

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Alergia, pólenes y medio ambiente

Luis Manuel Terán,^{a,b*} Michelle Marie Margarete Haselbarth-López^a y David Leonor Quiroz-García^c^aLaboratorio de Inmunoalergia y Asma, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas", México D.F., México^bBiomedicina in the Post-Genomic Era A.C.^cLaboratorio de Palinología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, México D.F., México

Recibido en versión modificada: 10 de marzo de 2009

Aceptado: 13 de marzo de 2009

RESUMEN

Las enfermedades respiratorias como el asma y la rinitis, de origen predominantemente alérgico, constituyen un problema de salud pública para México, ya que son causas importantes de morbilidad hospitalaria y de ingresos a urgencias pediátricas. Los pólenes son transportados por el viento y se impactan en las vías aéreas causando enfermedad respiratoria alérgica en personas susceptibles. Estudios aerobiológicos en México muestran que en la temporada de secas se encuentra una mayor abundancia y diversidad de pólenes, siendo los árboles la fuente principal. Los tipos polínicos de árboles que sobresalen por su abundancia son Pinus, Fraxinus, Cupressaceae, Alnus, Liquidambar, Callistemon, Pinus, and Casuarina. Interesantemente, el polen de malezas y pastos alcanza su pico máximo de producción durante la temporada de lluvias. Los taxa de malezas y pastos que han sido encontrados de manera más numerosa son Compositae, Cheno-Am, Ambrosia y Gramineae, correspondiendo los primeros tres a malezas y el último a pastos. En la ciudad de México, la contaminación es un factor que exacerba la alergenidad de los pólenes, ya que los contaminantes causan un efecto directo sobre el propio grano al liberar sus antígenos. En el mundo, el calentamiento global ha favorecido el desarrollo de alergias respiratorias debido a que las etapas de floración son más prolongadas. Todo esto en conjunto representa una amenaza para la salud de los pacientes alérgicos.

Palabras clave:
Polen, alergia, asma, alérgeno, cambio climático, contaminación ambiental

SUMMARY

Allergic respiratory diseases such asthma and allergic rhinitis are a health problem throughout the world. In Mexico City, pollens are an important cause of allergic respiratory disease. Both, the geographic location- and the vegetation surrounding this City favor the distribution of pollens leading to respiratory disease in susceptible patients. Aerobiological studies have shown that during the mild dry winter there is a large amount of pollens in the environment with tree pollens being the most abundant of all. The most frequent tree pollens found in Mexico City include Fraxinus, Cupressaceae, Alnus, Liquidambar, Callistemon, Pinus, and Casuarina. In contrast, grass- and weed pollens predominate during the summer (rainy season) including Compositae, Cheno-Am, Ambrosia and Gramineae. An additional health problem in Mexico City is the air pollution that exerts a direct effect on individuals. This in turn increases pollen allergenicity by disrupting them leading to the release of their particles which then penetrate the human airways causing disease. Thus, the polluted environment along with global warming which is also known to increase pollen quantities by inducing longer pollen seasons may represent a health risk to Mexico City inhabitants.

Key words:

Pollen, allergy, asthma, allergen, climatic change, pollution

Antecedentes

Las enfermedades alérgicas afectan aproximadamente entre 15 y 30% de la población mundial. De las enfermedades alérgicas, el asma, la rinitis alérgica y la dermatitis atópica son las más frecuentes. Datos de prevalencia de síntomas de asma en niños de varias partes del

mundo indican que los países de habla inglesa y algunos de América Latina tienen los índices más altos debido a que entre 15 y 23% de su población infantil los presentan. Sin embargo, de acuerdo con los últimos registros con los que se cuenta se observa una reducción general en dicho parámetro en los primeros países, mientras que en los segundos se advierte un ascenso, incluso en los que tenían una baja

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: Luis Manuel Terán. Laboratorio de Inmunoalergia y Asma, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias "Ismael Cosío Villegas", Calz. de Tlalpan 4502, Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, 14080 México D.F., México. Tel.: 5666 4539 (259). Correo electrónico: lteran@iner.gob.mx

prevalencia. En México se calcula que es de 6%, observándose un aumento en los últimos años, por lo que este padecimiento es considerado un problema de salud pública ya que es una de las principales causas de morbilidad hospitalaria y de ingresos a urgencias pediátricas.¹⁻⁶

La alergia es la reacción de hipersensibilidad que presenta una persona sensible frente a una sustancia extraña llamada alérgeno, el cual es inocuo para la población en general. En individuos susceptibles, el contacto repetido del alérgeno estimula el sistema inmune para inducir la producción de inmunoglobulina E (IgE). Cuando las moléculas de IgE en la superficie del mastocito se combinan con el antígeno empieza un proceso que causa degranulación, con la consiguiente liberación de mediadores de inflamación, responsables de desencadenar los síntomas alérgicos.⁷

Aunque la etiología de las enfermedades alérgicas no es bien conocida, se considera que la atopia es el factor de riesgo más importante para su desarrollo. Atopia se define como la predisposición genética a desarrollar enfermedad alérgica con producción excesiva de IgE posterior a la exposición a alérgenos específicos, por lo que el riesgo de desarrollar alergia en individuos atópicos es 10 a 20 veces mayor que en sujetos no atópicos.⁸ Sin embargo, también es importante mencionar que no todos los sujetos atópicos desarrollan alergia. Pearce y colaboradores realizaron un metaanálisis de relación entre asma y atopia; concluyeron que el porcentaje de casos de asma en los cuales se encontró atopia es entre 30 y 40%.⁹ Posteriormente otros estudios confirmaron estos resultados no solo para asma sino también para rinitis y dermatitis atópica, proponiendo un modelo de enfermedad alérgica entre 30 y 40% de todos los casos y el resto 60 a 70% asociada a otros factores.¹⁰

Los alérgenos causantes de las enfermedades respiratorias alérgicas son denominados aeroalérgenos, debido a que se encuentran suspendidos en la atmósfera donde vivimos. De éstos sobresalen los granos de polen, proteínas de ácaros y cucarachas, epitelios de animales y esporas de hongos.¹¹ El polen es uno de los factores causales más comunes de enfermedad alérgica.¹² Estudios realizados en México de pruebas cutáneas y enfermedad alérgica muestran que el polen es uno de los aeroalérgenos contra del cual muchos de los pacientes reaccionan positivamente.^{13,14}

Los granos de polen son los gametofitos masculinos de las plantas que producen semillas. La dispersión de éste puede ser dada por aire (anemófilos), insectos (entomófilos) o por ambos (ambifilos). El polen alergénico es primordialmente anemófilo, aunque en determinadas condiciones el entomófilo también produce alergia.^{15,16} Los factores ambientales que provocan que el polen libere su contenido alergénico en la atmósfera son humedad ambiental elevada, lluvia copiosa e interacción de los pólenes con los contaminantes.^{12,17-23} Una vez liberados en el medio ambiente, los aeroalérgenos son capaces de inducir enfermedad alérgica en pacientes susceptibles. La capacidad de los pólenes para inducir enfermedad depende de que posean grupos antigenicos específicos que provoquen respuestas de hipersensibilidad en el hombre, así como de encontrarse en concentra-

ción suficiente en el aire, de tal modo que el nivel de exposición sea adecuado para evocar una respuesta inmunitaria.²⁴ Por otro lado, la respuesta individual de un sujeto a un alérgeno dependerá de múltiples factores inherentes a él mismo y al alérgeno: estado del sistema inmune, dosis de alérgeno, frecuencia y ruta de penetración, etcétera.²⁴

Los aeroalérgenos del polen están constituidos por glucoproteínas que tienen un peso molecular por arriba de los 10 mil daltons. Muchos de ellos son resistentes a los cambios de pH y a temperaturas por arriba de los 100 °C.³ Estudios recientes *in vitro* han demostrado que los granos de polen pueden liberar, además de los alérgenos, sustancias lipídicas, las cuales tienen la capacidad de reclutar y activar polimorfonucleares, por lo que se sugiere que éstas podrían contribuir en forma directa al proceso inflamatorio caracte- rístico de la inflamación alérgica.²⁵

La disciplina científica encargada de estudiar entre otras partículas biológicas al polen aéreo en cuanto a su diversidad, así como las concentraciones con que se presenta en las distintas épocas del año, se conoce con el término de aerobiología. Aun cuando Blackley desde 1873 realizaba estudios en este sentido, no fue sino hasta la década de 1940 cuando esta disciplina comienza a tener una gran fuerza.^{26,27}

Estudios aerobiológicos en México

El primer registro que se tiene en México sobre pólenes atmosféricos fue realizado en 1940 por Salazar Mallén²⁸ (Cuadro I). Posteriormente se publicaron otros estudios aerobiológicos para la ciudad de México²⁹⁻³⁴ y en estados como Veracruz, Tlaxcala, Michoacán, Oaxaca, Guadalajara y Puebla.³² Los trabajos que se realizaron entre 1940 y 1990 en la ciudad de México tuvieron como detonador más importante el papel patogénico que presentan muchos de los pólenes atmosféricos. Sin embargo, son pocos los conocimientos que se obtuvieron sobre la evolución, riqueza y concentración ambiental de los distintos tipos polínicos en esta metrópoli, debido a que se utilizaron métodos no estandarizados, por lo que los resultados no se pueden interpretar ni comparar. Durante los años noventa se llevaron a cabo estudios con el captador de Burkard, el más empleado por la mayoría de las redes colectoras aerobiológicas a nivel mundial, sin embargo no se utilizó la metodología adecuada, lo cual hace difícil interpretar los resultados. De cualquier manera, a pesar de la diversidad de métodos empleados en estos trabajos se encuentran coincidencias:

1. *Abundancia en el polen:* la época de mayor abundancia anual de pólenes (mayor riqueza y cantidad de granos) es el tiempo de sequía (noviembre a abril), debido a que en esta temporada muchos árboles polinizan, además de que los elementos meteorológicos presentes en este periodo —humedad relativa baja, poca precipitación pluvial, y la alta velocidad del viento— ayudan a la suspensión y transportación de los pólenes en el ambiente. Por el contrario, en la temporada de lluvias (mayo a octubre) hay menor riqueza y bajas concentraciones de polen, por la elevada precipitación y la alta humedad relativa.

2. *Tipos de pólenes:* en relación a los diferentes tipos polínicos se encontró que los árboles constituyen el grupo más rico y denso durante ambas temporadas, pero el número de taxa y la densidad fueron mayores en la época de sequías respecto a lo que se colecta en la época de lluvias. Los pólenes de árboles que sobresalen en general por ser encontrados de manera muy numerosa en estos trabajos son *Pinus*, *Fraxinus*, *Cupressaceae*, *Alnus*, *Liquidambar*, *Callistemon* y *Casuarina* (Cuadro I). Por otra parte, polen de malezas y de pastos puede detectarse a lo largo de todo el año, pero el pico máximo de productividad de este tipo de granos se da durante la temporada de lluvias. Las malezas que más han sido reseñadas debido a su abundancia son miembros de la familia *Compositae*, *Cheno-Am* y el género *Ambrosia*, y para pastos son los miembros de la familia *Gramineae* (Cuadro I).

Polinosis

El término polinosis fue introducido por Bostock en 1819 para describir la alergia al polen, también denominada " fiebre del heno". Bostock describió a esta entidad como una enfermedad estacional que aparece junto con la floración de los cereales y de las praderas.¹⁶ Actualmente la definición más aceptada para esta entidad es la inflamación de la mucosa nasal y/o conjuntival y/o bronquial, causada por alérgenos contenidos en los granos de polen a través de un mecanismo inmunológico mediado por IgE. La alergenicidad del polen no solo se encuentra relacionada con su concentración ambiental, la cual está dada básicamente por los parámetros meteorológicos regulares, el transporte del mismo a grandes distancias y la propagación de especies vegetales, sino también se debe al efecto que produce en los mismos la contaminación ambiental y el cambio climático.

Cuadro I. Pólenes encontrados en las últimas cinco décadas de 1940 y 1990 en la ciudad de México

Cuarenta	Setenta	Ochenta	Noventa
Árboles			
<i>Alnus</i>	<i>Alnus</i>	<i>Abies religiosa</i>	<i>Abies religiosa</i>
<i>Cupressaceae</i>	<i>Cupressaceae</i>	<i>Alnus</i>	<i>Acer</i>
<i>Fraxinus</i>	<i>Eucalyptus</i>	<i>Betulaceae</i>	<i>Alnus</i>
<i>Ligustrum</i>	<i>Fraxinus</i>	<i>Burseraceae</i>	<i>Arbutus</i>
<i>Mimosa</i>	<i>Pinus</i>	<i>Callistemon</i>	<i>Callistemon</i>
<i>Pinus</i>		<i>Casuarina</i>	<i>Casuarina equisetifolia</i>
<i>Populus</i>		<i>Corylus</i>	<i>Cup-ju</i>
<i>Quercus</i>		<i>Eleagnaceae</i>	<i>Eucalyptus</i>
<i>Salix</i>		<i>Eucalyptus</i>	<i>Fraxinus uhdei</i>
		<i>Fraxinus</i>	<i>Jacaranda</i>
		<i>Ligustrum</i>	<i>Juglans</i>
		<i>Morus</i>	<i>Ligustrum</i>
		<i>Pinus</i>	<i>Liquidambar</i>
		<i>Populus</i>	<i>Pinus</i>
		<i>Quercus</i>	<i>Populus</i>
		<i>Salix</i>	<i>Quercus</i>
		<i>Schinus molle</i>	<i>Salix</i>
		<i>Taxodium</i>	<i>Schinus molle</i>
Malezas			
<i>Ambrosia</i>	<i>Artemisia</i>	<i>Ambrosia</i>	<i>Cheno-Am</i>
<i>Cheno-Am</i>	<i>Cosmos y Helianthus</i>	<i>Chenopodium</i>	<i>Compositae</i>
<i>Helianthus</i>	<i>Rumex</i>	<i>Cheno-Am</i>	<i>Cruciferae</i>
<i>Plantago lanceolata</i>		<i>Compositae</i>	<i>Daucus</i>
<i>Reseda luteola</i>		<i>Eupatorium</i>	<i>Leguminoseae</i>
<i>Rumex</i>		<i>Urticaceae</i>	<i>Liliaceae</i>
			<i>Morus</i>
			<i>Diplandra</i>
			<i>Rumex</i>
			<i>Urticaceae</i>
Pastos			
<i>Capriola dactylan</i>	<i>Capriola</i>	<i>Gramineae</i>	<i>Cyperaceae</i>
<i>Zea mays</i>	<i>Lolium</i>	<i>Typha</i>	<i>Gramineae</i>
		<i>Zea mays</i>	<i>Typha</i>

Factores climatológicos en la alergia respiratoria

Parámetros meteorológicos

Dependiendo de la fenología de las plantas, la aparición de su polen en la atmósfera es estacional, sin embargo, también está influida por los parámetros meteorológicos.

Se ha encontrado que las concentraciones de polen se correlacionan positivamente con la temperatura y la velocidad y dirección del viento. Por otra parte, correlación negativa ha sido observada entre la concentración de polen y la presión de aire, la humedad relativa y la lluvia.³⁵

Dispersión del polen a grandes distancias

Numerosos trabajos en Europa han puesto de manifiesto que las características del periodo de polinización, como el tiempo de inicio y la duración e intensidad de la estación polínica de una localidad, pueden ser dramáticamente influidas por la dispersión atmosférica del polen de una región a otra. De hecho, el transporte polínico puede causar un incremento en la concentración de polen de una localidad antes de que su vegetación entre en floración o cuando esta última ocurre.^{36,37} Lo anterior ha sido principalmente advertido en el norte de Europa (en los países bajos). En algunas zonas del norte de Finlandia, como Lapland, se ha llegado a registrar polen de *Betula* en su ambiente antes de que comience el periodo de polinización local de este taxa. Se calcula, además, que este polen de origen no local (proveniente del sur de Finlandia) puede aportar a esa región 70% de la suma total anual de pólenes de *Betula*.³⁸ Asimismo, durante los últimos años se ha observado que Dinamarca ha recibido de Polonia y Alemania elevadas concentraciones de *Betula* (por arriba de los 500 granos/m³) antes de que comience la antesis local (casi cada año), afectando el tiempo de inicio y duración de la polinización de este grano en este país.³⁹ El polen de *Betula* representa para Europa un problema para las autoridades de salud no solo porque es uno de los pólenes más alergénicos, sino también por la cantidad de gente alérgica que puede estar en peligro, ya que este grano puede llegar a extensas áreas del continente debido a la facilidad con la que se transporta a grandes distancias.⁴⁰ Esto crea condiciones desfavorables para pacientes susceptibles, ya que la estacionalidad con la cual toman las medidas necesarias para evitar síntomas puede ser alterada por la presencia de polen no local, dejando a los pacientes desprotegidos y con el riesgo (como en el caso de Dinamarca) de desencadenar un cuadro alérgico al alcanzarse el valor umbral de *Betula* antes de la fenología floral local.^{39,41,42}

Por otra parte, el transporte a larga distancia también provoca que tipos polínicos diferentes a los producidos localmente contaminen el ambiente con nuevos pólenes alergénicos. En el centro de Italia se han registrado altas concentraciones de *Ambrosia* (proveniente de los Balcanes o centro-este de Europa) aun cuando localmente hay pocas plantas fuente de este grano.^{37,43} Del mismo modo, pero ahora en América, se ha encontrado en Tulsa, Oklahoma

(Estados Unidos), concentraciones significativas de polen de *Cupressaceae*, a pesar de que no existe vegetación fuente en esta localidad. Según estas investigaciones, estos granos provienen de las poblaciones montañosas de cedro ubicadas en el sur de Oklahoma y centro de Texas.⁴⁴ Se puede concluir que la llegada de nuevos pólenes alergénicos a una región puede ser clínicamente relevante para la población alérgica, debido a que puede inducir nuevas sensibilizaciones y prolongar la estacionalidad con la cual se presenta las alergias.^{37,43}

Contaminación y polen en la enfermedad respiratoria alérgica

Ciudad y alergia

Actualmente existe literatura científica que sugiere que la contaminación del aire en las grandes ciudades —causada por el intenso tráfico vehicular y por las industrias— aumenta la sensibilidad de las vías aéreas a los aeroalérgenos inhalados en pacientes atópicos. Los contaminantes en el ambiente de estas zonas son el ozono, óxidos de nitrógeno, dióxidos de azufre y materia particulada. La exposición a estos componentes daña la mucosa y el mecanismo de limpieza mucociliar, lo que facilita la penetración de los alérgenos en la vía aérea. En pacientes susceptibles, estos cambios son causa de exacerbación de enfermedades respiratorias. Por otro lado, las alteraciones que provocan los contaminantes atmosféricos en los pólenes o alérgenos derivados de ellos pueden incrementar la alergenicidad de los mismos.^{18-20,37,41,42,45}

Ciudad y pólenes

Si bien en el interior de las grandes ciudades la concentración de granos de polen es menor que en las zonas rurales, es en las grandes metrópolis donde se ha informado una alta prevalencia de enfermedades respiratorias alérgicas y mayor gravedad de los síntomas en sujetos hipersensibles. Varios estudios sugieren que esto podría deberse a la interacción entre los contaminantes de las ciudades y los pólenes, lo que potencialmente podría provocar un incremento en la alergenicidad de los mismos. De hecho, se ha demostrado que los contaminantes pueden tener un efecto directo sobre el propio grano al liberar sus antígenos y modificar su alergenicidad, que al ser inhalados inducen asma. Adicionalmente, también se ha observado que las partículas procedentes de la combustión del diesel pueden recubrir al polen, incrementando de forma significativa la síntesis de IgE en pacientes atópicos.^{18-20,24,37,41,42,45} Un reciente estudio en dos ciudades españolas con diferentes índices de contaminación demostró otros efectos que pueden producir los contaminantes en la población polínica. Se observó que los pacientes con polinosis que viven en lugares más contaminados presentan exacerbación de sus síntomas alérgicos respecto a un grupo similar que vive en un lugar menos contaminado.⁴⁶

Por otra parte, algunas plantas pueden reaccionar a la contaminación influyendo en la alergenidad de sus granos. Por ejemplo: las gramíneas de las zonas contaminadas presentan en sus granos un mayor contenido de alérgenos Lol p5 respecto a las que crecen en las zonas rurales, por lo tanto, el mismo polen podría ser potencialmente más alergénico en las ciudades que en los alrededores.^{47,48} Esto mismo, sin embargo, no sucede en el caso de la *Ambrosia*, ya que si bien es cierto es en la zona urbana donde se produce mayor cantidad de su polen, la alergenidad de los granos es menor respecto a los que se encuentran en medios rurales.⁴²

Partículas de escape de diisel (PED) y respuesta IgE

Las PED contienen un núcleo de carbón, similar al carbón negro, sobre el que se depositan hasta 700 componentes orgánicos diferentes de alto peso molecular, formados por una compleja mezcla de gases tales como monóxido de carbono (CO), óxidos nítricos (NO, NO₂), SO₂ (dióxido de azufre), hidrocarburos, formaldehído, metales y partículas de carbón.⁴⁷ Las PED actúan de manera sinérgica junto con los alérgenos, incrementando la producción de IgE específica.^{19,41,47,49,50} Por otro lado, se ha comprobado que los contaminantes particulados (PED) inducen la expresión de citocinas Th2 (IL4, IL5 e IL13), y este predominio Th2 se considera crucial en el desarrollo de la respuesta alérgica.^{18,19,45,47,49} Más recientemente se ha podido evidenciar que las partículas de diesel también son capaces de absorber los antígenos mayorigatorios de gramíneas, así como de transportarlos a las vías respiratorias distales, desencadenando episodios de asma en individuos sensibilizados.^{41,47,49} El diesel, por otra parte, es capaz de agudizar el asma (tanto en pacientes alérgicos como no alérgicos), al disminuir el aclaramiento mucociliar e incrementar la permeabilidad de las células del epitelio respiratorio a los alérgenos, lo que permite la persistencia del alérgeno en la mucosa aérea facilitando la respuesta inmune.^{19,41,45,47} Por otro lado, cuando las células epiteliales del tracto respiratorio entran en contacto con las PED, liberan mediadores proinflamatorios tales como IL8 o GM-CSF. Adicionalmente, las PED también inducen la expresión de moléculas de adhesión (ICAM) en estas células. Interesantemente se ha encontrado que este tipo de respuesta predomina en asmáticos.^{19,47}

Cambio climático y fenología floral

A consecuencia de las actividades antropogénicas se han incrementado las concentraciones de dióxido de carbono en la atmósfera, las cuales han provocado cambios en nuestro clima. Uno de éstos es la modificación de la temperatura, la cual a su vez, y de acuerdo a una amplia evidencia científica, ha impactado en el polen. El impacto del cambio climático sobre el polen podría potencialmente agudizar las enfermedades alérgicas a nivel mundial.^{19,37,51,52}

Los efectos del cambio climático en el polen se han observado en su estacionalidad, es decir, en el comienzo y

duración del periodo de polinización, así como en el modo y cantidad de granos liberados en el ambiente y distribución de la planta fuente.

Las investigaciones acerca de estos efectos han utilizado datos de monitoreo de polen en relación con los datos de temperatura. Por ejemplo: en Innsbruck y Obergurgl (Austria) se analizaron los registros de polen de seis taxa de 1980 a 2001 (*Alnus*, *Corylus*, *Betula*, *Fraxinus*, *Pinus* y *Poaceae*); en ambos sitios, la fenología floral de éstos tiene una tendencia a adelantarse conforme se ha ido incrementado la temperatura, siendo el promedio de cambio de 11 y 15 días, respectivamente.⁵³ Otro ejemplo del establecimiento de un inicio más temprano de la polinización y que se relacionó con el aumento en la temperatura ha sido observado en *Cryptomeria japonica*, en Japón, ya que éste se ha adelantado de mediados de marzo a finales de febrero.⁵⁴

Adicionalmente se ha observado que los cambios en la temperatura que ha provocado este fenómeno han sido diferentes a través de los distintos puntos de nuestro planeta, lo cual ha impactado de manera diferente el inicio de la polinización de un mismo tipo de planta caracterizada por una amplia distribución geográfica. Mientras que un retraso en el periodo de polinización del *Platanus* se presenta en Vigo (España), donde ha disminuido la temperatura, este mismo suceso se adelanta en Torino y en Perugia (Italia), donde este parámetro se ha incrementado.⁵⁵

Además de los cambios en los tiempos de polinización, otros aspectos del polen que se han visto afectados por el cambio climático y que han sido informados en el primer estudio citado de este apartado son que las etapas de floración son más prolongadas, los días picos de máxima concentración se están adelantando y hay un incremento en la producción de granos.⁵³ Por otra parte, en los años más fríos se ha observado que la descarga del polen del *Platanus* es rápida, alcanzando su valor máximo en poco tiempo, mientras que en los años cálidos la liberación se da de manera gradual.⁵⁵

Uno de los factores que ha favorecido la dispersión de las plantas alergénicas es el cambio de uso de suelo por las actividades humanas; sin embargo, en la actualidad los investigadores también han considerado la posibilidad de que pueda ser facilitada por el cambio climático, permitiendo el establecimiento de las mismas en áreas climáticamente inadecuadas para ellas. Esto es particularmente el caso de la *Ambrosia*, la cual se ha dispersado de áreas muy pobladas de Francia a los prados, jardines, terrenos baldíos, etcétera, de varias partes de Suiza. La colonización progresiva de esta planta también ha sido observada en países de Europa Central como Hungría, Italia, Austria, Bulgaria y la República Checa.⁵⁶

El impacto del cambio climático sobre las plantas alergénicas y los atributos de los pólenes podrían disparar la prevalencia, gravedad, duración y frecuencia del asma y la rinitis, lo que traería como consecuencia costos adicionales en el cuidado de la salud en la gente que padece estas enfermedades.

Otros factores ambientales importantes en la alergia respiratoria y que no debe dejarse de mencionar son los virus respiratorios. Los virus son uno de los agentes con los que más se han relacionado las crisis de los pacientes asmáticos.

Virus, medio ambiente y asma

Dentro de los múltiples factores que pueden producir un cuadro de asma son causa importante las infecciones virales respiratorias, ya que se ha observado que la mayoría de las exacerbaciones en los asmáticos se encuentran asociadas a los mismos. El rinovirus es uno de los que más relacionados con crisis asmáticas (tanto en niños como en adultos). El impacto negativo que producen los rinovirus en la fisiología respiratoria del sujeto atópico se debe a la hiperreactividad que originan. De hecho, se ha demostrado que inducen la secreción de citocinas proinflamatorias incluyendo IL6, IL8, IL16 y RANTES en las células epiteliales bronquiales, provocando inflamación y el cuadro asmático en el paciente.⁵⁷⁻⁵⁹ Además, uno de los factores de riesgo que complica la infección de las vías aéreas bajas por rinovirus es que los pacientes atópicos tienen una respuesta inmune Th1 deficiente. La baja generación de citocinas Th1, como IFN γ , no permite la eliminación rápida del virus, lo que finalmente desencadena en los pacientes una crisis asmática mucho más grave.⁶⁰ Por otro lado, estudios epidemiológicos han señalado que los asmáticos con infección respiratoria viral que se exponen a los alérgenos o a los contaminantes atmosféricos, desarrollan mayor reactividad de las vías aéreas. Por ejemplo: se encontró que los niños asmáticos expuestos a concentraciones elevadas de dióxido de nitrógeno (incluso a niveles de calidad de aire permitidos) una semana antes de haber contraído la infección viral respiratoria, desarrollan o exacerbar los síntomas de asma. Asimismo, la elevada exposición en estos pacientes a dióxido de nitrógeno originó aumento en la gravedad de los síntomas del tracto respiratorio inferior y disminución mayor en su función pulmonar.⁶¹

De la misma manera, las investigaciones que analizan los diferentes estímulos que puede provocar en un paciente una crisis de asma y que pueden llevarlo a internarse en un hospital, muestran que la infección viral junto con la exposición simultánea de alérgenos son factores que pueden incrementar el riesgo de admisión en un hospital. Por lo mismo, se sugiere que el efecto de la combinación de estos dos agentes en el paciente sensibilizado es más grande que el que tiene cada uno de de manera individual, por lo que esta combinación puede tener un efecto sinérgico creando cuadros más graves de asma y aumentando el riesgo del paciente a ser hospitalizado.⁶²

Conclusiones

Los estudios aerobiológicos son de vital importancia para obtener información detallada sobre la concentración atmosférica de pólenes e identificar los períodos de polinización capaces de desencadenar enfermedades alérgicas. Con esta información es posible tomar medidas preventivas para reducir la exposición e iniciar el tratamiento sintomático en el momento oportuno. Por otro lado, los estudios aerobiológicos permiten elaborar mapas polínicos, los cuales constituyen una herramienta básica en el diagnóstico etiológico del paciente alérgico.

En cuanto a políticas de salud, los estudios e implementación de mapas polínicos ayudan a conocer los períodos de alto riesgo para la población alérgica, lo que permite una mejor preparación de los servicios de urgencias hospitalarios, que con frecuencia se ven saturados en dichos lapsos.

Uno de los factores que pueden incrementar la reacción alérgica desencadenada por los pólenes incluye los cambios meteorológicos (como la temperatura y la velocidad y dirección del viento), la propagación de especies vegetales y el transporte del polen a grandes distancias, ya que éstos pueden provocar aumentos en las concentraciones de ciertos pólenes, con el consecuente agravamiento de los síntomas.

Otros factores que sin duda han suscitado gran interés en los últimos años debido a que potencialmente pueden influir en el aumento de las enfermedades alérgicas son el cambio climático y la contaminación ambiental.

Los efectos del cambio climático en el polen se deben a que este factor puede modificar diferentes atributos de la planta alergénica, como la estacionalidad del periodo de polinización, el modo y la cantidad de granos liberados en el ambiente, así como la distribución de la planta fuente. El impacto del cambio climático sobre el polen podría potencialmente agudizar las enfermedades alérgicas al prolongarse el periodo de polinización y al incrementarse los niveles de pólenes alergénicos en el ambiente.

Respecto a los contaminantes atmosféricos, éstos pueden actuar a diferentes niveles impactando negativamente la salud respiratoria del paciente alérgico: pueden dañar la mucosa y el aparato mucociliar del aparato respiratorio, facilitando la penetración e interacción de los alérgenos con las células del sistema inmune. En pacientes susceptibles, esto provoca una respuesta exacerbada de sus vías aéreas a los alérgenos.

Por otra parte, los contaminantes pueden actuar directamente sobre los pólenes modificando la liberación proteica de los mismos. Uno de los contaminantes que ha cobrado especial interés son las partículas procedentes de la combustión de motores diesel, ya que se ha demostrado que pueden actuar como transportadoras de alérgenos hasta las vías aéreas profundas y actuar de manera sinérgica con éstos, incrementando la alergenicidad del polen.

Aun cuando en México la enfermedad alérgica por pólenes está considerada un problema de salud pública y de que esta ciudad es una de las que tienen los índices más altos de contaminación a nivel mundial (con todo lo que esto podría implicar para el paciente con polinosis), en la actualidad no se están realizando estudios de aerobiología ni de las implicaciones que podrían tener los contaminantes en la población con polinosis. Por todo esto sería importante que en la ciudad de México se realizaran investigaciones en este sentido, para prevenir y tratar los síntomas de los pacientes alérgicos.

Agradecimientos

Queremos agradecer al doctor Guillermo Guidos F., sus sugerencias para la elaboración de este manuscrito en su etapa inicial.

Referencias

1. ISAAC Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J* 1998;12:315-335.
2. Pearce N, Ait-Khaled N, Beasley R, Mallol J, Keil U, Mitchell Ed, et al. Worldwide trends in the prevalence of asthma symptoms: phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Thorax* 2007;62:758-766.
3. Malgorzata P. Characterization of pollen allergens. *Ann Agric Environ Med* 2003;10:143-149.
4. Tatto-Cano MI, Sanin-Aguirre LH, González V, Ruiz-Velazco S, Romieu I. Prevalence of asthma, rhinitis and eczema in school children in the city of Cuernavaca, México. *Salud Pública Mex* 1997;39:497-506.
5. Barraza-Villareal A, Sanin-Aguirre LH, Téllez-Rojo MM, Lacasana-Navarro M, Romieu I. Prevalence of asthma and other allergic disease in school children from Juárez City, Chihuahua. *Salud Pública Mex* 2001;43:433-443.
6. Rodríguez-Medina R, Becerril-Ángeles M, Félix-Espinoza F, Zamora-Limón E, Durán-Correa H, Gasca-Bauzá MR. Prevalencia de asma aguda en niños. *Rev Alerg Mex* 1998;45:9-12.
7. Terán LM, Noso N, Carroll M, Davies DE, Holgate ST, Schröder J. Eosinophil recruitment following endobronchial allergen challenge is associated with the release of RANTES into asthmatic airways. *J Immunol* 1996;157:1806-1812.
8. Hussain I, Smith J. Evidence for the transmissibility of atopy. *Chest* 2003;124:1968-1974.
9. Pearce N, Pekkan J, Beasley R. How much asthma is really attributable to atopy. *Thorax* 1999;54:268-272.
10. Torres-Borrego J, Montes-Mendoza C. Prevalence and associated factors of allergic rhinitis and atop dermatitis in children. *Allergol Immunopathol* 2008;2:90-100.
11. Condemi JJ, Dykewicz SM, Bielory L, Burks AW, Fischer JT, Ledford KD, et al. Ambiente interior y ambiente exterior. En: Alergia e inmunología. Segunda edición. México: Academia Americana de Alergia, Asma e Inmunología/Colegio Americano de Alergia, Asma e Inmunología/Colegio Americano de Médicos/American College of Physicians; 2003. pp. 96-107.
12. Maj A, Chehregani A, Moin M, Gholami M, Kohno S, Nabe T, et al. The effects of air pollution on structures, proteins and allergenicity of pollens grains. *Aeroecología* 2004;20:111-118.
13. Enríquez-Palomé O, Hernández-Chávez L, Sarrazola-Sanjuan DM, Segura-Méndez NH, Hernández-Colín DD, Martínez-Cairo C. Aeroalérgenos, pruebas cutáneas y enfermedad alérgica en 1091 pacientes. *Rev Alerg Mex* 1997;44:63-66.
14. Martínez-Ordaz VA, Rincón-Castañeda CB, López-Campos C, Velasco-Rodríguez VM. Cutaneous hypersensitivity in patients with bronchial asthma in La Comarca Lagunera. *Rev Alerg Mex* 1997;44:142-145.
15. Ogden EC, Raynor GS, Hayes JV, Lewis DM, Haines JH. Manual for sampling airborne pollen. New York, USA: Hafner Press; 1974.
16. Saenz C. Polen y esporas. Madrid, España: H. Blume Ediciones; 1978.
17. Akio TE, Camargo SM, Ferreira de Sousa MP, Machado VFA. Pollen allergic disease: pollens and its major allergens. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006;72:562-567.
18. D'Amato G. Environmental urban factors (air pollution and allergens) and the rising trends in allergic respiratory disease. *Allergy* 2002;57(Suppl 72):30-33.
19. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. Outdoor air pollution, climatic changes and allergic bronchial asthma. *Eur Respir J* 2002;20:763-776.
20. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Holgate S. Environmental risk factors and allergic bronchial asthma. *Clin Exp Allergy* 2005;35:1113-1124.
21. Motta AC, Marliere M, Peltre G, Sterenberg PA, Lacroix G. Traffic-related air pollutions induce the release of allergen-containing cytoplasmic granules from grass pollen. *Int Arch Allergy Immunol* 2006;139:294-299.
22. D'Amato G, Liccardi G, Frenguelli G. Thunderstorm-asthma and pollen allergy. *Allergy* 2007;62:11-16.
23. Bist A, Pandit T, Bhatnagar AK, Singh AB. Variability in protein content of pollen of Castor bean (*Ricinus communis*) before and after exposure to the air pollutants SO₂ and NO₂. *Grana* 2004;43:94-100.
24. Guidos FGA, Almeida AVM. Polinosis y aeroalérgenos. *Alergia, Asma e Immunología Pediátricas* 2005;14:52-55.
25. Traidl-Hoffmann C, Kasche A, Jakob T, Huger M, Plötz S, Feussner I, et al. Lipid mediators from pollen act as chemoattractants and activators of polymorphonuclear granulocytes. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:831-837.
26. Introducción a la Red Española de Aeroecología. España: Red Española de Aeroecología; 2008. Disponible en http://www.uco.es/investiga/grupos/reia/infor_rea/introduccion.htm
27. Martínez-Cóceras C, Villalón-García AL. Pasado, presente y futuro de los recuentos de polenes de la SEAC. *Alergol Inmunol Clin* 2003;18:1-4.
28. Salazar MM. Estudio de los polenes de la atmósfera de la ciudad de México. *Rev Soc Mex Hist Nat* 1940;1:147-164.
29. Montes MJ, Cisneros PV. Los polenes atmosféricos de la ciudad de México. *Alergia* 1982;29:51-60.
30. Rosales LJ. Análisis aeropalinalógico anual del norte de la ciudad de México, implicaciones en la contaminación ambiental y la alergología [tesis de licenciatura]. Facultad de Ciencias, UNAM, México, 1985.
31. Ramírez-Arriaga E, Melchor-Sánchez J, Martínez-Hernández E, Lozano-García S. Análisis de polen y fungoesporas de la atmósfera en el sudeste de la ciudad de México, durante el segundo semestre de 1988. En: Montufar LA, editor. *Investigaciones recientes en paleobotánica y palinología*. México: Instituto Nacional de Antropología e Historia; 1995. pp. 155-169.
32. Salazar CL. Estudio anual del polen atmosférico en la zona sur de la ciudad de México [tesis de licenciatura], ENEP Iztacala, UNAM, México, 1995.
33. Bronillet TI. An annual study of airborne pollen in northern Mexico City. *Aeroecología* 1996;12:191-195.
34. González LMC, Cerezo MA, González MMC, Salazar CL. Comportamiento de las partículas suspendidas y polen en la atmósfera de la región norte de la zona metropolitana de la ciudad de México. *Rev Soc Quim Mex* 1999;43:155-164.
35. Makra L, Juhász M, Mika J, Bartzokas A, Béczki R, Sümeghy Z. Relationship between the Péczely's large-scale weather types and airborne pollen grain concentration for Szeged, Hungary. *Grana* 2007;46:43-56.
36. COST—European cooperation in the field of scientific and technical. Action ES0603: Assessment of production, release, distribution and health impact of allergenic pollen in Europe (EUPOL). European Science Foundation; 2008. Disponible en <http://www.cost.esf.org/index.php?id=1080>
37. D'Amato G, Cecchi L, Bonini S, Nunes C, Annesi-Maesano L, Behrendt H, et al. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. *Allergy* 2007;62:976-990.
38. Oikonen MK, Hicks S, Heino S, Rantio-Lehtimäki A. The start of the birch pollen season in Finnish Lapland: separating non-local from local birch pollen and the implication for allergy sufferers. *Grana* 2005;44:181-186.
39. Skjøth CA, Sommer J, Stach A, Smith M, Brandt J. The long-range transport of birch (Betula) pollen from Poland and Germany causes significant pre-season concentration in Denmark. *Clin Exp Allergy* 2007;37:1204-1212.
40. Sofiev M, Sijamo P, Ranta H, Rantio-Lehtimäki A, Linkosalo T. Evaluation and forecasting of atmospheric concentrations of allergenic pollen in Europe. NEESPI. Northern Eurasia Earth Science Partnership Initiative, 2006 February 22-24. "First Neespi science team meeting", IIASA, Laxenburg, Austria, 2008 May. Disponible en http://neespi.org/web-content/meetings/IIASA/Posters/46_Sofiev.pdf
41. Subiza J. Cómo interpretar los recuentos de polenes. *Alergol Inmunol Clin* 2001;16:59-65.
42. Zapata-Jiménez C. Interpretación de los recuentos de polenes. *Alergol Inmunol Clin* 2003;18:50-56.
43. Cecchi L, Malaspina T, Albertini R, Zanca M, Ridolo E, Usverti I, et al. The contribution of long-distance transport to the presence of Ambrosia pollen in central northern Italy. *Aeroecología* 2007;23:145-151.
44. Rogers CA, Leventi E. Evidence of long-distance transport of mountain cedar pollen into Tulsa, Oklahoma. *Int J Biometeorol* 1998;42:65-72.
45. D'Amato G, Liccardi G. The increasing trend of seasonal respiratory allergy in urban areas. *Allergy* 2002;57:Suppl:35-36.
46. Feo BF, Mur GP, Martínez C, Tobías A, Suárez L, Guerra F, et al. Air pollution and seasonal asthma during the pollen season. A cohort study in Puertoallano and Ciudad Real (Spain). *Allergy* 2007;62:1152-1157.
47. Feo BF, Mur GP, Armentia A, Suárez LLF. Mesa redonda: Polución y Polinosis. *Alergol Inmunol Clin* 2003;18:86-105.
48. Armentia A, Lombardero M, Callejo A, Barber D, Martín-Gil FJ, Vega JM, et al. Is Lolium pollen from an urban environment more allergenic than rural pollen? *Alergol Immunopathol* 2002;30:218-224.
49. Pandya RJ, Solomon G, Kinner A, Balmes JR. Diesel exhaust and asthma: hypotheses and molecular mechanisms of action. *Environmental Health Perspectives* 2002;110(suppl 1):103-112.
50. D'Amato G, Liccardi G, D'Amato M, Cazzola M. Respiratory allergic disease induced by outdoor air pollution in urban areas. *Monaldi Arch Chest Dis* 2002;57:161-166.
51. Beggs PJ, Bambrick HJ. Is the global rise of asthma and early impact of anthropogenic climate change? *Environmental Health Perspective* 2005;113:915-919.
52. Beggs PJ. Impacts of climate change on aeroallergens: past and future. *Clin Exp Allergy* 2004;34:1507-1513.
53. Bortenschlager S, Bortenschlager I. Altering airborne pollen concentrations due to the Global Warming. A comparative analysis of airborne pollen records from Innsbruck and Obergurgl (Austria) for the period 1980-2001. *Grana* 2005;44:172-180.
54. Teranishi H, Kato T, Kenda K, Hayashi S. Global warming and earlier start of the Japanese-cedar (*Cryptomeria japonica*) pollen season in Toyama, Japan. *Aeroecología* 2006;22:90-94.
55. Tedeschini E, Rodriguez-Rajo FJ, Caramiello R, Jato V, Frenguelli G. The influence of climatic change in *Platanus* spp. Pollination in Spain and Italy. *Grana* 2006;45:222-229.
56. Tamaracaz P, Lambelet C, Clot B, Keimer C, Hauser C. Ragweed (*Ambrosia*) progression and its health risks: will Switzerland resist this invasion? *Swiss Med Wkly* 2005;135:538-548.

57. **Terán LM, Seminario MC, Shute JK, Papi A, Compton SJ, Low L, et al.** RANTES, macrophage-inhibitory protein1 alpha and the eosinophil product major basic protein are released into upper respiratory secretion. *J Infect Dis* 1999;179: 677-681.
58. **Tan WC.** Viruses in asthma exacerbations. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11:21-26.
59. **Singh AM, Busse WW.** Asthma exacerbations 2: aetiology. *Thorax* 2006;61:809-816.
60. **Brooks GD, Buchta KA, Swenson CA, Gern JE, Busse WW.** Rhinovirus-induced interferon-g and airway responsiveness in asthma. *Am Respir Crit Care Med* 2003;168:1091-1094.
61. **Chauhan AJ, Hazel MI, Linaker CH, Smith S, Schreiber J, Johnston SL, et al.** Personal exposure to nitrogen dioxide (NO_2) and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet* 2003;361:1939-1944.
62. **Murray CS, Poletti G, Kebadze T, Morris J, Woodcock A, Johnston SL, et al.** Study of modifiable risk factors for asthma exacerbations: virus infection and allergen exposure increase the risk of asthma hospital admissions in children. *Thorax* 2006;61:376-382.