

DOCUMENTO SOMUPAR- 2023



SALUD RESPIRATORIA Y MEDIOAMBIENTE

Lista de Autores por orden alfabético

Dra. Ada Luz Andreu Rodríguez. Sección de Neumología, Hospital Universitario de los Arcos del Mar Menor. San Javier.

Dña. Antonia Baeza Caracena. Ingeniería Química. Facultad de Química. Universidad de Murcia.

Dra. Ana Cerezo Hernández. Sección de Neumología, Hospital Universitario Reina Sofía, Murcia.

Dra. María Gea Llamas. Sección de Neumología, Hospital Universitario Rafael Murcia, Lorca.

Dr. José Antonio Ros Lucas. Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia

INDICE

CAPITULO 1. INTRODUCCIÓN SOBRE CAMBIO CLIMÁTICO Y CALIDAD DEL AIRE

1.1. CAMBIO CLIMÁTICO. La calidad del aire y las patologías respiratorias

1.1.1. ALGUNAS DEFINICIONES

1.1.2. CONSECUENCIAS DEL CAMBIO CLIMÁTICO

1.1.3. ACCIONES PARA FRENAR EL CAMBIO CLIMÁTICO

1.2. CALIDAD DEL AIRE

1.2.1 TIPOS DE CONTAMINANTES

1.2.2. EL INDICE DE CALIDAD DEL AIRE

1.2.3. LOS NIVELES DE CONTAMINANTES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO 2. LA CALIDAD DEL AIRE Y LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS. EFECTOS EN ASMA Y EPOC.

2.1. INTRODUCCIÓN

2.2. EFECTOS EN LA SALUD DE LOS DIFERENTES CONTAMINANTES

2.3. EFECTOS DE LOS CONTAMINANTES EN LA RESPUESTA INMUNITARIA

2.4. EFECTOS DE LOS CONTAMINANTES EN EL DESARROLLO PULMONAR EN LA INFANCIA Y EN EL ENVEJECIMIENTO PULMONAR

2.5. CALIDAD DEL AIRE Y ASMA:

2.5.1. LA CONTAMINACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE DESARROLLO DE ASMA INFANTIL.

2.5.2. LA CONTAMINACION COMO FACTOR DE RIESGO DE DESARROLLO DE ASMA EN EL ADULTO

2.5.3. MECANISMOS BIOLÓGICOS POR LOS CUALES LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL PUEDE CAUSAR ASMA:

2.5.4. EFECTO DE LA CONTAMINACIÓN EN LAS AGUDIZACIONES DEL ASMA: IMPACTO DE LA CONTAMINACIÓN EN LAS EXPOSICIONES A CORTO PLAZO

2.5.5. EL EFECTO DE LA CONTAMINACIÓN EN LOS NEUMOALERGENOS

2.6. CALIDAD DEL AIRE Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

2.6.1. LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE COMO CAUSA DE EPOC

2.6.2. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

2.6.3. LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN LA EVOLUCIÓN DE LA EPOC

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO 3. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y OTRAS ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO:

3.1. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

3.1.1. INTRODUCCIÓN

3.1.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES AMBIENTALES Y ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

3.1.3. RELACIÓN ENTRE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INCIDENCIA DE ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

3.1.4. RELACIÓN ENTRE CONTAMINANTES AMBIENTALES Y AGUDIZACIONES DE ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

3.1.5. RELACIÓN ENTRE CONTAMINANTES AMBIENTALES Y PROGRESIÓN DE ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

3.1.6. EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES AMBIENTALES Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

3.2. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y LA EMBOLIA DE PULMÓN

3.2.1. INTRODUCCIÓN:

3.2.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y LA EMBOLIA DE PULMÓN

3.2.3. IMPACTO DE ALGUNOS CONTAMINANTES INDIVIDUALES

3.3. LA CONTAMINACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL CÁNCER DE PULMÓN

3.3.1. INTRODUCCIÓN

3.3.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CONTAMINACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL CÁNCER DE PULMÓN

3.3.3. LA EXPOSICIÓN AL TRÁFICO Y A LA BIOMASA COMO COMBUSTIBLE Y SU RELACIÓN CON EL CP

3.3.4. IMPACTO DE ALGUNOS CONTAMINANTES INDIVIDUALES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO 4. CALIDAD DEL AIRE EN LA REGIÓN DE MURCIA.

4.1 RED DE VIGILANCIA DE LA CALIDAD DEL AIRE DE LA REGIÓN DE MURCIA.

4.1.1 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE (ICA):

4.2 DATOS DE LA CALIDAD DEL AIRE EN LA REGIÓN DE MURCIA

4.2.1. DIÓXIDO DE NITRÓGENO (NO₂).

4.2.2. OZONO (O₃)

4.2.3. MATERIA PARTICULADA:

4.3 FUENTES DE CONTAMINACIÓN EN LA REGIÓN DE MURCIA

4.3.1. MATERIA PARTICULADA:

4.3.2. DIOXIDO DE NITRÓGENO

4.3.3. OZONO TROPOSFÉRICO:

4.3.4. DIOXIDO DE AZUFRE

4.3.5. OTROS

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO 5. MEDIDAS Y RECOMENDACIONES PARA REDUCIR EL IMPACTO DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

5.1. MINIMIZAR LA EXPOSICIÓN PERSONAL A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE AMBIENTAL:

5.2. MINIMIZAR LA EXPOSICIÓN PERSONAL A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE DOMÉSTICO.

5.3. MATERIALES SOBRE MEDIO AMBIENTE DIRIGIDAS A LA POBLACION

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO 6. HUELLA DE CARBONO Y PATOLOGIA RESPIRATORIA

6.1. RECOMENDACIONES EN CUANTO A LA UTILIZACIÓN DE INHALADORES.

6.2. RECOMENDACIONES SOBRE RECICLAJE Y REUTILIZACIÓN

6.3. CONCLUSIONES SOBRE LA HUELLA DE CARBONO Y LOS INHALADORES

BIBLIOGRAFIA

INDICE DE TABLAS Y FIGURAS:

- Tabla 1.1: recomendaciones de niveles medios de contaminantes atmosféricos en 2005 y en las guías actuales de 2021 según las nuevas directrices de la OMS
- Tabla 1.2: Recomendaciones de niveles de contaminantes a corto y largo plazo y objetivos intermedios
- Figura 4.1: zonas de calidad del aire en la Región de Murcia
- Tabla 4.1. valores límites y umbrales de los diferentes contaminantes Real Decreto 102/2011
- Figura 4.2. Fuente: Informe Calidad del Aire Región de Murcia 2021 Ecologistas en Acción
- Figura 4.3. Niveles de NO₂ en la Región de Murcia
- Fig 4.4. Superaciones de los valores umbrales de información y alerta de los límites de O₃.
- Figura 4.5. Superaciones del valor límite de PM₁₀. Datos sin realizar los descuentos por intrusión de polvo sahariano.
- Figura 5.1. Elementos clave para mitigar la exposición a la contaminación del aire y proteger la salud respiratoria (AIR POLLUTION C. CARLSTEN ET AL).

ABREVIATURAS

As: arsénico

Cd: cadmio

CFC: clorofluorocarbonados

CH₄: metano

CO: monóxido de carbono

CO₂: dióxido de carbono

DPI: dry-powder inhaler

EPID: Neumopatías intersticiales pulmonares difusas

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

FPI: Fibrosis pulmonar idiopática

HFC's: hidrofluorocarbonos

Hg: mercurio

IARC: International Agency for Research on Cancer

ICA: Índice de Calidad del Aire

ILA: Anormalidades Intersticiales

NH₃: amoníaco

Ni: níquel

NO₂: óxido nitroso

NO_x: óxidos de nitrógeno

O₃: ozono

OMS: Organización Mundial de la Salud

Pb: plomo

PFC: perfluorocarbonos

PM: materia particulada/material particulado

pMDI: pressured metered dose inhaler

SABA: short acting beta agonist

SF₆: hexafluoruro de azufre

SMI: Soft Mist Inhaler

SO₂: dióxido de azufre

SO₃: trióxido de azufre

VOC: compuestos orgánicos volátiles

WTC: World Trade Center Registry

CAPITULO 1

INTRODUCCIÓN SOBRE CAMBIO CLIMÁTICO Y CALIDAD DEL AIRE

Dra. Ada Luz Andreu Rodríguez

1.1. CAMBIO CLIMÁTICO.

Se denomina cambio climático a la variación global del clima en la tierra. Esta variación puede ser tanto por causas naturales, como las variaciones del ciclo solar, como por la acción del hombre, principalmente la quema de combustibles fósiles como el carbón, el petróleo y el gas. Los efectos del cambio climático los podemos ver en las variaciones de parámetros como temperatura, precipitaciones, nubosidad etc.

El actual cambio climático tiene dos características que lo definen y lo diferencian de otros cambios climáticos que han ocurrido a lo largo de la historia:

La velocidad. Cuando el cambio de temperatura ocurre muy rápido, la adaptación de los seres vivos y la naturaleza a los nuevos valores se complica. En el momento actual la temperatura es 1.1 °C mayor que a final el siglo XIX, y la última década (2011-2020) fue la más cálida registrada.

Este problema ya preocupa desde hace años, y científicos y revisores gubernamentales apuntaban en un informe de la ONU de 2018, que limitando el aumento de la temperatura global a 1.5°C como máximo podríamos lograr mantener un clima adecuado para la vida, evitando de esta forma los peores impactos climáticos. Sin embargo, la realidad es que de continuar el ritmo de emisiones de dióxido de carbono como hasta ahora, la temperatura global podría sufrir un incremento de 4.4°C para finales de siglo.

Aunque todos somos responsables de las emisiones producidas, sabemos que los 100 países que menos emiten generan el 3% del total, mientras que los 10 países con mayor emisión suponen el 68% del total, de manera que, aunque todos debemos contribuir a frenar el cambio climático, los países con mayor porcentaje de emisión han de asumir una mayor responsabilidad y una rápida actuación.

La causa. Emisión secundaria a la actividad humana de gases de efecto invernadero, con el consiguiente calentamiento global como consecuencia.

1.1.1. ALGUNAS DEFINICIONES:

-Calentamiento global: se define como **el aumento de la temperatura de la tierra**, el mismo que se refleja en los océanos y la atmósfera, principalmente causado por la emisión de gases de efecto invernadero expedidos por la actividad humana.

-Efecto invernadero: es el resultado de la emisión de gases a la atmósfera, procedentes generalmente de la actividad humana, que incrementan su capacidad de retener calor, dando lugar al calentamiento global. La quema de combustibles fósiles, procedente principalmente de la energía, la industria, el transporte, los edificios, la agricultura y el uso del suelo, genera emisiones de gases de efecto invernadero, como el dióxido de carbono y metano. Estos gases son los responsables del aumento de la temperatura media global.

- Huella de carbono: representa el volumen total de gases de efecto invernadero que producen las actividades económicas y cotidianas del ser humano. Conocer este dato (expresado en toneladas de CO₂ emitidas) es importante para poder tomar medidas y poner en marcha las iniciativas necesarias para reducirlas al máximo, empezando por cada uno de nosotros en nuestro día a día.

-Inversión térmica: en condiciones normales la temperatura disminuye con la altura, a razón de 6.5°C/km. Los contaminantes del aire se dispersan verticalmente alejándose de la superficie terrestre. La inversión térmica ocurre cuando el suelo se enfría rápidamente por radiación en las noches despejadas, enfriando el aire en contacto con él, que se vuelve más frío y pesado que la capa superior, dando lugar a un “tapón” que impide los movimientos ascendentes del aire hacia la atmósfera. En estas condiciones los contaminantes producidos por la actividad humana no pueden alejarse de la superficie, dando lugar a altos valores de contaminación en el aire.

-Lluvia ácida. Se refiere a cualquier forma de precipitación que presente elevadas concentraciones de ácido sulfúrico y nítrico. También puede mostrarse en forma de nieve, niebla y partículas de material seco que se posan sobre la Tierra. La principal causa es la quema de combustibles fósiles, lo que da lugar a la liberación de dióxido de azufre (SO₂) y óxidos de nitrógeno (NO_x) a la atmósfera. Estos, al reaccionar con el agua, y oxígeno

y otras sustancias, forman soluciones diluidas de Ácido nítrico y sulfúrico. Estas soluciones se propagan lejos mediante los vientos. Cuando alcanzan la tierra, se mezclan con el agua residual y entran en acuíferos y cultivos entre otros, con las consecuencias que esto puede tener. Aunque el principal responsable de la lluvia ácida es el hombre, también la capa vegetal en descomposición y los volcanes tienen un papel en este proceso.

1.1.2. CONSECUENCIAS DEL CAMBIO CLIMÁTICO

Las consecuencias del cambio climático son muchas, en ocasiones dramáticas, y muchas veces irreversibles. Entre ellas se incluyen:

- Falta de agua potable.
- Cambios en las condiciones para la producción de alimentos.
- Aumento de los índices de mortalidad.
- Aumento de fenómenos meteorológicos extremos: inundaciones, tormentas, sequías y olas de calor.
- Incendios graves.
- Aumento del nivel del mar.
- Deshielo de los polos.
- Disminución de la biodiversidad.

En nuestro país, como en otras zonas del mundo, las consecuencias del cambio climático son ya visibles, de forma que en la actualidad podemos observar, entre otros:

- El alargamiento de los veranos en unas 5 semanas más que en la década de los 80, estimado por la Agencia Estatal de Meteorología (AEMET).
- La disminución de los caudales medios de los ríos, en algunos casos más del 20% en las últimas décadas.
- Un aumento considerable del clima de tipo semiárido, con más de 30.000 km² de nuevos territorios semiáridos en unas pocas décadas.
- El aumento, tanto en frecuencia como en tiempo, de las olas de calor.

1.1.3. ACCIONES PARA FRENAR EL CAMBIO CLIMÁTICO

Con el objetivo de evitar o al menos enlentecer el cambio climático, ya en 1995 se adoptó el protocolo de Kioto, aprobado el 11 de diciembre de 1997 y que entró en vigor en 2005, tras un dificultoso proceso de ratificación. Se trataba de un instrumento jurídicamente vinculante que comprometía a los países industrializados, entre otros, a disminuir una media de un 5.2% las emisiones de los gases de efecto invernadero (dióxido de carbono (CO₂), gas metano (CH₄) y óxido nitroso (N₂O)), y de otros tres gases industriales fluorados: Hidrofluorocarbonos (HFC's), Perfluorocarbonos (PFC) y Hexafluoruro de azufre (SF₆), en su primer periodo de compromisos (2008-2012).

En 2001 el Tercer Informe de Evaluación del grupo Intergubernamental de Expertos sobre cambio climático, ponía énfasis en la evidencia científica existente hasta entonces que demostraba que el cambio climático era una realidad. En 2014 el Informe de Síntesis del Quinto Informe de Evaluación del IPCC resalta el papel crucial de la actividad humana en este cambio sin ningún género de dudas. Incide además en el impacto de esta actividad y sus consecuencias en todos los continentes. En este mismo informe se advierte de la necesidad de ponerle freno y se proponen adaptaciones para minimizar sus efectos, entre ellas la reducción mantenida de las emisiones de gases de efecto invernadero.

De nuevo, ante la situación de emergencia progresiva, en diciembre de 2015 ciento noventa y siete países adoptaron el acuerdo de París, que sustituía al anterior protocolo de Kioto y que entró en vigor de manera oficial el 4 de noviembre de 2016. Este acuerdo recoge el compromiso de todos los países de reducir sus emisiones y colaborar para adaptarse a los efectos del cambio climático, así como llamamientos a los Estados para que fortalezcan sus compromisos a lo largo del tiempo, y ofrece una hoja de ruta para las medidas climáticas que reducirán las emisiones y aumentarán la resiliencia al clima. Hasta la fecha, 195 Partes han firmado el Acuerdo y 189 lo han ratificado

Años más tarde, el Informe de la ONU 2018 ya mencionado previamente, ponía de manifiesto la necesidad limitar el aumento de la temperatura global a no más de 1.5°C, y no a los 4.4°C previstos para finales de siglo.

Ante la clara evidencia, cada vez encontramos más países comprometidos con el objetivo de 0 emisiones para 2050. Sin embargo, para conseguir el objetivo de no superar el cambio de 1.5°C, se necesitaría que al menos la mitad de recortes en emisiones fuera una realidad antes de 2030. Y para ello, la producción de combustibles fósiles debería disminuir un 6% anual entre 2020 y 2030.

En la actualidad probablemente todos, o al menos la gran mayoría de los ciudadanos somos conocedores de los problemas a los que la humanidad entera se tendrá que enfrentar si no se pone freno a este fenómeno, pero es posible que, aun así, no seamos realmente conscientes del calibre real de las consecuencias del cambio climático. Y en este escenario sería imperativa la toma de medidas de acuerdo al “Principio de precaución” (art 3 de la Convención Marco de las Naciones Unidas para el cambio climático de 1992), según el cual el Estado puede tomar medidas para evitar o disminuir un daño ambiental que es probable, aunque no exista la suficiente evidencia científica para determinarlo. De no ser así, nos tendremos que enfrentar a las consecuencias del cambio climático, a no tal largo plazo, siendo conscientes de que tuvimos tiempo para evitarlo.

1.2. CALIDAD DEL AIRE

La contaminación ambiental y el cambio climático son dos problemas estrechamente relacionados, ya que los gases de efecto invernadero, responsables en parte del calentamiento global y los contaminantes atmosféricos, proceden ambos, en su mayor parte, de la quema de combustibles fósiles.

La contaminación ambiental es, por tanto, el resultado de la presencia en el aire de sustancias, o combinaciones de sustancias, en concentraciones tales que pueden producir un daño a los seres vivos y al medio ambiente.

Según indica la OMS, cada año la exposición a la contaminación ambiental es responsable de 7 millones de muertes prematuras y provoca la pérdida de otros tantos años de vida saludable.

Los niveles de contaminación varían en función del lugar geográfico al que nos refiramos y de las fuentes de emisión. El clima influye en la contaminación ambiental, debido a que las particularidades de cada zona geográfica, así como las borrascas,

anticiclones, viento, corrientes de aire etc. va a influir en la dispersión de los contaminantes y, por tanto, van a tener relación con los niveles de contaminación y también con el tipo de partículas predominantes. Este sería el caso del material particulado o materia particulada, entre otros, que varía considerablemente en función de la climatología. Otros contaminantes, como el ozono (O₃), también están directamente relacionados con el clima, ya que son necesarias temperaturas elevadas y sol para la reacción generadora de O₃

1.2.1 TIPOS DE CONTAMINANTES:

Podemos clasificar los contaminantes en **primarios**, que son aquellos emitidos al aire directamente de una fuente, y **secundarios** que son los que se forman cuando los primarios reaccionan o interaccionan en la atmósfera. Dentro de estos últimos destaca el ozono y la materia particulada.

-PM: Materia particulada. Este contaminante es en realidad el resultado de una mezcla compleja de sustancias orgánicas e inorgánicas producidas de forma natural (suspensión o resuspensión de polvo, tierra, sal de mar, esporas, polen, hongos...), así como por la actividad del hombre (tráfico rodado, combustión, calefacción, construcción, etc). Los principales componentes del PM son los sulfatos, los nitratos, el amoníaco, el cloruro de sodio, el hollín, los polvos minerales y el agua. Ante la dificultad de definir las en función de su composición química, se establece una definición según su diámetro, por su influencia en el grado de respirabilidad:

Partículas totales suspendidas: partículas por encima de 30 µm de diámetro.

PM₁₀: diámetro ≤ 10 µm.

Partículas gruesas: diámetro de 2,5 a 10 µm.

PM_{2,5}: diámetro ≤ 2,5 µm.

Partículas finas: las que tienen un diámetro ≤ 0,1 µm

-GASES, entre los que incluimos principalmente:

*OXIDOS DEL NITRÓGENO: se trata de un conjunto de gases que contienen nitrógeno y oxígeno donde el nitrógeno tiene distintos estados de oxidación, que se encuentran en el aire en proporciones variables. De entre ellos, el NO₂ es la principal forma química con efectos adversos para la salud. Puede provenir de fuentes naturales como los microorganismos del suelo, volcanes, incendios o quema de rastrojos, tormentas, y de la actividad humana, por la oxidación del nitrógeno atmosférico a altas temperaturas, sobre todo por la combustión de vehículos (principalmente motores diésel) y procesos industriales. El 75% del NO₂ del aire procede del tráfico rodado.

El gas de amonio o amoniaco (NH₃) también se ha incrementado en la atmósfera de forma llamativa. La mayor parte de la emisión de este gas procede de las actividades agrícolas, siendo no desdeñable también el procedente del tratamiento y eliminación de residuos, como circuitos de refrigeración, aires acondicionados...

*DIOXIDO DE AZUFRE. El SO₂ procede principalmente de la quema de combustibles que contienen azufre, como el carbones y derivados del petróleo, y cuando se extraen metales de los minerales que lo contiene (aluminio, cobre, plomo, cinc y hierro). También las emisiones volcánicas y los océanos son fuentes naturales importantes. Puede reaccionar con el vapor de agua otros elementos de la atmósfera, dando lugar a la formación de ácido sulfúrico que puede caer en forma de lluvia ácida con efectos muy nocivos.

*MONÓXIDO DE CARBONO (CO). Este gas se origina por la combustión deficiente o incompleta y en ambientes con falta de oxígeno de productos que contiene carbono, como los combustibles fósiles o la biomasa. El tráfico rodado constituye una de las principales fuentes de emisión de CO.

*DIOXIDO DE CARBONO (CO₂): Se trata de un compuesto de carbono y oxígeno incoloro que existe de forma natural en la atmósfera. Puede ser producido por fuentes naturales como volcanes, geiseres, aguas termales, yacimientos de petróleo y gas natural, etc. así como producto de la respiración aerobia de muchos seres vivos. Asimismo, es un material muy utilizado en la industria en soldaduras, extintores, armas de aire comprimido, etc. Con el desarrollo de la industria su concentración en la atmósfera

ha aumentado mucho. Se trata de un gas de efecto invernadero y tiene un papel fundamental en la temperatura media del planeta, de forma que su existencia garantiza la temperatura que necesaria para tener un planeta habitable, pero su incremento contribuye de forma no desdeñable al calentamiento global.

*OZONO. Se trata de un contaminante secundario resultado de la reacción del óxido de nitrógeno y los compuestos orgánicos volátiles en presencia de la luz solar. Es el resultado de la combinación de tres átomos de oxígeno. Se trata de un gas beneficioso cuando está en la estratosfera, dado que constituye un filtro para la radiación ultravioleta, y perjudicial si se forma en la troposfera, ya que se comporta como un agente oxidante muy reactivo.

*COMPUESTOS ORGÁNICOS VOLÁTILES (VOC). Se trata de una mezcla de compuestos orgánicos que se encuentran en estado gaseoso o en parte vaporizado a temperatura ambiente. Su origen puede ser natural por la actividad de los seres vivos o procedente de actividades en las que se manejan combustibles derivados del petróleo como hidrocarburos y disolventes. Está constituido por un grupo de más de 1000 sustancias diferentes.

*METANO (CH₄): Se trata de un gas de efecto invernadero que protege de la descomposición de bacterias de la materia orgánica en ausencia de oxígeno. También está presente en combustibles fósiles, en vertederos, y principalmente en actividades agropecuarias.

1.2.2. EL INDICE DE CALIDAD DEL AIRE

El Índice Nacional de Calidad del Aire (ICA) es una herramienta que nos permite conocer en tiempo real la calidad del aire medida por las diferentes estaciones de la red nacional de vigilancia, así como su evolución en el tiempo. Al tratarse de datos obtenidos en tiempo real, no están verificados y pueden diferir de aquellos registrados posteriormente en informes oficiales.

Para calcular este índice, se tienen en cuenta los niveles de PM₁₀, PM_{2.5}, O₃, NO₂ y SO₂, y según los resultados, clasifica la calidad del aire en 6 categorías: buena, razonablemente buena, regular, desfavorable, muy desfavorable y extremadamente

desfavorable, asignándose siempre al índice la categoría correspondiente a la peor categoría individual obtenida de los contaminantes incluidos.

Estos índices de calidad de aire se calculan a partir de las concentraciones medidas en las estaciones de vigilancia atmosférica oficiales que cumplen los requerimientos de la legislación. Éstas se clasifican en estaciones de medida de contaminantes procedentes de tráfico, estaciones industriales y estaciones de medida de valores de concentraciones ambientales de fondo, en las que la contaminación dominante no es ni el tráfico ni la industria y que son representativas del valor de fondo presente en toda la zona geográfica. El índice se calcula para las estaciones con datos de al menos un contaminante.

1.2.3. LOS NIVELES DE CONTAMINANTES

Los niveles de contaminantes recomendados por la OMS no se habían modificado desde 2005. Sin embargo, los diferentes estudios científicos aportan cada vez más evidencia de que la salud de las personas se afecta con niveles de contaminación inferiores a los estándares marcados previamente. Es por ello que se vio la necesidad de revisar estos valores, y en septiembre de 2021 veía la luz un documento en el que la OMS actualizaba las directrices mundiales sobre calidad de aire, revisando a la baja los niveles referencia de calidad del aire para cada contaminante. De esta forma se intenta lograr la disminución de las emisiones, y con ello proteger la salud de las personas y favorecer un ralentizamiento del cambio climático.

Pollutant	Averaging time	2005 air quality guideline	2021 AQG level
PM_{2.5}, µg/m³	Annual	10	5
	24-hour ^a	25	15
PM₁₀, µg/m³	Annual	20	15
	24-hour ^a	50	45
O₃, µg/m³	Peak season ^b	–	60
	8-hour ^a	100	100
NO₂, µg/m³	Annual	40	10
	24-hour ^a	–	25
SO₂, µg/m³	24-hour ^a	20	40
CO, mg/m³	24-hour ^a	–	4

^a 99th percentile (i.e. 3–4 exceedance days per year).

^b Average of daily maximum 8-hour mean O₃ concentration in the six consecutive months with the highest six-month running-average O₃ concentration.

Tabla 1: recomendaciones de niveles medios de contaminantes atmosféricos en 2005 y en las guías actuales de 2021 según las nuevas directrices de la OMS

Estas directrices aportan orientación a todos los países del mundo acerca de los límites de los contaminantes atmosféricos clave que pueden provocar riesgo para la salud. Son de aplicación en todo el mundo y están basadas en la evaluación realizada por expertos de la evidencia científica con respecto a 6 contaminantes PM, O₃, NO₂ y CO, asumiendo que al actuar sobre estos también se incide en otros contaminantes perjudiciales. Las directrices también incluyen recomendaciones en cuanto a las prácticas adecuadas en relación con el carbón negro/elemental, las partículas ultrafinas (<=1 µm) y a partículas derivadas de las tormentas de arena y polvo.

Con toda seguridad si estos nuevos valores se hubiesen aplicado con anterioridad, habríamos podido evitar un considerable número de fallecimientos relacionados con la contaminación ambiental.

Pollutant	Averaging time	Interim target				AQG level
		1	2	3	4	
PM_{2.5}, µg/m³	Annual	35	25	15	10	5
	24-hour ^a	75	50	37.5	25	15
PM₁₀, µg/m³	Annual	70	50	30	20	15
	24-hour ^a	150	100	75	50	45
O₃, µg/m³	Peak season ^b	100	70	–	–	60
	8-hour ^a	160	120	–	–	100
NO₂, µg/m³	Annual	40	30	20	–	10
	24-hour ^a	120	50	–	–	25
SO₂, µg/m³	24-hour ^a	125	50	–	–	40
CO, mg/m³	24-hour ^a	7	–	–	–	4

^a 99th percentile (i.e. 3–4 exceedance days per year).

^b Average of daily maximum 8-hour mean O₃ concentration in the six consecutive months with the highest six-month running-average O₃ concentration.

Tabla 1.2: Recomendaciones de niveles de contaminantes a corto y largo plazo y objetivos intermedios

BIBLIOGRAFIA:

- Boldo, Elena. Madrid 2016. La contaminación del aire. Instituto de Salud Carlos III. Ed. Catarata.
- Dennekamp M, Carey M. Air quality and chronic disease: why action on climate change is also good for health. NSW Public Health Bull. 2010;21:115-21.
- Guía OMS. World Health Organization. Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de

- azufre: actualización mundial 2005. N.^a. WHO/SDE/PHE/OEH/06.02. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2006.
- Informe de Síntesis del Quinto Informe de Evaluación del IPCC. Español — IPCC. Ultimo acceso el 30 de julio 2022.
 - Ministerio para la transición ecológica y el reto demográfico. Cambio climático. www.miteco.gob.es/es/cambio-climatico/temas/default.aspx. Ultimo acceso el 1 de septiembre 2022
 - Ministerio para la transición ecológica y el reto demográfico. Índice de Calidad del Aire. Disponible en : www.miteco.gob.es/es/calidad-y-evaluacion-ambiental/temas/atmosfera-y-calidad-del-aire/calidad-del-aire/ICA.aspx. Ultimo acceso el 1 de septiembre 2022
 - Naciones unidas 1992. Convención Marco de las Naciones Unidas sobre cambio climático. Disponible en: unfccc.int/resoure/docs/convvkp/convsp.pdf
 - Naciones Unidas. Acción por el clima. ¿Qué es el cambio climático? Disponible en: www.un.org/es/climatechange/what-is-climate-change. Ultimo acceso el 1 de septiembre 2022
 - Naciones Unidas. Acuerdo de París. Noviembre 2015. Disponible en: unfccc.int/files/meetings/paris_nov_2015/application/pdf/paris_agreement_spanish.pdf. Ultimo acceso el 1 de septiembre 2022
 - Naciones Unidas. Informe de los Objetivos de Desarrollo Sostenible 2018. Disponible. en: unstats.un.org/sdgs/files/report/2018/TheSustainableDevelopmentGoalsReport2018-ES.pdf. Ultimo acceso el 1 de septiembre 2022
 - Naciones Unidas. Protocolo de Kioto de la convención Marco de las naciones unidas sobre el Cambio climático: 1998. FCCC/INFORMAL/83* GE.05-61702 (S) 130605 130605.
 - Resolución de 2 de septiembre de 2020, de la Dirección General de Calidad y Evaluación Ambiental, por la que se modifica el Anexo de la Orden TEC/351/2019, de 18 de marzo, por la que se aprueba el Índice Nacional de Calidad del Aire. Boletín oficial del estado (242). 10 de septiembre de 2020. A-2020-10426. Disposición 10426 del BOE núm. 242 de 2020 (miteco.gob.es)

- Tercer Informe de Evaluación del grupo Intergubernamental de Expertos sobre cambio climático. Disponible en: [FCCC/SBSTA/2003/2 \(unfccc.int\) Ultimo acceso el 1 de septiembre de 2022.](https://www.unfccc.int/documents/13650/14658/2013-2014-2015-2016-2017-2018-2019-2020-2021-2022-2023-2024-2025-2026-2027-2028-2029-2030-2031-2032-2033-2034-2035-2036-2037-2038-2039-2040-2041-2042-2043-2044-2045-2046-2047-2048-2049-2050-2051-2052-2053-2054-2055-2056-2057-2058-2059-2060-2061-2062-2063-2064-2065-2066-2067-2068-2069-2070-2071-2072-2073-2074-2075-2076-2077-2078-2079-2080-2081-2082-2083-2084-2085-2086-2087-2088-2089-2090-2091-2092-2093-2094-2095-2096-2097-2098-2099-2100-2101-2102-2103-2104-2105-2106-2107-2108-2109-2110-2111-2112-2113-2114-2115-2116-2117-2118-2119-2120-2121-2122-2123-2124-2125-2126-2127-2128-2129-2130-2131-2132-2133-2134-2135-2136-2137-2138-2139-2140-2141-2142-2143-2144-2145-2146-2147-2148-2149-2150-2151-2152-2153-2154-2155-2156-2157-2158-2159-2160-2161-2162-2163-2164-2165-2166-2167-2168-2169-2170-2171-2172-2173-2174-2175-2176-2177-2178-2179-2180-2181-2182-2183-2184-2185-2186-2187-2188-2189-2190-2191-2192-2193-2194-2195-2196-2197-2198-2199-2200-2201-2202-2203-2204-2205-2206-2207-2208-2209-2210-2211-2212-2213-2214-2215-2216-2217-2218-2219-2220-2221-2222-2223-2224-2225-2226-2227-2228-2229-2230-2231-2232-2233-2234-2235-2236-2237-2238-2239-2240-2241-2242-2243-2244-2245-2246-2247-2248-2249-2250-2251-2252-2253-2254-2255-2256-2257-2258-2259-2260-2261-2262-2263-2264-2265-2266-2267-2268-2269-2270-2271-2272-2273-2274-2275-2276-2277-2278-2279-2280-2281-2282-2283-2284-2285-2286-2287-2288-2289-2290-2291-2292-2293-2294-2295-2296-2297-2298-2299-2300-2301-2302-2303-2304-2305-2306-2307-2308-2309-2310-2311-2312-2313-2314-2315-2316-2317-2318-2319-2320-2321-2322-2323-2324-2325-2326-2327-2328-2329-2330-2331-2332-2333-2334-2335-2336-2337-2338-2339-2340-2341-2342-2343-2344-2345-2346-2347-2348-2349-2350-2351-2352-2353-2354-2355-2356-2357-2358-2359-2360-2361-2362-2363-2364-2365-2366-2367-2368-2369-2370-2371-2372-2373-2374-2375-2376-2377-2378-2379-2380-2381-2382-2383-2384-2385-2386-2387-2388-2389-2390-2391-2392-2393-2394-2395-2396-2397-2398-2399-2400-2401-2402-2403-2404-2405-2406-2407-2408-2409-2410-2411-2412-2413-2414-2415-2416-2417-2418-2419-2420-2421-2422-2423-2424-2425-2426-2427-2428-2429-2430-2431-2432-2433-2434-2435-2436-2437-2438-2439-2440-2441-2442-2443-2444-2445-2446-2447-2448-2449-2450-2451-2452-2453-2454-2455-2456-2457-2458-2459-2460-2461-2462-2463-2464-2465-2466-2467-2468-2469-2470-2471-2472-2473-2474-2475-2476-2477-2478-2479-2480-2481-2482-2483-2484-2485-2486-2487-2488-2489-2490-2491-2492-2493-2494-2495-2496-2497-2498-2499-2500-2501-2502-2503-2504-2505-2506-2507-2508-2509-2510-2511-2512-2513-2514-2515-2516-2517-2518-2519-2520-2521-2522-2523-2524-2525-2526-2527-2528-2529-2530-2531-2532-2533-2534-2535-2536-2537-2538-2539-2540-2541-2542-2543-2544-2545-2546-2547-2548-2549-2550-2551-2552-2553-2554-2555-2556-2557-2558-2559-2560-2561-2562-2563-2564-2565-2566-2567-2568-2569-2570-2571-2572-2573-2574-2575-2576-2577-2578-2579-2580-2581-2582-2583-2584-2585-2586-2587-2588-2589-2590-2591-2592-2593-2594-2595-2596-2597-2598-2599-2600-2601-2602-2603-2604-2605-2606-2607-2608-2609-2610-2611-2612-2613-2614-2615-2616-2617-2618-2619-2620-2621-2622-2623-2624-2625-2626-2627-2628-2629-2630-2631-2632-2633-2634-2635-2636-2637-2638-2639-2640-2641-2642-2643-2644-2645-2646-2647-2648-2649-2650-2651-2652-2653-2654-2655-2656-2657-2658-2659-2660-2661-2662-2663-2664-2665-2666-2667-2668-2669-2670-2671-2672-2673-2674-2675-2676-2677-2678-2679-2680-2681-2682-2683-2684-2685-2686-2687-2688-2689-2690-2691-2692-2693-2694-2695-2696-2697-2698-2699-2700-2701-2702-2703-2704-2705-2706-2707-2708-2709-2710-2711-2712-2713-2714-2715-2716-2717-2718-2719-2720-2721-2722-2723-2724-2725-2726-2727-2728-2729-2730-2731-2732-2733-2734-2735-2736-2737-2738-2739-2740-2741-2742-2743-2744-2745-2746-2747-2748-2749-2750-2751-2752-2753-2754-2755-2756-2757-2758-2759-2760-2761-2762-2763-2764-2765-2766-2767-2768-2769-2770-2771-2772-2773-2774-2775-2776-2777-2778-2779-2780-2781-2782-2783-2784-2785-2786-2787-2788-2789-2790-2791-2792-2793-2794-2795-2796-2797-2798-2799-2800-2801-2802-2803-2804-2805-2806-2807-2808-2809-2810-2811-2812-2813-2814-2815-2816-2817-2818-2819-2820-2821-2822-2823-2824-2825-2826-2827-2828-2829-2830-2831-2832-2833-2834-2835-2836-2837-2838-2839-2840-2841-2842-2843-2844-2845-2846-2847-2848-2849-2850-2851-2852-2853-2854-2855-2856-2857-2858-2859-2860-2861-2862-2863-2864-2865-2866-2867-2868-2869-2870-2871-2872-2873-2874-2875-2876-2877-2878-2879-2880-2881-2882-2883-2884-2885-2886-2887-2888-2889-2890-2891-2892-2893-2894-2895-2896-2897-2898-2899-2900-2901-2902-2903-2904-2905-2906-2907-2908-2909-2910-2911-2912-2913-2914-2915-2916-2917-2918-2919-2920-2921-2922-2923-2924-2925-2926-2927-2928-2929-2930-2931-2932-2933-2934-2935-2936-2937-2938-2939-2940-2941-2942-2943-2944-2945-2946-2947-2948-2949-2950-2951-2952-2953-2954-2955-2956-2957-2958-2959-2960-2961-2962-2963-2964-2965-2966-2967-2968-2969-2970-2971-2972-2973-2974-2975-2976-2977-2978-2979-2980-2981-2982-2983-2984-2985-2986-2987-2988-2989-2990-2991-2992-2993-2994-2995-2996-2997-2998-2999-3000)
- World Health Organization. WHO global air quality guidelines. INFORME WHO-ONU 2021. ISBN: 9789240034228.

CAPITULO 2

LA CALIDAD DEL AIRE Y LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Dra. María Gea Llamas

2.1. INTRODUCCIÓN:

La contaminación atmosférica es el principal factor ambiental de riesgo para la salud en Europa y una de las principales causas de muerte prematura. Se calcula que se producen en Europa unas 400.000 muertes anuales debidas a la contaminación. Según datos de la Organización Mundial de la Salud de 2014, la enfermedad cardiovascular y el ictus ocupan los primeros lugares, seguidas de las enfermedades pulmonares incluido el cáncer de pulmón. En su informe de 2013, la International Agency for Research on Cancer (IARC) clasifica la contaminación ambiental como un carcinógeno y específicamente al material particulado. Otros efectos de la exposición a contaminantes son la disminución en la función pulmonar, las infecciones respiratorias o el empeoramiento del asma y la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en niños y adultos. En España se calcula que se producen al año más de 5.000 muertes por cardiopatía isquémica, más de 2.000 por accidentes cerebrovasculares, casi 3.000 por EPOC, 1.216 por neoplasias pulmonares y más de 1.000 por infecciones del tracto respiratorio inferior, que no sucederían si no respirásemos un aire contaminado.

Los efectos de la contaminación atmosférica pueden afectar a cualquier persona independientemente de su estado de salud, pero existen grupos poblacionales especialmente vulnerables, como son los niños, los ancianos, las personas con pocos recursos económicos y los enfermos respiratorios.

La contaminación del aire puede estar asociada a síntomas que ocurren inmediatamente después de la exposición, como tos, lagrimeo, dificultad para respirar o dolor torácico, y que pueden ser lo suficientemente graves como para provocar visitas al servicio de urgencias e ingresos hospitalarios. Pero otros efectos de la contaminación sobre

la salud son el resultado de una exposición crónica a largo plazo, que conduce a la aparición de enfermedades crónicas y cuya relación puede no resultar tan evidente.

Los contaminantes atmosféricos son sustancias tóxicas que están en el aire. Pueden interactuar y penetrar por la piel, irritar zonas sensibles como la conjuntiva, pero el aparato respiratorio resulta especialmente vulnerable a la entrada de los contaminantes a pesar de sus mecanismos de defensa ya que es la ventana de penetración al interior del organismo de todas estas sustancias, debido al amplio contacto con la circulación en la red capilar pulmonar.

2.2. EFECTOS EN LA SALUD DE LOS DIFERENTES CONTAMINANTES:

MONÓXIDO DE CARBONO:

El CO se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina, en una unión que es 210 veces más afín que la del oxígeno por la hemoglobina. La toxicidad por tanto del CO se debe a la menor capacidad de la sangre para transportar oxígeno con el equivalente clínico de un síndrome anémico, sin palidez. La exposición intensa produce desde narcosis a la muerte por anoxia.

DIÓXIDO DE AZUFRE

Es un gas incoloro muy soluble en agua y por ello es eliminado por las mucosas a las que se adhiere en la faringe, la laringe y la tráquea. Es un broncoconstrictor potente, por lo que puede afectar especialmente a la población asmática.

DIOXIDO DE NITRÓGENO

A niveles tóxicos sus efectos resultan especialmente graves por el daño pulmonar que se produce ya que el NO₂ interfiere con el surfactante pulmonar aumentando la tensión superficial y pudiendo producir edema pulmonar y fracaso respiratorio. Al ser un gas hidrosoluble es eliminado en gran parte por las mucosas de cavidades nasales y faringe y así alcanza en menor proporción el alveolo.

COMPUESTOS ORGÁNICOS VOLÁTILES

La exposición aguda a estos compuestos da lugar a irritación de los ojos y de las vías aéreas; asimismo, pueden observarse síntomas de cansancio, náuseas o mareos. En la exposición crónica se han descrito datos de daño hepático, renal o del sistema nervioso central. También es una familia de contaminantes asociada al desarrollo de cánceres.

MATERIAL PARTICULADO (PM)

La toxicidad es variable según su composición química, su origen y la zona del pulmón en la que se deposita. Produce una reacción inflamatoria local por depósito directo en el pulmón y en otras zonas del organismo hasta donde pueden llegar las partículas de pequeño tamaño o los mediadores inflamatorios derivados de la circulación pulmonar. Según su concentración puede producir irritación de las vías respiratorias altas, con tos y estornudos, o de las vías bajas, con broncoconstricción. Es de destacar que el umbral para producir broncoconstricción es inferior al necesario para desencadenar el estornudo o la tos, por lo que la exposición puede pasar desapercibida en cuanto a su capacidad irritativa. El PM inhalado actúa sobre los receptores sensoriales en el pulmón, promoviendo la activación del eje hipotalámico pituitario suprarrenal y la activación de la vía simpática en el sistema nervioso autónomo. Otros efectos de la exposición a PM pueden estar mediados por la traslocación de partículas hacia el sistema circulatorio, o por la ingestión de las partículas, que promueven la inflamación en el intestino.

OZONO

El ozono es un gas irritante que produce picazón de garganta, tos, presión y dolor retroesternal. El daño se produce por efecto oxidante sobre el revestimiento epitelial de las vías aéreas. El daño celular superficial en las vías aéreas conduce a broncoconstricción, aumento de resistencias, disminución de volúmenes circulantes y reducción de la capacidad ventilatoria.

SMOG

La suma de ozono (a partir de dióxido de nitrógeno hidrocarburo) y peroxiacetilnitrato (a partir de SO₂ e hidrocarburos) da lugar a una niebla densa que se denomina *smog*. En este caso se denomina *smog* fotoquímico, ya que está condicionado por la presencia de luz solar. Se produce sobre todo cuando el tiempo es cálido y soleado y puede ser aclarado por el viento o por el ascenso de las masas de aire calientes. Sin

embargo, este aclaramiento puede verse dificultado en situaciones de inversión térmica o por la presencia de montañas alrededor de una ciudad que pueden mantener el *smog* cerca del suelo.

ACIDO SULFÚRICO:

El óxido de azufre en presencia de PM, humedad y luz solar se oxida a trióxido de azufre (SO₃), que es responsable de la lluvia ácida. Al igual que el SO₂, el ácido sulfúrico es un irritante, aunque más problemático, ya que sus concentraciones suelen ser mayores. También se han descrito una inducción de la broncoconstricción por irritación y lesión de las vías aéreas por lo que constituye un riesgo específico para los asmáticos.

ASOCIACIÓN DE CONTAMINANTES:

La presencia de dos contaminantes puede dar lugar no solo a la suma de sus efectos, sino a la potenciación de estos. La interacción de más contaminantes genera también más contaminantes secundarios. Otras asociaciones que pueden tener relevancia son aquellas que ocurren entre un componente de la contaminación con otras partículas del aire como agentes infecciosos o inmunógenos, interacciones que no están completamente definidas.

RADÓN

Se trata de un gas radiactivo natural con descendientes de vida corta, sobre todo el ²¹⁸Po y ²¹⁴Po. Aunque existe emisión gamma, el peligro reside en las partículas alfa cuando se inhalan los gases, ya que se adhieren al tejido pulmonar y emiten radiación alfa a las células broncopulmonares. Por este mecanismo se daña directa e indirectamente el ADN y se producen mutaciones. Este gas con potencial carcinógeno tiene una presencia geográfica diferente según la composición del suelo. Penetra en las casas a través de pequeñas aberturas o grietas. Es un contaminante exclusivamente de espacios cerrados, ya que en contacto con el exterior se disipa en la atmósfera.

Se considera la segunda causa de muerte por cáncer de pulmón en Estados Unidos, después del tabaco, con el que potencia su toxicidad carcinogénica. La prevención incluye evitar las zonas de mayor emisión para construir viviendas y el uso de sistemas de sellado en contacto con el suelo.

2.3. EFECTOS DE LOS CONTAMINANTES EN LA RESPUESTA INMUNITARIA

La respuesta inmunitaria se puede ver tanto exacerbada como deprimida por contaminación ambiental. El primer contacto de un contaminante inhalado se produce con las células epiteliales y los macrófagos alveolares. Estas células son fundamentales para la inmunidad natural y la específica. Por su efecto tóxico directo sobre estas células que constituyen la línea de defensa epitelial, se puede producir el paso de contaminantes y otros agentes al interior del organismo. Por otro lado, el aclaramiento de virus, en concreto del virus respiratorio sincitial, puede alargarse en presencia de niveles elevados de contaminación. También se ha observado que la exposición a contaminantes, sobre todo a hidrocarburos aromáticos policíclicos, incrementa los marcadores de respuesta Th2. Además, la inhalación de alérgenos en asociación con partículas PM_{2,5} facilita el desarrollo de respuestas atópicas, seguramente vinculado a determinados factores genéticos.

2.4. EFECTOS DE LOS CONTAMINANTES EN EL DESARROLLO PULMONAR EN LA INFANCIA Y EN EL ENVEJECIMIENTO PULMONAR

Hay una sólida evidencia tanto epidemiológica como experimental en cuanto a que la contaminación atmosférica interfiere con la función reproductiva. Interfiere en la fertilidad en hombres y en complicaciones del embarazo y de la gestación en las mujeres.

En las revisiones de Kannan *et al.* de 2006 y 2007 exponen una serie de causas como condicionantes de la contaminación atmosférica sobre el resultado de los embarazos:

1. Aumento del estrés oxidativo, mecanismo de actuación del PM, inductor de daños al material genético, con el agravante de la interferencia de los metales transportados con las enzimas reparadoras del ADN.

2. Inflamación: los mediadores inflamatorios pueden producir cambios vasculares a nivel placentario que limiten la oxigenación y el intercambio de nutrientes y consecuentemente podrían limitar el crecimiento intrauterino observado en las cohortes expuestas.

3. Alteraciones vasculares relacionadas con un retraso del crecimiento intrauterino y nacimientos pretérmino determinado por diferentes causas: alteración de las proteínas de la coagulación, elevación de la presión arterial, fenómenos de vasoconstricción asociados a alteraciones endoteliales, etc.

Los estudios previamente citados y otros referentes al daño que la contaminación produce en el sistema respiratorio y en otros sistemas del organismo, han señalado los siguientes efectos:

- Bajo peso al nacer. Defectos congénitos cardíacos y del tubo neural.
- Aumento de la mortalidad infantil.
- Mayor incidencia de asma.
- Alteraciones en el desarrollo pulmonar.
- Disminución en la función pulmonar.
- Enfisema prematuro.
- Aumento de las infecciones respiratorias.
- Aumento de los gastos sanitarios.

También se ha establecido claramente que la contaminación ambiental afecta de forma adversa a la función pulmonar tanto de niños como de adolescentes. Los datos que apoyan esta alteración en el desarrollo pulmonar han ido recogiendo en los últimos años en distintos estudios de cohortes como el estudio de Gauderman WJ, *et al.* (2002) que relaciona la contaminación atmosférica con una función pulmonar más disminuida. En este trabajo se estudiaron 1.700 niños durante 4 años en California, la función pulmonar era un 10% inferior en los niños expuestos a niveles mayores de contaminación. En esta misma cohorte (2004), con 4 años más de seguimiento, la diferencia en función pulmonar para el grupo más expuesto llega a ser un 20% inferior. Los datos en cuanto a la disminución de la función pulmonar en el adulto son más escasos y los resultados son mixtos destaca el estudio ESCAPE (*European Study of Cohorts for Air Pollution Effects*, Estudio Europeo de Cohortes para los Efectos de la Contaminación del Aire). Un extenso estudio en Asia informó sobre una disminución acelerada de la función pulmonar relacionada con la edad

entre las personas con mayor exposición a la contaminación del aire, pero no en el estudio de cohorte múltiple ESCAPE.

2.5. CALIDAD DEL AIRE Y ASMA:

El asma representa un problema de salud global con una prevalencia a nivel mundial que supera los 350 millones de personas. Aproximadamente afecta al 6-12% de la población de países desarrollados y se prevé que en 2050 pueda llegar a un billón de la población mundial. Aunque el aumento de la incidencia y de la prevalencia puede deberse a una mejora en los métodos de diagnóstico, es posible que la exposición cada vez mayor a contaminantes ambientales hayan contribuido también a este hecho.

Se han relacionado muchos agentes contaminantes tanto en la génesis del asma como en la posibilidad de causar exacerbaciones, pero es el material particulado y las partículas diesel en particular las más estudiadas y e involucradas en estos procesos.

2.5.1. LA CONTAMINACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO DE DESARROLLO DE ASMA INFANTIL.

Estudios prenatales:

Aunque existe controversia, hay estudios que apoyan la idea de que la exposición materna a contaminantes ambientales puede condicionar la aparición de sibilantes y asma en niños. Una reciente revisión sistemática concluye que hay una asociación entre exposición prenatal a NO₂, SO₂ y PM₁₀ y el desarrollo de asma en niños, pero no encuentra relación con la exposición a PM_{2,5}, CO ni ozono. Por otro lado, también hay datos que indican que la exposición en el segundo trimestre del embarazo a partículas ultrafinas tiene una mayor probabilidad de desarrollar asma a la edad de 6 años.

Estudios postnatales:

Hay varios estudios que establecen que la contaminación ambiental puede ser causa de asma en la infancia. Se ha demostrado que niveles elevados de contaminantes ambientales en escuelas cercanas a vías con alto tráfico rodado aumentan la probabilidad

de que los niños presenten síntomas respiratorios y disminuya su función pulmonar. Además, parece que la edad en la que el niño se expone a estos contaminantes tiene relevancia. Un estudio de 2018 estudió el efecto de la contaminación ambiental al nacer, a los 3-5 años y a los 7-10 años y concluyó que la exposición específica a partículas PM_{2,5} durante el primer año de vida se relaciona con una mayor incidencia de asma entre los 3-5 años, mientras que, de forma general, vivir cerca de una gran vía de tráfico se relaciona con una mayor incidencia de asma a los 7-10 años.

2.5.2. LA CONTAMINACION COMO FACTOR DE RIESGO DE DESARROLLO DE ASMA EN EL ADULTO

Hay pocos estudios que evalúen la posibilidad de que la contaminación ambiental cause asma en población adulta. La falta de medidas ambientales fiables y a la presencia de factores de confusión (hábito tabáquico, obesidad, exposiciones laborales...) hace además que los resultados resulten en algunos casos contradictorios. Al igual que ocurría con los niños, el riesgo de desarrollar asma en la edad adulta parece estar en relación con vivir más o menos cerca de una carretera con alto tráfico. En este sentido, se ha constatado que residir a menos de 200 metros de una carretera mayor se asocia con la existencia de asma. Concretamente, individuos que a los 45 años no tenían asma y vivían a menos de 200 metros de una de estas carreteras tenían un riesgo superior de desarrollar asma a edades entre 50 y 53 años. De estos dos estudios, resulta también interesante la evidencia que determinadas variantes genéticas (GSTT1 y GSTP1) del glutatión S-transferasa (GST), que controlan enzimas involucradas en la regulación del estrés oxidativo, pueden modificar los efectos de residir cerca de estas carreteras y, por tanto, la incidencia de asma en estos individuos años.

2.5.3. MECANISMOS BIOLÓGICOS POR LOS CUALES LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL PUEDE CAUSAR ASMA:

Los mecanismos por los cuales los diferentes componentes de la contaminación ambiental pueden causar asma no son bien conocidos. Algunos estudios proponen como mecanismo una interacción directa de estos agentes con las células epiteliales del árbol bronquial y/o con las células dendríticas o los linfocitos ILC2, Th2 o Th17. Sin embargo,

otros estudios argumentan mecanismos indirectos como pueden ser cambios epigenéticos, modificaciones en el microbioma pulmonar o interacciones de los contaminantes con otros agentes antigénicos. A continuación, analizaremos cada uno de los mecanismos:

A. Mecanismos directos

1. Estrés oxidativo

Varios los trabajos postulan que la inhalación de contaminantes (PM, NO₂, ozono, etc.), y en especial las partículas diésel, son capaces de generar estrés oxidativo en la superficie de las células bronquiales. Si los niveles de estrés oxidativo son bajos, la activación de mecanismos de defensa antioxidante puede contrarrestar sus efectos. Si la exposición es a dosis moderadas, se puede generar la activación de la vía Th2 a partir del estímulo de las células dendríticas por la liberación de linfopoyetina estromal tímica por parte de las células epiteliales. Por último, los niveles altos podrían generar una ruptura del epitelio bronquial con descamación celular, liberación de proteínas de adhesión que estimularían la producción de IL-8 e inflamación neutrofílica.

2. Mecanismos inmunológicos

También se han implicado mecanismos inmunológicos en la génesis del asma a partir de contaminantes ambientales. La activación de receptores TLR (*toll-like receptors*) o NOD-*like* determina la activación del NF-κB, dando lugar a la expresión de diferentes citoquinas proinflamatorias como IL-1B, IL-6 e IL-8, responsables de una respuesta inmunitaria innata básicamente con inflamación neutrofílica. La activación de estos receptores también puede generar la producción de IL-33, IL-25 y linfopoyetina estromal tímica. Estas alarminas inducen una respuesta tipo 2, básicamente eosinofílica, ya sea mediante la activación de células dendríticas o de las ILC2 (células linfoides innatas tipo 2).

3. Activación de receptores de potencial transitorio

Se ha descrito además la posibilidad de que determinados contaminantes puedan activar receptores de potencial transitorio como los RTPV1 o los RTPA. La activación de estos receptores ocasiona síntomas respiratorios como tos y broncoespasmo y el posible inicio de un asma por mecanismos no inflamatorios.

B. Mecanismos indirectos

1. Cambios epigenéticos

La expresión de algunos genes puede estar condicionada por mecanismos epigenéticos tales como la metilación, la hipometilación o la acetilación de la citosina del ADN o de determinadas histonas. Estudios *in vivo* han evidenciado que pacientes expuestos a NO₂, CO y PM_{2,5} induce metilación de Foxp3, hecho observado en individuos que presentan asma en contacto con estos agentes. Por otro lado, en una muestra de más de 1.000 individuos asmáticos se observó un patrón de metilación del ADN diferente en aquellos individuos expuestos a NO₂, hecho que se relacionaba con cambios en la función pulmonar. Además, hay estudios *in vitro* han evidenciado que la exposición a partículas diésel en células epiteliales bronquiales humanas (HBEC) causa cambios de metilación en distintas histonas que modifican la transcripción de factores que regulan las funciones epiteliales y la respuesta inmunitaria al estrés oxidativo.

2. Microbioma pulmonar

Las partículas diésel pueden alterar el microbioma pulmonar generando cambios epigenéticos de forma indirecta. Es probable que estas alteraciones surjan a través de un cambio en la actividad metabólica y a partir de un crecimiento anómalo de algunas bacterias, condicionando así un desequilibrio en el balance proinflamatorio del pulmón. Estos cambios en el microbioma podrían ser responsables de asma de nuevo inicio.

2.5.4. EFECTO DE LA CONTAMINACIÓN EN LAS AGUDIZACIONES DEL ASMA: IMPACTO DE LA CONTAMINACIÓN EN LAS EXPOSICIONES A CORTO PLAZO:

Hay pocos estudios clínicos que evalúen el efecto de los contaminantes en las agudizaciones del asma. Sin duda alguna, el artículo más relevante en este sentido es el publicado por McCreanor *et al.* En este estudio se reclutaron 60 pacientes con asma leve o moderada y de forma aleatorizada y cruzada se les hizo pasear durante 2 horas por Oxford Street (exposición a altos niveles de contaminantes) o por Hyde Park (exposición a bajos niveles de contaminación). Los autores comprobaron que tras estas 2 horas de exposición

había un deterioro de la función pulmonar, con un aumento de biomarcadores de inflamación neutrofílica cuando habían paseado por Oxford Street. Estos hallazgos eran más marcados en pacientes con asma moderada.

Un reciente metaanálisis recientemente publicado establece que, en pacientes con asma, niveles elevados de PM, ozono, SO₂ y NO₂ pueden precipitar la aparición de síntomas, incrementando el número de consultas a los servicios de urgencias y hospitalizaciones por descompensación de la enfermedad. También es importante mencionar que la exposición a determinados contaminantes ambientales (PM_{2,5}, NO₂ y ozono) se ha asociado a un incremento de la mortalidad en pacientes con asma.

2.5.5. EL EFECTO DE LA CONTAMINACIÓN EN LOS NEUMOALERGENOS:

Los alérgenos, como el polen, forman parte de los contaminantes atmosféricos. Estos granos de polen generalmente tienen un diámetro de partícula $> 10 \mu\text{m}$, pero en el ambiente también podemos encontrar esporas de hongos y fragmentos de polen con tamaños más finos ($< 2,5 \mu\text{m}$; PM_{2,5}), que pueden penetrar en las regiones alveolares del pulmón. Por un lado, las concentraciones y la capacidad alérgica de estos aeroalérgenos están sufriendo variaciones en el planeta debido al cambio climático. Así, los períodos más largos con altas temperaturas afectan a la abundancia atmosférica y a la exposición a bioaerosoles y aeroalérgenos como el polen. Por otro lado, se ha demostrado que la inmunogenicidad de estas proteínas puede verse alterada en situaciones de coexposición de estas con otros contaminantes ambientales como el ozono y el NO₂.

Existen diversos motivos que pueden explicar la alteración de la capacidad alérgica de estas proteínas:

- 1) Los alérgenos pueden unirse físicamente a contaminantes como los PM haciendo que estos actúen como adyuvantes e incrementando la capacidad alérgica de estas proteínas.
- 2) Esta unión puede alterar la envoltura de las proteínas y facilitar la liberación de sustancias alérgicas como los gránulos del citoplasma del polen.

3) Por último, contaminantes como el ozono, al unirse a proteínas como los granos de polen, pueden producir especies reactivas de oxígeno intermedias que facilitan la formación de agregados de proteínas (dímeros) con mayor capacidad alergénica.

2.6. CALIDAD DEL AIRE Y ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA:

2.6.1. LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE COMO CAUSA DE EPOC

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un problema de salud pública de primer orden debido a su elevada prevalencia, morbimortalidad y a los costes sociales y económicos que acarrea. La principal causa de esta enfermedad es el consumo de tabaco, aunque también hay otros factores que pueden contribuir a su aparición o favorecer su progresión. La contaminación es uno de ellos.

Hasta hace relativamente poco tiempo existía controversia sobre el papel de la contaminación atmosférica como causa directa de EPOC. En un artículo de revisión publicado en el año 2014 se concluía que, a pesar de la existencia de mecanismos biológicos plausibles, la evidencia de los efectos crónicos de la contaminación atmosférica sobre la prevalencia e incidencia de EPOC era sugestiva pero no concluyente.

Hoy día, sin embargo, hay evidencia suficiente para reconocer a la contaminación como causa directa de esta enfermedad y así se recoge en las últimas actualizaciones de las guías de manejo de la EPOC nacionales (Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [GesEPOC]) como internacionales (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD]). Los agentes contaminantes implicados en la etiología de la EPOC son el material particulado (tanto PM10 como PM2,5), el dióxido de nitrógeno (NO₂), el monóxido de carbono (CO), el dióxido de sulfuro (SO₂) y el ozono troposférico (O₃).

2.6.2. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Uno de los principales mecanismos responsables de los efectos adversos de la contaminación atmosférica sobre el aparato respiratorio es el estrés oxidativo.

Los agentes contaminantes ambientales pueden interaccionar con sustancias químicas del medio ambiente que participan en la producción de especies reactivas de oxígeno produciendo daño directo sobre el epitelio de las vías respiratorias provocando un aumento de su sensibilidad a otros agentes lesivos y disminuyendo la capacidad de respuesta del sistema inmune. Otros efectos de la polución sobre la vía aérea son la hiperreactividad bronquial, la amplificación de las infecciones víricas y la disminución de la actividad ciliar. En los pacientes con EPOC el depósito de partículas contaminantes en el pulmón es mayor que en aquellos sin enfermedad debido probablemente a la reducción del aclaramiento mucociliar, lo cual aumenta la vulnerabilidad de estos enfermos a la exposición a estos contaminantes. También existe evidencia que indica que la contaminación atmosférica tiene un impacto significativo en la maduración y el desarrollo pulmonar siendo éstos a su vez factores considerados causantes de EPOC, de forma que la exposición a largo plazo al aire contaminado se relaciona con una disminución en el FEV1 y por tanto un aumento del riesgo de desarrollo de la enfermedad. En concreto, la exposición a PM_{2,5} se asocia a una función pulmonar ms baja, a un aumento de incidencia de EPOC y a un declinar más rápido de ésta.

2.6.3. LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN LA EVOLUCIÓN DE LA EPOC

En su historia natural, la EPOC se caracteriza por cursar con periodos de exacerbación. Estas exacerbaciones aceleran el deterioro de la función pulmonar, aumentan la mortalidad e incrementan significativamente los costes sanitarios. Las principales causas de exacerbación en los pacientes con EPOC son las infecciones, pero hoy día se reconocen también como factores precipitantes los fenómenos meteorológicos y la contaminación ambiental. Los contaminantes específicos estudiados en relación con las exacerbaciones de EPOC son las PM, el NO₂, el CO, el SO₂, el O₃ y otros gases. Hay múltiples estudios que han investigado los efectos agudos de la mala calidad del aire sobre las agudizaciones en la EPOC. Debido a que los resultados de dichos estudios han resultado conclusiones muy variables, se han llevado a cabo metaanálisis y revisiones sistemáticas que encuentran una asociación positiva entre los contaminantes evaluados (tanto para el material particulado como para los contaminantes gaseosos) y el riesgo de exacerbación de EPOC, de ingreso hospitalario por dicha causa y de mortalidad relacionada con la EPOC. En una revisión del 2018 se concluye que los pacientes con EPOC son más vulnerables al efecto

de la exposición a la contaminación ambiental que las personas sanas. En un estudio reciente se evalúa la relación entre el aumento de la concentración de PM_{2,5} y NO₂ y el riesgo incrementado de neumonía en los sujetos con EPOC. Los resultados sugieren que los pacientes con EPOC tienen un riesgo más elevado de neumonía debido a la exposición a la contaminación del aire.

BIBLIOGRAFIA:

- Adam M, Schikowski T, Carsin AE, Cai Y, Jacquemin B, Sanchez M, et al. Adult lung function and long-term air pollution exposure. ESCAPE: a multicentre cohort study and meta-analysis. *Eur Respir J.* 2015;45(1):38-50.
- Adar SD, Huffnagle GB, Curtis JL. The respiratory microbiome: an underappreciated player in the human response to inhaled pollutants? *Ann Epidemiol.* 2016;26:355-9.
- Agusti A, Vestbo J. Current controversies and future perspectives in chronic obstructive pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184(1):507-13.
- Bowatte G, Erbas B, Lodge CJ, Knibbs LD, Gurrin LC, Marks GB, et al. Traffic-related air pollution exposure over a 5-year period is associated with increased risk of asthma and poor lung function in middle age. *Eur Respir J.* 2017;50:1602357
- Bowatte G, Lodge CJ, Knibbs LD, Erbas B, Perret JL, Jalaludin B, et al. Traffic related air pollution and development and persistence of asthma and low lung function. *Environ Int.* 2018;113:170-6.
- Carlsten C, Dybuncio A, Becker A, Chan-Yeung M, Brauer M. Traffic-related air pollution and incident asthma in high-risk birth cohort. *Occup Environ Med.* 2011;8:291-5.
- Cecchi L, D'Amato G, Ayres JG, Galan C, Forastiere F, Forsberg B, et al. Projections of the effects of climate change on allergic asthma: the contribution of aerobiology. *Allergy.* 2010;65:1073-81.

- Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, et al. Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: an analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *Lancet*. 2017;389(10082):1907-18.
- De FC Lichtenfels AJ, Van Der Plaat DA, de Jong K, van Diemen CC, Postma DS, Nedeljkovic I, et al. Long-term Air Pollution Exposure, Genome-wide DNA Methylation and Lung Function in the LifeLines Cohort Study. *Environ Health Perspect*. 2018 Feb 6;126(2):027004.
- De Grove KC, Provoost S, Brusselle GG, Joos GF, Maes T. Insights in particulate matter-induced allergic airway inflammation: focus on the epithelium. *Clin Exp Allergy*. 2018;48:773-86.
- De Jong K, Vonk JM, Zijlema WL, Stolk RP, van der Plaat DA, Hoek G, et al; LifeLines Cohort Study Group. Air pollution exposure is associated with restrictive ventilatory patterns. *Eur Respir J*. 2016;48(4):1221-4.
- DeVries R, Kriebel D, Sama S. Outdoor air pollution and COPD-related emergency department visits, hospital admissions, and mortality: a meta-analysis. *COPD*. 2017;14(1):113-21.
- Doiron D, de Hoogh K, Probst-Hensch N, Fortier I, Cai Y, De Matteis S, et al. Air pollution, lung function and COPD: results from the population-based UK Biobank study. *Eur Respir J*. 2019;54(1).
- European Environment Agency. Air quality in Europe -2019 report. Sources and emissions of air pollutants. EEA Report. 2019/10.
- Gallo V, Dijk FN, Holloway JW, Ring SM, Koppelman GH, Postma DS, et al. TRPA1 gene polymorphisms and childhood asthma. *Pediatr Allergy Immunol*. 2017;28:191-8.
- Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, et al. The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Engl J Med*. 2004;351(11):1057-67.

- Gauderman WJ, Gilliland GF, Vora H, Avol E, Stram D, McConnell R, et al. Association between air pollution and lung function growth in southern California children: results from a second cohort. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(1):76-84.
- GOLD: Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2020 report). <https://goldcopd.org/gold-reports/> (Ultimo acceso el 14 de septiembre 2022)
- Guía de practica clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) – Guía española de la EPOC (GesEPOC). Version 2017. *Arch Bronconeumol.* 2017;53(Supl.1): 2-64.
- Guo C, Hoek G, Chang LY, Bo Y, Lin C, Huang B, et al. Long-Term Exposure to Ambient Fine Particulate Matter (PM_{2.5}) and Lung Function in Children, Adolescents, and Young Adults: A Longitudinal Cohort Study. *Environ Health Perspect.* 2019;127(12):127008.
- Guo C, Zhang Z, Lau AKH, Lin CQ, Chuang YC, Chan J, et al. Effect of long-term exposure to fine particulate matter on lung function decline and risk of chronic obstructive pulmonary disease in Taiwan: a longitudinal, cohort study. *Lancet Planet Health.* 2018;2(3):e114-25.
- Heinrich J, Schikowski T. COPD patients as vulnerable subpopulation for exposure to ambient air pollution. *Curr Environ Health Rep.* 2018;5(1):70-6.
- Hüls A, Krämer U, Herder C, Fehsel K, Luckhaus C, Stolz S, et al. Genetic susceptibility for air pollution-induced airway inflammation in the SALIA study. *Environ Res.* 2017;152:43-50.
- Kannan S, Misra DP, Dvonch JT, Krishnakumar A. Exposures to airborne particulate matter and adverse perinatal outcomes: a biologically plausible mechanistic framework for exploring potential. *Cien Saude Colet.* 2007;12(6):1591-602.
- Kannan S, Misra DP, Dvonch JT, Krishnakumar A. Exposures to airborne particulate matter and adverse perinatal outcomes: a biologically plausible

mechanistic framework for exploring potential effect modification by nutrition. *Environ Health Perspect.* 2006;114(11):1636-42.

- Kelly FJ, Fussell JC. Air pollution and public health: emerging hazards and improved understanding of risk. *Environ Geochem Health.* 2015;37(4):631-49.
- Ko FW, Hui DS. Air pollution and chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology.* 2012;17(3): 395-401.
- Lavigne E, Donelle J, Hatzopoulou M, Van Ryswyk K, van Donkelaar A, Martin RV, et al. Spatiotemporal variations in ambient ultrafine particles and the incidence of childhood asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199:1487-95.
- Li J, Sun S, Tang R, Qiu H, Huang Q, Mason TG, et al. Major air pollutants and risk of COPD exacerbations: a systematic review and meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2016;11:3079-91.
- Li XY, Gilmour PS, Donaldson K, MacNee W. Free radical activity and pro-inflammatory effects of particulate air pollution (PM10) in vivo and in vitro. *Thorax.* 1996;51(12):1216-22.
- Ling SH, van Eeden SF. Particulate matter air pollution exposure: role in the development and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2009;4:233- 43.
- Liu S, Zhou Y, Liu S, Chen X, Zou W, Zhao D, et al. Association between exposure to ambient particulate matter and chronic obstructive pulmonary disease: results from a cross-sectional study in China. *Thorax.* 2017;72(9):788-95.
- Liu Y, Pan J, Zhang H, Shi C, Li G, Peng Z, et al. Short-term exposure to ambient air pollution and asthma mortality. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200:24-32.
- Loomis D, Huang W, Chen G. The International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of outdoor air pollution: focus on China. *Chin J Cancer.* 2014;33(4):189-96.

- McConnell R, Islam T, Shankardass K, Jerrett M, Lurmann F, Gilliland F, et al. Childhood incident asthma and traffic-related air pollution at home and school. *Environ Health Perspect.* 2010;118:1021-6.
- McCreanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ, Stewart-Evans J, Malliarou E, Jarup L, et al. Respiratory effects of exposure to diesel traffic in persons with asthma. *N Engl J Med.* 2007;357:2348-58.
- Milanzi EB, Koppelman GH, Smit HA, Wijga AH, Oldenwening M, Vonk JM, et al. Air pollution exposure and lung function until age 16 years: the PIAMA birth cohort study. *Eur Respir J.* 2018;52(3):1800218.
- Moore E, Chatzidiakou L, Kuku MO, Jones RL, Smeeth L, Beevers S, et al. Global associations between air pollutants and chronic obstructive pulmonary disease hospitalizations. a systematic review. *Ann Am Thorac Soc.* 2016;13(10):1814-27.
- Mudway IS, Dundas I, Wood HE, Marlin N, Jamaludin JB, Bremner SA, et al. Impact of London's low emission zone on air quality and children's respiratory health: a sequential annual cross-sectional study. *Lancet Public Health.* 2019;4(1):e28-e40.
- OMS. Air Pollution. <https://www.who.int/es/health-topics/air-pollution>. (Ultimo acceso el 14 de septiembre 2022)
- Recio Moreno B, Sánchez Muñoz G, de Miguel Diez J. Avances en Neumología. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y contaminación ambiental. Barcelona: Glosa; 2019.
- Reinmuth-Selzle K, Kampf CJ, Lucas K, Lang-Yona N, Fröhlich-Nowoisky J, Shiraiwa M, et al. Air Pollution and climate change effects on allergies in the anthropocene: abundance, interaction, and modification of allergens and adjuvants. *Environ Sci Technol.* 2017;51:4119-41.
- Rice MB, Rifas-Shiman SL, Litonjua AA, Gillman MW, Liebman N, Kloog I, et al. Lifetime air pollution exposure and asthma in a pediatric birth cohort. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;141:1932.e7-34.e7.

- Saxena P, Sonwani S. Criteria air pollutants and their impact on environmental health. Singapore: Springer; 2019.
- Schikowski T, Mills IC, Anderson HR, Cohen A, Hansell A, Kauffmann F, et al. Ambient air pollution: a cause of COPD? *Eur Respir J.* 2014;43(1):250-63.
- Thurston GD, Kipen H, Annesi-Maesano I, Balmes J, Brook RD, Cromar K, et al. A joint ERS/ATS policy statement: what constitutes an adverse health effect of air pollution? An analytical framework. *Eur Respir J.* 2017;49(1)
- WorldHealth Organization 2017. Asthma. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma> (Ultimo acceso el 14 de septiembre 2022)
- World Health Organization. Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, al ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. Actualización mundial 2005.
- Zhang X, Chen X, Weirauch MT, Zhang X, Burleson JD, Brandt EB, et al. Diesel exhaust and house dust mite allergen lead to common changes in the airway methylome and hydroxymethylome. *Environ Epigenetics.* 2018;4:dvy020.
- Zheng XY, Ding H, Jiang LN, Chen SW, Zheng JP, Qiu M, et al. Association between air pollutants and asthma emergency room visits and hospital admissions in time series studies: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2015;10:e0138146.
- Zieliński M, Gašior M, Jastrzębski D, Desperak A, Ziora D. Influence of particulate matter air pollution on exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease depending on aerodynamic diameter and the time of exposure in the selected population with coexistent cardiovascular diseases. *Adv Respir Med.* 2018;86(5):227-33.

CAPITULO 3**CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y OTRAS ENFERMEDADES
DEL APARATO RESPIRATORIO**

Dra. María Gea Llamas / Dr. José Antonio Ros Lucas

Hay una sólida evidencia de que la contaminación ambiental es un factor de riesgo para la incidencia de cáncer de pulmón, pero para la enfermedad intersticial pulmonar y la enfermedad tromboembólica la evidencia es menos sólida. Los datos disponibles actualmente sugieren que los contaminantes ambientales pueden ser un factor de riesgo para la incidencia tanto de enfermedad pulmonar intersticial como de enfermedad tromboembólica venosa y embolia de pulmón, así como para un peor pronóstico de estos pacientes. Algunos datos epidemiológicos parecen sustentar esta asociación y, además, existe plausibilidad biológica. En los estudios al respecto hay diferencias metodológicas (la medida de la exposición o de resultados, las características socioeconómicas de las poblaciones estudiadas, factores genéticos y comorbilidades) que deben ser tenidas en cuenta para conseguir una evidencia más consistente acerca del impacto nocivo de la contaminación ambiental en la incidencia y evolución tanto de la enfermedad tromboembólica venosa como de la enfermedad pulmonar intersticial.

3.1. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES.**3.1.1. INTRODUCCIÓN:**

Las neumopatías intersticiales pulmonares difusas (EPID) constituyen un grupo heterogéneo de entidades con manifestaciones clínicas, radiológicas y funcionales comunes y que se caracterizan principalmente porque afectan al pulmón de forma difusa. Afectan principalmente al intersticio pulmonar, pero en ocasiones también puede afectar al epitelio alveolar, al vascular y a la vía aérea distal. El espacio intersticial es el tejido de

sostén del pulmón y está formado por el epitelio alveolar, endotelio capilar, matriz extracelular y fibroblastos. Las EPID tienen en común la alteración del intersticio pulmonar, pero se diferencian en los mecanismos celulares y moleculares de su patogenia. Hay neumopatías intersticiales en las que predomina la inflamación (sarcoïdosis y neumonitis por hipersensibilidad, por ejemplo) mientras que en otras predomina la fibrogénesis y cuyo principal ejemplo es la fibrosis pulmonar idiopática (FPI).

La contaminación ambiental se relaciona con diversos aspectos de las EPID. Hay enfermedades con una causa externa específica bien identificada como la silicosis o la neumonitis por hipersensibilidad por lo que serán excluidas de este capítulo centrándonos en el papel que juega la contaminación del aire en general para el desarrollo o la agudización de este tipo de enfermedades.

En términos generales se podría decir que, aunque algunas investigaciones sugieren que la contaminación ambiental puede relacionarse con una mayor incidencia de EPID. Hay estudios que relacionan la exposición prolongada a contaminantes con una mayor incidencia de algunos EPID, y exposiciones agudas con mayor riesgo de empeoramiento funcional, exacerbaciones y mortalidad.

Hay que destacar el registro que se elaboró entre los años 2003 y 2004 del *World Trade Center Registry* (WTC) para monitorizar los efectos a largo plazo en la salud de las personas con elevada exposición al polvo generado tras el derrumbe de estos edificios el 11 de septiembre de 2001. Fueron incluidas personas que participaron en labores de rescate, y también las que vivían, trabajaban o iban al colegio en la zona afectada. A partir de estos datos se vio que la exposición al polvo del WTC se asociaba con mayor incidencia de EPID. Esta incidencia aumenta con la edad y es mayor en varones, latinos o asiáticos, con menos ingresos económicos, tabaquismo activo y con mayor exposición al polvo del WTC.

3.1.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES AMBIENTALES Y ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

Los factores ambientales por sí solos no son suficientes para producir EPID pero pueden incrementar la probabilidad de desarrollar estas enfermedades en individuos genéticamente susceptibles.

Hay varias explicaciones biológicamente plausibles que justifican la relación entre la contaminación ambiental y la EPID, como daño epitelial por efecto irritante directo, la generación de especies reactivas de oxígeno, la activación de vías de inflamación sistémica, la penetración directa de las partículas en los órganos afectados o inducir cambios epigenéticos. El óxido de nitrógeno y las partículas del tráfico penetran en el árbol bronquial, llegan al bronquiolo terminal y son fagocitados por los macrófagos de la vía aérea, activan fibras nociceptivas pulmonares y producen daño directo en el epitelio respiratorio. El NO₂, pueden producir la muerte de células epiteliales tipo 2, posteriormente se produce una proliferación compensatoria de células epiteliales y la liberación de factores inflamatorios. Estos procesos llevan finalmente a la fibrosis pulmonar. En modelos animales se ha demostrado que la exposición al O₃ se asocia con aumento de la deposición de colágeno, lesiones epiteliales y alteraciones en el ADN y el efecto es mayor cuando al O₃ se asocia polvo urbano. Además, estos pacientes tienen la capacidad antioxidante esta reducida. Por otro lado, la exposición continuada a contaminantes ambientales condiciona acortamiento de telómeros, regiones de DNA no codificante cuya función es la estabilidad de los cromosomas, y acelera la senescencia celular. En algunas EPID, especialmente en la FPI, se ha demostrado acortamiento de telómeros.

3.1.3. RELACIÓN ENTRE CONTAMINANTES AMBIENTALES E INCIDENCIA DE ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

En este sentido los resultados observados no son homogéneos: En un estudio con población italiana se vio que la exposición a mayores niveles de NO₂ se asocia con mayor incidencia de fibrosis pulmonar idiopática.

Por otro lado, los datos del *Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA)-lung study*, realizado con población de Estados Unidos, indica que la exposición a niveles elevados de NO₂ se relaciona con una mayor incidencia de alteraciones pulmonares intersticiales en población nunca fumadora. Sin embargo, al analizar toda la población

incluida en su conjunto, se observa que la exposición al NO₂ no condiciona más incidencia de alteraciones radiológicas compatibles con EPID.

Las partículas materializadas inferiores a 2,5 micras (PM 2.5), se han relacionado con mayor incidencia y prevalencia de EPID. En la cohorte (Rice MB et al) “Framingham heart study environmental expose” se objetivó que la exposición durante 5 años a carbón elemental (se encuentra formando parte de las PM_{2.5} y se relaciona con el tráfico rodado) se relacionaba con mayor riesgo de presentar alteraciones radiológicas intersticiales (ILAs en inglés) y de que estas progresasen. Un estudio realizado en Cataluña (Shull JG et al), objetivó una mayor prevalencia de FPI en las zonas con mayor exposición a PM 2.5. También se ha objetivado relación de las PM 2.5 con otras EPID, como la neumonitis por hipersensibilidad (Sing S et al). También la PM 2.5 se relacionarían con una mayor prevalencia de EPID en pacientes con enfermedades sistémicas, como la artritis reumatoide (Zhao N et al).

3.1.4. RELACIÓN ENTRE CONTAMINANTES AMBIENTALES Y AGUDIZACIONES DE ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

Los datos de los que disponemos en la actualidad parecen indicar que una mayor exposición a contaminantes se asocia con un aumento de la frecuencia de agudizaciones de EPID y el contaminante que con más consistencia se asocia al aumento de incidencia de EPID es el O₃. Otros contaminantes como el CO, el NO₂, el SO₂, las PM_{2,5} y las PM₁₀ se asocian en algunos estudios con más incidencia de exacerbaciones, pero no en otros.

En el caso de las exacerbaciones se deben más a incrementos de los contaminantes. Algunos estudios que han objetivado aumento de las hospitalizaciones con aumento de los niveles de O₃ y NO₂ 6 semanas previas, y otros también por incrementos los 3 días previos a la exacerbación, tanto por NO₂ como en las PM 10.

3.1.5. RELACIÓN ENTRE CONTAMINANTES AMBIENTALES Y PROGRESIÓN DE ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

En el estudio de Winterbottom et al., en población de Estados Unidos, relacionan una mayor exposición a PM10 con el declive de la FVC, y la exposición a PM2,5, con mayor requerimiento de oxígeno durante la TM6M. Rice et al., observaron que una mayor exposición a carbón elemental se asociaba con aumento de las ILAs. Sin embargo no se demostró ningún impacto sobre los parámetros indicativos de progresión de la enfermedad ante la exposición de PM10, PM2,5, NO2, O3 o la distancia a carreteras.

Recientemente se han publicado varios estudios que relacionan la exposición con contaminantes ambientales y la progresión en las EPID. El estudio de Goobie GC et al, sobre una cohorte de 6683 pacientes con enfermedades pulmonares fibróticas, observam que la exposición a PM 2.5 se relaciona con peor función pulmonar, mayor progresión y mortalidad. Otro estudio, Yoon HY, relaciona la exposición a NO2 con una mayor progresión en los pacientes con FPI.

3.1.6. EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES AMBIENTALES Y MORTALIDAD POR ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES

Estudios epidemiológicos de cohortes han encontrado asociación entre la exposición prolongada a contaminantes del aire y la mortalidad, aunque esta asociación podría no ser lineal, y podría persistir en situaciones de menor concentración de contaminantes.

En relación a la mortalidad en las EPID y exposición a contaminantes ambientales, algunos autores refieren aumento de mortalidad con el aumento de la exposición a PM10, PM2,5 o NO2. Sin embargo, en otras publicaciones no se demuestra ningún impacto significativo en la mortalidad con la exposición a mayores niveles de PM10 o NO2. La presencia de una cierta estacionalidad en la incidencia de los ingresos con necesidad de ventilación no invasiva y mortalidad, podría no estar sólo relacionado con las infecciones respiratorias, sino que podría relacionarse con factores ambientales (von der Beck D,et al).

3.2. CONTAMINACIÓN AMBIENTAL Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y LA EMBOLIA DE PULMÓN:

3.2.1. INTRODUCCIÓN:

Hay evidencia epidemiológica que parece sustentar una relación entre la contaminación ambiental y la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), donde incluimos tanto la trombosis venosa profunda (TVP) como el tromboembolismo pulmonar (TEP), aunque la evidencia no es sólida en el momento actual.

Recientemente se ha intentado realizar un metaanálisis, pero no se pudo llevar a cabo un análisis cuantitativo por no disponer de datos suficientes para ello, debido en parte a la heterogeneidad de los estudios incluidos. Las diferencias en los resultados de estos estudios pueden deberse a que los resultados evaluados no fueron los mismos, ya que unos determinaron ETV, otros TVP y otros TEP. Las discrepancias en los resultados se pueden deber al hecho de que las poblaciones evaluadas son diferentes, con diferencias en nivel socioeconómico, clima y comorbilidades.

3.2.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL COMO FACTOR DE RIESGO PARA LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA Y LA EMBOLIA DE PULMÓN

Como ya se ha comentado previamente, la contaminación ambiental está compuesta por una mezcla de sustancias que se interrelacionan entre sí de diversas maneras. Algunas son originadas en la misma fuente y otras pueden ser el producto de la transformación de otros contaminantes. Todo esto da lugar a que sea difícil individualizar los efectos de cada contaminante.

Los mecanismos por los cuales la contaminación favorece la aparición de eventos vasculares son complejos, múltiples e interdependientes. Hay demostrados diversos procesos fisiopatológicos mediante los cuales la contaminación podría producir ETV, donde incluimos tanto la TVP como el TEP. Los mecanismos por los cuales la contaminación influye en la enfermedad cardiovascular son:

- Los procesos inflamatorios,
- La disfunción del sistema nervioso autónomo,
- La traslocación de las sustancias a la circulación sistémica.

Mediante estos procesos se producen diversos efectos a diferentes niveles:

-En la sangre generan activación leucocitaria, activación plaquetaria y favorecen estados de hipercoagulabilidad.

-En los vasos sanguíneos generan disfunción endotelial, arterioesclerosis e hipertensión.

-A nivel cardíaco favorecen las arritmias y la isquemia.

Las partículas inhaladas pueden alcanzar la vía aérea distal, y alcanzar la circulación sanguínea a través del intersticio. La exposición a partículas activa la vía de los receptores *toll-like* tipo 2, desencadenando mecanismos inflamatorios sistémicos ya que induce estrés oxidativo y respuestas proinflamatorias además de reducir la disponibilidad de óxido nítrico, producir disfunción endotelial y trombosis.

Los niveles elevados de partículas ultrafinas, O₃, PM_{2,5} y PM₁₀ se asocian con un aumento de marcadores inflamatorios, del factor de von Willebrand y del fibrinógeno plasmático. También se asocian con mayor formación de trombina y disminución de la albúmina sérica.

3.2.3. IMPACTO DE ALGUNOS CONTAMINANTES INDIVIDUALES

Al analizar algunos contaminantes de forma individual también se observan resultados discordantes.

-PM₁₀: Estas partículas pueden aumentar la incidencia de ETV según los resultados de unos estudios, pero no según otros. En un estudio caso-control realizado en la región de Lombardia (Italia), mayores niveles de PM₁₀ se asociaron con mayor incidencia de TVP, siendo el efecto mayor en varones. Por el contrario, Spiezia et al. no observaron ninguna relación entre los niveles ambientales de PM₁₀ y los episodios de TVP. En cuanto a la ETV, Martinelli et al. reflejan un incremento significativo de su

incidencia con el aumento de PM10. Sin embargo, Shi et al. no observaron ninguna influencia de los niveles de PM10 sobre la incidencia de ETV. En poblaciones de Italia y de Estados Unidos se vio que el aumento de las PM10 ambientales se asociaba con un incremento significativo de la incidencia de TEP.

-PM2,5: los resultados en cuanto a la relación de estas partículas con la ETV son más homogéneos. El aumento de los niveles de PM2,5 no demuestra ningún efecto significativo sobre la incidencia de ETV, pero sí una asociación significativa con la incidencia tanto de TEP como de TVP. Este efecto es mayor en TEP no idiopático que en TEP idiopático.

-Otros contaminantes: De Miguel et al. analizaron los ingresos hospitalarios y la mortalidad por TEP, sin obtener ningún efecto significativo de los niveles de PM10; sin embargo, al analizar otros contaminantes, observaron aumento de los ingresos por TEP con los incrementos ambientales de NO2 y de O3. Ningún contaminante demostró efecto significativo sobre la mortalidad por TEP. Los resultados de otro estudio realizado en Santiago de Chile, sin embargo, son distintos, reflejando aumentos significativos de TEP y de TVP en relación con niveles elevados de NO2, O3 y SO2.

3.3. LA CONTAMINACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL CÁNCER DE PULMÓN

3.3.1. INTRODUCCIÓN:

En primer lugar, hay que indicar que *International Agency for Research on Cancer* (IARC) ha clasificado como carcinógenos a la contaminación ambiental en general y a las partículas (PM) en particular. Entre el 5% y el 7% de los casos de cáncer de pulmón (CP) en Europa son atribuibles a la contaminación ambiental.

Algunos contaminantes individuales como el cadmio o el níquel también están clasificados por la IARC entre los carcinógenos del grupo I.

Hay que hacer una mención especial al radón residencial, considerado el segundo factor de riesgo para CP después del tabaco y el primero en no fumadores. La exposición a niveles elevados de radón se asocia con aumento significativo de la incidencia y

mortalidad por CP. Algunos estudios observan mayor riesgo en el sexo femenino, aunque esta diferencia entre sexos no está clara. Un reciente estudio multicéntrico en pacientes no fumadores con CP obtiene que la exposición a radón residencial superior a 200 bequerelios (Bq)/m³ condiciona un incremento significativo del riesgo de CP en ambos sexos, aunque superior en los varones y con claro predominio del tipo histológico adenocarcinoma (73.9%). Estos hallazgos coinciden con lo publicado por otros estudios que indican un aumento del riesgo de CP de alrededor de un 10% por cada 100 Bq/m³ de aumento en el radón residencial. Los niveles de radón residencial recomendados por la Organización Mundial de la Salud y la *International Cancer Research Partnership* son entre 100 y 300 Bq/m³, aunque se considera que el objetivo debe ser de 100 Bq/m³.

3.3.2. FISIOPATOLOGÍA DE LA CONTAMINACIÓN COMO FACTOR DE RIESGO PARA EL CÁNCER DE PULMÓN

Hay descritos algunos mecanismos fisiopatológicos que parecen sustentar la causalidad de la contaminación ambiental en el CP:

-El radón residencial se ha relacionado con la metilación del DNA de forma dosis-dependiente.

-La exposición al humo de biomasa produce estrés oxidativo, aumento de la producción de especies reactivas de oxígeno y reducción de los niveles de antioxidantes. Consecuentemente se produce fibrosis y se desarrollan neoplasias.

Algunos contaminantes pueden infrarregular la actividad de genes implicados en la detoxificación de los hidrocarburos aromáticos policíclicos mediado por la glutatión-S transferasa; también puede producir supraactivación de genes implicados en la activación de los HAP como la vía del citocromo P450. También parecen estar implicados en las traslocaciones cromosómicas que favorecen la acumulación de mutaciones implicadas en procesos de malignización.

También se ha demostrado alteraciones en el micro-RNA tras la exposición a diferentes contaminantes ambientales, cuya disregulación favorece el proceso neoplásico.

Además produce daño directo sobre el ADN, favoreciendo la aparición de mutaciones que favorecen la proliferación celular.

3.3.3. LA EXPOSICIÓN AL TRÁFICO Y A LA BIOMASA COMO COMBUSTIBLE Y SU RELACIÓN CON EL CÁNCER DE PULMÓN.

Diversos autores han analizado la relación entre la contaminación ambiental y el CP en base a datos de exposición a potenciales fuentes de contaminantes, como el uso de combustibles fósiles, la actividad laboral o el tráfico. Un estudio realizado en Corea que compara la incidencia de cáncer en trabajadores de transporte por carretera observa un aumento significativo de la incidencia de cáncer de tráquea, bronquios y pulmones analizados conjuntamente en comparación con la población general. En Shangai se analizó la incidencia de CP en función de la distancia del domicilio a una carretera principal, observando que los individuos que vivían a menos de 50 m de este tipo de vías presentaban un incremento significativo de la incidencia de CP. Un estudio poblacional realizado en Suecia analiza el riesgo de CP en trabajadores expuestos a gases de motores diesel comparados con los no expuestos.

En cuanto a los combustibles utilizados en el interior de las viviendas, para cocinar o como sistema de calefacción, parece claro que los combustibles sólidos como el carbón o la madera suponen mayor riesgo de CP que los no sólidos como la electricidad o el gas. En un estudio caso-control realizado en la India se observó que una mayor exposición al humo de biomasa se asociaba con un incremento significativo de la incidencia de CP. El uso de madera como combustible principal en países de Norteamérica y Europa también se asoció con mayor riesgo de CP. Una revisión sistemática reciente, incluyendo 13 estudios caso-control, reflejó un incremento del 17% en la incidencia de CP en relación con la utilización de biomasa para cocinar o calefacción, especialmente en mujeres de países en vías de desarrollo.

3.3.4. IMPACTO DE ALGUNOS CONTAMINANTES INDIVIDUALES

Cuando se analiza el impacto de diversos componentes individuales sobre la incidencia y mortalidad por CP los resultados son más dispares.

Según el estudio caso-control de Vermeulen et al., el mayor riesgo de CP se producía con niveles elevados de hidrocarburos aromáticos policíclicos, seguido del NO₂.

La relación entre la exposición a partículas de diversos tamaños con la incidencia y mortalidad por CP ha sido ampliamente estudiada y su efecto nocivo parece claro. En este sentido destaca el metaanálisis de Hamra et al., en el que se refleja un incremento de la incidencia de CP del 9% por el incremento ambiental de 10 µg/m³ de PM_{2,5}. Este aumento de incidencia es del 8% para las PM₁₀. En ambos casos, el subtipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma. Para otros contaminantes como el NO₂, O₃ y el SO₂, el efecto nocivo es menos consistente, asociándose una exposición a mayores niveles de contaminantes con mayor incidencia de CP en unos estudios, pero no en otros.

En cuanto a la relación entre la contaminación y la mortalidad por CP, estudios realizados en poblaciones diversas como Estados Unidos o Japón relacionan una mayor exposición a PM_{2,5} con incrementos significativos de la mortalidad por CP. Otros autores obtuvieron resultados similares, con aumento de la mortalidad por CP al aumentar la exposición a PM_{2,5} o SO₂. Para las PM₁₀, los resultados son menos concluyentes, aumentando la mortalidad con el aumento de sus niveles ambientales en unos estudios, pero no en otros. La exposición a niveles elevados de NO₂ no parece suponer mayor riesgo de mortalidad por CP. En cuanto al O₃, se observa un aumento de mortalidad por CP en algunas poblaciones en estaciones cálidas, pero en otras poblaciones y en estaciones frías no parece que tenga un efecto significativo en la mortalidad por esta causa.

BIBLIOGRAFIA:

- Aplan P. Causes of oncogenic chromosomal translocation. Trends Genet. 2006;22(1):46-55.

- Baccarelli A, Martinelli I, Zanobetti A, Grillo P, Hou LF, Bertazzi PA, et al. Exposure to particulate air pollution and risk of deep vein thrombosis. *Arch Intern Med.* 2008;168(9):920-7.
- Baez-Saldana R, Rumbo-Nava U, Canseco-Raymundo A, Leon-Duenas S, Rivera-Rosales R, Luna-Riverol C, et al. 35PD Magnitude of exposure to biomass fuel smoke and risk of lung cancer in women: cases and controls study. *J Thorac Oncol* 2018;13(4):S20.
- Bai L, Shin S, Burnett R, Kwong JC, Hystad P, van Donkelaar A, et al. Exposure to ambient air pollution and the incidence of lung cancer and breast cancer in the Ontario Population Health and Environment Cohort. *Int J Cancer.* 2020;146(9):2450-9.
- Bruce N, Dherani M, Liu R, Hosgood HD, Sapkota A, Smith KR, et al. Does household use of biomass fuel cause lung cancer? A systematic review and evaluation of the evidence for the GBD 2010 study. *Thorax.* 2015;70:433-41.
- Cascio W. Proposed pathophysiologic framework to explain some excess cardiovascular death associated with ambient air particle pollution: Insights for public health translation. *Biochim Biophys Acta.* 2016;1860(12):2869-79.
- Conti S, Harari S, Caminati A, Zanobetti A, Schwartz JD, Bertazzi PA, et al. The association between air pollution and the incidence of idiopathic pulmonary fibrosis in Northern Italy. *Eur Respir J.* 2018;51(1):1700397.
- Dales R, Blanco-Vidal C, Cakmak S. The Association Between Air Pollution and Hospitalization of Patients With Idiopathic Pulmonary Fibrosis in Chile: A Daily Time Series Analysis. *Chest* 2020;158(2):630-6.
- Dales R, Cakmak S, Vidal C. Air pollution and hospitalization for venous thromboembolic disease in Chile. *J Thromb Haemost.* 2010;8(4):669-74.
- Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Br Med J.* 2005;330(7485):223.

- De Miguel-Diez J, Jimenez-García R, Lopez de Andres A, Hernandez-Barrera V, Carrasco-Garrido P, Monreal M, et al. Analysis of environmental risk factors for pulmonary embolism: A case-crossover study (2001-2013). *Eur J Intern Med.* 2016;31:55-61.
- De Vocht F, Suderman M, Ruano-Ravina A, Thomas R, Wakeford R, Relton C, et al. Residential exposure to radon and DNA methylation across the lifecourse: an exploratory study in the ALSPAC birth cohort. *Wellcome Open Res.* 2019;4:3.
- Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, et al. An Association between Air Pollution and Mortality in Six U.S. Cities. *N Engl J Med.* 1993;329:1753-9.
- Franchini M, Guida A, Tufano A, Coppola A. Air pollution, vascular disease and thrombosis: linking clinical data and pathogenic mechanisms. *J Thromb Haemost.* 2012;10(12):2438-51.
- Franchini M, Mannucci P. Thrombogenicity and cardiovascular effects of ambient air pollution. *Blood.* 2011;118(9):2405-12.
- Franchini M, Mengoli C, Cruciani M, Bonfanti C, Mannucci PM. Association between particulate air pollution and venous thromboembolism: A systematic literature review. *Eur J Intern Med.* 2016;27:10-3.
- Goobie GC, Carlsten C, Johannson KA, et al. Association of particulate matter exposure with lung function and mortality among patients with fibrotic interstitial lung disease. *JAMA Intern Med* 2022, oct 17.
- Hamra G, Guha N, Cohen A, Laden F, Raaschou-Nielsen O, Samet JM, et al. Outdoor particulate matter exposure and lung cancer: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2014;122(9):906-11.
- Harari S, Raghu G, Caminati A, Cruciani M, Franchini M, Mannucci P. Fibrotic interstitial lung diseases and air pollution: a systematic literature review. *Eur Respir Rev.* 2020;29(157):200093.

- Hosgood HD, Boffetta P, Greenland S, Lee YC, McLaughlin J, Seow A, et al. In-home coal and wood use and lung cancer risk: a pooled analysis of the International Lung Cancer Consortium. *Environ Health Perspect.* 2010;118(12):1743-7.
- Ilar A, Plato N, Lewne M, Pershagen G, Gustavsson P. Occupational exposure to diesel motor exhaust and risk of lung cancer by histological subtype: a population-based case-control study in Swedish men. *Eur J Epidemiol.* 2017;32(8):711-9.
- Jardim M, Fry R, Jaspers I, Dailey L, Diaz-Sanchez D. Disruption of microRNA expression in human airway cells by diesel exhaust particles is linked to tumorigenesis-associated pathways. *Environ Health Perspect.* 2009;117(11):1745-51.
- Jerrett M, Burnett R, Ma R, Pope CA, Krewski D, Newbold B, et al. Thun, Spatial analysis of air pollution and mortality in Los Angeles. *Epidemiology.* 2005;16(6):727-36.
- Jiang C, He S, Zhang Y, Duan HX, Huang T, Huang YC, et al. Air pollution and DNA methylation alterations in lung cancer: A systematic and comparative study. *Oncotarget.* 2017;8(1):1369-91.
- Johannson K, Balmes J, Collard H. Air pollution exposure: a novel environmental risk factor for interstitial lung disease? *Chest.* 2015;147(4):1161-7.
- Johannson K, Vittinghoff E, Lee K, Balmes JR, Ji W, Kaplan GG, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis associated with air pollution exposure. *Eur Respir J.* 2014;43(4):1124-31.
- Johannson K, Vittinghoff E, Morisset J, Wolters PJ, Noth EM, Balmes JR, et al. Air Pollution Exposure Is Associated With Lower Lung Function, but Not Changes in Lung Function, in Patients With Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Chest.* 2018;154(1):119-25.
- Katanoda K, Sobue T, Satoh H, Tajima K, Suzuki T, Nakatsuka H, et al. An association between long- Term exposure to ambient air pollution and mortality

- from lung cancer and respiratory diseases in Japan. *J Epidemiol.* 2011;21(2):132-43.
- Kc R, Shukla S, Gautam S, Hansbro PM, O'Toole RF. The role of environmental exposure to non-cigarette smoke in lung disease. *Clin Transl Med.* 2018;7(1):39.
 - Kloog I, Zanobetti A, Nordio F, Coull BA, Baccarelli AA, Schwartz J. Effects of airborne fine particles (PM_{2.5}) on deep vein thrombosis admissions in the northeastern United States. *J Thromb Haemost.* 2015;13(5):768-74.
 - Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, Alavanja M, Catalan VS, Field RW, et al. Residential radon and risk of lung cancer: a combined analysis of 7 North American case-control studies. *Epidemiology.* 2005;16(2):137-45.
 - Lag M, Ovrevik J, Refsnes M, Holme JA. Potential role of polycyclic aromatic hydrocarbons in air pollution-induced non-malignant respiratory diseases. *Respir Res.* 2020;21(1):299.
 - Larsen BT, Smith ML, Elicker BM, Fernandez JM, Arbo-Oze de Morvil G, Pereira CAC et al., Diagnostic Approach to Advanced Fibrotic Interstitial Lung Disease: Bringing Together Clinical, Radiologic, and Histologic Clues. *Arch Pathol Lab Med* 2017;.141:901-915.
 - Lee W, Kang M, Kim J, Lim SS, Yoon JH. Cancer risk in road transportation workers: a national representative cohort study with 600,000 person-years of follow-up. *Sci Rep.* 2020;10(1):11331.
 - Li J, Cone J, Brackbill R. Pulmonary Fibrosis among World Trade Center Responders: Results from the WTC Health Registry Cohort. *Int J Environ Res Public Health.* 2019;16(5):825.
 - Liao D, Heiss G, Chinchilli V, Duan Y. Association of criteria pollutants with plasma hemostatic/inflammatory markers: a population-based study. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2005;15(4):319-28.

- Lorenzo-Gonzalez M, Ruano-Ravina A, Torres-Duran M, Kelsey KT, Provencio M, Parente-Lamelas I, et al. Lung cancer and residential radon in never-smokers: A pooling study in the Northwest of Spain. *Environ Res.* 2019;172:713-8.
- Lung inflammation and fibrosis: an alveolar macrophage-centered perspective from the 1970s to 1980s. *Am J Respir Crit Care Med*, 171 (2005), pp. 98-102 <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.200406-788PP> (Ultimo acceso el 14 de septiembre 2022)
- Mannucci P, Harari S, Franchini M. Novel evidence for a greater burden of ambient air pollution on cardiovascular disease. *Haematologica.* 2019;104(12):2349-57.
- Martinelli N, Girelli D, Cigolini D, Sandri M, Ricci G, Rocca G, et al. Access rate to the emergency department for venous thromboembolism in relationship with coarse and fine particulate matter air pollution. *PLoS One.* 2012;7(4):e34831.
- McCarthy CE, Duffney PF, Gelein R, Thatcher TH, Elder A, Phipps RP, et al. Dung biomass smoke activates inflammatory signaling pathways in human small airway epithelial cells. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2016;311(6):L1222-33.
- Moon D, Kwon S, Kim S, Kim WJ. Air Pollution and Incidence of Lung Cancer by Histological Type in Korean Adults: A Korean National Health Insurance Service Health Examinee Cohort Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(3):915.
- Moorthy B, Chu C, Carlin DJ. Polycyclic aromatic hydrocarbons: from metabolism to lung cancer. *Toxicol Sci.* 2015;145(1):5-15.
- Nyberg F, Gustavsson P, Jarup L, Bellander T, Berglind N, Jakobsson R, et al. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. *Epidemiology.* 2000;11(5):487-95.
- Pan H, Wen Z, Huang Y, Cheng X, Wang GZ, Zhou YC, et al. Down-regulation of microRNA-144 in air pollution-related lung cancer. *Sci Rep.* 2015;5:14331.

- Pan X, Gong YY, Martinelli I, Angelici L, Favero C, Bertazzi PA, et al. Fibrin clot structure is affected by levels of particulate air pollution exposure in patients with venous thrombosis. *Environ Int.* 2016;92-93:70-6.
- Pope C, Burnett R, Thun M, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particle air pollution. *JAMA.* 2002;287(9):1132-41.
- Pun V, Hart J, Kabrhel C, Camargo CA, Baccarelli AA, Laden F. Prospective Study of Ambient Particulate Matter Exposure and Risk of Pulmonary Embolism in the Nurses' Health Study Cohort. *EnvironHealth Perspect.* 2015;123(12):1265-70.
- Raaschou-Nielsen O, Andersen Z, Beelen R, Samoli E, Stafoggia M, Weinmayr G, et al. Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). *Lancet Oncol.* 2013;14(9):813-22.
- Rice M, Li W, Schwartz J, Di Q, Kloog I, Koutrakis P, et al. Ambient air pollution exposure and risk and progression of interstitial lung abnormalities: the Framingham Heart Study. *Thorax.* 2019;74(11):1063-9.
- Ruano-Ravina A, Fernandez-Villar A, Barros-Dios JM. Residential radon and risk of lung cancer in never-smokers. *Arch Bronconeumol.* 2017;53(9):475-6.
- Ruckerl, Ibaldo-Mulli A, Koenig W, Schneider A, Woelke G, Cyrys J, et al. Air pollution and markers of inflammation and coagulation in patients with coronary heart disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173(4):432-41.
- Sack C, Raghu G. Idiopathic pulmonary fibrosis: unmasking cryptogenic environmental factors. *Eur Respir J.* 2019;53(2):1801699.
- Sack C, Vedal S, Sheppard L, Raghu G, Barr RG, Podolanczuk A, et al. Air pollution and subclinical interstitial lung disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) air-lung study. *Eur Respir J.* 2017;50(6):1700559.

- Sese L, Nunes H, Cottin V, Sanyal S, Didier M, Carton Z, et al. Role of atmospheric pollution on the natural history of idiopathic pulmonary fibrosis. *Thorax*. 2018;73(2):145-50.
- Shao Y, Wang Y, Yu H, Zhang Y, Xiang F, Yang Y, et al. Geographical variation in lung cancer risk associated with road traffics in Jiading District, Shanghai. *Sci Total Environ*. 2019;652:729-35.
- Shih R, Griffin B, Salkowski N, Jewell A, Eibner C, Bird CE, et al. Ambient particulate matter air pollution and venous thromboembolism in the Women's Health Initiative Hormone Therapy trials. *Environ Health Perspect*. 2011;119(3):326-31.
- Shull JG, Pay MT, Compte CL et al. Mapping IPF helps identify geographic regions at higher risk for disease development and potential triggers. *Respirology*. 2021;26:352-359.
- Singh S, Collins BF, Bairwa M, et al. Hypersensitivity pneumonitis and its correlations with ambient air pollution in urban India. *Eur Respir J* 2019;53:1801563.
- Spiezia L, Campello E, Bon M, Maggiolo S, Pelizzaro E, Simioni P. Short-term exposure to high levels of air pollution as a risk factor for acute isolated pulmonary embolism. *Thromb Res*. 2014;134(2): 259-63.
- Spiezia L, Campello E, Maggiolo S, Pelizzaro E, Simioni P. Short-term exposure to high levels of air pollution (nickel) and the risk of acute unprovoked proximal deep vein thrombosis in the legs. *Intern Emerg Med*. 2016;11(1):159-62.
- Sun Q, Hong X, Wold L. Cardiovascular effects of ambient particulate air pollution exposure. *Circulation*. 2010;121(25):2755-65.
- Turner MC, Krewski D, Pope C, Chen Y, Gapstur SM, Thun MJ. Long-term ambient fine particulate matter air pollution and lung cancer in a large cohort of never-smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;184(12):1374-81.

- Vermeulen R, Downward GS, Zhang J, Hu W, Portengen L, Bassig BA, et al. Constituents of Household Air Pollution and Risk of Lung Cancer among Never-Smoking Women in Xuanwei and Fuyuan, China. *Environ Health Perspect*. 2019;127(9):97001.
- Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, Vigna-Taglianti F, Veglia F, Airoidi L, et al. Lung cancers attributable to environmental tobacco smoke and air pollution in non-smokers in different European countries: a prospective study. *Environ Health*. 2007;6:7.
- Von der Beck D, Grimminger F, Seeger W et al. Interstitial Lung Disease: Seasonality of Hospitalizations and in-hospital Mortality 2005-2015. *Respiration* 2022; 101: 253-261.
- Wang N, Mengersen K, Tong S, Kimlin M, Zhou M, Wang L, et al. Short-term association between ambient air pollution and lung cancer mortality. *Environ Res*. 2019;179(Pt A):108748.
- Winterbottom C, Shah R, Patterson K, Kreider ME, Panettieri RA, Rivera-Lebron B, et al. Exposure to Ambient Particulate Matter Is Associated With Accelerated Functional Decline in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Chest*. 2018;153(5):1221-8.
- World Health Organization. Ambient (outdoor) air quality and health. Factsheet N° 313. Updated March 2014.
- World Health Organization. Outdoor Air Pollution. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Volume 109.
- Xue X, Chen J, Sun B, Zhou B, Li X. Temporal trends in respiratory mortality and short-term effects of air pollutants in Shenyang, China. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2018;25(12):11468-79.
- Yoon HY, Kim SY, Kim OJ, Song JW. Nitrogen Dioxide Increases the Risk of Mortality in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Eur Respir J*. 2020:2001877.

- Yoon HE, Kim SY, Kim OJ , Song JW. Nitrogen Dioxide increase the risk of disease progression in idiopathic pulmonary fibrosis. *Respirology* 2022, sept 19, 14373.
- Yu X, Yang M, Zhou B, Wang GZ, Huang YC, Wu LC, et al. Characterization of somatic mutations in air pollution-related lung cancer. *EBioMedicine*. 2015;2(6):583-90.
- Zhao N, AlAly Z, Zheng B et al. Fine particulate matter components and interstitial lung disease in rheumatoid arthritis. *Eur Respir J* 2022, 1, 2102149
- Zhu F, Ding R, Lei R, Cheng H, Liu J, Shen C, et al. The short-term effects of air pollution on respiratory diseases and lung cancer mortality in Hefei: A time-series analysis. *Respir Med*. 2019;146:57-65.

CAPITULO 4

CALIDAD DEL AIRE EN LA REGIÓN DE MURCIA.

Antonia Baeza Caracena / Dr. José Antonio Ros Lucas

4.1 RED DE VIGILANCIA DE LA CALIDAD DEL AIRE DE LA REGIÓN DE MURCIA.

La Calidad del Aire en la Región de Murcia es evaluada por una Red de Vigilancia que consta de 8 estaciones fijas, repartidas en 6 áreas. La Región de Murcia se divide atendiendo a su zonificación en “6 zonas” según sus características geográficas, las actividades humanas y ambientales que se desarrollan, y la dinámica de contaminantes que condiciona la calidad del aire y el tipo de contaminación predominante

Código	Nombre de la zona	Contaminante evaluado (*)	Tipo (**)	Área (km ²)	Población (habitantes)
ES1401	Comunidad de Murcia Norte	SO ₂ , NO ₂ , PM10, PM2,5, C ₆ H ₆ , CO y O ₃	nonag	7.169,43	264.669
ES1402	Comunidad de Murcia Centro	SO ₂ , NO ₂ , PM10, PM2,5, C ₆ H ₆ , CO y O ₃	nonag	1.271,71	254.987
ES1404	Valle de Escombreras	SO ₂ , NO ₂ , PM10, PM2,5, C ₆ H ₆ , CO y O ₃	nonag	59,80	23.704
ES1406	Cartagena	SO ₂ , NO ₂ , PM10, PM2,5, C ₆ H ₆ , CO y O ₃	ag	146,40	166.587
ES1407	Ciudad de Murcia	SO ₂ , NO ₂ , PM10, PM2,5, C ₆ H ₆ , CO y O ₃	ag	276,47	545.343
ES1408	Litoral-Mar Menor	SO ₂ , NO ₂ , PM10, PM2,5, C ₆ H ₆ , CO y O ₃	nonag	2.388,01	234.383
ES1409	Región de Murcia	Pb, metales y B(a)P	nonag	11.311,82	1.489.673

(*) Metales: la zona evalúa arsénico, cadmio y níquel.

(**) Tipo de zona: Ag = Aglomeración, nonag = no aglomeración.

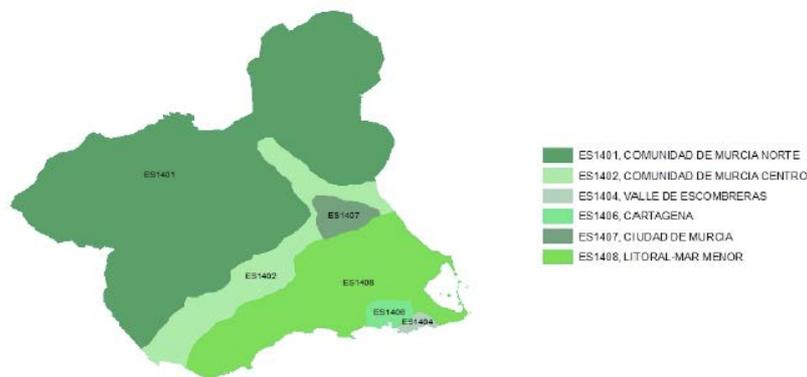
Zonas de calidad del aire en la Región de Murcia

 Zonas para la evaluación de SO₂, NO₂, PM10, PM2,5, C₆H₆, CO y O₃

Figura 4.1.: zonas de calidad del aire en la Región de Murcia

Se dispone también de dos unidades móviles para realizar mediciones en zonas en las que se haya producido alguna incidencia.

La red de vigilancia y la evaluación de la calidad del aire en la Región de Murcia tiene los siguientes objetivos:

1.- Definir y establecer objetivos de calidad del aire ambiente para evitar, prevenir o reducir los efectos nocivos para la salud humana y el medio ambiente.

2.- Obtener información sobre la calidad del aire ambiente con el fin de ayudar a combatir la contaminación atmosférica y controlar la evolución a largo plazo, junto con las mejoras resultantes de las medidas asignadas por la Dirección General de Medio Ambiente, para la protección de la salud humana y la vegetación, dependiendo los objetivos de la zona evaluada, fomentando así, la reducción de la contaminación atmosférica

3.- Mantener la calidad del aire, cuando sea BUENA, y mejorarla en los demás casos; dicha información será de fácil acceso y queda a disposición de los ciudadanos en nuestra página Web: sinqlair.carm.es/calidadaire/

La red de vigilancia de la Calidad del Aire evalúa de forma sistemática, en aplicación de las directivas europeas, los distintos contaminantes. Según los niveles de los distintos contaminantes permite calificar la calidad del aire en cada una de las áreas.

Los contaminantes evaluados incluyen: dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, partículas, plomo (Pb), benceno, monóxido de carbono, ozono, arsénico (As), cadmio (Cd), mercurio (Hg), níquel (Ni), Benzo-alfa-pireno e hidrocarburos policíclicos. En la tabla siguiente se exponen los valores límites y umbrales de información y alerta según se recogen en el Real Decreto 102/2011 de la mejora de la calidad del aire para los contaminantes medidos por la Red de Vigilancia de la Región de Murcia.

PM10		
Valor legislado-FASE I	Valor límite	Periodo
Valor límite diario (VLD) de PM10 para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2005)	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valor medio en 24 h No debe superarse en más de 35 ocasiones por año
Valor límite anual (VLA) de PM10 para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2005)	40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Año civil
PM2.5		
Valor legislado	Valor	Periodo
Valor límite anual para la protección de la salud (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2015).- Fase I	25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Año natural
Valor límite anual para la protección de la salud (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2020).- Fase II	20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Año natural

Ozono		
Valores objetivo	Nivel	Periodo
Valor objetivo para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: año 2010)	120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Máxima diaria de las medias móviles octohorarias. No debe superarse en más de 5 ocasiones de promedio en un periodo tres años
Valor objetivo para la protección de la vegetación (fecha de cumplimiento: año 2010)	AOT40 = 18.000 $\mu\text{g}/\text{m}^3 \cdot \text{h}$	Valor acumulado de mayo a julio de promedio en un periodo de 5 años
Objetivos a largo plazo	Nivel	Periodo
Objetivo a largo plazo para la protección de la salud humana	120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Máxima diaria de las medias móviles octohorarias dentro de un año civil
Objetivo a largo plazo para la protección de la vegetación	AOT40 = 6.000 $\mu\text{g}/\text{m}^3 \cdot \text{h}$	Valor acumulado de mayo a julio
Tipos de umbrales	Parámetro	Valor del umbral
Umbral de Información	Promedio horario	180 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Umbral de alerta	Promedio horario	240 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Dióxido de azufre		
Valor legislado	Valor límite	Periodo
Valor límite horario (VLH) para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2005)	350 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valor medio en 1 h No debe superarse en más de 24 ocasiones por año civil
Valor límite diario (VLD) para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2005)	125 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valor medio en 24 h No debe superarse en más de 3 ocasiones por año civil
Valor límite para la protección de los ecosistemas (nuevo nivel crítico para la protección de la vegetación, según la Directiva 2008/50/CE y el RD 102/2011)	20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Año civil y periodo invernal (1 de octubre del año anterior a 31 de marzo del año en curso)
Tipos de umbrales	Parámetro	Valor del umbral
Umbral de alerta	Se considera superado cuando durante 3 horas consecutivas se exceda ese valor	500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Dióxido de Nitrógeno		
Valor legislado	Valor límite	Periodo
Valor límite horario (VLH) para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2010)	200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Valor medio en 1 h No debe superarse en más de 18 ocasiones por año civil
Valor límite anual (VLA) para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2010)	40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Año civil
Tipos de umbrales	Parámetro	Valor del umbral
Umbral de alerta	Se considera superado cuando durante 3 horas consecutivas se exceda ese valor	400 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Monóxido de Carbono		
Valor legislado	Valor límite	Periodo
Valor límite para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2005)	10 mg/m^3	Máximo diario octohorario anual
Benzo- α -pireno		
Valores objetivo	Nivel	Periodo
Valor objetivo para la protección de la salud humana y el medio ambiente en su conjunto (fecha de cumplimiento: año 2013)	1 ng/m^3	Año natural

Benceno (C_6H_6)		
Valor legislado	Valor límite	Periodo
Valor límite anual (VLA) de C_6H_6 para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2010)	5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Año civil
Plomo (Pb)		
Valores objetivo	Nivel	Periodo
Valor límite anual (VLA) de Pb para la protección de la salud humana (fecha de cumplimiento: 1 de enero de 2005)	0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Año civil
Arsénico (As)		
Valores objetivo	Nivel	Periodo
Valor objetivo para la protección de la salud humana y el medio ambiente en su conjunto (fecha de cumplimiento: año 2013)	6 ng/m^3	Año natural

Cadmio (Cd)		
Valores obeitivo	Nivel	Periodo
Valor objetivo para la protección de la salud humana y el medio ambiente en su conjunto (fecha de cumplimiento: año 2013)	5 ng/m ³	Año natural
Níquel (Ni)		
Valores objetivo	Nivel	Periodo
Valor objetivo para la protección de la salud humana y el medio ambiente en su conjunto (fecha de cumplimiento: año 2013)	20 ng/m ³	Año natural

Tabla 4.1. valores límites y umbrales de los diferentes contaminantes Real Decreto 102/2011

4.1.1 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE

En el año 2017 cuando la Agencia Europea del Medio Ambiente puso en marcha un nuevo índice de calidad del aire con el fin de permitir que los ciudadanos pudieran comprobar la calidad del aire en cualquier ciudad o región de Europa.

El valor del índice de la calidad del aire ICA se mide en una escala que va desde 0 y >500 y que establece seis categorías de peligrosidad, de modo que cuanto mayor sea el índice, peor será la calidad del aire. A nivel cualitativo, el rango del ICA está dividido en seis tramos:

Buena: Color verde (ICA de 0 a 50)

Moderada: Color amarillo (ICA de 51 a 100)

Dañina a la salud para grupos sensibles: Color naranja (ICA de 101 a 150)

Dañina a la salud: Color rojo (ICA 151 a 200)

Muy dañina a la salud: Color morado (ICA 201 a 300)

Peligrosa: Color marrón (ICA superior a 300)

Los criterios utilizados para el cálculo del índice son los siguientes:

1. Se establece un ICA por contaminante y por estación, este último definido por el peor de los ICAs de todos los contaminantes.
2. Se proporciona el ICA horario y diario por contaminante y estación.

Las Directrices de Calidad del Aire 2021 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) han bajado los valores límite de calidad del aire para los principales contaminantes atmosféricos, lo que implica fijar unos umbrales de seguridad más estrictos para cuatro sustancias nocivas, la mayoría vinculadas a la quema de biomasa y a los combustibles fósiles (petróleo, gas y carbón)

Directrices de la OMS

Contaminante	Tiempo promedio	OMS 2021 Directrices Calidad Aire	OMS 2005 Directrices Calidad Aire	Cambios 2021/2005
PM _{2,5} (µg/m ³)	Anual	5	10	-50%
	24 horas	15	25	-40%
PM ₁₀ (µg/m ³)	Anual	15	20	-25%
	24 horas	45	50	-10%
O ₃ (µg/m ³)	Temporada Alta (1 abr-30 sept)	60	–	Nuevo
	8 horas	100	100	Sin cambios
NO ₂ (µg/m ³)	Anual	10	40	-75%
	24 horas	25	–	Nuevo
	1 hora	200	200	Sin cambios
SO ₂ (µg/m ³)	24 horas	40	20	+100%
	10 minutos	500	500	Sin cambios
CO (mg/m ³)	24 horas	4	4	Sin cambios
	8 horas	10	10	Sin cambios
	1 hora	35	35	Sin cambio
	15 minutos	100	100	Sin cambios

Figura 4.2. Fuente: Informe Calidad del Aire Región de Murcia 2021 Ecologistas en Acción

En síntesis, los cambios aportados por las nuevas Directrices de la OMS de 2021 son los siguientes:

- ✓ Partículas PM_{2,5}: La OMS considera necesario actualizar el valor límite anual para la protección de la salud por partículas PM_{2,5} a 5 µg/m³ y un valor límite diario de 15 µg/m³.
- ✓ Partículas PM₁₀: Las nuevas directrices de la OMS establecen un valor medio anual, para la protección de la salud por partículas PM₁₀ de 15 µg/m³. También un valor límite diario de partículas PM₁₀ de 45 µg/m³ 24.
- ✓ Ozono troposférico (O₃): La OMS ha establecido un valor límite de protección de la salud humana en temporada alta de ozono de 60 µg/m³ (1 de abril - 30 septiembre) y mantiene el mismo valor límite octohorario de 100 µg/m³
- ✓ Dióxido de nitrógeno (NO₂): Rebaja el valor límite anual a 10 µg/m³ y un nuevo valor diario de 25 µg/m³. Se mantiene el valor horario en 200 µg/m³
- ✓ Dióxido de azufre (SO₂): El valor límite diario para la protección de la salud por dióxido de azufre SO₂ ha aumentado a 40µg/m³ respecto a 2005. Se mantiene el valor límite cada diez minutos en 500 µg/m³.
- ✓ Monóxido de carbono (CO): Se mantiene los mismos valores límite, diario de 4 µg/m³, octohorario de 10 µg/m³, horario de 35 µg/m³ y el límite en medidas cada quince minutos de 100 µg/m³.

4.2 DATOS DE LA CALIDAD DEL AIRE EN LA REGIÓN DE MURCIA

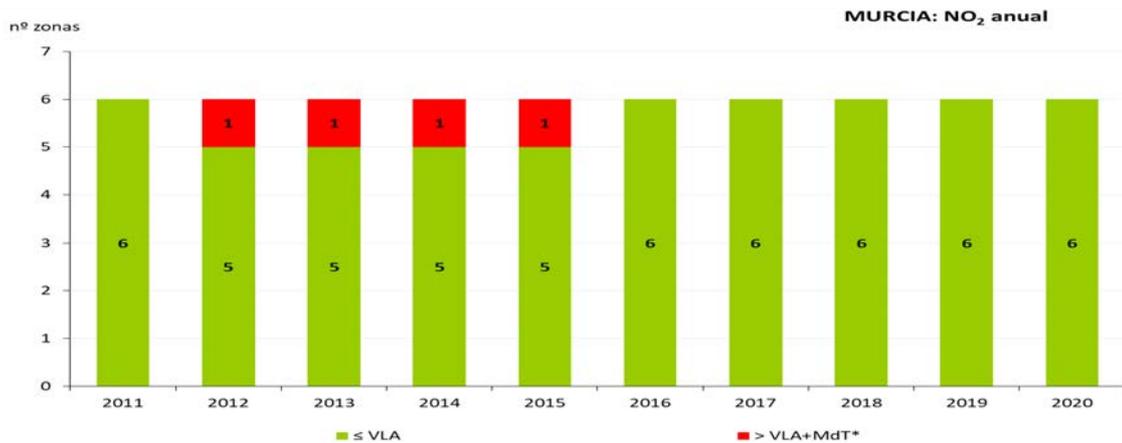
En cumplimiento al Real Decreto 102/2011, la Comunidad de la Región de Murcia publica informes trimestrales y anuales de la calidad del aire. Además la Ley 34/2007 , de 15 de noviembre de la Calidad del Aire y protección de la atmósfera, establece en su artículo 16, que las Comunidades Autónomas deben de adoptar planes y programas para la mejora de la Calidad del Aire, en las zonas en las que alguno de los contaminantes supere los niveles establecidos, por lo que existe un Protocolo Marco de actuación municipal en los episodios de elevación de los NO₂ o de las PM₁₀, con medidas a realizar en cada una de las situaciones, y un de Mejora de Calidad del Aire para la Región de Murcia. A nivel del Ministerio hay un Plan Nacional de Calidad del Aire 2017-2019 (Plan AIRE II), y acaba de presentar un borrador con un nuevo Plan Marco (2021) de acción a corto plazo en caso de episodios de contaminación del aire ambiente por

partículas inferiores a 10 micras (PM10), partículas inferiores a 2,5 micras (PM2,5), dióxido de nitrógeno (NO2), ozono (O3) y dióxido de azufre (SO2).

Para el año 2020 el informe de la Red de Vigilancia muestra los siguientes resultados para los contaminantes más importantes.

4.2.1. DIÓXIDO DE NITRÓGENO

En relación con el NO2, entre los años 2011 y 2020 únicamente se ha superado el valor límite anual, y siempre en una misma zona: “Ciudad de Murcia” (ES1407) en los años 2012, 2013, 2014 y 2015.



Concentración media anual NO ₂			2020
NOMBRE	PERIODO		MEDIA
SAN BASILIO	01/01/2020	31/12/2020	31
VALLE	01/01/2020	31/12/2020	12
ALCANTARILLA	01/01/2020	31/12/2020	16
ALUMBRES	01/01/2020	31/12/2020	16
MOMPEAN	01/01/2020	31/12/2020	13
LA ALJORRA	01/01/2020	31/12/2020	11
LORCA	01/01/2020	31/12/2020	10
CARAVACA	01/01/2020	31/12/2020	8

Figura 4.3. Niveles de NO2 en la Región de Murcia

4.2.2. OZONO (O₃)

El ozono es un contaminante muy complejo, que no tiene una fuente humana directa, sino que se forma en la superficie terrestre en presencia de radiación solar por la combinación de otros contaminantes denominados precursores, emitidos por el transporte (en especial los vehículos diésel), las centrales termoeléctricas, ciertas actividades industriales o la ganadería intensiva. Se trata por tanto de un contaminante secundario que en verano afecta a las áreas suburbanas y rurales influenciadas por la contaminación urbana e industrial.

-Como en 2020, durante 2021 sus niveles se han reducido de forma importante, interrumpiendo la tendencia estacionaria al alza de los últimos años, como consecuencia de la drástica disminución de las emisiones de sus contaminantes precursores en la industria y el transporte, por efecto de la crisis de la COVID-19.

-Tomando como referencia el valor recomendado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), el aire contaminado por ozono ha afectado en 2021 al 69 % de la población y el 87 % del territorio murciano, en las zonas Norte, Valle de Escombreras, Murcia Ciudad y Litoral-Mar Menor.

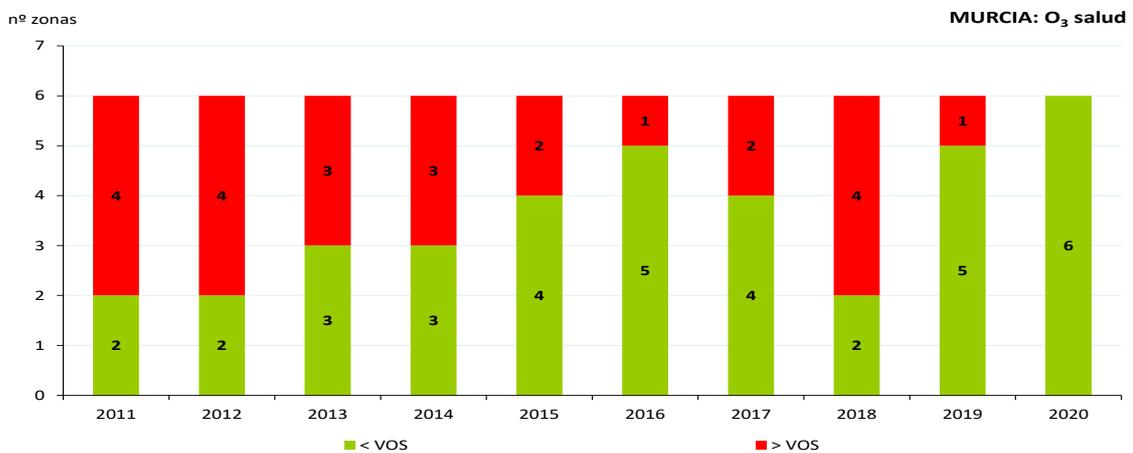
-Si se considera el valor objetivo establecido por la normativa, por primera vez desde que se dispone de registros no habría población que haya respirado aire contaminado por encima del estándar legal.

-La frecuencia de las superaciones de los estándares de la OMS y legal ha sido muy inferior a la de los años previos a la pandemia, con descensos de respectivamente el 58 % y el 70 % en relación al promedio de las registradas en el periodo 2012-2019, en el conjunto de la Región, y ninguna superación del umbral de información.

-La contaminación por ozono debe abordarse como un problema sanitario de primer orden. Según la Agencia Europea de Medio Ambiente, causa cada año entre 1.500 y 1.800 muertes en el Estado español. Las personas más afectadas son niñas y niños, personas mayores, mujeres embarazadas y quienes padecen enfermedades cardiorrespiratorias crónicas. El coste sanitario y laboral de la contaminación por ozono fue de 5.000 millones de euros en 2013, un 0,33 % del PIB español, según el Banco

Mundial, sin considerar los daños provocados sobre los cultivos y los ecosistemas naturales.

Entre el 2011 al 2020 todas las zonas definidas para O₃ dentro de esta red ha superado alguno de los años dentro del período considerado el VO-salud (VOS) de O₃, salvo en una: “Cartagena” (ES1406). Las zonas que han presentado más superaciones dentro del periodo han sido “Comunidad de Murcia Norte” (ES1401), “Comunidad de Murcia Centro” (ES1402) y “Ciudad de Murcia” (ES1407). El año 2020 destaca por ser el primer año del periodo en el que no se producen superaciones del VOS desde 2011.



Estación	2020		2021	
	Umbral de información	Umbral de Alerta	Umbral de información	Umbral de Alerta
Alcantarilla	0	0	0	0
La Aljorra	0	0	0	0
Alumbres	0	0	0	0
Lorca	0	0	0	0
Caravaca	0	0	0	0
Mompean	0	0	0	0
San Basilio	0	0	0	0
Valle de Escombreras	0	0	0	0

Comparativa de los dos últimos años del primer trimestre. Enero-Febrero-Marzo

Fig 4.4. Superaciones de los valores umbrales de información y alerta de los límites de O₃.

4.2.3. PARTÍCULA MATERIAADA:

Las principales fuentes de las partículas se deben a las emisiones del tráfico rodado y a las industriales. En la medición de las partículas en suspensión se debe tener en cuenta a los episodios de polvo Sahariano, que han aumentado en los últimos años, y que hay que tener en cuenta que pueden incrementarse a causa del cambio climático.

La medición de las PM 2.5 es aún insuficiente, únicamente la estación de Mompeán y San Basilio en Murcia las miden. Las PM 2,5 se deben a la contaminación por partículas diésel.

Estación	2020			2021		
	Días de superación del Valor límite	Valor medio trimestral	% datos	Días de superación del Valor límite	Valor medio trimestral	% datos
Alcantarilla	6	24	96	3	23	100
La Aljorra	7	27	100	4	25	93
Alumbres	5	22	100	3	19	100
Lorca	5	22	99	3	19	94
Caravaca	3	14	100	2	13	100
Mompean	6	28	96	6	26	100
San Basilio	13	36	97	11	31	100
Valle de Escombreras	5	23	100	3	20	100

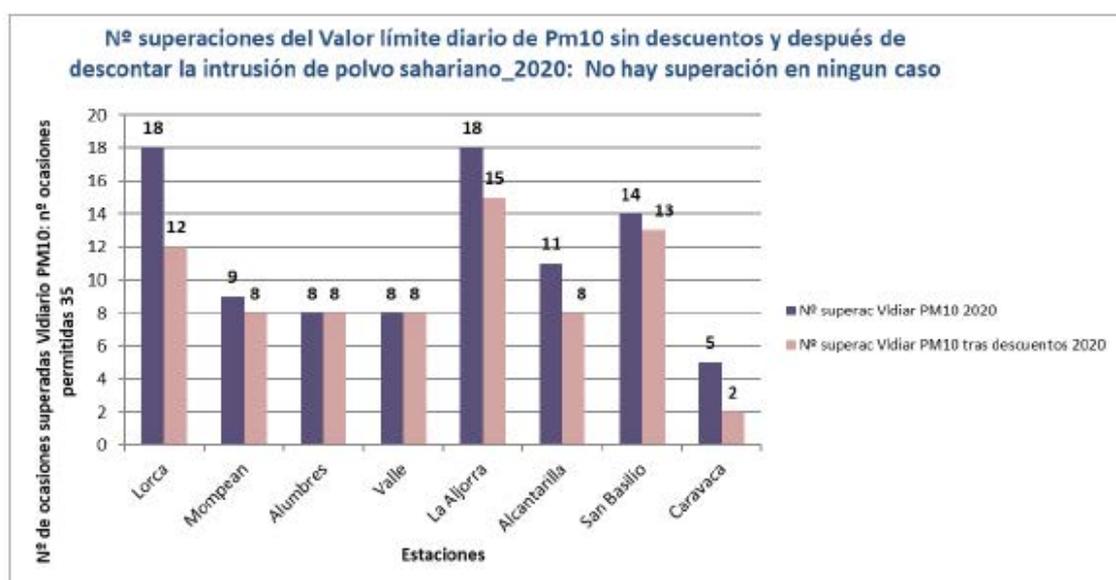


Figura 4.5. Superaciones del valor límite de PM10. Datos sin realizar los descuentos por intrusión de polvo sahariano.

4.2.4. OTROS:

Benceno: La legislación establece como valor límite de $5\mu\text{g}/\text{m}^3$ anual. La estación de Alumbres es la que ha mostrado los niveles más elevados ($1-2,5\mu\text{g}/\text{m}^3$) seguida de La Aljorra.

Tolueno: En 2020, la estación de Alcantarilla ha sido la que mayores picos de tolueno ha tenido con un máximo de $23'50\mu\text{g}/\text{m}^3$ (16/01/2020) y $71'40\mu\text{g}/\text{m}^3$ (16/11/2020), seguida de la estación de San Basilio.

Xileno: En 2020, la estación de Alumbres ha sido la que mayores picos de xileno ha tenido, con un máximo de $6'60\mu\text{g}/\text{m}^3$ (10/09/2020), seguida de la estación de Mompeán.

4.3 FUENTES DE CONTAMINACIÓN EN LA REGIÓN DE MURCIA

Se considera que hoy día no hay zonas que estén completamente libres de contaminantes en el aire. La contaminación va a depender del área en la que nos encontremos: urbana, industrial o suburbana y rural. En las zonas urbanas la principal fuente de contaminación va a ser el tráfico rodado. En el entorno de las zonas industriales, o de las grandes centrales termoeléctricas de carbón y petróleo, serán las derivadas de estos focos, y en el resto de las áreas suburbanas y rurales los contaminantes llegarán por las transformaciones químicas de los contaminantes originales emitidos por el tráfico urbano, las industrias y la ganadería intensiva para formar otros derivados como las partículas $\text{PM}_{2,5}$ secundarias y el ozono que afectarán a áreas distantes de los focos de contaminación primarios.

En la Región de Murcia destacan como principales puntos de contaminación, las ciudades de Murcia y Cartagena, y los focos industriales del Valle de Escombreras (con la refinería y las tres centrales de ciclo combinado), la Aljorra y el polo químico de Alcantarilla. Los óxidos de nitrógeno e hidrocarburos volátiles procedentes del intenso tráfico rodado de estos municipios, del tráfico interurbano y del transporte marítimo, junto con las emisiones de la actividad industrial desarrollada en el Valle de Escombreras y en

el polo químico de Alcantarilla (junto a Murcia) se extienden por el resto del territorio murciano transformados en ozono.

4.3.1. PARTÍCULA MATERIAADA:

Aunque el tráfico rodado y las emisiones industriales son las principales fuentes, no hay que olvidar que existen otros focos de contaminación que contribuyen a empeorar el problema, como son las quemas agrícolas, que en la Región han seguido incrementándose.

4.3.2. DIOXIDO DE NITRÓGENO

El dióxido de nitrógeno (NO₂) en un buen indicador de la contaminación por el tráfico rodado, ya que la fuente principal son las emisiones provocadas por el tráfico rodado, sobre todo los diésel. Va ser mayor en las grandes ciudades como Murcia y Cartagena.

En las zonas rurales, el uso masivo de nitratos como fertilizantes (fertilizantes químicos como la urea o el nitrato amónico), pueden producir aumento de óxidos nitrosos en el aire. Contaminación que se debe tener en cuenta en el Campo de Cartagena.

4.3.3. OZONO TROPOSFÉRICO:

El Ozono troposférico es un contaminante crónico en la Región. Se trata de un contaminante secundario que se produce a partir de contaminantes primarios en presencia de radiación solar. Contaminantes como los óxidos de nitrógeno o los hidrocarburos volátiles procedentes del intenso tráfico rodado de las grandes ciudades, del tráfico interurbano y del transporte marítimo, junto con las emisiones de la actividad industrial desarrollada en el Valle de Escombreras, La Aljorra y en el polígono industrial químico en Alcantarilla, son los contaminantes primarios que van a facilitar que se produzca el ozono, afectando al resto de los puntos de la Región.

4.3.4. DIOXIDO DE AZUFRE

El dióxido de azufre (SO₂) es el principal causante de la lluvia ácida ya que en la atmósfera es transformado en ácido sulfúrico. El SO₂ se forma en diferentes procesos de combustión, ya que el carbón, el petróleo, el diésel y gas natural contienen ciertas cantidades de compuestos de azufre. Es un contaminante significativo especialmente en el entorno de las centrales térmicas y las refinerías de petróleo. La principal zona afectada por SO₂ es el entorno al Valle de Escombreras, como consecuencia de las actividades industriales de la zona.

4.3.5. OTROS

Benceno: Es un carcinógeno para los seres humanos. Se debe minimizar su exposición ya que la OMS indica que no hay un nivel seguro de exposición. Se produce a partir de productos del petróleo que lo contienen, como los solventes y los combustibles fósiles. Hay niveles aumentados en zonas próximas a los surtidores de las gasolineras. Está también presente en el humo de tabaco. Han aumentado las estaciones que miden benceno. Este contaminante se mide en las estaciones de Alcantarilla, La Aljorra, Alumbres, Mompeán y San Basilio, pero no en Caravaca, Lorca ni en la del Valle de Escombreras.

Tolueno: Se usa en la fabricación de pinturas, diluyentes de pintura, esmaltes de uñas, lacas, adhesivos y caucho y en algunos procesos de impresión y curtido de cuero. Se utiliza en la producción de benceno, nailon, plásticos y poliuretano y en la síntesis del trinitrotolueno (TNT), ácido benzoico, cloruro de benzoilo y diisocianato de tolueno.

Este contaminante se mide en las estaciones de Alcantarilla, La Aljorra, Alumbres y San Basilio.

Xileno: Es un derivado del benceno. Se encuentran en muchas sustancias de uso industrial y domésticos. Forma parte de combustibles, como las gasolinas. Es utilizado

como producto de partida para la obtención de los ácidos ftálicos que se sintetizan por oxidación catalítica. También se producen por la emisión de gases de coque, y de vapores generados por la destilación seca de la madera y de algunos derivados del petróleo. Este contaminante se mide en las estaciones de Alcantarilla, La Aljorra, Alumbres y San Basilio.

Amoniaco: Las emisiones de amoniaco a la atmosfera son cada vez un mayor problema para la calidad del aire. Proceden principalmente de la ganadería, y en nuestra Región tiene una significación importante la debida a la ganadería porcina. El amoniaco se produce por la putrefacción de la materia nitrogenada proveniente de plantas y animales y de los purines de la ganadería porcina. Solo la estación de Lorca mide los niveles de amoniaco. Es un precursor de las partículas PM 2,5

Quemas agrícolas: El humo que se genera está formado por contaminantes como el metano (CH_4), el monóxido de carbono (CO), los dióxidos de nitrógeno (NO_2), los hidrocarburos y las partículas (PM_{10} , $\text{PM}_{2,5}$ y PM_1). Las partículas pueden llegar a alcanzar valores extremadamente elevados, empeorando la calidad del aire. En las quemas también se emiten compuestos orgánicos volátiles (COV) como el benceno, y compuestos orgánicos semivolátiles, incluyendo hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) como benzopireno. Además, dependiendo de la fuente, se puede encontrar entre los subproductos derivados de las quema de restos agrícolas, cantidades variables de metales como el plomo o el mercurio, entre otras sustancias.

BIBLIOGRAFÍA:

- Borrador PLAN MARCO DE ACCIÓN A CORTO PLAZO EN CASO DE EPISODIOS DE CONTAMINACIÓN DEL AIRE AMBIENTE POR PARTÍCULAS INFERIORES A 10 MICRAS (PM10), PARTÍCULAS INFERIORES A 2,5 MICRAS (PM 2,5) DIÓXIDO DE NITRÓGENO (NO₂), OZONO (O₃) Y DIÓXIDO DE AZUFRE (SO₂). Ministerio para la Transición ecológica y el reto demográfico. https://www.miteco.gob.es/es/calidad-y-evaluacion-ambiental/participacion-publica/proyectoplandeeepisodios_tcm30-526285.pdf
- European Environment Agency (EEA): Air quality in Europe — 2020 report. EEA Report, No 09 Copenhagen, Denmark, 2020
- Informe anual de la calidad del aire en la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia, 2019, 2020 y primer y segundo trimestre 2021.
- Informe de Calidad del Aire en la Región de Murcia 2020. Ecologistas en Acción, Región de Murcia.
- Ministerio para la Transición Ecológica. Evaluación de la Calidad del aire en España, 2019 y 2020.
- Plan de mejora de la Calidad del Aire para la Región de Murcia 2016-2018. Dirección General de Calidad y Evaluación Ambiental.
- Protocolo Marco: De actuación municipal en episodios de contaminación de NO₂ y PM10. Consejería de Turism, cultura y Medio Ambiente. Dirección General de Medio Ambiente, Subdirección de Evaluación Ambiental. Noviembre del 2017.

CAPITULO 5

MEDIDAS Y RECOMENDACIONES PARA REDUCIR EL IMPACTO DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

Dra. Ana Cerezo Hernández

A medida que aumenta la conciencia mundial sobre la contaminación del aire, también lo hace el imperativo de proporcionar recomendaciones basadas en evidencia y estrategias que mitiguen su impacto.

Protegerse frente a la contaminación del aire no solo ayuda a proteger la salud respiratoria, sino también la cardiovascular. No existe una exposición a la contaminación del aire que sea de riesgo cero, y no solo es preciso poner en marcha políticas públicas, sino también hacer recomendaciones a los ciudadanos para que opten por elecciones personales que les permitan evitar el impacto de la contaminación del aire.

Estas medidas son útiles para toda la ciudadanía, pero especialmente para personas con asma o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o que puedan desarrollar estas enfermedades en el futuro.

En general, la evidencia calificada respalda la limitación del esfuerzo físico al aire libre en días de alta contaminación del aire y cerca de fuentes de contaminación del aire, la reducción de la exposición cerca de la carretera durante los desplazamientos, el uso de sistemas de alerta de calidad del aire para planificar actividades y el uso de mascarillas en circunstancias prescritas. Otras estrategias incluyen evitar cocinar con combustibles sólidos, ventilar y aislar las áreas de cocción y usar purificadores de aire portátiles equipados con filtros de aire de partículas de alta eficiencia.

A continuación, se detallan las recomendaciones planteadas para reducir el impacto de la contaminación del aire, aplicables a nivel local, en distintos países:

5.1. MINIMIZAR LA EXPOSICIÓN PERSONAL A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE AMBIENTAL:

1. Uso de mascarillas N95 ajustadas en circunstancias apropiadas cuando los niveles de contaminación ambiental sean altos o cuando viaje a áreas con elevados niveles de contaminación ambiental (grado de evidencia C). Recomendaciones:
 - Las personas con afecciones respiratorias, cardíacas u otras afecciones crónicas que dificultan la respiración deben consultar con su médico antes de usar una mascarilla N95.

2. Cambiar de transporte motorizado a transporte activo, como caminar o ir en bicicleta, siempre que sea posible (grado de evidencia C). Recomendaciones:
 - Debe fomentarse un cambio del transporte motorizado al activo (bicicleta o caminar) y la infraestructura debe diseñarse para priorizar el transporte activo y realizar adaptaciones apropiadas para la edad.

3. Elija rutas de viaje que minimicen la exposición a la contaminación del aire cerca de la carretera, como rutas con poco tráfico y rutas con espacios abiertos, minimizando viajar durante las horas punta (grado de evidencia C). Recomendaciones:
 - Evite las intersecciones importantes, las colas de tráfico, las carreteras con mucho tráfico y los lados de mayor emisión de una carretera determinada.
 - Seleccionar rutas con espacios abiertos y / o mayor heterogeneidad en la morfología de la edificación para facilitar la dispersión de los contaminantes atmosféricos.
 - Utilice las pistas para bicicletas designadas para todo terreno en lugar de los carriles para bicicletas en la carretera.
 - Utilice información actualizada en tiempo real sobre la calidad del aire local, como aplicaciones de teléfonos móviles, fuentes de noticias y sitios web, para orientar la ruta y el tiempo.

4. Optimice el estilo de conducción y la configuración del vehículo (grado de evidencia D) Recomendaciones:
 - Optimice y mantenga la filtración / ventilación del vehículo y, cuando esté en condiciones de alta contaminación del aire, conduzca con las ventanas cerradas y mantenga el aire en circulación interna.
 - Evite las aceleraciones y desaceleraciones rápidas, restrinja el ralentí del motor y mantenga correctamente los vehículos.

5. Hacer ejercicio al aire libre regularmente, pero hacerlo de forma moderada cuando y donde los niveles de contaminación del aire sean elevados (grado de evidencia C). Recomendaciones:
 - La actividad física regular es generalmente beneficiosa, excepto en condiciones de contaminación atmosférica extrema (especialmente para aquellos con una susceptibilidad significativa, como una enfermedad cardiopulmonar).
 - Cuando haga ejercicio, hágalo lejos del tráfico siempre que sea posible, siga los pronósticos locales de calidad del aire y planifique actividades al aire libre a su alrededor.
 - Disminuya o deje de hacer ejercicio cuando note síntomas relacionados como tos, opresión en el pecho o sibilancias.

6. Conocer los niveles de contaminación del aire en tu región (grado de evidencia D) Recomendaciones:
 - Los profesionales sanitarios deben animar a los pacientes a conocer la calidad del aire local y enseñarles cómo comprobar el pronóstico de la calidad del aire y actuar para minimizar la exposición a la contaminación del aire.
 - Los pacientes, especialmente aquellos con susceptibilidad subyacente, deben estar al tanto de las alertas de calidad del aire y aprender a implementar un comportamiento de protección apropiado en los días de alta contaminación del aire.

- Si utiliza un monitor de contaminación personal, los usuarios deben saber que la precisión de dichos monitores es muy variable y que los monitores de contaminación patrocinados por el gobierno siguen siendo el estándar de precisión.

5.2. MINIMIZAR LA EXPOSICIÓN PERSONAL A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE DOMÉSTICO.

7. Utilice combustibles limpios (grado de evidencia C), optimizar la ventilación del hogar (grado de evidencia C) y adoptar estufas eficientes siempre que sea posible (grado de evidencia D). Recomendaciones:
 - En los hogares que utilizan combustible de biomasa (madera, estiércol de animales y residuos de cultivos) o carbón para cocinar y calentar, sustitúyalos por combustibles más limpios como biogás (metano), gas licuado de petróleo (GLP), electricidad o cocinas solares cuando sea posible.
 - Asegúrese de que las áreas donde se cocina y todas las áreas cercanas a las zonas de combustión en el hogar estén bien ventiladas con ventilación cruzada (ventanas o puertas que se abren), chimeneas o extractores de aire.
 - Después de priorizar la adopción de combustibles más limpios y una mejor ventilación, cambie a estufas más eficientes.
8. Utilice limpiadores de aire portátiles como intervención ambiental en interiores (grado de evidencia C). Recomendaciones:
 - Use limpiadores de aire portátiles equipados con HEPA en las habitaciones más frecuentadas de la casa para ayudar a reducir los efectos sobre la salud respiratoria entre la población general que enfrenta una exposición regular a la contaminación del aire en el hogar y / o aquellos con exposición intermitente a partículas de alto nivel.
 - Evite las tecnologías de limpieza del aire que puedan emitir subproductos dañinos, incluidos ionizadores o generadores de iones que generan ozono.
 - Coloque los filtros de aire donde los ocupantes más vulnerables pasen la mayor parte de su tiempo, sin que los muebles los obstruyan.

- Mantenga regularmente los filtros de aire siguiendo las instrucciones del fabricante.

Además, existen dos recomendaciones más que pueden ser **modificadores de los efectos de la contaminación ambiental**, influyendo sobre los factores de riesgo individuales:

9. Tratar el asma, la EPOC u otras afecciones respiratorias, pues tener estas enfermedades bajo control es crucial para combatir el riesgo aumentado de la contaminación del aire ambiental o doméstica (grado de evidencia D).

Recomendaciones:

- Maximizar el control de las enfermedades de las vías respiratorias a través de una atención optimizada y controlando síntomas, función pulmonar, medicamentos y vacunas.
- Promover intervenciones primarias, secundarias y terciarias (por ejemplo, reducir la obesidad, promover la actividad física, dejar de fumar y evitar el tabaquismo pasivo) que puedan atenuar la carga de enfermedad cardiopulmonar asociada con la exposición a la contaminación del aire.

10. Modificar la dieta y complementar con antioxidantes o antiinflamatorios, porque una dieta equilibrada se asocia con una disminución del riesgo de enfermedades crónicas (grado de evidencia D). Recomendación:

- Aunque una dieta equilibrada es importante para el bienestar general, no recomendamos tomar ningún suplemento dietético específicamente para contrarrestar los efectos perjudiciales de la contaminación del aire sobre la salud respiratoria, ya que ninguno ha demostrado de manera convincente tener tales beneficios.

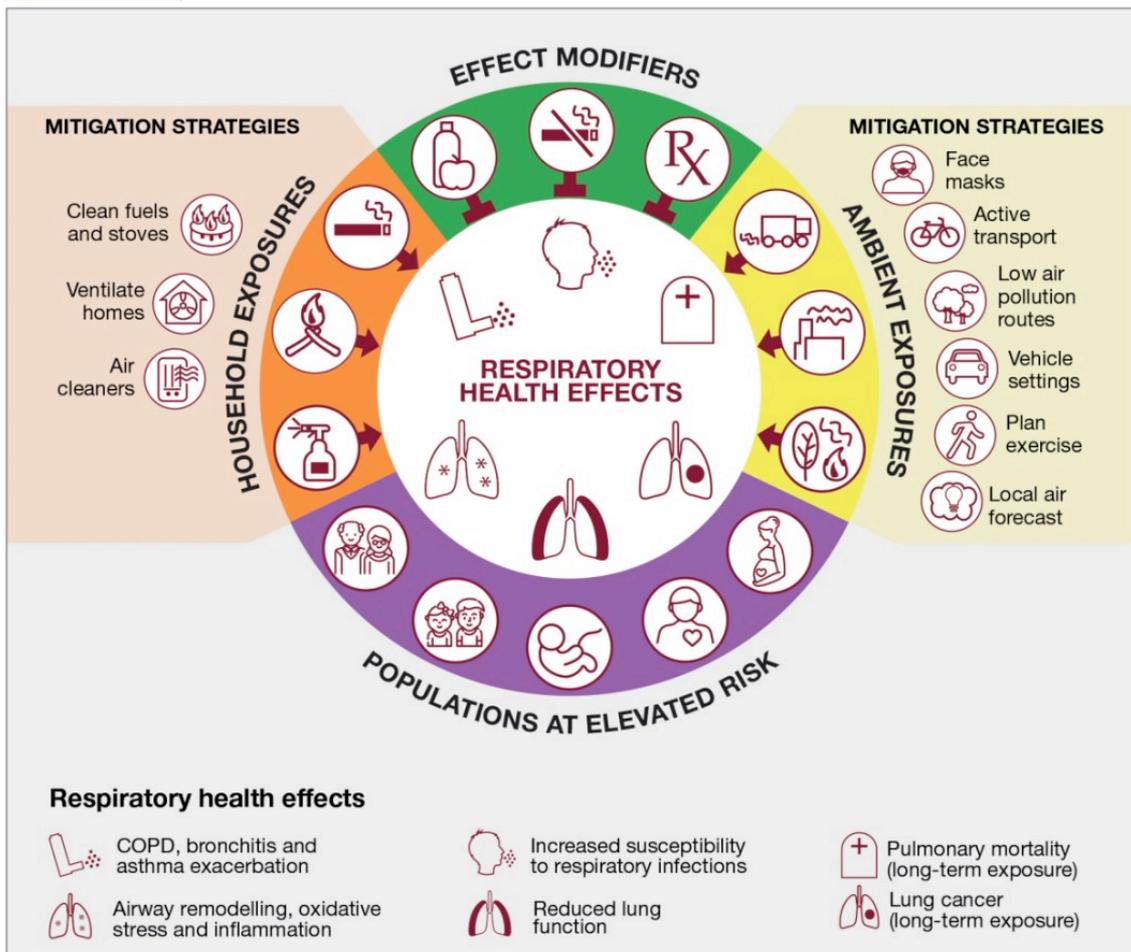


Figura 5.1.. Elementos clave para mitigar la exposición a la contaminación del aire y proteger la salud respiratoria (AIR POLLUTION C. CARLSTEN ET AL).

Las estrategias mencionadas deberán adaptarse al individuo dependiendo de sus niveles de exposición a la contaminación del aire, susceptibilidad a la exposición a la contaminación del aire, conocimientos de salud, recursos financieros y redes de apoyo.

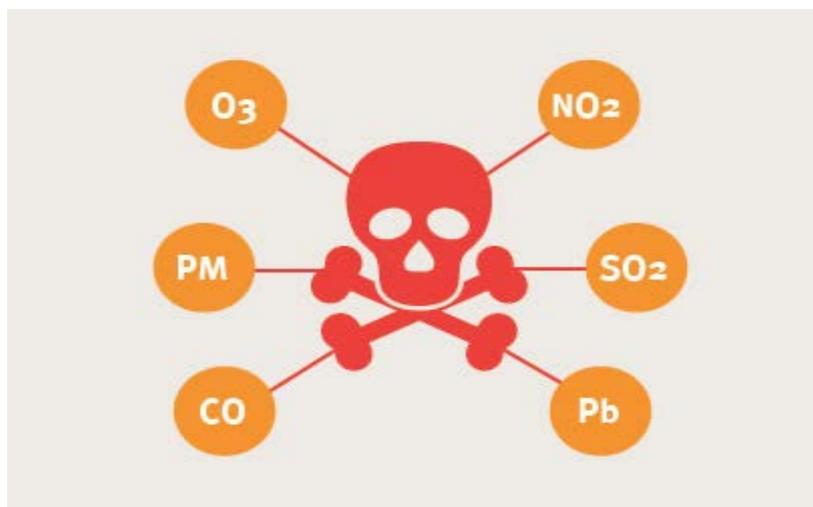
Independientemente, estas estrategias pueden tener un impacto, porque no existe un límite inferior "seguro" de contaminación del aire y debido a la pronunciada curva exposición-respuesta a niveles más bajos de contaminación del aire. Los beneficios pueden ser incluso más pronunciados para las personas susceptibles, como las que padecen enfermedades pulmonares crónicas, en edades extremas, mujeres embarazadas e intrauterinas.

Estas recomendaciones prácticas, basadas en la evidencia, aunque es deficiente en general, deberían servir como una referencia útil para asesorar a los pacientes y al público sobre intervenciones a nivel individual para reducir la exposición a la contaminación del aire y mitigar los riesgos asociados para la salud respiratoria.

Dados los impactos negativos bien documentados de la contaminación del aire sobre la salud respiratoria y evidencia subóptima disponible, se necesitan estudios prospectivos bien diseñados centrados en las áreas de investigación adicional conocidas para proporcionar una base de evidencia más sólida que permita establecer mejor un asesoramiento validado para todos los que enfrentamos la amenaza diaria de la contaminación del aire.

5.3. MATERIALES SOBRE MEDIO AMBIENTE DIRIGIDAS A LA POBLACION

- Vídeo educativo Informativo-divulgativo sobre cómo afecta la contaminación a los pulmones dirigido a la opinión pública. Se realizará la difusión del vídeo en prensa, redes sociales y soportes on-line. <https://youtu.be/-3lCuDPFNm4>
- Infografías y *flyers* que incluirán mensajes clave e ilustraciones.
- Libro divulgativo sobre cómo afecta la contaminación a los pulmones dirigido a la opinión pública.



BIBLIOGRAFÍA:

- Araban M, Tavafian SS, Zarandi SM, et al. A behavioral strategy to minimize air pollution exposure in pregnant women: a randomized controlled trial. *Environ Health Prev Med* 2017; 22: 1.
- Burnett R, Chen H, Szyszkowicz M, et al. Global estimates of mortality associated with long-term exposure to outdoor fine particulate matter. *Proc Natl Acad Sci USA* 2018; 115: 9592–9597.
- Carlsten C, Salvi S, Wong GWK, Chung KF. Personal strategies to minimise effects of air pollution on respiratory health: advice for providers, patients and the public. *Eur Respir J.* 2020 Jun 4;55(6):1902056. doi: 10.1183/13993003.02056-2019. PMID: 32241830; PMCID: PMC7270362.
- Sinharay R, Gong J, Barratt B, et al. Respiratory and cardiovascular responses to walking down a traffic-polluted road compared with walking in a traffic-free area in participants aged 60 years and older with chronic lung or heart disease and age-matched healthy controls: a randomised, crossover study. *Lancet* 2018; 391: 339–349.
- UNICEF. The toxic school run. 2018. www.unicef.org.uk/wp-content/uploads/2018/09/UUK-research-briefing-the-toxic-school-run-September-2018.pdf Date last accessed: February 6, 2019.
- US Food and Drug Administration. Masks and N95 respirators. 2018. www.fda.gov/medicaldevices/productsandmedicalprocedures/generalhospitaldevicesandsupplies/personalprotectiveequipment/ucm055977.htm. Date last accessed: February 6, 2019.

CAPITULO 6.**HUELLA DE CARBONO Y PATOLOGIA RESPIRATORIA**

Dr. Ada Luz Andreu Rodríguez

Como ya se ha comentado en apartados previos, el ritmo al que está aumentando la temperatura global de la tierra es un hecho preocupante que merece máxima atención. Uno de los principales responsables de este cambio es el aumento de la concentración de CO₂ atmosférico.

Los sistemas de salud son responsables de una parte nada desdeñable de este problema, de forma que si juntamos todos sistemas sanitarios como si fueran una nación, esta sería el quinto país del mundo en cuanto a generación de gases de efecto invernadero. Las emisiones se reparten principalmente entre la producción y utilización de equipos médicos, cadena de suministros, producción, almacenaje, empaquetado, transporte y gestión de los residuos y fármacos. Los gases anestésicos serían responsables del 62% de la generación de gases de efecto invernadero de todos los fármacos, y los inhaladores de un 5%. Cabe destacar que en España el uso de pMDI (*pressured metered dose inhaler*) supone alrededor del 50% del total de los broncodilatadores prescritos.

En estos dispositivos, el impacto más importante sobre el medio ambiente se debe a un componente que ni siquiera forma parte del principio activo: el propelente de los sistemas pMDI, un hidrofluoroalcano (HFC), con un potencial de calentamiento global 1000 veces mayor que el del dióxido de carbono. Ya hace décadas se detectó un problema ambiental en relación con la capa de ozono y el uso de clorofluorocarbonados (CFC). En 1987 se adoptó el Protocolo de Montreal sobre sustancias que agotan la capa de ozono, para eliminar esta sustancia, y dicha iniciativa se ha considerado una de las intervenciones más exitosa del movimiento ambientalista. En este contexto se desarrollaron nuevos propelentes que no agotaban la capa de ozono, así como nuevos dispositivos sin propelentes, como los dispositivos de polvo seco (DPI). Teniendo ya alternativas, el 31 de diciembre de 2008 EEUU retiró por fin la designación de “uso esencial” a los CFC en los inhaladores de albuterol. Sin embargo, una medida claramente beneficiosa, no tuvo en cuenta que, aunque los nuevos dispositivos no afectaban a la capa de ozono, eran

potentes productores de gases de efecto invernadero, lo que nos sitúa de nuevo frente a un reto ambiental para luchar contra el calentamiento global y sus consecuencias.

En este contexto, trabajos como el estudio SABINA (*SABA use in asthma*) entre otros, nos alertan de que hasta un tercio de los pacientes con asma en toda Europa abusan de los SABA, y esto se relaciona con el aumento de exacerbaciones y de utilización de recursos sanitarios. El adecuado control de las enfermedades respiratorias, mediante una atención personalizada, un adecuado manejo de los factores de riesgo de exacerbación modificables, la utilización de planes de acción y educación del paciente entre otros, reduciría la utilización de SABA y el uso adicional de recursos sanitarios, y conllevaría un importante beneficio para los pacientes y una disminución de la huella de carbono mayor que la que se obtendría con la reducción del uso de SABA únicamente.

6.1. RECOMENDACIONES EN CUANTO A LA UTILIZACIÓN DE INHALADORES.

Ante esto, es necesario la puesta en marcha de acciones que nos ayuden a disminuir la emisión de gases de efecto invernadero. Entre las medidas que contribuirían a la mejora de la calidad del aire mediante el uso y prescripción responsable de medicación inhalada destacamos:

***Concienciar** a la población y a los propios sanitarios sobre las consecuencias de prescribir una u otra medicación, y de esta forma **hacernos conscientes** en cada momento de la huella de carbono generada por nuestras decisiones en este ámbito.

*Conocer la huella de carbono generada por cada inhalador

-NO llevan propelente los sistemas *Soft Mist* o microneblas (SMI) y el DPI

-La huella de carbono del pMDI es 18 veces mayor que SMI y DPI.

* Hacer un uso adecuado de las **cámaras espaciadoras** con el objetivo de mejorar la eficacia de los pMDI cuando se opte por ellos.

*Priorizar los dispositivos que obtengan mayor **control de la enfermedad** con la menor dosis posible, sobre todo en dispositivos pMDI y siempre guiados por criterios clínicos.

*Incidir en la **educación** continua de los pacientes, con recordatorios frecuentes sobre técnica inhalatoria correcta y automanejo entre otros, para reducir en lo posible el abuso de la medicación y optimizar las dosis, revisando con frecuencia las prescripciones por si fuera necesario escalar para evitar la utilización excesiva de medicación de rescate.

*Fomentar **hábitos saludables** que garanticen un control óptimo de la enfermedad, consiguiendo de esta forma disminuir el uso de fármacos por paciente.

Pese a todo lo descrito, los cambios o prescripciones de un inhalador u otro deben realizarse por **criterio médico, en función de las necesidades y preferencias del paciente**, para garantizar así el adecuado cumplimiento y efectividad de la medicación. A igualdad de condiciones, es cuando se tendrá en cuenta la huella de carbono.

6.2. RECOMENDACIONES SOBRE RECICLAJE Y REUTILIZACIÓN

Además de las medidas expuestas, es fundamental garantizar un adecuado manejo de residuos. De nada sirve optimizar la prescripción y el manejo si posteriormente aumentamos la generación de gases de efecto invernadero por mala gestión en temas de reciclaje y reutilización.

En este sentido se recomienda entre otros:

*Conocer en la medida de lo posible los materiales principales de cada dispositivo. El PVC, por ejemplo, es casi indestructible, y su incineración produce una gran cantidad de gases de efecto invernadero, por lo que su eliminación debe ser por enterramiento. Por su parte el aluminio pese a su poder contaminante es más fácil de reciclar, lo que tiene, entre otros efectos, una disminución del expolio a la minería.

*Utilizar y fomentar la fabricación de envases más respetuosos con el medio ambiente.

*Priorizar dispositivos con menos blíster y que tengan recambio o sean recargables, siempre que, como se ha dicho anteriormente, los criterios clínicos lo aconsejen.

*Evitar en la medida de lo posible el acaparamiento de fármacos por parte de los pacientes, o que se desechen dispositivos que no se hayan terminado. Para ello se recomienda, entre otras medidas, la mejora de la prescripción por parte de los facultativos, evitar cambios innecesarios de medicación si no están clínicamente justificados, fomentar una buena comunicación entre atención primaria y atención especializada para evitar situaciones en las que puedan existir discrepancias en las prescripciones.

*Educar a la población sobre el reciclaje y reutilización de fármacos, y facilitar puntos accesibles para depositarlos una vez terminados.

*Mejorar los sistemas de reciclaje para disminuir al máximo el desperdicio de plásticos, metal y propelentes.

*Educar a los pacientes para que sean capaces de reconocer cuando los inhaladores están vacíos, evitando así que se desechen antes de tiempo. Fomentar el uso de contadores de dosis.

6.3. CONCLUSIONES SOBRE LA HUELLA DE CARBONO Y LOS INHALADORES

Como comenta Duncan Keeley en su trabajo “*Minimising the environmental impact of inhaled therapies: problems with policy on low carbon inhalers*”, abordar el problema del calentamiento global pasa por promover cambios tanto individuales como colectivos, no solo en cuanto al consumo de fármacos, sino en otros temas como viajes, alimentación, desechos plásticos en nuestra vida diaria, reciclaje y consumo en general. Modificar patrones en la atención respiratoria es tan solo una parte de un gran reto mucho mayor.

Evidentemente y ante todo lo descrito es importante concienciar a la población sobre el papel del tratamiento inhalado en el cambio climático, así como fomentar una atención más personalizada, optimizar la técnica inalada, evitar el consumo excesivo de fármacos y mejorar el reciclaje. Aunque los propelentes y los desechos plásticos son un

gran problema sobre el que tenemos que actuar, el verdadero impacto ambiental viene por el mal manejo del asma y EPOC y sus consecuencias, como el uso inadecuado de la atención médica, desplazamientos innecesarios para ser atendidos de forma no programada, cambios en la medicación que dan lugar a mayor número de desechos, etc.

Es por ello que, a la hora de elegir un tratamiento para un paciente, el primer criterio a tener en cuenta es prescribir aquel fármaco que va a evitar el empeoramiento de su patología respiratoria y va a facilitar el adecuado control de su enfermedad. Así, aunque optemos por opciones más respetuosas con el medio ambiente, y tengamos este punto siempre en cuenta, es necesario que los pacientes que lo necesiten tengan acceso a los pMDI, mientras se desarrollan dispositivos más ecológicos, informando y educando a la vez a la población para que tome decisiones adecuadas, pero sin generar sentimientos de culpa o juicios en caso de precisar tratamiento con pMDI.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar Navarrete B, Márquez Martín E. Documento Neumosur sobre huella de carbono y cambio climático Rev Esp Patol Torac 2022; 34 (2) 121-127
- British Thoracic Society. Position Statement. The environment and lung health 2020. POSITION STATEMENT THE ENVIRONMENT AND LUNG HEALTH 2020. 2020;:1–5.<https://www.brit-thoracic.org.uk/about-us/governance-documents-and-policies/positionstatements/> (accessed 21 Jun 2021)
- Cabrera López C, Urrutia Landa I, Jiménez-Ruiz C. SEPAR's Year: Air Quality. SEPAR Statement on Climate Change. Archivos de Bronconeumología. 2021; 57: 313–4.
- Health Care Without Harm. Climate-smart health care series. Green Paper Number One. Health Care's Climate Footprint. How the health sector contributes to the global climate crisis and opportunities for action. September 2019. Último acceso: 01/08/2022. <https://www.arup.com/perspectives/publications/research/section/healthcares-climate-footprint>.
- Información sobre inhaladores presurizados con propelentes hidrofluorocarbonados (HFC) y cómo reducir su huella de carbono. Área AEMPS,

Ministerio de sanidad, gobierno de España. Ultimo acceso: 01/09/2022.
[Información sobre inhaladores presurizados con propelentes hidrofluorocarbonados \(HFC\) y cómo reducir su huella de carbono - Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios \(aemps.gob.es\)](#)

- Janson C, Maslova E, Wilkinson A, Penz E, Papi A, Budgen N, Vogelmeier CF, Kupczyk M, Bell J, Menzies-Gow A. The carbon footprint of respiratory treatments in Europe and Canada: an observational study from the CARBON programme. *Eur Respir J* . 2022 Aug 10;60(2):2102760.
- Keeley D , Scullion JE and Usmani os. Minimising the environmental impact of inhaled therapies: problems with policy on low carbon inhalers. *Eur Respir J* 2020; 55: 2000048
- Rabin AS, Harlan EA, and Ambinder AJ. Small Devices, Big Problems: Addressing the Global Warming Potential of Metered-Dose Inhalers. *Ann Am Thorac Soc*. 2022 Jul;19(7):1090-1092.
- Villar Álvarez F, Díez Piña JM, Pinedo Sierra C, Salgado Aranda S, de Miguel Díez J. Posicionamiento y recomendaciones sobre cambio climático y salud respiratoria 2021 *Rev Patol Respir*. 2020; 23(4): 141-14