

# Síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea por gas lacrimógeno. Reporte de un caso

LEINETH AMAYA BERMÚDEZ\*

MARGARITA FERNÁNDEZ VEGA\*

JADE ROMERO LOMBARD\*

FERNANDO FLORES TRUJILLO\*

JORGE SALAS HERNÁNDEZ\*

\* Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias  
Ismael Cosío Villegas.

Trabajo recibido: 29-V-2009; aceptado: 04-XI-2009

Conflicto de intereses: Ninguno

## RESUMEN

*El síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea es considerado un subtipo de asma. Estas dos entidades son reconocidas como patologías diferentes. Dentro de la clasificación de asma ocupacional se considera de origen no inmunológico y ocurre posterior a la exposición a altas concentraciones de gases irritantes. Presentamos un caso de una mujer de 58 años de edad, sin antecedentes de patología pulmonar previa ni atopias, que se expuso a altas concentraciones de gas lacrimógeno y que desarrolló broncospasmo y limitación al flujo aéreo.*

### Palabras clave:

Síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea, asma, hiperreactividad bronquial.

**Key words:** Reactive airways dysfunction syndrome, asthma, bronchial hyper-responsiveness.

## ABSTRACT

*Reactive airways dysfunction syndrome is considered an asthma subtype. These two entities are recognized as different pathologies. According to classification of occupational asthma, it is considered not to have an immunological cause and it ensues after exposure to high concentrations of irritant gases. We present a case of a 58-year-old woman who had no previous history of pulmonary pathology or atopias, exposed to high concentrations of tear gas and who developed bronchospasm and airflow limitation.*

## INTRODUCCIÓN

Por muchos años se reconocieron síntomas respiratorios recurrentes y crónicos parecidos a asma que se presentaban después de la exposición de inhalantes tóxicos.<sup>1</sup> En 1985, Brooks SM et al,<sup>2</sup> llamaron este padecimiento como síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea (RADS, por sus siglas en inglés). RADS es un subtipo del asma inducido por irritantes ya que se refiere al asma iniciada por exposición a altas concentraciones de gases irritantes, humos o químicos. RADS tiene una prevalencia en pacientes con asma ocupacional de

2%, la cual aumenta a 6% cuando los síntomas inician en las primeras 24 horas después de la exposición.<sup>3</sup> El asma ocupacional (AO) se divide en AO inmunológica y AO no inmunológica, RADS representa la variante mayor no inmunológica.<sup>4</sup> Se han reportado casos por irritantes como dióxido sulfúrico, diisocianatos, perclorotileno, cloro, ácido fosfórico, humos y otros irritantes.<sup>5</sup>

## CASO CLÍNICO

Femenina de 58 años de edad dedicada a las artes plásticas, expuesta a óleo, tiner y cloro des-

de los 25 años. Sin antecedentes de atopias. A los 56 años de edad participó en una manifestación política en un colegio de Oaxaca, siendo expuesta por 8 horas a gas lacrimógeno. Después de 20 horas desarrolló broncospasmo y, desde entonces, ha tenido cinco visitas a urgencias en el último año en un hospital de Tabasco. Fue tratada con salmeterol/fluticasona 50/500 cada 12 horas y bromuro de ipratropio/salbutamol cada 8 horas, además, un ciclo corto de prednisona. Manifestó disnea y sibilancias nocturnas tres veces por semana en los últimos dos meses. Consultó al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas por un mes de evolución con tos seca y expectoración blanca; se agregó disnea y sibilancias audibles a distancia. A su llegada a urgencias se observó con taquipnea, desaturación, taquicardia, utilización de músculos accesorios y sibilancias diseminadas. La espirometría basal con volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $FEV_1$ ) de 36% del predicho (1.04 L), capacidad vital forzada (FVC) de 69% del predicho (2.47 L), y relación  $FEV_1/FVC$  46% con cambio de 15% en el  $FEV_1$  posbroncodilatador. La radiografía de tórax mostró atrapamiento de aire; IgE 246 UI/mL, eosinófilos totales 100/mm<sup>3</sup>. Se inició tratamiento con broncodilatadores de corta acción y esteroides con lo que hubo mejoría clínica, espirometría de control con  $FEV_1$  79% (2.27 L) y relación  $FEV_1/FVC$  de 67%, por lo que fue dada de alta a los cuatro días.

## DISCUSIÓN

RADS es un síndrome producido por la exposición a altas concentraciones de gases irritantes. Se han propuesto criterios diagnósticos definitivos que consisten en las siguientes características:<sup>6,7</sup>

1. Ausencia de síntomas respiratorios previos
2. El inicio de los síntomas (tos, sibilancias, disnea) debe ocurrir en las primeras 24 horas de una simple exposición a altas concentraciones de gas irritante, humo o vapor.
3. Síntomas persistentes de asma de al menos tres meses (en algunos casos por arriba de 12 años) que se asocien con hiperreactividad bronquial a la prueba de metacolina y/o limitación al flujo aéreo con respuesta significativa al broncodilatador en la espirometría, en paciente sin enfermedad pulmonar previa (Tabla I).

La paciente reúne los criterios para integrar este síndrome, los síntomas fueron secundarios a altas concentraciones de gas lacrimógeno y a pesar de que estaba en contacto con inhalantes irritantes no se habían desencadenado síntomas previos. Sin embargo, no se pudo comprobar la hiperreactividad bronquial ya que no se realizó la prueba de metacolina. El gas lacrimógeno está elaborado por compuestos irritantes tales como el clorobencilo-malononitrilo, la cloroacetofenona,

**Tabla I.** Diferencias y similitudes clínicas y funcionales entre asma y RADS.

| Asma                                                    | RADS                                                                 |
|---------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| Inicio temprano (infancia)                              | Cualquier edad                                                       |
| Aparecen síntomas en cualquier momento                  | Síntomas, ocurren en las primeras 24 horas posterior a la exposición |
| Intervalo de tiempo sin síntomas                        | Pueden persistir hasta 12 años                                       |
| Exposición a alérgenos                                  | Exposición a irritantes                                              |
| Historia familiar de asma                               | Factor de riesgo, la exposición a irritantes                         |
| Síntomas persistentes sin período de tiempo establecido | Síntomas persistentes al menos tres meses                            |
| Enfermedad pulmonar previa                              | Sin enfermedad pulmonar previa                                       |
| Responden bien a $\beta$ -agonista                      | Algunos responden poco a $\beta$ -agonista                           |
| Limitación reversible al flujo aéreo ( $FEV_1$ )        | Limitación reversible al flujo aéreo ( $FEV_1$ )                     |
| > 80 p, $FEV_1/FVC$ > 70%                               | > 80%p, $FEV_1/FVC$ > 70%                                            |
| Hiperreactividad bronquial: siempre                     | Hiperreactividad bronquial: siempre                                  |

RADS: Síndrome de disfunción reactiva de la vía aérea; p: predicho;  $FEV_1$ : Volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: Capacidad vital forzada

la difenzoxacepina, la oleoresina de *Capsicum*, la vanillilamida del ácido pelargónico (PAVA) o el adamsite difenilamino-cloroarsénico. Cuando hay exposición masiva a estos compuestos se ocasiona inflamación de vías aéreas superiores, lesión de vías aéreas inferiores y parenquimatosa.<sup>8</sup> Estos agentes interactúan con los receptores nerviosos (canales de sodio) mucocutáneos y otros con una estimulación directa de las terminales nerviosas que liberan sustancias inflamatorias (p. ej., PAVA). Otros tienen efectos tóxicos. La evaluación de los efectos considera el clima (viento, lluvia y temperatura ambiente), además del sitio de la exposición (abierto o cerrado). Los efectos de los gases aumentan con el calor y la humedad. El diagnóstico de RADS se basa en la historia clínica y la demostración de hiperreactividad bronquial;<sup>9</sup> sin embargo, no pudimos comprobar la hiperreactividad bronquial con la prueba de metacolina ya que no se realizó en su momento. En RADS la inflamación es mediada predominantemente por células T ayudadoras tipo I, macrófagos y neutrófilos. Los hallazgos patológicos por biopsia transbronquial reportados por Brooks SM *et ál*,<sup>2</sup> incluyen inflamación inespecífica con infiltración celular por linfocitos y células plasmáticas. El tratamiento es el mismo que en el paciente asmático, a base de broncodilatadores y esteroides, sin embargo, hay algunos pacientes que tienen menor respuesta a los  $\beta$ -agonistas. Se sugiere que ipratropio inhalado y corticosteroides puede ser empleado por 1 a 3 meses de tratamiento.<sup>1</sup> El pronóstico es bueno en 50% de los casos, 25% empeoran los síntomas y el otro 25% permanecen estables.<sup>10</sup>

## CONCLUSIÓN

El RADS se considera un subtipo de asma secundario a la exposición de gases o irritantes químicos.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, además evidencia objetiva de obstrucción de la vía aérea y/o hiperreactividad bronquial inespecífica y biopsia bronquial anormal.

## REFERENCIAS

1. Bardana EJ Jr. *Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): fact or fantasy?* Allergy 1999;54 Suppl 58:33-35.
2. Brooks SM, Weiss MA, Bernstein IL. *Reactive airways dysfunction syndrome (RADS). Persistent asthma syndrome after high level irritant exposures.* Chest 1985;88:376-384.
3. Tarlo SM, Broder I. *Irritant-induced occupational asthma.* Chest 1989;96:297-300.
4. Chan-Yeung M, Malo JL. *Occupational asthma.* N Engl J Med 1995;333:107-112.
5. Tarlo SM. *Workplace irritant exposures: do they produce true occupational asthma?* Ann Allergy Asthma Immunol 2003;90(5 Suppl 2):19-23.
6. Chan-Yeung M. *Assessment of asthma in the workplace.* ACCP Consensus Statement. American College of Chest Physicians. Chest 1995;108:1084-1117.
7. Tarlo SM, Boulet LP, Cartier A, *et ál.* *Canadian Thoracic Society guidelines for occupational asthma.* Can Respir J 1998;5:289-300.
8. Ryon David LS, Rom WN. *Enfermedades causadas por irritantes respiratorios y productos químicos tóxicos.* En: Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo. Vol. I. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 1998.p.10.13-10.19.
9. Alberts WM, Brooks SM. *Reactive airways dysfunction syndrome.* Curr Opin Pulm Med 1996;2:104-110.
10. Faraj Z, Khattabi A, Soulaymani R. *Reactive airways dysfunction syndrome (Brooks syndrome).* Presse Med 2002;31:1410-1413.

### Correspondencia:

Dra. Leineth Amaya Bermúdez,  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias Ismael Cosío Villegas.  
Calzada de Tlalpan 4502, colonia  
Sección XVI. México, D.F., 14080  
Correo electrónico:  
leineth@yahoo.com

www.medigraphic.com