



11231 6  
24.  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**PRESENCIA DE HIPERREACTIVIDAD  
BRONQUIAL CON EL USO DE SPRAY  
PARA EL CABELLO**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN  
**NEUMOLOGIA CLINICA**  
**P R E S E N T A**  
**DRA. GLADYS CECILIA HIDALGO LAFFAURIE**

**DIRECTOR DE TESIS: DR. FAVIO GERARDO RICO MENDEZ**  
Jefe de Departamento de Neumología Hosp. Gral. C.M.N.R.

**DR. JOSE DE JESUS MUGICA HERNANDEZ**  
Coordinador de la Unidad de Investigación del Departamento Neumología  
H.G.C.M.N.R.



**MEXICO, D. F.**

**1997**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

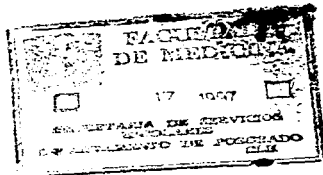
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

~~Dr. Gerardo Rico Méndez~~  
Médico Jefe de Departamento Clínico de Neumología del Hospital General centro Médico  
La Raza IMSS

~~HOSPITAL GENERAL LA RAZA~~  
HOSPITAL GENERAL  
Dr José de Jesús Mógica Hernández  
Unidad de Investigación e Información de Enfermedades Respiratorias del Hospital General  
Centro Médico La Raza IMSS

~~Dr. Emilio Escobar Piasso~~  
Jefe de Enseñanza e Investigación del Hospital General Centro Médico La Raza IMSS



## **AGRADECIMIENTOS:**

**Por sus enseñanzas :**

**A mi asesor de Tesis :**

**Dr Gerardo Rico Méndez**

**Por todo el apoyo que me brindó para la realización del proyecto**

**Al coordinador de Residencia:**

**Dr José Luis Espinosa**

**Por el apoyo moral , por su dedicación , y por sus consejos .**

**A mis maestros :**

**Dr Arturo Sánchez Juárez**

**Dra Cruz María Villanueva**

**Dr Juan Antonio García Uribe**

**Dr Roberto Alba Cruz**

**Dr Daniel Rodríguez Parga**

**Dr Arturo benito Niebla**

**Dr José de Jesús Múgica Hernández**

**Dr Fernando Gómez**

**Dr Luis Gerardo Ochoa**

**Dr Gabriel de la Escosura**

**Dr José Morales Gómez**

**Dr Bernabé Aragón**

**Dra María Isabel Orea**

**Dr Gabriel Escobedo Arena**

**Al resto del personal Médico del Departamento de Neumología Adultos del Hospital General Centro Médico La Raza.**

**Al personal de enfermería del Servicio de Neumología y del servicio de UCIR.**

**A la Sra Ruth Jiménez Samperio . Secretaria del Departamento de Neumología HGCMR**

## **DEDICATORIA**

**A mis padres :**

**Fabio Hidalgo**

**Cecilia Laffaurie de Hidalgo**

**Por haber hecho de mí lo que soy, y haberme acompañado aún en la distancia**

**A mis Hermanos :**

**Celmira Hidalgo Laffaurie**

**Cecilia Hidalgo Laffaurie**

**Fabio Hidalgo Laffaurie**

**Sebastian Hidalgo Laffaurie**

**Por haberme apoyado a través de toda mi vida**

**Al compañero de mi vida :**

**Dr Humberto Vargas Quintero**

**por su amor y comprensión, porque siempre estuvo a mi lado en los momentos más difíciles**

## INTRODUCCIÓN

La tráquea y los bronquios tienen en sus paredes músculo liso que al contraerse determina disminución de su luz, por lo que pueden considerarse estructuras dinámicas capaces de modificar su calibre interno. (1-5).

Las vías aéreas son muy estables y tienen pocos cambios de calibre (reactividad bronquial normal), por el contrario la predisposición ante estímulos diversos como el ejercicio, la inhalación de aire frío, las infecciones respiratorias virales, la tensión emocional, se le denomina hiperreactividad de las vías aéreas ó hiperreactividad bronquial. (6-8)

La hiperreactividad bronquial es una entidad nosológica en donde existe lesión de la mucosa bronquial, lo cual predispone a que estímulos físicos, químicos y/o biológicos produzcan espasmo bronquial, esta respuesta está mediada por diferentes mecanismos como son la: estimulación de los receptores muscarínicos, bloqueo de receptores  $\beta$  adrenérgicos y disminución del factor endotelial relajante. (9-11)

Es de interés señalar que las fluctuaciones de hiperreactividad bronquial pueden ser observadas no sólo en pacientes con asma, sino también en otros, pues dependiendo de las condiciones ambientales, de infección, de exposición a irritantes y el grado de exposición (duración de la exposición y concentración de los irritantes), puede modificarse la respuesta de la vía aérea (12-14).

Existe una multiplicidad de factores que están involucrados en la patogénesis de la hiperreactividad bronquial: exposición ocupacional temprana, adquirida en la edad avanzada de la vida en relación directa con la exposición de contaminantes específicos (16-17), combinación de influencias genéticas y ambientales (18) e incluso una relación con asma (19-21).

La atopia, alérgenos comunes y la edad son los factores más importantes en la génesis de la hiperreactividad bronquial, siendo la atopia el factor más importante en todas las edades, ya que sugiere un rol claro entre alérgenos locales y el tracto respiratorio sobre todo en edades tempranas y que disminuye con la edad (22-25).

Desde el punto de vista celular se ha observado que los eosinófilos, mastocitos, linfocitos, monocitos y principalmente neutrófilos son los responsables de la reacción espasmódica bronquial, que de acuerdo con el estímulo causal puede durar desde unos pocos días hasta 8 semanas (26,27). Desde el punto de vista clínico y de diagnóstico se presenta aumento en el

esfuerzo respiratorio cuyas manifestaciones en tórax son sibilancias de diversa intensidad (28,29) y funcionalmente un incremento del VEF1 mayor del 12% de su valor basal (30).

Estudios epidemiológicos han dado información acerca de hiperreactividad bronquial en diferentes poblaciones, pero la exposición al spray para el cabello no había sido bien estudiado como factor predisponente de esta entidad (31,32); más sin embargo en la literatura internacional algunas manifestaciones pulmonares tales como neumonía por hipersensibilidad (tesaurosis) e infiltrados alveolares difusos crónicos se han atribuido a la exposición de spray para el cabello (33,34).

Las reacciones adversas a productos cosméticos ha aumentado en los últimos decenios, porque constituyen una fuente poco explorada de exposición, en algunas ocasiones incluso medicamentosa por la utilización en algunos de ellos de antisépticos y antimicrobianos para su conservación, mencionando que no sólo son por un mecanismo de acción cutánea, sino sensibilizaciones por inhalación y reacciones anafilactoides (35).

Desde que Stringer describió el primer caso de neumonitis por hipersensibilidad tras la inhalación prolongada de laca en 1977, se han reportado trabajos relacionando este tipo de productos cosméticos con manifestaciones respiratorias y de tipo anafilácticas, en este sentido, se han descrito conjuntivitis y urticaria con la exposición a decolorantes del cabello fundamentalmente los persulfatos; rinitis con los tioglicólicos para los permanentes; reacciones anafilácticas y exantemáticas con la clorexidina de colutorios así como angioedema y anafilaxias con el tinte de cabello (36).

Tratando de dilucidar el papel real que tienen los spray para el cabello en la génesis de hiperreactividad bronquial se presentan los hallazgos encontrados en poblaciones de alto riesgo como son los cultores de belleza, ya que ellos mantienen una exposición ocupacional continua con este tipo de productos cosméticos, tanto por vía cutáneos como en forma inhalada; determinándose así mediante espirometrías simples la relación existente de este factor predisponente.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se trata de un estudio clínico, experimental, prolectivo, longitudinal y comparativo en una población de profesionales de la estética, realizado en el periodo de Diciembre 1996 a Enero de 1997, en un grupo de edad de 18 a 60 años, expuestos a spray para el cabello.

Se llevó a cabo una encuesta para identificar factores de riesgo y características de la población; haciendo énfasis al uso de spray para el cabello, así como también historia de tabaquismo, alergias, enfermedad pulmonar previa, aplicándose en dos grupos de estudio: Sujetos sanos sin exposición y sujetos sanos con exposición al spray para el cabello. Incluyéndose 130 sujetos, siendo 65 en cada grupo respectivamente.

Una vez que cumplieron con los criterios de inclusión, y habiéndosele explicado al sujeto en que consistía el estudio y haber firmado la carta de consentimiento informado se procedió al estudio espirométrico en condiciones basales, con un espirómetro Fukuda Sangyo Analyzer ST-250, realizada por el médico neumólogo; determinándose el Volumen espiratorio forzado en el primer segundo, en seguida se sometieron a exposición al spray para el cabello, por un periodo de 10 a 15 segundos, y a los 15 minutos de la exposición un segundo estudio espirométrico, determinando funcionalmente si existía o no presencia de hiperreactividad bronquial, a través de la disminución del VEF1 mayor del 12 % respecto a su medición basal.

Posteriormente se aplicó broncodilatador y se llevó a cabo un tercer estudio espirométrico, determinándose el índice de respuesta al broncodilatador. El análisis de los resultados se realizó utilizando medidas de tendencia central y de dispersión para la estadística descriptiva; para variables nominales la Chi Cuadrada y para las variables de razón y de intervalo T students en estadística analítica; así como también medidas de impacto como el riesgo relativo.



## DISCUSIÓN

En las pasadas décadas los peligros potenciales de la contaminación industrial que agreden al parénquima pulmonar se han ido incrementando. El uso cada vez mayor de cosméticos en todos los países ha creado problemas médicos debido a que algunos constituyentes en su manufactura son desconocidos. A menudo estas fórmulas son secretos guardados celosamente; los fabricantes generalmente no están en la posición de estimar los posibles peligros a que exponen a los usuarios de sus productos; los spray para el cabello se ponen así en una categoría de productos de riesgo para la salud y a pesar de que las indicaciones cuidadosas para su aplicación estén sobre los contenedores, los usuarios hacen poco o nulo caso de las mismas.

Aunque la composición de los spray del cabello se entiende que no se revele, se puede suponer los constituyentes utilizados: tal como son el fijador que es un barniz compuesto de resina sintética o natural, perfume y lanolina para dar brillo al cabello; de éstos la lanolina es la que pudiera dar origen a una neumonía lipoidea, pero las apariencias radiológicas difieren de los casos reportados (35,37).

En la literatura internacional Hueper en 1942; Persson 1952 y Altemeier y colaboradores en 1953, encontraron que las resinas inhaladas (sintéticas y naturales) son capaces de producir granulomas pulmonares y Bergman y colaboradores en 1958 confirman la sospecha del rol de los spray para el cabello y se recolecta información a través de estudios clínicos y experimentales (37).

Las resinas sintéticas son muy numerosas e incluyen aquellas derivadas de celulosa y de la polimerización de los derivados del vinil o sea alcohol polivinílico, pirrolidona polivinilica, que contrario al dextrán de polisacárido ninguna de estas sustancias son metabolizadas en el cuerpo, pero algunas son moléculas pequeñas que pueden pasar a través de los glomérulos y verse sin cambios en la orina; mientras que las sustancias con peso molecular de 20,000 y más son fagocitadas por las células del sistema reticuloendotelial en el hígado, bazo y pulmones.(34,37)

Estas preparaciones podrían constituir un peligro a aquellas poblaciones que lo utilizan y algunos polimeros son carcinogénicos como la polivinilpirrolidona que inyectada en las ratas y ratones ha mostrado ser causa de crecimiento malignos, notablemente sarcomas y linfosarcomas (Hueper 1957); pero traducir su significado en el hombre puede ser determinado sólo después de un largo tiempo, posiblemente pudieran tener que transcurrir 15 a 30 años antes de que tales tumores se desarrollen (37-38).

El agente provocador de estos casos pudieran haber sido resinas sintéticas macromoleculares utilizadas como fijador que no pueden ser metabolizadas por el organismo.

La desaparición de imágenes radiológicas pudiera significar que el irritante sea barrido de los pulmones por fagocitosis para almacenarse en otros sitios por Ejemplo: hígado o bazo, quizás sus efectos finales solo puedan ser valorados a largo plazo (39).

El agente fijador principal en los spray modernos para el cabello son las lacas y los estabilizadores de onduladores, ya sea polivinilpirrolidona o shellac compuestos con alcohol, lanolina, alginados, silicatos, gomas y perfumes. El spray está formado por una bomba operada por la mano ó por una preparación de aerosol y si éste se aplica por el estilista va a ocurrir dispersión del spray y sobreviene la exposición por vía inhalada, ya que las partículas del spray quedan suspendidas en el ambiente en el lugar de aplicación, hay reportes radiológicos y postmortem a nivel pulmonar que orientan a pensar que los hallazgos patológicos observados, son debidos a la inhalación frecuente y almacenamiento subsecuente de los constituyentes del spray del cabello en el sistema respiratorio y sus ganglios linfáticos regionales, el primero en describirlos fue Bergman y lo reconoció como una entidad clínica: Tesaurosis como acumulación de sustancias en los tejidos (34).

Otro mecanismo de este tipo de afectación pulmonar podría explicarse aduciendo que estas sustancias en forma de partículas finas actúan como cuerpo extraño en el sistema respiratorio; ya que la mayoría de las partículas de spray del cabello bombeadas con la mano o con aerosol tienen menos de 1 micra de diámetro, ciertamente pueden ser inhaladas hasta los sitios más bajos de los pulmones; una vez ubicados en los alvéolos y bronquiolos terminales se esperaría que causaren reacción de cuerpo extraño que pudiera evolucionar a Fibrosis (33,35,37).

En algunos estilistas en donde se realizó el estudio, Stringer en sus anotaciones en 1964 reporta que la biopsia mostró fibrosis con muchas células gigantes y muchos gránulos positivos a P.A.S, aunque esta clase de reacción no es específica en estos casos es imposible decir con certeza que la enfermedad por spray del cabello r.o exista. Cuando mucho su incidencia es baja, pudiera estar relacionado con la duración de la exposición. (33,39)

Sin embargo claramente hay una necesidad de una investigación de las propiedades biológicas del shellac y polivinilpirrolidona y la sensibilidad a ellos, en nuestro trabajo medimos específicamente hiperreactividad bronquial con el uso de spray para el cabello en una población expuesta, a través del VEF1 como parámetro funcional respiratorio, encontrando efectivamente presencia de hiperreactividad bronquial y significancia estadística en comparación con la población no expuesta, medida a través de estudio espirométrico, por lo que podemos aunarnos a la opinión de que existe daño orgánico y funcional.

Consideramos de mucha importancia dichos hallazgos, ya que contribuye a reconocer la posibilidad que estos infiltrados pulmonares pudieran ser debidos a las partículas inhaladas del spray del cabello y más aún los manufactureros y la población de estilistas que se encuentran en contacto frecuente y crónico con este tipo de productos utilicen mascarillas faciales protectoras antes de que cubran su cabello con nubes de spray y que se quiten del área de aplicación tan pronto sea posible para su protección.

## RESULTADOS

Antes de la realización del proyecto, se llevó a cabo una encuesta entre los dos grupos de estudio, con el fin de analizar las características de la población tanto expuesta como no expuesta, haciendo énfasis en la exposición al spray del cabello, encontrando una duración mínima de exposición en los profesionales de la estética de tres años, en donde se encuentran en contacto con múltiples fórmulas de este tipo de productos cosméticos. Se analizaron 130 sujetos, que cumplieron con los criterios de selección; siendo 65 sujetos en cada grupo tanto de población expuesta como no expuesta respectivamente. (Tabla 1) De los cuales 54(41.5%) sujetos eran del sexo masculino y 76 (58.5%) del sexo femenino. (gráfica 1) .

Según el grupo de edad para la población No expuesta el rango fue de  $30.42 \pm 7.31$  años y en la población expuesta  $31.09 \pm 10.44$  con un p de 0.67. ( Gráfica 2 y 3 )

En la población No Expuesta en donde se encontraban 65 sujetos, de los cuales 33 eran del sexo femenino (50.76%) y del sexo masculino 32 (49.24%) ,al realizarse estudio espirométrico para determinar la presencia de hiperreactividad bronquial con el uso de spray para el cabello encontramos según los parámetros previamente descritos que sólo 3 de los 65 (4.6%) presentaron hiperreactividad bronquial y 62 (95.3 %) no la presentaron. Según la distribución por sexo fue predominante en el sexo masculino en dicha población: siendo 3 casos con HRB y en el sexo femenino no se presentó ningún caso de HRB; sin embargo, en la población no expuesta no HRB la predominancia según el sexo fue 29 masculinos y 33 femeninos.( gráfica 4)

En la población Expuesta se encontró 43 sujetos del sexo femenino (66.15%) y 22(33.85%) del sexo masculino, de los cuales 28(43%) presentaron hiperreactividad bronquial y 37 (57%) no la presentaron. De acuerdo a la distribución por sexo la predominancia para hiperreactividad bronquial fue de 22 casos del sexo femeninos y sólo 6 casos en el sexo masculino. (gráfica 5)

En cuanto a las determinaciones del VEF1 basal con un promedio de  $86.70 \pm 12.18$  % en población no expuesta y en la expuesta de  $81.66 \pm 12.84$ , con una p de 0.02; el VEF1 pos-spray en población no expuesta y expuesta son  $84.22 \pm 13.25$  y  $73.98 \pm 14.44$  respectivamente con un p de 0.005. (gráfica 6) En el VEF1 posbroncodilatador fue de  $89.83 \pm 10.27$  y  $83.31 \pm 13.19$  en población no expuesta y expuesta respectivamente, con un p de 0.002.(gráfica 7 y 8 )

En la población No Expuesta 55 sujetos tuvieron respuesta al broncodilatador y 10 no la presentaron , en la población Expuesta 60 sujetos presentaron respuesta al broncodilatador y 5 no la presentaron. (gráfica 9)

## **CONCLUSIONES**

- 1. Hay prevalencia de sensibilizaciones a productos cosméticos en profesionales de la estética.**
- 2. No solamente existen mecanismos de sensibilización cutánea, sino también mecanismos por vía inhalada.**
- 3. Existe mayor riesgo de presentación de Hiperreactividad bronquial en sujetos expuestos al spray del cabello que en los no expuestos a ellos .**
- 4. Es imperativo una Ley de Salud Pública precisando la nocividad de productos cosméticos de belleza e higiene corporal..**
- 5. Deben existir niveles de seguridad en la población expuesta al uso continuo de estos productos ,por lo que deben ser sometidos a inspección farmacéutica.**

TABLA I

HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL CON EL USO DE SPRAY PARA EL CABELLO

Variables	No Expuestos	Expuestos	%	P
Edad (media)	30.42 ± 7.31	31.09 ± 10.44		0.67
Masculino (total)	32	22	41.5	
Femenino (total)	33	43	58.5	
VEF1 (basal)	86.70 ± 12.18	81.66 ± 12.84		0.02
VEF1 (spray)	84.22 ± 13.25	73.98 ± 14.44		0.00005
VEF1(posbr)	89.83 ± 10.27	83.31 ± 13.19		0.002
Dif ( bas/spray)	2.55 ± 3.63	7.69 ± 6.42		0.0000001
Dif (spray/posbr)	5.46 ± 4.89	9.29 ± 5.78		0.00008
HRB* total	3	28	23.8	
Masculino HRB	3	6	6.9	
Femenino HRB	0	22	16.9	
NO HRB total	62	37	76.1	
Masc.**No	29	16	34.6	
HRB				
Fem ***No	33	21	41.5	
HRB				

\* HRB hiperreactividad bronquial

\*\* Masc.- masculino

\*\*\* Fem.- femenino

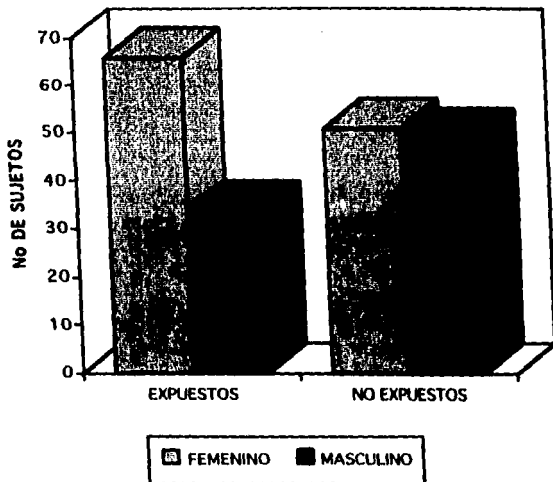
## BIBLIOGRAFÍA

1. British thoracic society. Lineamientos para el manejo del asma. Br Med J (edición mexicana) 1993;1:281-287.
2. Soler M, Imbof E, Perruchoud A. Severe acute asthma. Pathophysiology. Clinical assessment, and treatment. Resp 1990;57:114-121.
3. Hargreave FE, Dolovich J, Newhouse MT. The assessment and treatment of asthma: conference report. J allergy clin immunol 1990;85:1098-1111.
4. Vargas HM, Sierra MJ, Salas J. Diagnóstico y tratamiento del asma. Rev Inst Nal Enf Resp 1994;7:32-45.
5. Paolenti P, Viegi G, Carrozi L. Bronchial hiperresponsiveness, genetic predisposition and environmental factor: the importance of epidemiological research. Eur Resp J 1992;5:910-912.
6. Martinez FD, Antognoni G, Maeri F. Parental smoking enhances bronchial Responsiveness in nine years old children. Am Rev Resp Dis 1988;138:518-523.
7. Lamanske RF, Dick EC, Swenson CA, Urtis RF. Rhinovirus upper respiratory tract infections increase airway hiperreactivity and late asthmatic reactions. J clin Invest 1989;83:1-10.
8. Woolcock AJ, Peat J. Epidemiology of bronchial hiperresponsiveness. Clin Rev Allergy 1989;7:245-256.
9. Guzmán PC, Velarde HV, Robledo JV. La enfermedad obstructiva crónica y sus exacerbaciones. Rev Inst Nal Enf Resp 1994;7:4-10.
10. Peat JK, Salome SR, Woolcock AJ. Longitudinal changes in atopy over a four year period :relation to bronchial responsiveness and respiratory symptoms in a population sample of australian school children. J allergy clin immunol 1990;85:65-74.
11. Jones HB, Hudson LD. History and physical examination chronic obstructive pulmonary disease. EU sanders 1987;12:22-35
12. Peat JR, Salome SR, Woolcock AJ. Factors associated with bronchial hiperresponsiveness in australian adults and children. Eur Resp J 1992;5:921-929.
13. Giurgis HA, Towler RG, Schanfields MS. Methacholine inhalation and Gmallotypes in familial asthma. J asthma 1984;21:1-8.
14. Chan YM, Lam S. Occupational asthma. Am Rev Resp Dis 1986;133:686-703.
15. Townle EG, Bewtra A, Wilson AF. Segregation analyses of bronchial response to methacholine inhalation challenge in families with and without asthma. J allergy clin Immunol 1986;77: 101-107.
16. Oconnor QT, Sparrow D, Segal MR, Weiss ST. Smoking atopy and methacholine airway responsiveness among middle -aged and elderly man. Am Rev Resp Dis 1989;140:1520-1526.
17. Martinez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg C. Disminished lung function as predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. N Engl J Med 1988;319:1112-1117
18. Pattemore PK, Asher ML, Hamson AC. Ethnic difference in the prevalence of asthma symptoms and bronchial hiperresponsiveness in new Zeland school children. Thorax 1989;44:77-82.

19. Peat SK, Britton WJ, Salome CM. Bronchial hyperresponsiveness in two population of australians school children :III effect of exposure to environmental allergens. *Clin Allergy* 1987;17:291-300.
20. Woolcock AJ, Peat JK, Salome CM. Prevalence of bronchial hyperresponsiveness and asthma in a rural adult population. *Thorax* 1987;47:361-368.
21. Manicol K, Williams HE. Spectrum of asthma in children ,II allergic components. *Br Med J* 1973 ;4:12-16.
22. Cockcroft DW, Murdock KY, Bersheid BA. Relationship between atopy and bronchial responsiveness to histamine in a random population. *Am allergy* 1984;54:26-29.
23. Hurry UM, Peat JK, Woolcock AJ. Prevalence of respiratory symptoms bronchial hyperresponsiveness and atopy in school children living in the villawood area of Sidney. *Aust NZ J Med* 1988;18:745-752.
24. Niejens HJ. Determinants and regulating process in bronchial hyperreactivity. *Lung* 1990;168:268-277.
25. Magnussen H, Nowack D. Role of hyperresponsiveness and airway inflammations in bronchial asthma. *Resp* 1989;55:65-74.
26. Phillip JD, Fleury B, Parient R. Acute respiratory failure of chronic. *Am Rev Resp Dis* 1988;138:1006-1033.
27. Buechner HA, Rabin CB, Schepers GW. Diffuse pulmonary lesions the problems of differential diagnosis. *Dis Chest* 1963;43: 155-159.
28. Oconnor GT, Sparrow D, Weiss ST. The role of allergy and nonspecific airway hyperresponsiveness in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis* 1989;140:225-252.
29. Schmith GA, Itall JB. Acute of chronic respiratory failure. *JAMA* 1989;261:3444-3453.
30. Emerman C, Effrom LT. Spirometric criteria for hospital admission of patient with acute exacerbations of COPD. *Chest* 1991;99:595-599.
31. Burney PG, Brinton JR, Chinn S. Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population : result from a community study. *Thorax* 1987;42:388-344.
32. Taoti A, Guerra L, Morelli R, Bardazi F. Prevalence and sources of sensibilization to emulsifiers a clinical study. *Contact dermatitis* 1990;23:68-72.
33. Stringer M. Hair spray. *Lancet* 1964;1:709-711.
34. Bergmann M, Flance IJ, Blumenthal H. The saurosis following inhalation of hair spray: a clinical and experimental study. *New Engl Med* 1958;258:471-476
35. Stringer GC, Samuel WH, Bonnabeau RC. Hipersensitivity pneumonitis following prolonged inhalation of hair spray. *JAMA* 1977;238:880-889.
36. Sánchez AP, Shama F, García JA. Prevalencia de sensibilizaciones a cosméticos en profesionales de la estética. *Allergol et Immunopathol* 1995;23:148-152.
37. Edelston BG, Edin MD. The saurosis following inhalation of hair spray. *Lancet* 1959;23:112-113
38. Bergmann M. The saurosis illness or illusion? . *Chest* 1973;64:153-154.
39. Zuskin E, Bouhuys A. Acute airway responses to hair spray preparations. *N Engl J Med* 1974;290:660-663

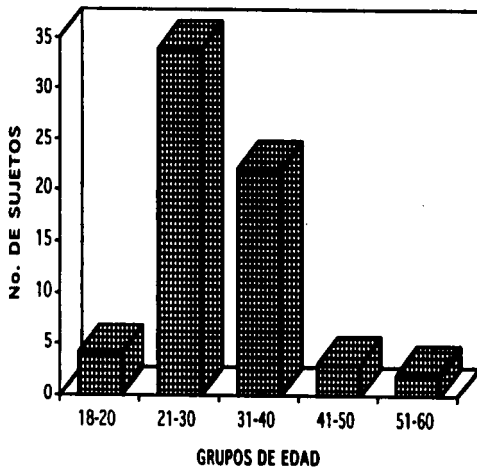


**GRAFICA 1**  
**DISTRIBUCION POR SEXO EN POBLACION EXPUESTA Y NO EXPUESTA**

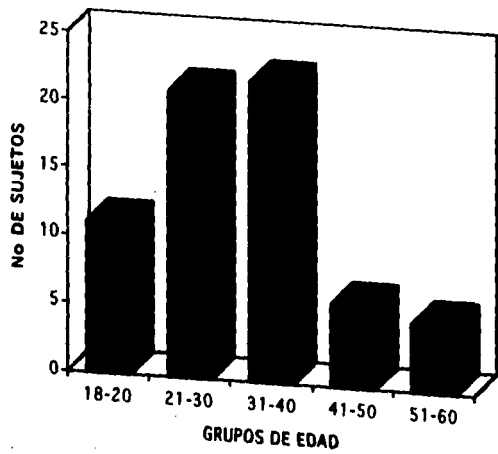


ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

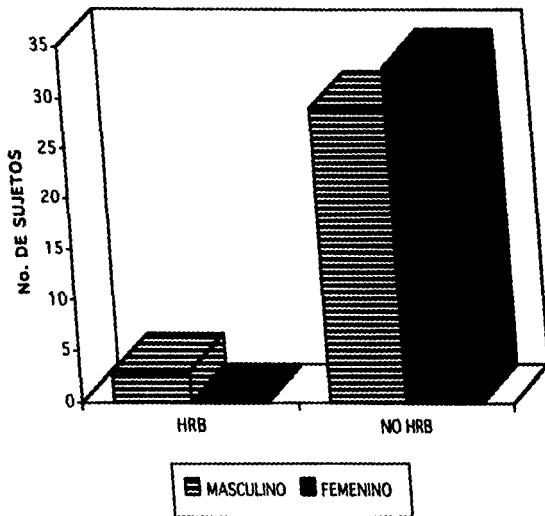
**GRAFICA 2**  
**DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD EN POBLACION NO EXPUESTA**



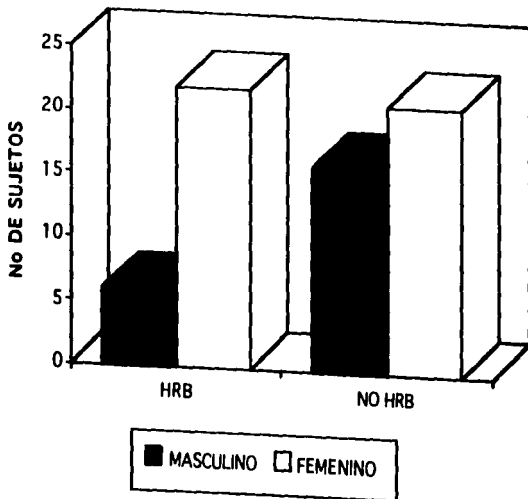
**GRAFICA 3**  
**DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD EN POBLACION EXPUESTA**



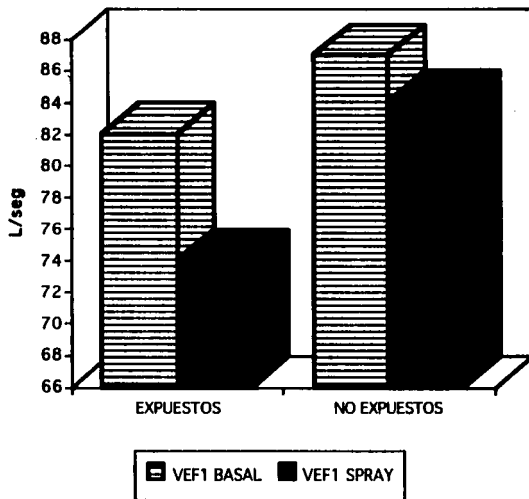
**GRAFICA 4**  
**RELACION DE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL EN POBLACION NO EXPUESTA**  
**SEGUN EL SEXO**



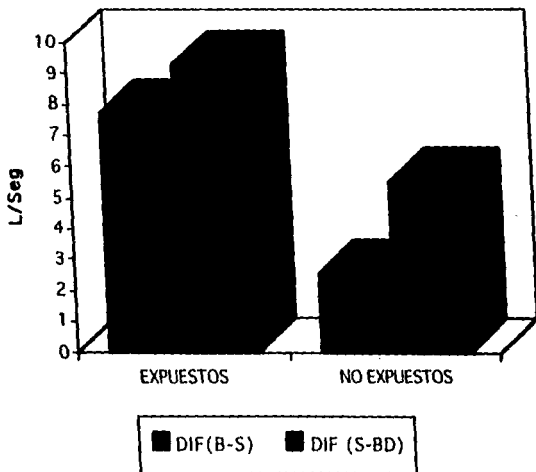
**GRAFICA 5**  
**RELACION DE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL EN POBLACION EXPUESTA**  
**SEGUN EL SEXO**



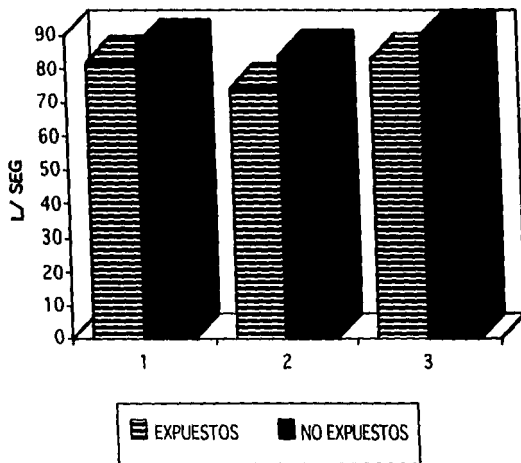
**GRAFICA 6**  
**VEF1 BASAL VS VEF1 POST SPRAY EN SUJETOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS**



**GRAFICA 7**  
**DIFERENCIA PORCENTUAL DE VEF1 BASAL- POSTSPRAY Y DIFERENCIA VEF1**  
**POSTSPRAY-VEF1 POST-BRONCODILATADOR EN POBLACION EXPUESTA Y NO**  
**EXPUESTA**



**GRAFICA 8**  
**VEF 1 BASAL-POST SPRAY-POST BRONCODILATADOR EN POBLACION EXPUESTA Y NO**  
**EXPUESTA**



1=VEF 1 BASAL

2=VEF 1 SPRAY

3=VEF 1 C. BRONCOD.



**GRAFICA 9**  
**INDICE DE RESPUESTA AL BRONCODILATADOR EN POBLACION EXPUESTA Y NO**  
**EXPUESTA**

