

Revista Mexicana de Pediatría

Volumen
Volume **70**

Número
Number **4**

Julio-Agosto
July-August **2003**

Artículo:

El asma bronquial. ¿Una consecuencia
de la contaminación ambiental?

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Sociedad Mexicana de Pediatría, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

El asma bronquial. ¿Una consecuencia de la contaminación ambiental?

(Bronchial asthma. A consequence of the environment contamination?)

Carlos Coronel Carvajal*

RESUMEN

Objetivo. Conocer las evidencias que relacionan la aparición de crisis de asma y la evolución de ésta en circunstancias de contaminación ambiental.

Método. Fueron seleccionados por el autor, 52 artículos científicos que hacen referencia a los factores del ambiente que propician las crisis asmáticas y su efecto en la evolución clínica de los enfermos; de estas publicaciones 38 fueron publicadas en los últimos tres años.

Resultados. Hay información suficiente para afirmar que el incremento de esta enfermedad en el mundo se debe a la exposición de factores ambientales que la propician.

Conclusión. Aunque pudiera ser que la frecuencia de atopía en la población no ha aumentado la exposición a una cada vez mayor exposición de contaminantes ambientales ha incrementado la incidencia de asma.

Palabras clave: Asma, alergenos, atopía, factores ambientales.

SUMMARY

Objective. To know the evidences that relate the appearance of asthma and wheezing in children, to the environmental contamination.

Method. 52 scientific article swhich make reference to the environmental factors related to the asthmatic crises were selected; of these publications 38 were reported in the last three years.

Results. There is enough information to affirm that increment of this illness is due to the close exposure of population to environmental factors.

Conclusion. Although high prevalence could be due to an increase of atopy in the population it is not enough to explain the increase the asthma incidence; it must be due to growing exposure to environmental pollutants.

Key words: Asthma, allergens, atopy environmental factors.

El asma bronquial se define como una enfermedad pulmonar inflamatoria crónica asociada a obstrucción, variable y reversible del flujo aéreo; se consideran hallazgos típicos de ella, el extrechamiento excesivo de las vías respiratorias en respuesta a una variedad de estímulos: la hiperreactividad bronquial, la hipersecreción de las glándulas mucosas, infiltrado inflamatorio y cierto grado de daño epitelial y microvascular. Clínicamente se manifiesta por episodios repetidos de dificultad respiratoria con sibilancias y tos; reversible con tratamiento o sin él.^{1,2}

Estudios de prevalencia señalan que el asma afecta a 100 millones de personas en el mundo y es la enferme-

dad respiratoria crónica más frecuente en niños y adolescentes. La prevalencia es de alrededor de 10%; 80% de los niños desarrolla los síntomas antes de los cinco años y 30% antes de los dos años. En 70 a 90% de ellos el cuadro remite entre los 10 y 15 años, en la recidiva es del 30% y el promedio de cura definitiva del asma infantil es de aproximadamente de 50%.³⁻¹⁰ Es considerada una enfermedad multifactorial, ya que está asociada a factores del ambiente que se califican como predisponentes, causales y contribuyentes a esta enfermedad.^{1,11}

El aumento de la prevalencia del asma en los últimos años ha generado la búsqueda de posibles factores desencadenantes y las condiciones vinculadas con su origen, pero las condiciones ambientales son las que mejor explican su comportamiento ya que al aumentar la contamina-

* Esp. II Grado en Pediatría.
Hospital Docente General "Armando Cardoso" Camagüey, Cuba.

ción ambiental aumenta también el número de pacientes con asma. Teniendo en cuenta el aumento de esta enfermedad en los últimos años, motivó a realizar este estudio, con el objetivo de buscar las evidencias que relacionen su aparición y evolución con la contaminación ambiental.

MATERIAL Y MÉTODOS

Este reporte sintetiza la información obtenida en publicaciones accesibles al autor, que hacen referencia al nexo entre factores ambientales y la aparición y evolución del asma bronquial en niños; para este propósito seleccionó 52 publicados en el último decenio; 38 de estos corresponden a trabajos divulgados en los últimos tres años.

El análisis, síntesis y juicio hecho por el propio autor después de analizar la información, corresponde al de un médico pediatra que quien en años recientes ha tenido especial interés por el estudio de este tema, debido a la frecuencia con que atiende niños afectados por este problema en el hospital en que labora.

DISCUSIÓN

Las condiciones relacionadas con la aparición del asma bronquial se califican como factores de riesgo y se clasifican en: causales, contribuyentes y predisponentes.^{1,11}

Los factores asociados causalmente, por lo general son sustancias que se encuentran en el hogar y que sensibilizan al sujeto estimulando el desarrollo de linfocitos T y la producción de anticuerpos IgE específicos. Una vez sensibilizado desarrolla memoria inmunológica ante la reexposición al alergeno, se produce la enfermedad por un fenómeno de hiperreactividad.^{1,12-14}

Estas sustancias alergénicas intradomiciliarias más frecuentes son: el polvo casero constituido por ácaros, pequeños arácnidos de unas 200 micras, que se alimentan de la queratina de las células de la piel y se les denomina dermatophagoídes, epitelio de animales, restos y heces de insectos, granos de pólenes y hongos.^{1,15-25}

La exposición de sujetos sanos a contaminantes del hogar pueden provocar manifestaciones clínicas como: tos, sibilancias, dificultad respiratoria y alteraciones en las pruebas espirométricas.¹⁵

Los contaminantes extradomiciliarios también influyen en la aparición y evolución del asma bronquial, están constituidos en gran parte por tóxicos, como: el humo del tabaco, desechos industriales, productos de construcción y de la combustión.

Es conocida la toxicidad del humo del tabaco, sobre todo en el niño que se comporta como fumador pasivo, ya que el producto de la combustión (corriente lateral)

es más tóxico que el inhalado (corriente principal) por el propio fumador.²⁶

Entre sus principales daños están: la irritación directa del epitelio respiratorio, el deterioro de la función pulmonar y la elevación de la concentración de la IgE.¹

En los asmáticos el humo del tabaco disminuye la función ciliar que es importante para eliminar la hipersecreción de moco que caracteriza la enfermedad, por acción de la cotinina, metabolito principal de la nicotina que causa paresia ciliar, por lo que las secreciones no pueden ser eliminadas.²⁷

Estudios actuales reportan que el tabaquismo pasivo puede provocar alteraciones en el niño desde la vida intrauterina, que favorecen la aparición del asma bronquial.²⁸⁻³⁰

Numerosas investigaciones han señalado la asociación entre la exposición al humo de tabaco y la aparición del asma bronquial.³⁰⁻³⁸

Los contaminantes atmosféricos procedentes de las industrias contienen partículas de óxido de sulfuro (SO_2), ozono (O_3) y óxido de nitrógeno (NO_2), sustancias de comprobado efecto nocivo sobre las vías respiratorias. Un nivel de exposición al óxido de sulfuro (SO_2) tan bajo como 0.25 ppm puede producir broncoespasmo en algunos enfermos y su exposición durante la primera infancia predispone a la hiperreactividad bronquial en la edad escolar y en asmáticos puede facilitar la respuesta a otros alergenos inhalados.³⁹⁻⁴¹

Estudios epidemiológicos reportan que la exposición al ozono aumenta el número de hospitalizaciones por asma y de visitas a servicios de urgencias, así como un aumento en la cantidad de medicamentos en el control de esta enfermedad.⁴²⁻⁴⁴

También se ha encontrado asociación entre concentraciones elevadas de inmunoglobulinas (IgE), con antecedentes patológicos familiares de asma y síntomas sugestivos de asma bronquial en zonas expuestas a la contaminación atmosférica originada por el transporte de motor.⁴⁵

Publicaciones recientes hacen referencia a la vinculación entre asma bronquial y diversos productos relacionados con las técnicas de construcción, los que se conocen como **contaminantes intramuros**, y están constituidos por óxido nítrico, óxido de nitrógeno, monóxido y dióxidos de carbono, y formaldehído, cuyas fuentes principales son el gas natural, la leña y el queroseno.^{1,15}

Entre las condiciones predisponentes, se encuentra, principalmente, la atopia o tendencia genéticamente determinada para producir anticuerpos IgE específicos para determinados alergenos ambientales y alimentarios.¹²

Los hallazgos genéticos relacionados con la atopia y el asma bronquial pueden ser la expresión de cambios

transcritos, de una generación a otra, por exposición reiterada a los contaminantes, ya que se ha visto que la atopia, puede heredarse y está presente en 65 a 93% de los niños asmáticos.

Los cambios genéticos encontrados en los pacientes asmáticos pueden estar determinados por la influencia de los contaminantes ambientales, lo que explica que algunos pacientes al nacer ya estén sensibilizados e inicien tempranamente el asma al exponerse al alergeno específico.⁴⁶⁻⁴⁹ En los casos que aparecen en épocas más tardías puede ser debido a que se desarrolla tolerancia a los alergenos y hasta que, por reexposición, se produzca sensibilización aparece el asma bronquial.⁴

La influencia de la contaminación del medio ambiente también puede verse cuando algunos asmáticos, con carga genética intolerante al cambiar de lugar de residencia o mejorar las condiciones de la vivienda remite la enfermedad, ya que se apartan de los alergenos que desencadenan las crisis,^{50,51} lo cual sugiere la posibilidad de que, lo que se herede sea la sensibilidad a determinados contaminantes y no la enfermedad en sí, esto se ve apoyado por el hallazgo de individuos con antecedentes familiares de asma que no desarrollan la enfermedad, sino se exponen a los alergenos que más frecuentemente provocan la reactividad.

Se cree que debe existir una exposición reiterada a los contaminantes para que ocurran cambios genéticos, ya que una exposición aislada a un contaminante puede causar hiperreactividad bronquial y sus consecuencias, sensibilizar al individuo y después padecer asma al reexpresionarse al agente sensibilizante; pero no desencadenar un alza repentina de la enfermedad. Evidencias que confirman lo planteado, fue la baja en la prevalencia de asma bronquial después de los episodios de contaminación masiva en Londres (1952) y Alemania (1985), por todos conocidos.

El incremento actual de la enfermedad parece ser una respuesta del organismo a la influencia negativa de la contaminación ambiental durante lapsos prolongados, el control ambiental reduce los síntomas de la enfermedad y en algunos casos desaparece ésta; mejoran las pruebas de función pulmonar en los enfermos y disminuye el consumo de medicamentos.⁵²

Si consideramos que los factores de riesgo son aquellas condiciones que predisponen la aparición de una enfermedad y que en el asma bronquial éstos en su mayoría son contaminantes ambientales, el control ambiental es la medida más importante para reducir la incidencia del asma.

Referencias

1. Asociación Mexicana de Pediatría. Segundo Consenso Mexicano de Asma en Pediatría. *Acta Pediatr Mex* 2002; 23(suppl 1): 1-39.
2. Expert Panel Report 2: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda (MD): National Asthma Education and Prevention Program, National Institutes of Health; 1997 Report No.: NIH 97-4051 A.
3. Wright AL. Epidemiology of asthma and recurrent wheeze in childhood. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002; 22: 33-44.
4. Mendoza A, Romero JA, Peña HD, Vargas MH. Prevalencia de asma en niños escolares de la ciudad mexicana de Hermosillo. *Gac Med Mex* 2001; 137: 397-401.
5. Valdivia G. Asma bronquial y enfermedades atópicas como problema emergente de salud pública: nuevas hipótesis etiológicas: la experiencia de sociedades desarrolladas. *Rev Med Chile* 2000; 128: 339-46.
6. Fonseca M, Mendoza M. Epidemiología del asma en Barquisimeto: su relación con factores asmógenos, físicos y sociales. *Bol Med* 1997; 13: 28-39.
7. Ramón GD, Ramón CG, Ramón FM, Salmon N. Prevalencia de asma en la población infantil escolar de la ciudad de Bahía Blanca. *Arch Argent Alerg Inmunol Clin* 1998; 29: 7-14.
8. Wang G, Peng Y, Du C, Tang B, Liu J, Zhen X y col. Epidemiological survey on bronchial asthma in Henan province. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 2002; 25: 25-8.
9. Ece A, Ceylan A, Saraclar Y, Saka G, Gurkan F, Haspolat K. Prevalence of asthma and other allergic disorders among school children in Diyarbakir, Turkey. *Turk J Pediatr* 2000; 43: 286-92.
10. Coronel C. Comportamiento de las exacerbaciones de asma bronquial. *Rev Esp Pediatr* 2002; 58: 175-8.
11. Centro para el Desarrollo de la Farmacopatología. Manejo terapéutico del asma bronquial en atención primaria de salud. *Boletín de Información Terapéutica* 1999; 11: 1-8.
12. Zarans R, Croce VH, Lozano A. Correlación entre atopia e hiperreactividad bronquial inespecífica en niños asmáticos. *Arch Arg Pediatr* 1995; 93: 255-62.
13. Martínez VA, Rincón CB, López C, Velasco M. Hipersensibilidad cutánea en pacientes con asma bronquial de la Comarca Lagunera. *Alergia Mex* 1997; 44: 142-5.
14. Husby S. Sensitization and tolerance. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2001; 1: 237-41.
15. Varela AL, Segura NH, Salas M, Espinola G, Torres AB. Correlación clínica y espirométrica con alergenos intradomiciliarios y con contaminantes. *Alergia Mex* 2001; 48: 107-9.
16. Ohshima Y, Yamada A, Hiraoka M, Katamura K, Ito S, Hirao T y col. Early sensitization to house dust mite is a major risk factor for subsequent development of bronchial asthma in Japanese infants with atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89: 265-70.
17. Méndez LA, Paz D, Galindo JA, Toriz JE. Principales alergenos en las enfermedades alérgicas más frecuentes. *Alergia Inmunol Pediatr* 1996; 5: 5-8.
18. Stevenson LA, Gergen PJ, Hoover DR, Rosenstreich D, Mannino DM, Matte TD. Sociodemographic correlates of indoor allergen sensitivity among United States children. *Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 747-52.
19. van Strien RT, Koopman LP, Kerkhof M, Spithoven J, de Jongste JC, Gerritsen J. Mite and pet allergen levels in homes of children born to allergic and nonallergic parents. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 693-8.
20. Perzanowski MS, Ronmark E, Platts-Mills TA, Lundback B. Effect of cat and dog ownership on sensitization and development of asthma among preteenage children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 696-702.
21. Nafstad P, Magnus P, Gaarder PI, Jaakkola JJ. Exposure to pets and atopy-related diseases in the first 4 years of life. *Allergy* 2001; 56: 307-12.
22. Arzuaga J, Williams M. Respuesta cutánea al alergeno de la cucaracha en pacientes alérgicos. *Med UIS* 1993; 7: 2-5.
23. Tang ML. Is prevention of childhood asthma possible? Allergens, infections and animals. *Med J Aust* 2002; 177 (Suppl): S75-7.

24. Moreno L, Caraballo L, Puerta L. Importancia médica de los alégenos de ácaros domésticos. *Biomédica* 1995; 15: 93-103.
25. Boudet RV, Vanella LM, Barda OA. Pruebas cutáneas con antígenos de cucaracha en niños asmáticos residentes en una ciudad mediterránea. *Arch Argent Alerg Inmunol Clin* 1996; 27: 68-71.
26. Yunis A. El fumador pasivo. *Rev Arg Tórax* 1996; 57: 3-4.
27. Pérez JR, Regalado J, Morán AO. La inhalación doméstica del humo de leña y otros materiales biológicos. *Gac Med Mex* 1999; 135: 19-29.
28. Bol P. Smoking and pregnancy. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1999; 106: 404-7.
29. Gilliland FD, Li YF, Dubeau L, Brhane K, Avol E, McConnell R y col. Effects of glutathione S-transferase M1, maternal smoking during pregnancy, and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 457-63.
30. Elliot JG, Carroll NG, James AL, Robinson PJ. Airway alveolar attachment points and exposure to cigarette smoke in utero. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 45-9.
31. Hjern A, Hedberg A, Haglund B, Rosen M. Does tobacco smoke prevent atopic disorders? *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 908-14.
32. Walraven GE, Nyan OA, Van Der Sande MA, Banya WA, Ceesay SM, Milligan PJ y col. Asthma, smoking and chronic cough in rural and urban adult communities in Gambia. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 1651-2.
33. Mahabee M. Smoking in parents of children with asthma and bronchiolitis in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2002; 18: 4-7.
34. Zbikowski SM, Klesges RC, Robinson LA, Alfano CM. Risk factors for smoking among adolescents with asthma. *J Adolesc Health* 2002; 30: 279-87.
35. Forastiere F, Lo Presti E, Agabiti N, Rapiti E, Perucci CA. Health impact of exposure to environmental tobacco smoke in Italy. *Epidemiol Prev* 2002; 26: 18-29.
36. Eagan TM, Bakke PS, Eide GE, Gulsvik A. Incidence of asthma and respiratory symptoms by sex, age and smoking in a community study. *Eur Respir J* 2002; 19: 599-605.
37. Morkjaroenpong V, Rand CS, Butz AM, Huss K, Eggleston P, Malveaux FJ y col. Environmental tobacco smoke exposure and nocturnal symptoms among inner-city children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 147-53.
38. Haraud MC, Herbelin ML. Risk factors: environment, tobacco smoke. *Arch Pediatr* 2002; 9(Suppl 3): S377-83.
39. Rosales JA, Torres VM, Olaiz G, Borja VH. Los efectos agudos de la contaminación del aire en la salud de la población: evidencias de estudios epidemiológicos. *Salud Pública Méx* 2001; 43: 544-5.
40. Oyarzún M. Contaminación atmosférica y asma bronquial. *Rev Chil Enferm Respir* 2000; 16: 142-7.
41. Oyarzún M. Contaminación atmosférica e intradomiciliaria. *Rev Chil Enferm Respir* 1996; 12: 32-41.
42. Hernández E, Munguía M, Pérez J. El ozono en la zona metropolitana de la ciudad de México en 1994. *Rev Inst Nac Enfermedades Respir* 1995; 8: 104-11.
43. Rico FG, Mugica JJ, García X. Las crisis asmáticas y su correlación con la contaminación ambiental. *Rev Inst Nac Enfermedades Respir* 1997; 10: 239-44.
44. Bedolla M, Sandoval F, Ramos C. Asma bronquial, contaminación atmosférica y condiciones climatológicas. *Alergia Méx* 1999; 46: 18-22.
45. Pita G, Molina E, López L, Monterrey P. Asociaciones entre concentraciones de inmunoglobulinas en niños, factores ambientales de riesgo y morbilidad respiratoria. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 2001; 39: 101-9.
46. Helmas PJ. Early environmental influences in the development of asthma and atopic disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56: 265-9.
47. Salamanca F. Genes y asma. *Gac Med Mex* 2002; 138: 201-2.
48. Koeppen G, Stevenson J, Plomin R. Genes and environment in asthma: a study of 4 year old twins. *Arch Dis Child* 2000; 85: 398-400.
49. Kauffmann F, Dizier MH, Annesi I, Bousquet J, Charpin D, Demenais F y col. Epidemiological study of genetic and environmental factors in asthma, bronchial hyperresponsiveness and atopy. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2001; 49: 343-56.
50. Reme ST, Pekkanen J, Soininen L, Kajosaari M, Husman T, Koirikko A. Does heredity modify the association between farming and allergy in children? *Acta Paediatr* 2002; 91: 1147-9.
51. Chan M, Zhan LX, Tu DH, Li B, He GX, Kauppinen R y col. The prevalence of asthma and asthma-like symptoms among adults in rural Beijing, China. *Eur Respir J* 2002; 19: 853-8.
52. Hernández M, Salmen S, Berrueta L, Navas M, Sánchez B, Muñoz J y col. El control de los desencadenantes inhalables disminuye el requerimiento prolongado de farmacoterapia en pacientes asmáticos. *Inv Clin* 2000; 41: 3-18.

Correspondencia:
Dr. Carlos Coronel Carvajal
Calle 1 Edificio B. Apartamento 3.
Rpto. Progreso Guáimaro 72600.
Camagüey. Cuba.

Análisis de orina para detectar el consumo de drogas. La American Academy of Pediatrics se opone al examen diagnóstico involuntario de la orina para la detección de la drogadicción. El objetivo de este trabajo es reunir datos sobre las actitudes de los adolescentes y de sus padres sobre el análisis a petición de estos últimos. En los dos centros pediátricos suburbanos investigados, las opiniones y expectativas de los padres diferían de la política de la American Academy of Pediatrics sobre el análisis de orina no consensuado. Los pediatras deben tomar conciencia de este dilema clínicoético y adoptar una posición propia al respecto. ¿Qué aporta este estudio? La Academia americana se opone a la indagación involuntaria de la drogadicción en los adolescentes, independientemente de que exista el consentimiento paterno. Esta investigación se contempla como una violación de la intimidad del adolescente. Esta revisión constató que el 82% de los padres desearían que el médico estuviera capacitado para llevar a cabo, sin el consentimiento del adolescente, un análisis de orina destinado a comprobar el consumo de drogas. La coincidencia entre padres e hijos en torno a este asunto fue escasa. El método divalente (encuesta padres-adolescente) es nuevo y mejoró la metodología de este estudio. (R. H. Schwartz y cols., *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 2: 158-161). Tomado de: *MTA-Pediatría*, Vol. XXIV, N° 3, 2003.