

Revisión

Contaminación ambiental y enfermedades respiratorias

JESÚS RODRÍGUEZ LASTRA

Director Centro Investigaciones Ergológicas Universidad de Carabobo. Valencia, Venezuela

RESUMEN: Los cambios en la atmósfera debidos a la contaminación ambiental, sea esta en la atmósfera general o la del trabajo, trae consigo alteraciones pulmonares. Para muchos pensar en contaminación es pensar en alergias, pero esta enfermedad es menos de la tercera parte del problema, solo los polvos orgánicos producen en el aparato cambios inmunológicos alérgicos de forma inmediata. Las partículas. Dependen de su tamaño, para que sean un problema para el aparato respiratorio las de tamaño entre 2 y 5 micras se alojan en los alvéolos produciendo daño. Los producidos por la quema de combustibles fósiles, como el Óxido Nitroso (NO₂), Ozono (O₃), Dióxido de azufre (SO₂) irritan y producen respuestas inmunológicas tardías y el Monóxido de Carbono (CO) se combina con el hierro de la hemoglobina, evitando la adecuada oxigenación de los tejidos. El O₃ que es el más importante de los contaminantes ambientales por su poder fotoquímico se forma por la acción de los rayos ultravioleta y el NO₂ produciendo, lo que se conoce con el nombre de smog fotoquímico. Se ha señalado su papel en el desarrollo de asma, Estos cambios no son tan evidentes ni se pueden demostrar de la misma manera que se hace con el asma, a veces ni la medición de la función pulmonar con pruebas convencionales como la espirometría permite valorar su verdadera magnitud. Así que debemos evitarla causando menos daño directo e indirecto a nuestros ecosistemas y además protegiéndonos de lo nocivo que pueda haber en ella.

PALABRAS CLAVE: ecología, contaminación ambiental, aparato respiratorio.

Los cambios en la atmósfera debidos a la contaminación ambiental, sea esta en la atmósfera general o la del trabajo, trae consigo alteraciones pulmonares, en primer término porque el pulmón expone un área muy extensa a los contaminantes, la membrana alveolar; sitio donde se produce el intercambio gaseoso, el cual tiene un área de 80 metros cuadrados, lo que es aproximadamente equivalente a una cancha de tenis, mientras los bronquios exponen alrededor de 2,3 m²; mucho más que la piel, por lo que estamos en riesgo de enfermar de los pulmones a pesar de los esfuerzos que los mecanismos de defensa naturales hacen para evitarlo.

Para muchos pensar en contaminación es pensar en alergias, pero esta enfermedad es menos de la

tercera parte del problema, solo los polvos orgánicos producen en el aparato cambios inmunológicos con manifestaciones inmediatas, ya que alcanzan los alvéolos y son captados por la defensa del pulmón, donde se encuentran los macrófagos, que son células especializadas en la fagocitosis, pero que cuando digieren proteínas con fragmentos para los cuales sus enzimas no están preparadas, estas células presentan los fragmentos al sistema inmune, como antígenos, para que este elabore los anticuerpos necesarios para su destrucción. El problema más complejo para el sistema respiratorio viene de las sustancias que irritan sobre todo los bronquios y cambian su estructura produciendo lesiones inflamatorias que destruyen la capa más superficial y protectora del bronquio, haciendo que los receptores parasimpáticos sensibles a la

acetilcolina de las vías aéreas se expongan y provoquen, su contracción produciendo un estrechamiento, que limita el flujo de aire hacia los alvéolos.

Hay que señalar, que no solo es el pulmón el que sufre los efectos de la contaminación ambiental, el corazón también responde con más enfermedades, por efecto de la contaminación (Brook 2008), pero nos referiremos solamente a las enfermedades que se producen en el aparato respiratorio.

Polvos orgánicos. Los cambios climáticos debido a la contaminación ambiental producen la movilización mayor de insectos voladores que a su vez movilizan más pólenes, pero se ha demostrado que la grama produce mucho más pólenes después de las grandes tormentas (Packe y Ayres 1986). Se ha descrito además que la interacción de los pólenes con la contaminación atmosférica, sobre todo en zonas en las que la circulación de vehículos es mayor y afecta más a los expuestos que en zonas con grandes concentraciones de pólenes, pero con poca circulación de tránsito de vehículos como el campo (Ishizaki *et al.* 1987).

Contaminantes atmosféricos. Los contaminantes que se elevan hacia la atmósfera son fundamentalmente los producidos por la quema de combustibles fósiles y que son partículas, como el Óxido Nitroso (NO₂), Ozono (O₃), Dióxido de azufre (SO₂) y Monóxido de Carbono (CO).

No se debe considerar al CO₂ como un contaminante porque el en sí, no lo es, es parte integrante de nuestra vida tanto como molécula inicial de la cadena alimentaria como formando parte de nuestro cuerpo, su exceso produce efecto invernadero y cambios atmosféricos, que por otras vías, conduce al calentamiento global y este a la contaminación, recientemente se ha señalado que las temperaturas elevadas, son un riesgo para las enfermedades obstructivas

crónicas del aparato respiratorio (Song *et al.* 2008).

Las Partículas. Dependen de su tamaño para que sean un problema para el aparato respiratorio; las mayores de 10 micras, son visibles al ojo humano pero no penetran al sistema respiratorio por lo que se considera polvo molesto, las que tiene un tamaño entre 10 y 5 micras se depositan en los bronquios y son extraídas por el escalador mucociliar hacia la boca, para ser expectoradas o deglutidas. Por último las que están entre 2 y 5 micras se alojan en los alvéolos donde el macrófago las fagocita y su interacción con este hace que el macrófago muera, las cuales al no ser ya orgánicas, estas partículas son tóxicas para el macrófago que termina vertiendo su contenido enzimático en el pulmón donde lo daña (Rodríguez 2006). Todo esto genera un proceso inflamatorio que posibilita la aparición de enfermedades respiratorias por virus y bacterias (ATS 2000).

El O₃. Es el más importante de los contaminantes ambientales, su poder fotoquímico es muy alto, por los rayos ultravioleta el NO₂ forma el O₃, produciendo lo que se conoce con el nombre de smog fotoquímico. Se ha señalado su papel en el desarrollo de asma (Rohde 2008). Pero desde el punto de vista del aparato respiratorio produce irritación de toda la vía aérea con sintomatología de tos, dolor torácico y falta de aire. En pacientes asmáticos y con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), los síntomas son más severos exacerbando la enfermedad (Bernard *et al.* 2001).

El NO₂. Los escapes de autos son su principal fuente de formación, aunque es un oxidante, su poder agresivo sobre el aparato respiratorio no está asociado a cambios de la función pulmonar, se ha relacionado con exacerbación de padecimientos alérgicos. De todos los contaminantes es el menos potente por sí mismo. Sin embargo (Rosenlund *et al.* 2008) Ha

encontrado disminución de la función pulmonar asociado a NO₂ en niños. Si se incrementa la exposición produce alteración de la función pulmonar y respuesta bronquial a estímulos específicos o inespecíficos, junto a una respuesta inflamatoria. Exacerba la presencia de alérgenos en el ambiente y su mayor morbilidad en los asmáticos.

El SO₂. Se produce cuando se queman los derivados de azufre de los combustibles fósiles, el carbón y los aceites. Tiene un papel broncoconstrictor importante, sobre todo en asmáticos, con inhalaciones de concentraciones menores, que las que requieren un sujeto normal para sentir síntomas, sobre todo si se respira por la boca o a altas frecuencias, como cuando se realiza ejercicio.

El CO. Llamado el asesino silente esto se debe a que es un gas incoloro e inodoro que se produce cuando se quema de manera incompleta los productos orgánicos, los automóviles producen las dos terceras partes de su producción. Su alta afinidad por la hemoglobina; 200 veces más y su alta difusión a través de la membrana respiratoria; 300 veces mayor, permite su combinación con este pigmento por lo que se transporta menos oxígeno hacia los tejidos disminuyendo la capacidad de trabajo en el hombre. Por supuesto tiene efectos importantes sobre la función del corazón.

Interacción de los contaminantes y las vías aéreas. El contacto de estas sustancias con el epitelio de las vías aéreas, su capa celular más superficial produce en primer término inflamación, pero adicionalmente produce una hiperreactividad es decir, una respuesta exagerada de las vías aéreas que no tiene una explicación clara en la actualidad, pero que se ha manejado bajo la siguiente hipótesis. Los umbrales de respuesta de los receptores de acetilcolina se ven alterados, un aumento de la permeabilidad de las células epiteliales, la función del músculo liso bronquial se modifica,

como consecuencia de la cantidad de mediadores de la inflamación liberados, por último hay una inflamación bronquial persistente. Todos estos eventos nos llevan a un asma bronquial no inmunológica. Por supuesto la carga genética (Kafoury y Kelley 2008) y la atopia favorecen la aparición de la enfermedad (Postma *et al.* 2000). Se ha demostrado recientemente que la inhalación de contaminantes durante el embarazo aumenta el riesgo del feto a ser alérgico. (Fedulov *et al.* 2008). Ha señalado que el asma no alérgica representa 2 de cada 5 casos encontrado la severidad y las complicaciones del asma no alérgica más severos que los de la alérgica.

Hay evidencias que la inhalación de estas sustancias no solo produce estas enfermedades puede llegar incluso a producir la muerte (Davis 2002), sin bien es cierto que como señala la Organización Mundial de la Salud (OMS 2000), las mediciones y controles que se están realizando en parte del mundo han logrado disminuir los contaminantes tomemos por ejemplo el SO₂ que ha disminuido de manera importante, en los países de América Latina, aún no se tiene una conciencia clara de la necesidad de disminuir los contaminantes ni por la población que no exige ni por los gobiernos que no aplican controles adecuados.

En la Figura 1 se presenta un esquema de los eventos que se suceden en las vías aéreas y que es un mecanismo propuesto, para las enfermedades respiratorias por inhalantes ambientales. Los agentes causales se pueden dividir en tres. Moléculas de alto peso molecular (APM), moléculas de bajo peso molecular (BPM) e irritantes que cuando se inhalan a niveles altos conducen a un asma por irritantes. Las APM, como los polvos orgánicos, son reconocidas y presentadas por el sistema inmunológico, los linfocitos T CD4 impulsan que se produzcan los anticuerpos IgE por los linfocitos B, los cuales estimulados por citoquinas, probablemente unas que se llaman

interleuquinas (Frew *et al.* 1995). Algunas BPM no inducen la producción de IgE lo que hace que por otras vías, utilizando probablemente linfocitos CD4 y CD8, activan citoquinas que activan células como mastocitos, eosinófilos, macrófagos y en menor grado neutrófilos, que producen inflamación y alteraciones funcionales, llevando a una hiperreactividad y una obstrucción bronquial. Cuando se inhala altos niveles de irritantes tanto en concentración como en tiempo se puede producir un daño del epitelio con consecuencias patológicas similares ya que se producen sustancias que se consideran una alarma activando también otras células inmunocompetentes. Queda por señalar que se producen cambios celulares en el tejido epitelial, fundamentalmente producido por un factor de crecimiento tumoral que se libera el cual conduce a una remodelación bronquial y a cambios obstructivos al paso de aire por los bronquios.

Conclusiones. Estos cambios no son tan evidentes ni se pueden demostrar de la misma manera que se hace con el asma, a veces ni la medición de la función pulmonar con pruebas convencionales como la espirometría, permite valorar su verdadera magnitud. Hay que recurrir entonces a pruebas indirectas como la provocación bronquial con metacolina, que es una sustancia sintética, similar a la acetilcolina, el transmisor parasimpático que en el bronquio produce contracción, al llegar al bronquio dañado por vía inhalatoria, esta sustancia lo contrae. Otra prueba es la del esputo inducido, que no es más que dar a inhalar solución salina hipertónica y estudiar las células y las sustancias que se liberan del bronquio. Por último la medición de la expulsión del Oxido Nítrico es otra prueba que permite evaluar la inflamación bronquial.

Como vemos de todo lo referido, la inhalación de contaminantes es un poco más compleja de lo que pensamos, así que debemos evitarla, causando menos daño directo e indirecto a

nuestros ecosistemas, evitando la quema indiscriminada, reduciendo la utilización de combustibles fósiles, hacer cumplir las regulaciones, aplicar controles al ambiente y protegernos de las sustancias que se liberan en estas actividades.

REFERENCIAS

- ATS. 2000.** What Constitutes an Adverse Health Effect of Air Pollution? *Am J Respir Crit Care Med* 161: 665–673.
- Bernard SM, Samet JM, Grambsch A, Ebi KL, Romieu I. 2001.** The potential impacts of climate variability and change on air pollution-related health effects in the United States. *Environ Health Perspect.* 109 Suppl 2: 199-209.
- Brook RD. 2008.** Cardiovascular effects of air pollution. *Clin Sci (Lond)* 115(6):175-187.
- Davis DL. 2002.** When Smoke Ran Like Water. New York: Basic Books.
- Fedulov AV, Leme A, Yang Z, Dahl M, Lim R, Mariani TJ, Kobzik L. 2008.** Pulmonary exposure to particles during pregnancy causes increased neonatal asthma susceptibility. *Am J Respir Cell Mol Biol* 38(1): 57-67.
- Frew AJ, Chan H, Lam S, Chan-Yeung M. 1995.** Bronchial inflammation in occupational asthma due to western red cedar. *Am J Respir Crit Care Med* 151: 340–344.
- Ishizaki T, Koizumi K, Ikemori R, Ishiyama Y, Kushibiki E. 1987.** Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among residents in a densely cultivated area. *Ann Allergy* 58: 265–270.
- Kafoury RM, Kelley J. 2005.** Ozone enhances diesel exhaust particles (DEP)-induced interleukin-8 (IL-8) gene expression in human airway epithelial cells through activation of nuclear factors- kappaB (NF-kappaB) and IL-6 (NF-IL6). *Int J Environ Res Public Health.* 2(3-4): 403-410.

OMS. 2000. Air Quality Guidelines for Europe. WHO Regional Publications, European Series No 91. Copenhagen.

Packe GE, Ayres JG. 1986. Aeroallergen skin sensitivity in patients with severe asthma during a thunderstorm. *Lancet*; i: 850–851.

Postma DS, Koppelman GH, Meyers DA. 2000. The genetics of atopy and airway hyperresponsiveness. *Am J Respir Crit Care Med*. 162: 118S–123S.

Rodriguez LJ. 2006. Fisiología Respiratoria. Ed CDCH-UC Universidad de Carabobo.

Rohde G. 2008. The effects of air pollution and climate change on pulmonary diseases *Dtsch Med Wochenschr* 133(14):733-6

Rosenlund M, Forastiere F, Porta D, De Sario M, Badaloni C, Perucci CA. 2008. Traffic-related air pollution in relation to respiratory symptoms, allergic sensitization, and lung function in school children. *Thorax*. Oct 13.

Song G, Chen G, Jiang L, Zhang Y, Zhao N, Chen B, Kan H. 2008. Diurnal temperature range as a novel risk factor for COPD death. *Respirology* 13(7): 1066-1069.

Recibido: 19 febrero, 2009.

Aceptado: 25 marzo, 2009.

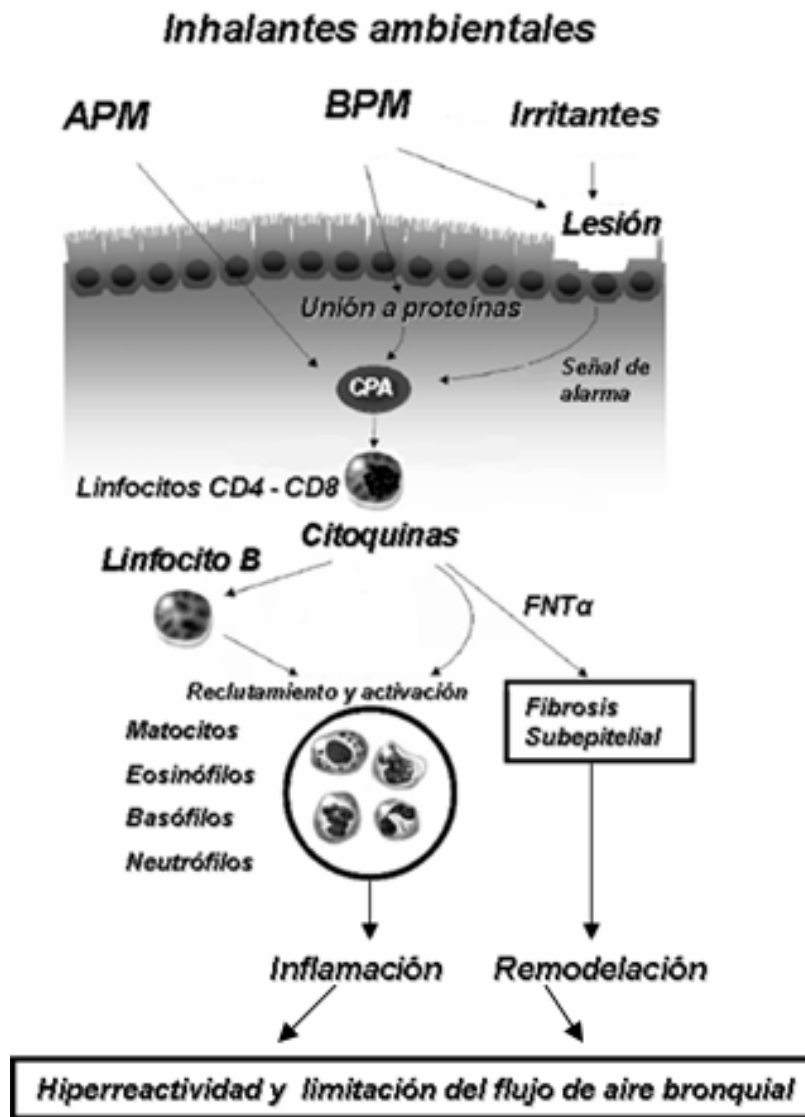


Figura 1. Interacción de los inhalantes ambientales, de Alto peso molecular (APM), bajo peso molecular (BPM) con la mucosa bronquial. Su interacción con las células presentadoras de antígenos (CPA) y linfocitos, con liberación de citoquinas y factor de necrosis tumoral (FNT α) e IgE activación de otras células y los eventos que producen los síntomas.