



Figura 1. El tráfico rodado constituye la principal causa de contaminación ambiental

que pueden atribuirse cada año a los efectos de la contaminación del aire y, aunque pueda parecer que sus efectos son más evidentes en los países más desarrollados, más de la mitad de esta carga recae sobre las poblaciones de países en desarrollo<sup>3</sup>.

## Material particulado (PM)

La OMS considera que la inhalación de PM es responsable de hasta 500.000 muertes anuales en todo el mundo<sup>4</sup>. En función de su tamaño, las partículas se dividen en PM10 cuando son menores de 10 micras, PM 2,5 si son inferiores a 2,5 micras y PM1 o nanopartículas si son inferiores a una micra. Todas ellas son capaces de alcanzar la vía aérea y las PM 2,5 incluso el parénquima pulmonar. Pueden además constituir un vehículo perfecto para transportar tóxicos

químicos con el consecuente daño para la salud<sup>5</sup> y se han asociado con mortalidad de causa cardiovascular. En un reciente trabajo, Brook y colaboradores concluyen que hay una relación causal entre la exposición a PM 2.5 y la morbilidad y mortalidad de causa cardiovascular<sup>6</sup>, y también se ha descrito una relación con una pérdida de función pulmonar<sup>7</sup> y un aumento de la mortalidad de causa respiratoria por exacerbación de asma o EPOC con un aumento de incidencia de infecciones respiratorias e ingresos hospitalarios<sup>8</sup>.

## Ozono

El ozono (O<sub>3</sub>) es el resultado de una reacción fotoquímica en la que participan el NO<sub>2</sub>, los hidrocarburos y la radiación ultravioleta. Es capaz de inducir inflamación en las vías superiores e inferiores. Tras su inhalación se ha encontrado un incremento en los niveles de neutrófilos, eosinófilos, e inter-



leucinas 6 y 8 en el lavado broncoalveolar<sup>9,10,11</sup>. Está presente en la llamada "smog" de verano y llega a constituir hasta el 90% del nivel total de oxidantes en ciudades con tráfico intenso que gozan de veranos soleados, como pueden ser las ciudades mediterráneas o las de California en EEUU. Su asociación con mortalidad de cualquier causa es menos firme que en el caso de las PM, pero contribuye de forma clara a un aumento de morbilidad por enfermedades respiratorias<sup>12</sup>. Stafoggia y colaboradores<sup>13</sup> analizaron un total de 127.860 defunciones en 10 ciudades distintas de Italia y analizaron su posible asociación con la exposición al ozono. Encontraron que un aumento de  $10 \mu\text{gr}/\text{m}^3$  de los niveles de ozono se asociaba con un aumento de 1.5% en la mortalidad, con un lapso de tiempo entre la exposición y el fallecimiento de 0 a 5 días. Como en otros estudios, los pacientes diabéticos, los ancianos y en este caso también las mujeres fueron los grupos más vulnerables<sup>13</sup>.

## Dióxido de Nitrógeno

La concentración de  $\text{NO}_2$  es más abundante en el aire de regiones industriales y urbanas, siendo el tráfico rodado la principal fuente de producción. Se trata también de un elemento oxidante aunque en menor intensidad que la del ozono, si bien puede ser su precursor. Sus efectos sobre las vías aéreas son menos consistentes según los estudios, aunque se ha descrito un aumento de la hiperrespuesta bronquial tras inhalar una mezcla de aire con  $\text{NO}_2$  y  $\text{SO}_2$ <sup>14</sup>.

## Dióxido de Azufre

Procede fundamentalmente de las industrias que usan combustible con alto contenido en Azufre. Los efectos son más intensos cuando se respira a alta frecuencia y por la boca, hecho que sucede, por ejemplo, al hacer un esfuerzo. Incrementa el riesgo de síntomas de asma y rinitis alérgica, tal y como demostraron Arnedo-Pena y colaboradores en población escolar<sup>15</sup>.

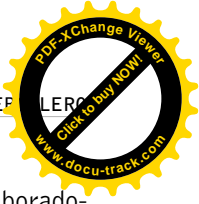
## Partículas diesel

A pesar de los esfuerzos por controlar la calidad del aire, en los últimos años hemos asistido a un aumento progresivo en el uso de vehículos con motor diesel. Estos motores producen hasta 100 veces más partículas que los motores de gasolina

y 10 veces más  $\text{NO}_2$ , aldehídos y sustancias químicas como los hidrocarburos aromáticos. Estas partículas producen irritación de mucosas pero, además, tras una exposición crónica se ha comprobado un aumento en la producción de esputo y un empeoramiento de la función pulmonar<sup>16</sup>.

## Contaminación y asma bronquial

La contaminación ambiental se ha relacionado con el empeoramiento de los síntomas en pacientes ya diagnosticados de asma, pero también con cambios en la prevalencia de la enfermedad. Respecto al control de la enfermedad, McCreanor y colaboradores<sup>17</sup> estudiaron en un grupo de 60 pacientes asmáticos estables, el efecto de la exposición al tráfico rodado, tras pasear durante dos horas por Oxford Street (calle en la que sólo está permitido el tráfico de autobuses, todos ellos equipados generalmente con motor diesel), en comparación con el paseo por el vecino Hyde Park. El resultado fue un empeoramiento funcional significativo aunque asintomático, así como un aumento en los marcadores de inflamación neutrofílica tras el paseo por Oxford Street, la zona más contaminada<sup>17</sup>. En un reciente trabajo, Strickland y su grupo<sup>18</sup> examinaron en niños diagnosticados previamente de asma la asociación a corto plazo entre la exposición a un ambiente polucionado y las visitas a urgencias. Tras valorar las visitas de 91.386 niños, encontraron que la exposición a partículas procedentes del tráfico y el ozono se asocia de forma independiente con el aumento en la tasa de visitas a urgencias; el lapso de tiempo entre la exposición y la agudización es corto, produciéndose en las primeras 24 horas<sup>18</sup>. Otro estudio reciente relaciona la exposición al polvo producido en las tormentas de arena del desierto de Toyama en Japón. Se midió el índice de ingresos en niños de 1 a 15 años en los hospitales del área de Toyama entre febrero y abril de 2005-2009. Se registraron un total de 620 ingresos, la concentración de polvo se midió con un analizador de polarización de luz (LIDAR) que permite distinguir el polvo de partículas minerales y otras partículas. Durante el tiempo del estudio se produjeron seis eventos con una concentración de polvo superior a  $100 \mu\text{gr}/\text{m}^3$ . Se demostró una asociación positiva entre la exposición en días de alta concentración y las hospitalizaciones por exacerbación asmática. En cuanto al papel que la contaminación pueda jugar en la aparición de nuevos casos de asma, re-



cientes trabajos como el de Clark<sup>19</sup>, que al estudiar a todos los niños nacidos entre 1999 y 2000 en British Columbia (Canada) y seguirlos durante tres y cuatro años, identificaron a 3.482 que cumplían los criterios definidos para considerarlos casos de asma (9% de la muestra total). Se encontró un aumento significativo del riesgo del diagnóstico en aquellos con exposición temprana a CO, NO, NO<sub>2</sub>, PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub> y carbón y con la proximidad a los puntos de emisión. El mayor riesgo se observó con la exposición a contaminantes relacionados con el tráfico, con una OR de 1.08 (95% CI, 1.04-1.12) para un aumento de 10 µgr/m<sup>3</sup> de NO<sub>2</sub> y de 1.10 (1.06-1.13) para un aumento de 100 µgr/m<sup>3</sup> de CO.

Gehring y colaboradores<sup>20</sup> relacionaron la exposición a PM y el desarrollo de asma en los primeros años de vida examinando a una cohorte de niños desde el nacimiento hasta los ocho años de edad. Las familias cumplimentaron cada año un cuestionario y en el último año casi todos los niños habían realizado pruebas funcionales y de sensibilización alérgica. Encontraron una asociación significativa entre la exposición a PM<sub>2.5</sub>, y la incidencia de asma: Odds Ratio 1.28 (1.10-1.49), con la prevalencia de asma: OR 1.26 (1.04-1.51) y con la prevalencia de síntomas de asma: OR 1.15 (1.02-1.28). El potencial efecto que la exposición a los contaminantes procedentes del tráfico puede tener sobre la sensibilización alérgica es menos claro. No obstante, en un reciente trabajo, Kim encontró en una población de niños de Corea, un aumento en el desarrollo de nueva sensibilización alérgica relacionada de forma significativa con la exposición a Ozono<sup>21</sup>.

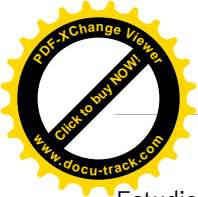
## Contaminación y EPOC

De la misma forma que sucede en el asma, los pacientes con EPOC sufren los efectos deletéreos de la exposición a aire contaminado. Hace ya algunos años varios estudios encontraron relación entre las exacerbaciones de la enfermedad y niveles altos de contaminantes. Dichas exacerbaciones producen ingresos hospitalarios que, en algunos estudios, se han encontrado duplicados por cada incremento de 10 µgr/m<sup>3</sup> de PM<sub>2.5</sub><sup>22</sup>. Respecto al desarrollo de EPOC atribuible a la exposición a contaminantes las cosas no están tan claras. Es cierto que se reconoce como uno de los nuevos factores desencadenantes de la enfermedad en documentos

oficiales como el de la ATS, en el que Eisner y colaboradores resumen las evidencias al respecto<sup>23</sup>. No obstante, otros estudios a largo plazo no han encontrado estas pruebas<sup>24</sup>. Cabe destacar, sin embargo, que otros autores han relacionado la exposición con un descenso significativo en el FEV1 de pacientes seguidos entre los 10 y 18 años de edad. El número de pacientes con FEV1 por debajo del 80% fue 4.9 veces mayor entre los expuestos a altos niveles de PM<sub>2.5</sub><sup>25</sup>. En la EPOC, al igual que en el asma, la distancia a la fuente de exposición parece ser un factor determinante<sup>26</sup>. Sí parece más clara la relación entre la exposición a contaminantes interiores como los productos derivados de la combustión de biomasa y el desarrollo de obstrucción bronquial. Este hecho es particularmente importante en países en vías de desarrollo pero no debemos olvidar que en nuestro entorno quedan aún pacientes, especialmente mujeres, que durante su infancia y años posteriores pudieron estar expuestas a este tipo de contaminantes generados por las cocinas económicas o calefacciones de leña que se usaban en épocas anteriores<sup>23</sup>. Al igual que sucede con la susceptibilidad individual al efecto del tabaco, las consecuencias de la exposición a contaminantes también parece ligada a determinantes genéticos<sup>27</sup>.

## Contaminación e infección respiratoria

La influencia que la contaminación atmosférica pueda tener sobre la incidencia de infección respiratoria está menos estudiada. Sin embargo, son numerosos los trabajos que describen un aumento en los ingresos hospitalarios por descompensación de EPOC que puede acarrear incluso un incremento de la mortalidad<sup>28</sup>. Los estudios relativos al aumento del riesgo de padecer neumonía presentaban en buena parte limitaciones de método<sup>29</sup>. En 2010, Neupane y colaboradores establecieron la relación entre el aumento de la susceptibilidad a padecer neumonía comunitaria en pacientes mayores de 65 años y la exposición a largo plazo a contaminantes provenientes fundamentalmente del tráfico. En concreto, encontraron una relación con la exposición a NO<sub>2</sub> y PM<sub>2.5</sub><sup>30</sup>. Respecto a los niños, un meta-análisis de estudios realizados en sociedades en vías de desarrollo, estima un OR de 1,78 (95% CI, 1.45-2.18) para padecer neumonía grave en niños expuestos a humo de biomasa y otros combustibles ricos en PM<sup>31</sup>.



Estudios en experimentación animal demostraron ya hace algunos años la asociación entre la exposición a contaminantes y la infección vírica, como en el caso del NO<sub>2</sub> y el aumento de mortalidad en ratones<sup>32</sup>.

## Cambio climático y salud respiratoria

El interés que la comunidad científica ha demostrado por el clima y su relación con la salud no es tan reciente como pueda parecer. La Asociación Clínica y Climatológica Americana comenzó su andadura en el siglo XIX y tuvo en Samuel Solly a uno de sus mejores exponentes. En el año 1884 publicó un estudio en el que relacionaba la evolución de 1.779 pacientes con tuberculosis tras cambios en sus respectivas residencias, elegidas en función del clima<sup>33</sup>. Más de un siglo después, la misma asociación se hizo eco de la importancia que el clima tiene sobre nuestra salud y de las consecuencias presentes y futuras del cambio climático<sup>34</sup>.

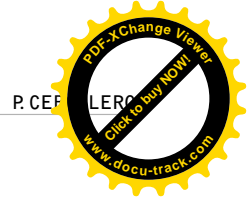
En la época más reciente de nuestro planeta la actividad humana está alterando el clima. El mecanismo más importante es el incremento acelerado en la concentración atmosférica de gases de efecto invernadero; los principales gases

contaminantes se muestran en la tabla I. El efecto invernadero que inicialmente facilitó que la vida fuese posible en la tierra está, por su desproporcionado aumento, amenazando el futuro de la misma. Durante el siglo XX la temperatura media de la tierra ha aumentado 0,6°C y dos terceras partes de este aumento se han producido desde 1975<sup>35</sup>. El cambio climático, a diferencia de las variaciones naturales del clima, se produce a lo largo de decenios o en escalas cronológicas aún más amplias. Hasta ahora, estos cambios se habían producido de forma natural a lo largo de siglos o milenios por causas como la deriva continental, los diversos ciclos económicos, las variaciones en la energía solar o a la actividad volcánica. Es en las últimas décadas cuando la acción humana tiene un importante impacto en la composición atmosférica y provoca con ello un cambio climático global<sup>36</sup>. La definición de la Convención Marco de las Naciones Unidas usa el término cambio climático sólo para referirse al cambio producido por causas humanas; se entiende por tanto que es el "cambio de clima atribuido directa o indirectamente a la actividad humana, que altera la composición de la atmósfera mundial y que se suma a la variabilidad natural del clima observada durante períodos comparables". En 2007, el Panel Internacional para el Cambio Climático reconoce como inequívoco el cambio climático basándose en una serie de

GAS	ACTIVIDAD
Vapor de agua	
Dióxido de Carbono	Combustibles fósiles, producción de cemento, cambios en el uso del suelo
Metano	Combustibles fósiles, arrozales, vertederos, ganado
Óxido nitroso	Fertilizantes, combustión industrial
HFC 23	Electrónica, refrigerantes
HFC 134a	Refrigerantes
HFC 152a	Procesos industriales
Tetrafluorometano	Producción de aluminio
Hexafluoroetano	Producción de aluminio
Hexafluoruro de azufre	Fluidos dieléctricos

Tabla I. Principales gases de efecto invernadero  
Modificada de "El clima en peligro; guía sobre el IV informe del IPCC".





### Resultados concluyentes

<p><b>Cambios observados en el clima, sus efectos y sus causas</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➔ El calentamiento es inequívoco, como demuestran observaciones tales como:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- aumento de las temperaturas medias del aire y del mar y elevación del nivel medio del mar</li> <li>- fusión generalizada de la nieve y el hielo</li> </ul> </li> <li>➔ Los cambios observados en muchos sistemas biológicos y físicos son consistentes con el calentamiento:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- muchos sistemas naturales en todos los continentes y océanos están afectados</li> </ul> </li> <li>➔ Entre 1970 y 2004, las emisiones de gases de efecto invernadero han aumentado un 70%, en términos de su potencial de calentamiento global.</li> <li>➔ Las concentraciones de metano (CH<sub>4</sub>), dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) y óxido nitroso (N<sub>2</sub>O) son ahora mucho más altas respecto a lo que fueron sus medias habituales durante muchos miles de años antes de la industrialización (1750).</li> <li>➔ Es "muy probable" que la mayor parte del calentamiento producido durante los últimos 50 años esté causada por los incrementos de los gases de efecto invernadero antropogénicos.</li> </ul>
<p><b>Causas y proyecciones de los futuros cambios climáticos y sus impactos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➔ Las emisiones globales de GEI –gases de efecto invernadero- continuarán creciendo durante décadas a menos que se pongan en marcha nuevas políticas para reducir el cambio climático y para promover un desarrollo sostenible.</li> <li>➔ Se prevé un calentamiento de aproximadamente 0,2°C por década durante las próximas dos décadas (para diversos escenarios del IPCC).</li> <li>➔ Los cambios en el presente siglo serán mayores que en el siglo XX "muy probablemente".</li> <li>➔ El calentamiento será mayor en la tierra que en el mar, y en las latitudes altas del hemisferio norte.</li> <li>➔ Cuanto más se calienta el planeta, menos CO<sub>2</sub> puede absorber de forma natural.</li> <li>➔ El calentamiento y la elevación de los niveles del mar continuarán durante siglos, incluso aunque las emisiones de GEI se reduzcan y las concentraciones se estabilicen, debido a las retroalimentaciones y el retardo temporal entre causa y efecto.</li> <li>➔ Si las concentraciones de GEI en la atmósfera se doblan, respecto a los niveles pre-industriales, es "muy probable" que el aumento de las temperaturas medias globales sea superior a 1,5°C en comparación con dicho período.</li> </ul>
<p><b>Respuestas al cambio climático</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➔ Se está produciendo ya una cierta adaptación planificada al cambio climático, pero es necesario hacer mucho más para reducir la vulnerabilidad.</li> <li>➔ A largo plazo, un cambio climático no mitigado excederá "probablemente" la capacidad de adaptación de las personas y de los sistemas naturales.</li> <li>➔ Muchas tecnologías para mitigar el cambio climático están ya disponibles o probablemente lo estarán hacia 2030. Pero se necesitan incentivos e investigación para mejorar su efectividad y reducir su coste.</li> <li>➔ El potencial económico de la mitigación, a costes desde menos de cero a 100 \$USA por tonelada de CO<sub>2</sub> equivalente, es suficiente para compensar el crecimiento previsto de emisiones globales o reducirlas por debajo de sus niveles actuales para 2030.</li> <li>➔ Una mitigación temprana permite ganar tiempo para estabilizar las emisiones y reducir, retrasar o evitar sus impactos. El desarrollo sostenible y una adecuada política en sectores aparentemente no ligados al clima ayudan a estabilizar las emisiones. La reducción tardía de las emisiones aumenta el riesgo de impactos más severos del cambio climático.</li> </ul>

Figura 2. Informe IPCC 2007

resultados concluyentes (figura 2). El clima global se hace más cálido, produciendo sequía en regiones cada vez más extensas; el régimen de precipitaciones se está modificando y se prevé la aparición de fenómenos extremos cada vez más frecuentes. El aumento del nivel del mar puede producir aumentos migratorios de las poblaciones costeras. Las principales consecuencias sanitarias de los efectos del cambio climático se recogen en la tabla II<sup>37</sup>. A la vista de dichos efectos, estas consecuencias se producen en los países en vías de desarrollo; no obstante el impacto no se produce de forma exclusiva en esas regiones. Se calcula que el 50% de la población mundial vive en ciudades y que en 2030 esta cifra puede alcanzar el 60%. Las grandes ciudades (figura 3), por su concentración de grandes vías urbanas y el descenso en la ventilación que puede acarrear la concentración de edificios, producen el llamado efecto "Urban Heat Island" que

puede contribuir a elevar aún más el grado de temperatura. Las olas de calor son uno de los efectos deletéreos sobre la salud que conlleva el cambio climático, como la de 2003, que produjo un aumento en el número de ingresos hospitalarios y de la mortalidad por causa respiratoria y cardiovascular en distintos países de Europa<sup>38</sup>, siendo el hecho más marcado en los países mediterráneos, en donde el aumento de mortalidad alcanzó un 21.8%. El efecto fue mayor entre la población anciana, en las mujeres y en los enfermos respiratorios crónicos. Otro de los efectos sobre enfermos respiratorios descrito es la influencia que las tormentas tienen en enfermos asmáticos. En una interesante revisión de D'Amato en 2007, se describen diversas epidemias de asma coincidentes con tormentas ocurridas en estaciones del año con alta concentración de alérgenos en la atmósfera<sup>39</sup>. En un artículo posterior, el mismo autor describe la influencia

SUCESOS	IMPACTO EN LA SALUD
Olas de calor	Golpes de calor (especialmente en niños y ancianos), aumento de enfermedades respiratorias y cardiovasculares
Alteraciones en los patrones de precipitación	Aumento de las enfermedades mediadas por vectores (Malaria, Dengue, etc.)
Precipitaciones extremas	Aumento de enfermedades propagadas por agua contaminada: diarrea (cólera...)
Sequías	Malnutrición: niños, países en vías de desarrollo. Estrés psicosocial entre granjeros y campesinos.
Ciclones y tormentas	Muertes e incapacidades Daños en la infraestructura sanitaria Pérdida de propiedades y tierra: migración
Aumento del nivel del mar	Desaparición de tierras: aumento migratorio

Tabla II. Modificada de WHO, 2009. Protecting Health From Climate Change: Connecting Science, Policy and People, World Health Organization, Geneva.



Figura 3. La ciudad de Tokio concentra a más de 12 millones de habitantes.



del cambio climático sobre las enfermedades alérgicas como un fracaso en el equilibrio entre los efectos positivos, como sería la presencia de menos infecciones respiratorias invernales, al ser estos más suaves y los negativos, que serían fundamentalmente un comienzo más temprano de la estación polínica (que además puede ser más larga e intensa), un aumento en las precipitaciones extremas y un posible transporte a larga distancia de pólenes y polución<sup>40</sup>.

En 2009, la European Respiratory Society (ERS) publicó su declaración sobre el cambio climático y las enfermedades respiratorias<sup>41</sup>. En ella reconoce el efecto directo sobre las vías respiratorias, la influencia de los niveles de polución (ozono, partículas y lluvia ácida) y la de los niveles de polen, pero también manifiesta las limitaciones en el conocimiento actual del tema. Deja cuestiones por resolver como el mapa polínico europeo, los cambios socioeconómicos o el cambio en el uso del suelo de nuestro entorno. Las predicciones se basan por el momento en modelos. Insta a la población, al personal sanitario, a la propia ERS y a las autoridades a trabajar en favor de la adaptación y mitigación, dado que nos encontramos ante un problema de salud de importancia capital.

## Exposición ambiental en grandes catástrofes

En determinadas circunstancias los accidentes naturales y no tan naturales, hacen que la población se vea expuesta a un empeoramiento súbito de la calidad del aire. A continuación se exponen brevemente tres ejemplos de catástrofes y sus consecuencias sobre la salud.

### Atentado al World Trade Center New York.

Se han cumplido ya más de diez años desde el trágico atentado contra las torres gemelas de Nueva York. La magnitud de la catástrofe y su seguimiento se han plasmado en un número abultado de publicaciones que reflejan las consecuencias que la exposición de un elevado número de personas a una elevada concentración de tóxicos han tenido desde un punto de vista sanitario. En una reciente publicación, a propósito del décimo aniversario, se hace un repaso a las principales consecuencias observadas entre la población expuesta y las preguntas que aún quedan por resolver. Entre las primeras cabe destacar que, aunque el mecanismo de

acción aún no está completamente aclarado, los supervivientes que estuvieron expuestos a la nube de polvo de forma temprana sufrieron síntomas de vías respiratorias altas y bajas que persistieron especialmente en los grupos que tuvieron una exposición más intensa. En los primeros cinco o seis años siguientes la incidencia de asma se multiplicó por tres entre los expuestos. La población de bomberos, estudiada mediante la realización seriada de espirometría, presentó una pérdida de función pulmonar. La mayor parte de los síntomas y los nuevos diagnósticos de asma se produjeron en el primer año. No hay estudios que demuestren el aumento de incidencia de asma años más tarde o una aparición tardía de pérdida de función pulmonar. Cabe destacar la elevada presencia de síndrome de estrés post-traumático que muchas veces coexiste con los síntomas respiratorios. Entre las cuestiones aún por resolver está la relación que esta exposición pueda tener con las enfermedades intersticiales pulmonares o la afectación de las pequeñas vías aéreas<sup>42</sup>. Sobre este último asunto, ese mismo año se publicó un estudio sobre la evolución funcional de residentes y trabajadores de la zona y su relación con la persistencia de síntomas. Se demostró una asociación positiva entre la persistencia de síntomas y la alteración de las pequeñas vías aéreas diagnosticada mediante oscilometría de impulsos<sup>43</sup>.

### Terremoto de Japón.

#### Accidente nuclear de Fukushima

En Marzo de 2011 un terremoto de magnitud 9 sacudió la costa este de Japón produciendo más de 14.000 muertes. El terremoto dañó la central nuclear de Fukushima. Lógicamente, por la proximidad temporal de los hechos aún no se conocen las consecuencias sanitarias de dicho accidente, pero Christodouleas y colaboradores han publicado un artículo de revisión que resume los efectos de accidentes ocurridos anteriormente<sup>44</sup>. El tipo de instalación y construcción del núcleo del reactor resulta sumamente importante. Las consecuencias del accidente de Chernobyl y de la planta de Three Mile Island en Pensilvania fueron completamente distintas. En esta última, debido a sus características, se liberó una mínima cantidad de radiación, en contraste con lo sucedido en la primera de ellas. En cuanto a la forma de actuar hay tres posibilidades. La exposición corporal (total o parcial) que únicamente afecta al personal más cercano, es decir trabajadores de la planta, la contaminación externa y la contaminación interna (por ingesta o inhalación. Otro de los





factores influyentes es el tipo de radioisótopos liberados: mientras que los de muy baja o muy larga semi-vida o los gaseosos no causaron contaminación interna o externa, el  $I^{131}$  resultó una importante fuente de morbilidad por su permanencia en los reactores y por su capacidad de incorporarse al suelo, contaminando así la cadena alimentaria. Las principales consecuencias de la radiación son el daño del DNA; si se produce el proceso de reparación resultaría inocua y si se produce disfunción celular llevaría a un aumento en la carcinogénesis o a la muerte celular. El tipo de lesión dependerá de los factores antes expuestos, entre otros. El tipo de radiación y la tasa de dosis son muy distintos en un accidente nuclear y en una bomba atómica. El tipo de efecto puede ser agudo, no visto hasta el momento en población general en accidentes nucleares, consistente en síntomas digestivos, cutáneos y hemáticos según la gravedad, y crónico reflejado fundamentalmente en un aumento en la incidencia de cáncer. En Chernobyl estuvieron expuestas más de cinco millones de personas; principalmente sufrieron contaminación por  $I^{131}$  e isótopos de Cesio. Se demostró un importante aumento de cáncer de tiroides entre la población infantil. Probablemente, con el seguimiento a más largo plazo, pueda detectarse un aumento de leucosis y cáncer no tiroideo. En Three Mile Island, se observó un aumento inicial que no se confirmó y pareció deberse a un screening más exhaustivo. Los autores concluyen que, afortunadamente, el número de sucesos de este tipo no es frecuente y por tanto la experiencia médica no es muy amplia; recomiendan por tanto el establecimiento de protocolos de actuación.

## Erupciones volcánicas y salud respiratoria

Otro gran accidente reciente, en este caso natural, fue la erupción del volcán Eyjafjallajökull, al sur de Islandia. La emisión a la atmósfera de una importante cantidad de gases y cenizas ocasionó un trastorno en el transporte aéreo que afectó a toda Europa. Gudmundsson publicó en 2011 una revisión sobre los efectos de las cenizas volcánicas<sup>45</sup>. Se calcula que 500 millones de personas en el mundo viven con un riesgo de exposición potencial (vivienda a <10km de distancia de un volcán que haya estado activo a lo largo de la historia). Erupciones de gran magnitud como la ocurrida en Islandia en 1783 llegaron incluso a producir un cambio en el clima europeo que se asoció con un aumento de la mor-

talidad en Inglaterra y con una importante hambruna en la propia Islandia por la muerte de la mitad del ganado del país. Más recientemente, la erupción del Monte Santa Elena en el Estado de Washington se asoció a un aumento en el número de ingresos hospitalarios y de asistencia a urgencias por causa respiratoria. En 1995 tras la erupción del volcán Montserrat, en las Colinas Soufrie, se multiplicaron por cuatro los síntomas respiratorios en niños menores de 12 años. En la última erupción en Islandia, el 25% de la composición de las cenizas eran PM10. La composición habitual de las emisiones es por un lado material sólido (tefrita y cenizas) y por otro material gaseoso ( $CO$ ,  $CO_2$ ,  $SO_2$ ,  $ClH$ ,  $HD$ ,  $SH_2$  y radón). Se conocen bien los efectos de la exposición aguda que son fundamentalmente irritativos en vías respiratorias altas y bajas. Los efectos a largo plazo no se han descrito por el momento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Quian Z, Chapman RS, Hu W, Wei F, Korn LR, Zhang J. Using air pollution based community clusters to explore air pollution health effects in children. *Environ Int* 2004;30:611-20.
2. [http://www.who.int/phe/health\\_topics/outdoorair/en/index.html](http://www.who.int/phe/health_topics/outdoorair/en/index.html)
3. Guía de calidad del aire de la OMS relativa al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. Actualización 2005.
4. United Nations Environment Program and World Health Organization Report. Air pollution in the world's megacities. A report from the United Nations Environment Program and World Health Organisation. *Environment* 1994; 36:5-37.
5. Zhiquiang O, Siegmann K, Keller A, et al. Nanoparticle air pollution in major cities and its origin. *Atmospheric Environment* 2000; 34: 443-451
6. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA et al.; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Council on the Kidney in Cardiovascular Disease, and Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2010; 121:2331-2378.
7. Downs SH, Schindler C, Liu LJ, Keidel D, Bayer-Oglesby L et al. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med* 2007; 357:2338-2347
8. Pope A, Thun M, Namboodiri M. et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US Adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:669-674.

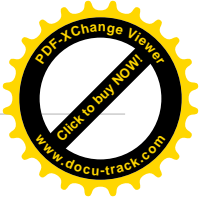




9. D'Amato G, Cecchi L, D'Amato, M Liccardi G. Urban air pollution and climate Change as environmental risk factors of respiratory allergy: an update. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2010; 20(2):95-102.
10. Devlin RB, McDonnell WF, Mann R. Exposure of humans to ambient levels of ozone for 6.6 hours causes cellular and biochemical changes in the lung. *Am J Respir Cell Mol Biol* 1991; 4:72-81.
11. Balmes JR, Aris RM, Chen LL et al. Effects of ozone on normal and potentially sensitive human subjects. *Respir Rep Health Eff Inst* 1997; 78:1-37.
12. Jerrett M, Burnett RT, Pope CA et al. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009; 360:1085-1095
13. Stafoggia M, Forastiere F, Faustini A et al. Susceptibility factors to ozone-related mortality: a population-based case-crossover analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:376-384.
14. Devalia JL, Rusznak C, Davies RJ. Allergen/irritant interaction - its role in sensitization and allergic disease. *Allergy* 1998; 53:335-345.
15. Arnedo-Pena A, García-Marcos L, Carvajal I, et al. Contaminación del aire y síntomas recientes de asma, rinitis alérgica y eczema atópico en escolares de 6 y 7 años. *Arch Bronconeumol* 2009; 45 (5):224-229.
16. Ried M, Diaz-Sanchez D. Biology of diesel exhaust effects on respiratory function. *J Allergy Clin Immunol*.2005; 115:221-8.
17. McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ. Respiratory Effects of Exposure to Diesel Traffic in Persons with Asthma. *N Engl J Med* 2007; 357:2348-58.
18. Strickland MJ, Darrow LA, Klein M, Flanders WD, et al. Short term associations between ambient air pollutants and pediatric asthma emergency department visits. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 12:307-316
19. Clark NA, Demers PA, Karr CJ, et al. Effect of early life exposure to air pollution on development of childhood asthma. *Environ Health Perspect* 2010; 118:824-290
20. Gehring U, Wijga AH, Brauer M et al. Traffic related air pollution life. *Am J Respir Cirt Care Med* 2010; 181:596-603.
21. Kim Bj, Kwon JW, Seo JH et al. Association of ozone exposure with asthma, allergic rhinitis, and allergic sensitization. *Ann Alergy Asthma Immunol* 2011; 107:214-219.
22. Dominici F, Peng RD, Bell ML et al. Fine particle air pollution and hospital admission for cardiovascular and respiratory diseases. *JAMA* 2006; 295:1127-1134.
23. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, et al. Committee on Nonsmoking COPD, Environmental and Occupational Health Assembly. An official American Thoracic Society public policy statement: novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182:693-718
24. Gotschi T, Sunyer J, Chinn S, et al. Air pollution and lung function in the European Community respiratory health survey. In *J Epidemiol* 2008; 37:1349-1358
25. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F et al. The Effect of Air Pollution on Lung Development from 10 to 18 Years of Age. *N Engl J Med* 2004; 351:1057-1067
26. Schikowski T, Sugiri D, Ranft U et al. Long-term air pollution exposure and living close to busy roads are associated with COPD in women. *Respir Res* 2005; 6:152.
27. Grigg J. Particulate matter exposure in children. Relevance to chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc* 2009; 6:564-569.
28. Zanobetti A, Bind MA, Schwartz J. Particulate air pollution and survival in COPD cohort. *Environ Health* 2008; 7: 48-57
29. Zanobetti A. Air Pollution and Pneumonia. The "old man" has a new "friend". *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181:5-6.
30. Naupane B, Jerret M, Burnett RT, Marrie T, Arain A, Loeb M. Long-term exposure to ambient air pollution and risk of hospitalization with community-acquired pneumonia in older adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181: 47-53.
31. Dherani M, Pope D, Mascarenhas M, Smith KR, Weber M, Bruce N. Indoor air pollution from unprocessed solid fuel use and pneumonia risk in children aged under five years: a systematic review and meta-analysis. *Bull World Health Org* 2008; 86: 390-398.
32. Jakab GJ, Modulation of pulmonary defense mechanisms against viral and bacterial infections by acute exposures to nitrogen dioxide. *Respir Rep Health Eff Inst* 1988; 20: 1-38
33. Lindberg D, Howe S. My flying machine was out of order. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, 2009; 120: 99-110.
34. Luber G, Puredent N. Climate change and human health. *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*. 2009; 120:113-117.
35. Cambio climático y salud humana. Riesgos y respuestas. OMS 2003. ISBN 92 4 359081 2.
36. Albritton FL, Meiro-Filho LG. Technical Summary. In: *Climate Change 2001: the scientific basis. Contribution of Working Group I on the Third Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*. Cambridge University Press, Cambridge. United Kingdom and New York, NY.
37. WHO, 2009. *Protecting Health From Climate Change: Connecting Science, Policy and People*, World Health Organization, Geneva.
38. Dippoliti D, Michelozzi P, Marino C, et al. The impact of heat waves on mortality in 9 European cities: results from the EuroHEAT project. *Environmental Health* 2010; 9:37-45.
39. D'Amato G, Liccardi G, Frenguelli G. Thunderstorm-asthma and pollen allergy. *Allergy* 2007; 62:11-16.



40. D'Amato G, Cecci L. Effects of climate change on environmental factors in respiratory allergic diseases. *Clinical and Experimental Allergy*, 38; 1264-1274
41. Ayres J.G., Forsberg B., Annesi-Maesano I. et al. Climate change and respiratory disease: European Respiratory Society position statement. *Eur Respir J* 2009; 34: 295–302
42. Thorpe LE, Friedman S. Health consequences of the World Trade Center Disaster. A 10th Anniversary Perspective. *JAMA* 2011; 306:1133-1134.
43. Friedman S, Maslow CB, Reibman J, et al. Case-control study of lung function in World Trade Center Health registry area residents and workers. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;184:582-589.
44. Christodouleas JP, Forrest RD, Ainsley CG, Tochner Z, Hahn S, Glastein E. Short-term and long term health risks of nuclear-power plant accidents. *N Engl J Med* 2011; 364:2334-2341.
45. Gudmundsson G. Respiratory health effects of volcanic ash with special reference to Iceland. A review. *Clin Respir J* 2011; 5:2-9.



# Efectos nocivos del tabaco en formas de consumo no habituales. Consideraciones sobre su abordaje terapéutico

ANTONIO MARTÍNEZ VERDASCO, SERGIO ALCOLEA BATRES, CARLOS VILLASANTE FERNÁNDEZ-MONTES

Servicio de Neumología.  
Hospital Universitario La Paz, MADRID

Correspondencia: Dr. Carlos Villasante  
Servicio de Neumología, Hosp. La Paz, Pso. Castellana 261, 28046 Madrid

e-mail: cvillasa@separ.es

## RESUMEN

En España, el tabaquismo afecta al 30% de los mayores de 16 años y está relacionado con el 14% de la mortalidad. Aunque el consumo de tabaco en forma de cigarrillo prefabricado es el predominante, en años recientes está aumentando el uso de otras formas menos frecuentes, como el de cigarrillo liado, la pipa, el cigarro puro, la inhalación nasal o el mascardo. Las particularidades epidemiológicas de estas formas alternativas y sus repercusiones sobre la salud son el objeto del presente artículo.

El fumador de cigarrillo liado suele ser más joven, con menos recursos económicos y nivel de educación inferior que el de cigarrillo prefabricado. Además, aquel suele creer que dicho hábito es menos dañino para la salud, aunque la realidad muestra los mismos efectos nocivos. El fumador exclusivo de pipa no supone más del 2% del total de fumadores, es varón y de edad alrededor de los 50 años, mayor que el de cigarrillo. Los datos disponibles parecen indicar que las diferencias de morbilidad y mortalidad entre los fumadores de las diferentes formas, dependen más de la intensidad y frecuencia de inhalación que de la propia manera en que se consume el tabaco.

Las pruebas disponibles contradicen la tan extendida creencia de que fumar en pipa o puro son formas menos nocivas de consumir tabaco; es incuestionable que no pueden aconsejarse como alternativas al cigarrillo.

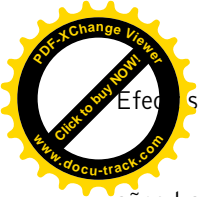
**PALABRAS CLAVE:** Tabaquismo. Formas de consumo.

## Introducción

El tabaquismo es una enfermedad crónica que afecta al 30% de la población general española mayor de 16 años de edad, lo que supone unos 11 millones de fumadores en nuestro país<sup>1</sup>. El tabaco es el responsable directo de más de 53.000 muertes cada año, estimándose que en 2006, el 14% de la mortalidad que se produjo en España, se relacionaba con él. Es de destacar que más de 16.000 muertes fueron debidas a patología oncológica, fundamentalmente

carcinoma broncopulmonar y 10.000 fueron atribuibles a otras patologías respiratorias, principalmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)<sup>2</sup>. Pero el consumo de tabaco no sólo es relevante en estos dos procesos, sino que también juega un papel destacado en otras patologías, como la cardiovascular, alérgica, odontostomatológica, digestiva, obstétrica, otorrinolaringológica y psiquiátrica.

La edad de inicio en la adicción es muy precoz, alrededor de los 17 años en nuestro país. El 40% de los menores de 16



años ha consumido ocasionalmente tabaco y el 8% fuma regularmente<sup>1</sup>. Entre las causas que propician el consumo entre los más jóvenes están: el bajo precio, fácil accesibilidad, aceptación social y la publicidad.

De entre las diferentes variedades de tabaco existentes en el mercado, el consumo de cigarrillos manufacturados es la predominante, con una tasa de mercado en 2010 del 85%<sup>3</sup>. Sin embargo, en los últimos años se ha producido un aumento del consumo de otras formas de tabaco "no habituales", como el tabaco de liar, la pipa y los puros, en detrimento de los cigarrillos, hecho fundamentalmente explicado por el menor precio de estos últimos y el argumento de contener menos aditivos, siendo menos perjudicial para la salud.

En este artículo se pretenden revisar la epidemiología de cada forma de consumo, así como sus implicaciones sobre los efectos de salud y algunas consideraciones específicas sobre el tratamiento de la deshabituación.

## Tabaco de liar

### A. Epidemiología del consumo

En el año 2008, la prevalencia estimada de consumo de tabaco de liar se cifraba en el 8,7% de los fumadores, según el Comité Nacional de Prevención del Tabaquismo<sup>4</sup>. Sin embargo, en los últimos años, se ha producido un incremento considerable de su venta, más de un 60% en 2010, acumulando un aumento total del consumo del 200% desde 2007. En la actualidad, los datos de cuota de mercado en nuestro país se acercan al 15%, esperándose un incremento lineal<sup>3</sup>.

Existen varias razones para explicar este fenómeno, como son su menor precio frente al tabaco manufacturado y la creencia extendida entre la población de contener menos aditivos, lo que le haría menos nocivo. Estas dos afirmaciones hacen que el hecho sea especialmente preocupante, ya que favorecen el acceso e inicio a adolescentes. Estos datos coinciden con las encuestas de salud de otros países, donde su consumo ha aumentado de forma paralela al incremento de tasas del tabaco manufacturado, como en Gran Bretaña, Australia, Francia, Noruega y Estados Unidos<sup>5,6</sup>.

El perfil característico del fumador de tabaco de liar es, en general, el de un varón joven, con bajos recursos económicos y menor nivel educacional, en comparación con consumidores

de cigarrillo manufacturado<sup>7</sup>. El consumo diario es similar, aunque con una tendencia a realizar mayor número de caladas por pitillo, más profundas y más largas, por lo se acompaña de una mayor dependencia de la nicotina<sup>6,8</sup>.

### B. Estudios poblacionales sobre sus efectos en la salud

Una de las razones esgrimidas por los consumidores de tabaco de liar es su menor toxicidad frente al tabaco manufacturado. De hecho, O'Connor et al, en una encuesta realizada sobre más de 13.000 individuos, encontraron que el 25% pensaban que las formas no habituales de consumo de tabaco, eran menos dañinas para la salud que los cigarrillos convencionales<sup>9</sup>. Resultados similares han encontrado Overland et al, en Noruega<sup>10</sup>.

#### a. Composición:

En la elaboración de este tabaco se produce un proceso, documentado desde el siglo XVII, en el que se le añaden todo tipo de compuestos al tabaco ya picado, con el fin de hacerlo más "apetitoso". En Estados Unidos se usan más de 600 aditivos durante la manufactura de los productos derivados del tabaco, estimándose que el 10% del peso del tabaco manufacturado se debe a estas sustancias. Las razones por las que se añaden son: aumentar la porción de nicotina libre y con ello su poder adictivo (fundamentalmente realizado por el efecto alcalinizante del amoniaco), mejorar el sabor, intensificar el aroma, producir un humo menos denso (por lo tanto menos visible, reduciendo la percepción de humo ambiental) y para mantener la humedad del producto. En un estudio realizado por Chapman en 2003, en el que se comparaba la tasa de aditivos de dos formas diferentes de tabaco (manufacturado y de liar) de la misma marca, se encontró que el preparado de tabaco para liar, contenía hasta un 22% más cantidad de aditivos que el otro<sup>11</sup>.

Por otra parte, el cigarrillo manufacturado presenta una composición similar en cada una de sus unidades, mientras que el prepararlos manualmente implica una heterogeneidad en la cantidad de tabaco usado, compactación, ausencia de filtro y distinta calidad del papel que hacen difícil su comparación. En cualquier caso, el uso de filtro reduce la cantidad de nicotina y alquitrán inhalado, y la porosidad del papel hace que se eliminen mayor número de sustancias volátiles<sup>12</sup>.