and antiinflammatory drugs. Mechanism and clinical patterns. *Drugs* 1983; 25:533-543.
3. Stevenson DD. Diagnosis, prevention and treatment of adverse reactions to aspirin and nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74:617-622.

Ll. Banchs Galtés y J. Isidre Ortega
C.A.P. El Maresme
Mataró (Barcelona)

Fibrosis pulmonar experimental en la rata

Sr. Director: Quisiéramos felicitar a Escolar et al, por el magnífico trabajo publicado en el n.º 3, vol. 22, de su revista¹ que contribuye a aclarar dudas sobre el complejo mecanismo de la fibrosis pulmonar. Nos gustaría hacer, sin embargo, alguna sugerencia sobre el método empleado, que puede facilitar en el futuro la obtención de un material iconográfico más claro, si cabe, que el mostrado en el artículo en cuestión. En cuanto al modo de sacrificio, nosotros obtuvimos buenos resultados usando la vía abdominal con desangrado del animal a través de la suprahepática con lo que se evitan los artefactos por la sangre y posterior insuflación bronquial en inmersión en formol². Los autores comentan la controversia habida entre detractores y seguidores de la técnica de peroxidasa como método de tinción de material inmunológicamente activo, concluyendo en sus ventajas frente a la inmunofluorescencia, con lo que estamos totalmente de acuerdo, no obstante, sugerimos utilizar el diseño de E. Heyderman³, en el que «blanquea» la hematina con H₂O₂, inhibe la peroxidasa endógena con ácido periódico y da un pase por bromuro potásico para bloquear los grupos aldehído, con lo que se logran imágenes de una claridad sorprendente; si a esto añadimos la utilización en el microscopio del filtro BG-23-Reichter los colores, virados a rojo, evitan ese tono parduzco de la DAB que a veces es engañoso.

De su trabajo se desprende una conclusión más, que sería la forma monótona de respuesta que el pulmón exhibe ante cualquier agresión externa inmunológicamente mediada. En nuestro modelo con bleomicina se producen las mismas lesiones morfológicas que encuentran Escolar et al, acen-



tuando, quizás, el aspecto vasculítico con formación de halo inflamatorio perivascular², que a nuestro juicio es el origen de las lesiones finales en el caso de las drogas que pueden producir fibrosis pulmonar. De un modo cronopático, en nuestro criterio, debe ser la afectación vascular la que inicie el proceso de descamación alveolar y proliferación neumocitaria, apoyándose esta afirmación en dos hechos notables: 1) que la lesión clínica es fundamentalmente observada en las bases (el 70 % de la circulación pulmonar en el hombre es basal), y 2) que parece lógico pensar que la llegada de cualquier material «nocivo» a través de los vasos, afecte a éstos y desde aquí ponga en marcha todo el proceso completo.

C.M. San Román Terán y J.J. Martín Villasclaras

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Neumología.
Hospital Comarcal de la Axarquía.
Vélez-Málaga (Málaga)

BIBLIOGRAFIA

1. Escolar Castellón JD, Escolar Castellón F, López Burbano L, Roche Roche MPA, Miñana Amada C, Maurain Viloria AI. Fibrosis pulmonar experimental en la rata (desencadenada por suero anti-MBG). Arch Bronconeumol 1986; 22:106-110.
2. San Román Terán C, Navarro Berastegui V. Primeros estadios del pulmón de bleomicina. Estudio experimental. Rev Clin Esp 1982; 165:309-311.
3. Heyderman E. Immunoperoxidase technique in histopathology: applications, methods and controls. J Clin Pathol 1979; 32:971-978.

Hemosiderosis pulmonar idiopática y enfermedad celíaca. Observación de un caso clínico con ambas entidades

Sr. Director: La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es todavía esencialmente un diagnóstico de exclusión. Se sospecha ante todo cuadro clínico caracterizado por episodios recurrentes de hemorragia pulmonar, hemoptisis y anemia ferropénica secundaria¹. Se concluye cuando se descarta la existencia de trastornos hemodinámicos, coagulopatías, enfermedad de anticuerpos antimembrana basal (HBMA), lupus eritematoso sistémico (LES) o vasculitis. La patogénesis de la HPI es incierta, aunque diversos hechos sugieren una etiología inmune. Uno de ellos es la coexistencia con enfermedades tipo alveolitis fibrosante autoinmune² o enfermedad celíaca (EC)³⁻⁷.

Describimos el caso de una mujer joven de 15 años de edad que ingresa en nuestro hospital en mayo de 1985 para su estudio de anemia, de 5,9 g de Hb, refiriendo expectoración hemoptoica poco cuantiosa en los 3 últimos meses. No ante-

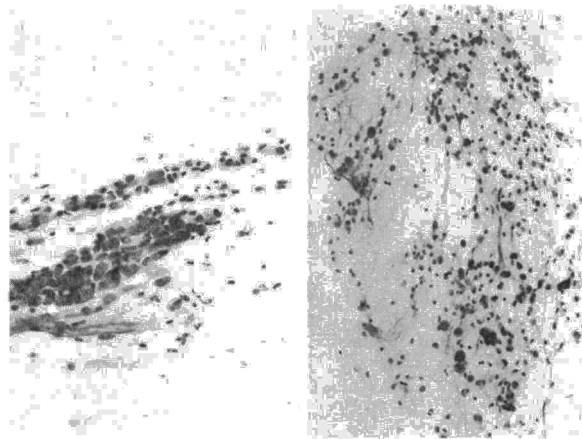


Fig. 1. Estudios repetidos de esputo evidencian la gran cantidad de macrófagos cargados de pigmento férrico.

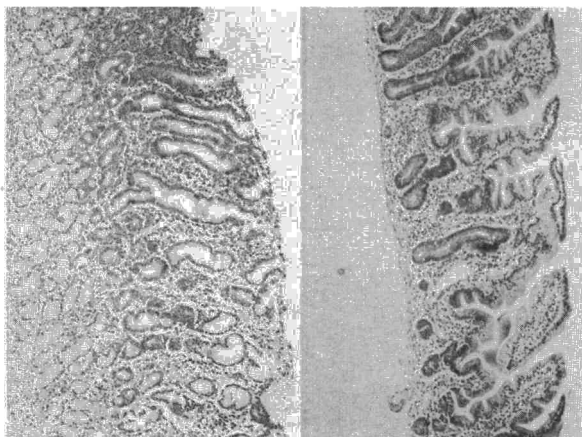


Fig. 2. Biopsia de mucosa intestinal antes y después de la dieta exenta de gluten.

cedentes patológicos de interés, negando sangrado a cualquier otro nivel. En la exploración física se evidenciaba una palidez de piel y mucosas con soplo sistólico en base, de baja intensidad, siendo el resto de la exploración normal. Los estudios analíticos evidenciaban una Hb de 5,9 g, hto: 23,9 %, 3.660.000; htíes; VCM 65, CHCM 24,7; HCM 16,3, Fe: 20 micg %; reticulocitosis 2 %; leucocitos 5.700 (70 P, 30 l). VSG 10 mm/h, estudio de coagulación: ac. protrombínica 100 %, fibrinógeno 250 mg %, plaquetas 437.000/mm³, PDF (-); urea, creat, gluc, ac. úrico, colesterol, Ca, P, biliar, GOT, GPT, Alb y proteinograma: dentro de la normalidad. Cuantificación de inmunoglobulinas: normales; complemento (C3 y C4) normales; crioglobulinas (-), inmunocomplejos circulantes (-); anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia (-); anticuerpos antimúsculo liso y ANA (-); anticuerpos antimembrana basal (-); anticuerpos anti-reticulina (patrón de I.R 1), positivos. Mantoux (-).