

Polución del Aire y las Vías Aéreas Superiores

Paulo Saldiva

Introducción

La polución atmosférica es un problema grave de Salud Pública, especialmente porque, en los grandes centros urbanos, millones de personas están diariamente expuestas a una amplia variedad de especies tóxicas. En éste escenario, se incluyen los individuos con diversas condiciones patológicas asociadas, tales como molestias inflamatorias crónicas de las vías aéreas y enfermedades cardiovasculares. Las vías aéreas superiores actúan de forma bastante eficiente en el sentido de impedir el acceso a los alvéolos de una fracción significativa de los poluentes contenidos en el aire que respiramos, por las condiciones de turbulencia del flujo del aire inspirado, que favorece la impactación y la filtración del aire inspirado. Por otro lado, la retención de los poluentes en las vías aéreas superiores favorece el desarrollo de patologías de este segmento del tracto respiratorio.

Diferentes autores relatan que los niveles ambientales de polución del aire pueden suscitar el desarrollo de enfermedades respiratorias del tracto respiratorio superior. Estudios clínicos realizados en México por Calderón-Garcidueñas y cols (2001) demostraron que los niños que habitan en las áreas más poluídas presentaron alteraciones estructurales y funcionales del epitelio mucociliar nasal. En São Paulo, se detectó una frecuencia mayor de síntomas de enfermedades de las vías aéreas superiores en niños que vivían en las áreas más poluídas (Sih, 1999). Coherentemente con los estudios clínicos mencionados, estudios en roedores demostraron que la exposición prolongada a los niveles ambientales de la polución atmosférica de São Paulo promueve la hiperplasia muco secretora acompañada de focos de metaplasia escamosa del epitelio nasal (Lemos e cols, 1994, Camargo-Pires Neto e cols, 2006).

Las informaciones mencionadas evidencian que los contaminantes atmosféricos presentes en los grandes centros urbanos, notablemente aquellos de los países en desarrollo, promueven daños a las vías aéreas superiores. Estos agentes agresores, presentes tanto en el aerosol urbano o en la fase gaseosa de la atmósfera, representan una mezcla compleja, cuya composición varía dependiendo de la estación del año, la hora del día, el clima y el tipo de fuente poluyente dominante. Los contaminantes atmosféricos, se hacen así generalmente, los responsables, como agentes aislados, por las alteraciones adversas inducidas en la población

expuesta. Como regla general, las partículas del aerosol urbano - el material particulado - y el ozono son los poluentes con mayor potencial lesivo a las vías aéreas superiores. Debido a las limitaciones de espacio, el presente texto se enfocará en estos dos poluentes .

Material particulado (MP)

La polución por MP se refiere a aquella debida a las partículas sólidas o líquidas presentes en el aerosol atmosférico. Esas partículas exhiben una amplia variación de tamaño, forma y composición química, que depende de las características de la fuente emisora, así como de las condiciones atmosféricas (viento, temperatura, humedad relativa, altura de la capa de inversión térmica, etc...). Normalmente, el MP se clasifica en tres rangos de tamaño: las fracciones gruesas, finas y ultrafino. La fracción gruesa posee un diámetro aerodinámico superior a 2,5 micrómetros, siendo derivada predominantemente de los procesos de erosión mecánica de la capa terrestre o la resuspensión de partículas depositadas en el suelo. En las ciudades con alto tránsito vehicular, una parte significativa de la fracción gruesa proviene del caucho de las llantas y la abrasión del asfalto. La moda o fracción fina (MP_{2,5}) posee un diámetro inferior o igual a 2,5 micrómetros, y es producida predominantemente por procesos de combustión de fuentes automotrices, industriales, quema de biomasa o incineración de basura. La fracción fina contiene metales, carbón elemental e hidrocarburos (el llamado aerosol primario) así como está constituida por componentes secundarios (nitrato y sulfato, por ejemplo) producidos por conversión de gases a partículas en la atmósfera. La fracción ultrafina posee un diámetro igual o inferior a 0,1 micrómetros, siendo igualmente producida por procesos de combustión. La fracción fina tiene un tiempo reducido de permanencia en la atmósfera, pues sus componentes tienden a aglutinarse, migrando para la moda fina del aerosol atmosférico.

Las partículas de las fracciones o modas gruesa y ultrafina son aquellas que tienen la mayor tasa de deposición en las vías aéreas superiores. Estudios recientes en ratones demostraron que la filtración selectiva de las partículas atmosféricas (y no de los gases poluentes) reduce la inflamación de las vías aéreas superiores inducida por la exposición crónica a la polución atmosférica de la ciudad de São Paulo (Camargo-Pires Neto e cols, 2006).

Ozono

El ozono y los poluentes fotoquímicos no se emiten directamente por las fuentes poluidoras, sino que son el resultado de complejas reacciones fotoquímicas atmosféricas movidas por la energía de la luz solar. Los poluentes precursores con mayor potencial de formación de ozono y agentes fotoquímicos son, en las grandes ciudades, el dióxido de nitrógeno y los compuestos orgánicos volátiles. La absorción del ozono se da predominantemente en las vías aéreas superiores y vías aéreas de gran calibre, a través de un proceso de reabsorción activa (Pryor, 1992, Postlethwait, 1994), o sea, por la reacción entre el ozono y los componentes del fluido epitelial (FE). El FE contiene substratos como el ácido ascórbico, ácido úrico, glutatión, proteínas y lípidos insaturados, los cuales pueden ser oxidados por el ozono (Ballinger e cols, 2005), previniendo o minimizando los

daños oxidativos potenciales del ozono. Como el FE se renueva constantemente por el epitelio de las vías aéreas y se remueve por el aparato ciliar, nuevos substratos son renovados continuamente y, por tanto, la protección anti-oxidante de la mucosa tiende a mantenerse.

De lo expuesto queda en evidencia que los mayores daños del ozono se manifiestan en áreas de la mucosa no completamente recubiertas por el FE, o en las células que están por encima del FE (como los macrófagos de la mucosa). La oxidación de componentes celulares inicia un proceso autocatalítico, que tiene el potencial de comprometer membranas, organelas y DNA. La interacción del ozono con constituyentes del FE puede generar especies químicas que pueden iniciar un proceso inflamatorio significativo (Postlethwait e cols, 1998). En un conjunto de estudios en roedores, Harkema y colaboradores (1989, 1997, 1999) demostraron que niveles de ozono próximos a los ambientales produce inflamación y alteraciones estructurales del epitelio nasal.

Algunos aldehídos producidos por la oxidación de lípidos del FE pueden interactuar con el, sugiriendo que el ozono puede contribuir para el desarrollo de neoplasias del tracto respiratorio superior (Bartsch e Nair, 2004, Pereira y cols, 2005).

Consideraciones finales

Las informaciones mencionadas indican que los médicos deberían dedicar mayor atención al papel de los poluentes atmosféricos en la patogenia de las enfermedades del tracto respiratorio superior, pues, debido a su papel estratégico en la filtración del aire inspirado, la mucosa de esta región paga un alto tributo a los poluentes atmosféricos.

Lecturas recomendadas

1. Ballinger CA, Cueto R, Squadrito G, Coffin JF, Velsor LW, Pryor WA, Postlethwait EM. Antioxidant-mediated augmentation of ozone-induced membrane oxidation. *Free Radic Biol Med* Feb 15;38(4):515-26, 2005.
2. Bartsch H, Nair J. Oxidative stress and lipid peroxidation-derived DNA-lesions in inflammation driven carcinogenesis. *Cancer Detect Prev* 28(6):385-91, 2004.
3. Bush ML, Asplund PT, Miles KA, Ben-Jebria A, Ultman JS. Longitudinal distribution of O₃ absorption in the lung: gender differences and intersubject variability. *J Appl Physiol* 81(4): 1651-1657, 1996.
4. Calderón-Garcidueñas L, Salazar GV, Alcazar AR, Gambling TM, Garcia R, Osnaya N, Calderón AV, Devlin RB, Carlson JL. Ultrastructural pathology in children chronically and sequentially exposed to air pollutants. *Am J Respir Cell Mol Biol* 24:132-138, 2001.
5. Camargo Pires-Neto R, Julia Lichtenfels A, Regina Soares S, Macchione M, Hilário Nascimento Saldiva P, Dolhnikoff M. Effects of Sao Paulo air pollution on the upper airways of mice. *Environ Res.* 2006;101(3):356-61.
6. Harkema JR, Hotchkiss JA, Henderson RF. Effects of 0.12 and 0.8 ppm ozone on rat nasal and nasopharyngeal epithelial mucosubstances: quantitative histochemistry. *Toxicol Pathol* 17:525-535, 1989.

7. Harkema JR, Hotchkiss JA, Griffith WC. Mucous cell metaplasia in rat nasal epithelium after a 20-month exposure to ozone: a morphometric study of epithelial differentiation. *Am J Respir Cell Mol Biol* 16:521-530, 1997.
8. Harkema J, Hotchkiss JA, Barr EB, Benett CB, Gallup M, Lee JK, Bausbaum C. Long-lasting effects of chronic ozone exposure on rat epithelium. *Am J Respir Cell Mol Biol* 20: 517-529, 1999.
9. Lemos M, Lichtenfels AJF, Amaro Jr E, Macchione M, Martins MA, King M, Bohm GM, Saldiva PHN. Quantitative pathology of nasal passages in rats exposed to urban levels or air pollution. *Environ Res* 66:87-95, 1994
10. Madden MC, Friedman M, Nancy Hanley N, Siegler E, Quay J, Becker S, Devlin R, Koren HS. Chemical Nature and Immunotoxicological Properties of Arachidonic Acid Degradation Products Formed by Exposure to Ozone. *Environ Health Perspect* 101:154-164, 1993.
11. Mudway IS, Blomberg A, Frew AJ, Holgate ST, Sandstrom T, Kelly FJ. Antioxidant consumption and repletion kinetics in nasal lavage fluid following exposure of healthy human volunteers to ozone. *Eur Respir J Jun*;13(6):1429-38, 1999.
12. Pereira FA, de Assuncao JV, Saldiva PH, Pereira LA, Mirra AP, Braga AL. Influence of air pollution on the incidence of respiratory tract neoplasm. *J Air Waste Manag Assoc.* 2005 Jan;55(1):83-7.
13. Postlethwait EM, Langford SD, Bidani A. Determinants of inhaled ozone absorption in isolated rat lungs. *Toxicol Appl Pharmacol Mar* 125(1):77-89, 1994.
14. Pryor WA. How far does ozone penetrate into pulmonary air/tissue boundary before it reacts? *Free Radic Biol Med* 12:83-88, 1992.
15. Sarangapani, R, Gentry PR, Covington TR, Teeguarden JG, Clewell III HJ. Evaluation of the potential impact of age- and gender-specific lung morphology and ventilation rate on the dosimetry of vapors. *Inhal Toxicol* 15:987-1016, 2003.
16. Sih T. Correlation between respiratory alterations and respiratory diseases due to urban pollution. *Int J Pediatr Otorhinology.* 1999; 49 Suppl 1:S261-7.
17. Slade R, Crissman K, Norwood J, Hatch G. Comparison of antioxidant substances in bronchoalveolar lavage cells and fluid from humans, guinea pigs and rats. *Exp Lung Res* 19:469-484, 1993.
18. Vallyathan, V and Shi, X. The role of oxygen free radicals in environmental and occupational lung disease. *Environ Health Perspect* 105(Suppl1):165-177,1997.
19. van Aalst R, Air pollution by ozone in Europe in Summer 2003, European Environment Agency, topic report 3/2003.