



Revisión

Contaminación del aire interior y su impacto en la patología respiratoria

Luis Carazo Fernández^a, Ramón Fernández Alvarez^{b,*}, Francisco Javier González-Barcala^c y José Antonio Rodríguez Portal^d^a Sección de Neumología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España^b Área de Gestión de Pulmón, Servicio de Neumología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España^c Servicio de Neumología, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, La Coruña, España^d Unidad Médico-Quirúrgica de Enfermedades Respiratorias (UMQER), Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de marzo de 2012

Aceptado el 11 de abril de 2012

On-line el 15 de junio de 2012

Palabras clave:

Contaminación del aire interior

Salud

Calidad del aire

RESUMEN

El ser humano pasa una parte considerable de su tiempo respirando el aire de espacios cerrados en los que, por medio de muy diversas fuentes, pueden generarse contaminantes que deterioren su calidad y constituyan un importante factor de riesgo para la salud de la población en general.

En esta revisión se desarrollan los contaminantes presentes en el aire de espacios interiores, describiendo las fuentes que los generan, los mecanismos fisiopatológicos y las enfermedades que pueden producir en el aparato respiratorio.

© 2012 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Indoor Air Contaminants and their Impact on Respiratory Pathologies

ABSTRACT

Humans spend a considerable amount of their time breathing air inside enclosed spaces in which, due to various sources, there may be contaminants that deteriorate the air quality. This is an important risk factor for the health of the general population.

This review evaluates the contaminants that are present in the air of indoor air spaces, describing the sources that generate them as well as the physiopathological mechanisms and the diseases that they may cause in the respiratory system.

© 2012 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Las actividades de la vida diaria hacen que el individuo pase más del 80% de su tiempo en espacios interiores (EI) (oficinas, colegios, hospitales, guarderías, centros comerciales, viviendas particulares. . .); por ello, la calidad del aire que en ellos se respire puede afectar a la salud de sus habitantes. La OMS ha cifrado en 2 millones anuales el número de muertes en el mundo atribuibles a contaminación del aire interior (CAI)¹, y además ha clasificado este fenómeno como el décimo factor de riesgo evitable en importancia para la salud de la población en general².

Los potenciales contaminantes son de distintos orígenes: derivados de la combustión, agentes y procesos biológicos, gases y

compuestos orgánicos volátiles (COV). El contaminante y los procesos patológicos derivados de la exposición son diferentes según el nivel de renta, la localización geográfica y los condicionantes culturales de los individuos. En países de mayor desarrollo socioeconómico influyen en la CAI el diseño arquitectónico de los edificios, las fuentes de contaminación exterior, los materiales de construcción y los sistemas de ventilación y de aire acondicionado. En los países menos desarrollados el empleo de biomasa (BMS) como combustible para cocinar o calentar los hogares es la fuente fundamental de CAI. Las infecciones de tracto respiratorio inferior en niños, así como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y los tumores de vías respiratorias en adultos, son las principales patologías causantes de muertes atribuible a la mala calidad del aire interior (AI)³.

Nuestro objetivo es presentar una revisión sobre la CAI describiendo las sustancias, las fuentes contaminantes y los problemas de salud en el aparato respiratorio que pueden derivarse. No se

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: enellano@gmail.com (R. Fernández Alvarez).

tratarán en esta revisión las exposiciones al humo del tabaco, ni las directamente relacionadas con el ambiente laboral y profesional, por entender que tienen particularidades que precisarían un abordaje específico.

Calidad del aire interior

La calidad ambiental se define como la armonía de factores térmicos, acústicos, luminosos y del aire que se respira, que no ha de suponer peligro para la salud y ha de resultar fresco y agradable. El AI de una vivienda o edificio no debe contener contaminantes en concentraciones superiores a aquellas que puedan perjudicar la salud o causar malestar a sus ocupantes⁴.

La composición química del AI puede comprender multitud de sustancias en bajas concentraciones. Los niveles de contaminación medidos en estudios realizados en oficinas y en viviendas suelen estar muy por debajo de los límites permisibles para ambientes industriales, pero el análisis químico no permite predecir la percepción que los habitantes tienen del aire que respiran, ya que la mezcla de muchos contaminantes aun en bajas concentraciones y matizados por las condiciones de humedad y temperatura puede empeorar la percepción de su calidad; por ello el olor es un indicador útil para valorar la calidad del AI⁵. En este sentido, la sociedad estadounidense de ingenieros en calefacción, refrigeración y aire acondicionado (ASHRAE) ha elaborado unas recomendaciones para valorar el AI, que se puede considerar de buena calidad cuando no hay contaminantes conocidos en concentraciones nocivas y una mayoría sustancial (80% o más) del personal expuesto no expresa molestias⁴.

Fuentes de contaminación y contaminantes del aire interior

Los factores de afectan a la calidad del AI son las deficiencias en la ventilación, la calidad del aire exterior y la presencia de fuentes contaminantes en el interior.

Deficiencias en la ventilación

La ventilación aporta aire y debe de ser suficiente para diluir los contaminantes hasta niveles inferiores a la percepción humana y a los considerados perjudiciales para la salud.

La ventilación puede ser inadecuada por un volumen insuficiente de aire, un alto nivel de recirculación, una ubicación incorrecta de los puntos de ventilación, una distribución deficiente que deja zonas no ventiladas y una falta de mantenimiento o diseño incorrecto de los sistemas de filtrado⁶. En un estudio realizado en Estados Unidos que analizaba 97 edificios se observó que el deficiente mantenimiento de los sistemas de acondicionamiento del aire se asociaba al aumento de los síntomas respiratorios, oculares y cutáneos entre los ocupantes⁷.

En países en vías de desarrollo es muy habitual el empleo de BMS como combustible para cocinar o calentar la vivienda, unido a una deficiente ventilación de los espacios donde se realiza la combustión.

Varios autores han encontrado una clara relación entre los distintos sistemas de ventilación (natural, aire acondicionado o mixtos) y la CAI. Los niveles de CO₂ se consideran un buen parámetro para valorar la calidad de la ventilación de un EI, en ambientes cerrados, como pueden ser guarderías o colegios, superar el umbral de 1.000 ppm implicaría un mal funcionamiento de los sistemas de ventilación⁸. De entre los sistemas de ventilación, los mixtos son los más eficaces⁹.

Tabla 1
Contaminantes y sus fuentes más comunes

Situación	Fuentes de emisión	Contaminante
Exterior	Producción industrial	SO ₂ , NO ₂ , NO, ozono, partículas, CO y COV CO, NO ₂ , NO, plomo Radón
	Vehículos de motor	
	Suelo	
Interior	<i>Materiales de construcción</i>	Radón
	Piedra, hormigón	Formaldehído, COV
	Compuestos de madera	Formaldehído, fibra de vidrio
	Aislamiento	Asbesto
	Ignífugos	COV, plomo
	Pintura	
	<i>Instalaciones y mobiliario</i>	CO, CO ₂ , NO ₂ , NO, COV, partículas
	Calefacción, cocinas	Ozono
	Fotocopiadoras	Microorganismos
	Sistemas de ventilación	
	<i>Ocupantes</i>	
	Actividad metabólica	CO ₂ , vapor de agua
	Actividad biológica	Microorganismos
	<i>Actividad humana</i>	
	Tabaquismo	CO, Partículas. . .
Ambientadores	Fluorocarburos, olores	
Limpieza	COV, olores	
Ocio, actividades artísticas	COV, olores	

CO: monóxido de carbono; CO₂: dióxido de carbono; COV: compuestos orgánicos volátiles; NO: monóxido de nitrógeno; NO₂: dióxido de nitrógeno.

Contaminación exterior

Desde el exterior se produce la entrada en los EI de contaminantes exteriores: CO, hidrocarburos y óxidos de nitrógeno procedentes fundamentalmente de la combustión de vehículos de motor, y óxidos de azufre (SO₂) y COV generados en centrales energéticas y otros procesos industriales.

También el ozono exterior formado como contaminante secundario y el AI contaminado que sale al exterior pueden penetrar nuevamente a través de los sistemas de aire acondicionado y ventilación.

Otros contaminantes se filtran a través de los cimientos del edificio (vapores de gasolinas, emanaciones de cloacas y radón). Se ha demostrado que cuando aumenta la concentración de un contaminante en el exterior, también aumenta en el interior, aunque más lentamente⁵.

Contaminación interior

Las actividades que se realizan, los materiales de construcción, el mobiliario y el uso de productos químicos influyen en la calidad del AI. En la tabla 1 se resumen las principales fuentes de emisión y contaminantes.

Contaminación química

Productos de combustión. Las fuentes de contaminantes químicos en un edificio son productos de combustiones con mala ventilación o mantenimiento deficiente: aparatos de calefacción, cocinas, estufas, refrigeradores y hornos de gas pueden liberar distintos contaminantes: CO, NO, NO₂, SO₂ y partículas (PM).

Destaca entre ellos el CO, un gas incoloro e inodoro que se produce por combustión incompleta de sustancias que contienen carbono. Las fuentes suelen ser calentadores portátiles que utilizan queroseno, chimeneas de leña, calderas, calefactores en mal estado, calentadores de gas, tubos de escape de automóviles y humo de tabaco ambiental. A bajas concentraciones puede producir síntomas respiratorios en individuos sanos y agudizaciones en pacientes con enfermedades cardiopulmonares crónicas. Tiene un efecto asfixiante al unirse a la hemoglobina formando carboxihemoglobina y disminuyendo el aporte de oxígeno a los tejidos¹⁰. La fuente fundamental de CAI en países menos desarrollados es el empleo de BMS

como combustible (madera, carbón, hierba, residuos de cosechas, excrementos. . .). Aunque en el mundo moderno se han sustituido por fuentes de energía más limpias, el 50% de todos los hogares del mundo y el 90% de los hogares rurales continúan utilizando BMS como principal fuente de energía¹¹, y son las mujeres y los niños quienes están especialmente expuestos a sus efectos. Un número elevado de constituyentes del humo de BMS son tóxicos para el aparato respiratorio: PM, CO, NO₂, SO₂, formaldehídos y benzopireno. Las PM son las que tienen mayor impacto sobre la salud. Se describen en función de su diámetro medido en micrómetros (PM10 y PM2,5), y según la Environmental Protection Agency (EPA) los hogares que utilizan BMS tienen niveles de partículas entre 10 y 70 veces los valores ambientales de las ciudades más contaminadas¹².

Materiales de construcción y mobiliario. Las fibras de vidrio que se usan como aislante térmico en los sistemas de aire acondicionado se degradan con facilidad y se descomponen en partículas que se pueden incorporar a los conductos de aire y alcanzar el tejido pulmonar por inhalación. También el asbesto utilizado en la construcción y en materiales de aislamiento puede emitir fibras al AI. Aunque la OMS ha recomendado no utilizar asbestos, es un material que aún está presente en edificios antiguos, por lo que puede ser fuente de contaminación durante la realización de trabajos de mantenimiento y remodelación, y también por degradación de materiales que lo contienen. El riesgo más elevado es el de los trabajadores que participan en tareas de desamiantado^{13,14}.

El mobiliario de habitaciones y los productos utilizados en la limpieza y en actividades artísticas y artesanales son fuente de emisión de COV que incluyen formaldehído, benceno o tolueno¹⁵. El formaldehído ha sido clasificado como un carcinógeno humano¹⁶, y es común su presencia en madera contrachapada, paneles y aglomerados usados en la industria del mueble. El envejecimiento favorece el aumento de su concentración en el AI¹⁷. El formaldehído también aparece durante los primeros meses de envejecimiento de algunos barnices, por lo que la emisión se puede mantener en el tiempo.

El benceno es un producto carcinogénico que tiene como fuentes principales pinturas, resinas, aceites, plásticos, detergentes y humo del tabaco.

El material de ofimática (ordenadores, impresoras, fotocopiadoras, etc.) y de oficina (líquidos correctores, soluciones fotográficas, etc.) son fuente de COV. El aumento del número de ordenadores en una oficina empeora la sensación subjetiva de calidad del aire y las concentraciones de COV¹⁸.

Actividades humanas. Los productos de limpieza y de aseo personal contienen partículas respirables irritantes, aunque casi siempre en baja concentración. En un estudio publicado en 2009 se encontró un número muy significativo de sujetos con reacciones a productos aromáticos¹⁹: el 19% presentó síntomas respiratorios, cefaleas e irritación ocular. También los insecticidas y pesticidas contienen organofosforados o hidrocarburos que elevan la concentración de COV²⁰.

Contaminación física: radón

La fuga de gases tóxicos a través del suelo bajo las casas o de los servicios de aguas puede producir CAI, y la principal fuente es la emisión del gas radioactivo radón.

El radón es un gas incoloro, inodoro e insípido, con un peso 7 veces superior al del aire, que se emite por desintegración del uranio en las rocas y en la tierra. El radón se filtra a través del suelo, se difunde en el aire y se concentra en espacios cerrados y poco ventilados. Su distribución es muy amplia, aunque en bajas concentraciones; la inhalación continuada a concentraciones altas eleva el riesgo de padecer cáncer de pulmón (CP)²¹. Los niveles que pueda alcanzar el radón en un EI

dependen de las características geológicas del terreno, de los materiales de construcción usados y de la ventilación del edificio.

Contaminación biológica

Podemos considerar como principales contaminantes biológicos a las endotoxinas bacterianas, los hongos y los ácaros del polvo²². Los niveles de estos contaminantes son muy variables y se modifican en función de las condiciones climatológicas y la limpieza. La acumulación de material orgánico sirve como nutriente a hongos y bacterias, por lo que la madera, el papel, la pintura y las alfombras pueden albergar microorganismos. Los edificios mal ventilados favorecen el crecimiento microbiano. Los humidificadores que usan agua recirculada se contaminan y actúan como reservorios. Si no hay una limpieza correcta y desinfección de los sistemas de ventilación, los ocupantes pueden exponerse a agentes biológicos diversos y también se incrementa la transmisión de enfermedades infecciosas²³. Es característica en la legionelosis⁶ la multiplicación de *Legionella* spp. en torres de refrigeración, humidificadores y cabezales de ducha, que pueden diseminar el germen y provocar brotes epidémicos.

Las endotoxinas son compuestos que integran la membrana externa de bacterias gramnegativas, como las enterobacterias o *Pseudomonas* spp., y están compuestas por proteínas, lípidos y lipopolisacáridos. Estos últimos son los responsables de la mayoría de los efectos biológicos de las endotoxinas. La respuesta inmunológica individual va a depender de la dosis de exposición, del periodo en el que este ocurra (infancia, edad adulta) y de la predisposición genética individual²⁴.

Los niveles de endotoxinas son mayores en los meses de primavera-verano y descienden en otoño-invierno²⁵. Los efectos sobre la salud son variables; así, el síndrome tóxico por exposición a polvo orgánico es un cuadro agudo similar a la neumonitis por hipersensibilidad pero producido por efecto directo de endotoxinas, sin que medie ningún mecanismo inmunológico. La exposición crónica puede provocar diferentes cuadros como fiebre, dolor de cabeza, irritación en la garganta, tos, sibilancias y opresión torácica²⁶. Hay varios trabajos que demuestran que la exposición a endotoxinas produce descensos en la FVC y en el FEV₁; no obstante, se han realizado en ambientes laborales, con exposiciones ocupacionales intensas. Por el contrario, otros estudios muestran que la exposición a endotoxinas en épocas tempranas parece tener un efecto protector frente al desarrollo de enfermedades atópicas mediante un estímulo de la respuesta Th-1 frente a la Th-2²⁷.

La mayor parte de antígenos en AI proceden de los ácaros del polvo y de hongos, presentes sobre todo en ropa de cama, alfombras y muebles. Se ha demostrado que la exposición al ácaro del polvo es un factor fundamental en la sensibilización y el desarrollo de patología atópica. En un trabajo clásico de Platts-Mills et al.²⁸ se estableció como umbral para la sensibilización la presencia de 2 µg/g de polvo.

La exposición a hongos puede provocar patología por varios mecanismos: inmunológico (alérgico), infección y efectos irritantes producidos por la exposición a varios compuestos volátiles (micotoxinas, 1,3-βD glucano)²⁹. Entre los más comunes están *Penicillium*, *Cladosporium*, *Alternaria*, *Aspergillus* y *Eurotium*, entre otros. La humedad y el calor favorecen su crecimiento y pueden encontrarse en duchas o sótanos con altos niveles de humedad, y también en el agua de los humidificadores o en sus filtros.

Por último, hay que reseñar la importancia de los pólenes. Estos provienen generalmente de plantas de exterior, y sus concentraciones en el AI suelen ser bajas; sin embargo, pueden elevar su concentración en edificios poco ventilados³⁰, y además se ha observado una interacción entre contaminantes ambientales y pólenes que potencian la alergenicidad de estos³¹.

Fisiopatología

Se han descrito diversos mecanismos fisiopatológicos mediante los cuales producirían su efecto los distintos contaminantes.

El humo generado en la combustión de BMS y carbón produce partículas respirables y compuestos orgánicos como el benzopireno, el formaldehído o el benceno³², que pueden alterar mecanismos de defensa del pulmón como el aclaramiento mucociliar o la función de los macrófagos^{33,34}. Las partículas producen irritación bronquial directa e inflamación, e incrementan el estrés oxidativo condicionando alteraciones en el ADN³⁵⁻³⁷. También se observó que el engrosamiento de la íntima vascular es mayor en expuestas a humo de BMS que en las fumadoras³⁸. Asimismo se puede producir monóxido de carbono, que se une a la hemoglobina, generándose carboxihemoglobina, con la consiguiente reducción en la capacidad de transporte de oxígeno³⁷.

El NO₂ produce alteraciones en el calibre de la vía aérea, en las propiedades viscoelásticas del pulmón y deteriora el intercambio de gases³⁹.

La exposición a hongos puede inducir respuestas inflamatorias citotóxicas e inmunosupresoras⁴⁰.

Los COV causan irritación directa de la mucosa, inflamación y obstrucción de la vía aérea, e inducen estrés oxidativo. También potencian mecanismos de sensibilización mediante un efecto sinérgico, de forma que se pueda provocar reacción alérgica con menor cantidad de alérgeno, así como disminución del s-nitrosoglutatión, que es un broncodilatador endógeno^{41,42}.

El radón se descompone en elementos sólidos radiactivos, como el polonio, que liberan partículas alfa, una forma de radiación de alta energía que puede deteriorar el ADN humano. La energía de estas partículas es independiente de la concentración de radón, de forma que aun en bajas concentraciones puede producir daño, por ello la toxicidad del radón no requiere un nivel umbral³².

Relaciones entre contaminantes y enfermedades respiratorias

Los contaminantes presentes en el AI se han relacionado con múltiples enfermedades respiratorias, en algunas con elevado nivel de evidencia —como en el caso del asma, la EPOC, las infecciones respiratorias, la rinitis o el CP— y en otras con menor evidencia pero con datos que lo sugieren con cierta solidez —como la tuberculosis pulmonar, la neumonitis por hipersensibilidad u otras enfermedades pulmonares intersticiales difusas^{33,37}.

Infecciones

La relación de las infecciones respiratorias con la CAI está bien establecida. La presencia de humedad o de hongos se asoció consistentemente con la aparición de infecciones (OR: 1,50; IC 95%: 1,32-1,70) tanto en niños como en adultos⁴⁰. La exposición al humo de BMS incrementa el riesgo de infecciones respiratorias en niños (OR: 3,53; IC 95%: 1,93-6,43)⁴³, y Dherani et al., en un metaanálisis reciente, observan un incremento del 80% en el riesgo de neumonías en niños menores de 5 años, en relación con la CAI debida al uso de combustibles sólidos (OR: 1,79; IC 95%: 1,26-2,21)⁴⁴. Además el riesgo es dependiente de la dosis, ya que se incrementa con el aumento en la concentración de contaminantes³⁷.

Recientemente se ha realizado en Guatemala un estudio de intervención para reducir la exposición de niños menores de 4 meses, seguidos hasta los 18 meses de vida. A un grupo se les instalan cocinas con chimenea, y el otro grupo mantiene su forma de cocinar habitual, con fuego «abierto». Se observa una reducción significativa de la incidencia de neumonías graves en el grupo de intervención³⁴. La mayor reducción de la incidencia es en los casos

donde no se demostró infección por virus respiratorio sincitial. Esto podría indicar que la CAI favorece más las neumonías bacterianas³⁴.

Bronquitis crónica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

El tabaco es el agente etiológico fundamental en la EPOC, pero la fracción atribuible poblacional al tabaco es muy variable y oscila entre el 9,7 y el 97,9%, de forma que otros agentes también pueden producir esta enfermedad⁴⁵.

Las características de la EPOC en relación con exposición doméstica a BMS son diferentes a la ocasionada por tabaquismo: más componente de fibrosis, de antracosis e hiperplasia de la íntima de las arterias pulmonares³³.

El paciente tipo de EPOC por exposición a BMS suele ser una mujer de edad avanzada, no fumadora, con historia de exposición, espirometría con limitación al flujo aéreo leve o moderada y capacidad de difusión poco alterada³³.

Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis han analizado la relación entre la exposición a BMS y la presencia de broncopatía crónica, demostrándose incrementos significativos tanto de la prevalencia de EPOC (OR entre 2,4 y 2,8) como de bronquitis crónica (OR entre 2,3 y 2,6) en la población expuesta^{43,46,47}.

Otros contaminantes se han relacionado con el pronóstico de la EPOC. Así, en un estudio reciente se ha observado que por cada 100 Bq/m³ de incremento de radón, la mortalidad por EPOC aumentaba un 13% (Hazard ratio: 1,13; IC 95%: 1,05-1,21)⁴⁸.

Cáncer de pulmón

Alrededor del 15% de los casos de CP se presentan en no fumadores³². Diversos contaminantes del AI son considerados carcinógenos.

El radón fue el primer agente ambiental identificado como causa de cáncer, y el asbesto está claramente reconocido como agente carcinógeno. El humo de combustibles de BMS se ha asociado consistentemente con un incremento del riesgo de CP, y también los humos de las comidas (especialmente frituras con aceite a altas temperaturas), aunque con una evidencia limitada. La mayoría de estudios encuentran alguna asociación, en mujeres que nunca han fumado, entre la preparación de alimentos fritos y el CP, pero otros estudios no encuentran ninguna relación³².

En un estudio en población mexicana, el 38,7% de los casos de CP se producen en pacientes no fumadores, con exposición de larga duración a BMS en el hogar y sin exposición a otros carcinógenos⁴⁹. También en las mujeres hindúes se observó que el empleo de BMS como combustible incrementaba el riesgo de CP (OR: 3,59; IC 95%: 1,08-11,97)⁵⁰. Recientemente se ha observado, en muestras de esputo, un deterioro del ADN en individuos expuestos a BMS comparado con los que utilizan gas líquido para cocinar, y ello parece mediado al menos en parte por el estrés oxidativo generado por la inhalación de partículas y el benceno⁵¹. También se ha demostrado un efecto carcinógeno del humo del carbón, que incrementa significativamente el riesgo de CP en personas expuestas (OR: 2,55; IC 95%: 1,58-4,10)³⁷.

En el Cancer Prevention Study-II se observó que la exposición a niveles de radón superiores a 148 Bq/m³ (considerado el umbral de tolerancia por la Agencia de Protección del Medio Ambiente) suponía un incremento del 34% (IC 95%: 7-68) en el riesgo de morir por CP⁵². Del mismo modo, en un estudio caso-control realizado en Galicia, Ruano-Ravina et al.⁵³ refieren un incremento del riesgo (riesgo relativo: 6,6; IC 95%: 1,2-38) de CP con la exposición superior a 148 Bq/m³. Estudios en otras poblaciones muestran hallazgos similares y relacionan este gas con el 3,3% de los fallecimientos por CP en el Reino Unido, y entre el 18 y el 28% en Portugal^{54,55}.

Asma bronquial

Algunos estudios han mostrado que la exposición al humo de BMS aumenta la prevalencia y la gravedad del asma^{33,37,56}, aunque un metaanálisis reciente cuestiona estos resultados⁴³. En el estudio de intervención ya citado desarrollado en Guatemala³⁴, la provisión de cocinas con chimenea mostró resultados favorables al grupo de intervención, ya que en el seguimiento a 18 meses el grupo de chimenea tiene menos síntomas respiratorios (OR: 0,70; IC 95: 0,50-0,97)⁵⁷. La divergencia entre los resultados de los diferentes estudios podría depender de las distintas metodologías utilizadas para medir enfermedad o exposición, con las diferencias entre las poblaciones estudiadas o covariables consideradas.

El incremento de los niveles de NO₂ en el AI se ha relacionado con mayor frecuencia de tos nocturna, sibilancias y utilización de medicación broncodilatadora, tanto en niños como en adultos. El efecto parece ser mayor en pacientes no atópicos, lo que sugiere un mecanismo inflamatorio diferente de la alergia^{39,58,59}.

La contaminación ambiental por hongos también se ha relacionado con la prevalencia de asma, con peor control de la enfermedad o con más exacerbaciones, tanto evaluando cualitativamente la presencia de manchas de humedad, como objetivamente midiendo niveles de algunos componentes de los hongos como el ergosterol o el B-D-glucano^{40,60-62}. Las asociaciones parecen consistentes, con relación dosis-respuesta, de forma que la exposición a mayores niveles de hongos condiciona más expresión de la enfermedad⁴⁰.

Los COV penetran fácilmente en la vía aérea por su capacidad para presentarse en forma de vapores o gases. En una revisión sistemática reciente parece confirmarse un incremento de la prevalencia de asma en niños del 3% por cada 10 µg/m³ de aumento en los niveles de formaldehído⁴². En un estudio caso-control con niños se demuestra que la exposición a otros COV como el acetaldehído o el tolueno incrementa significativamente la prevalencia de asma. El efecto parece distinto en función del domicilio rural o urbano, o de la estación del año⁶³. También se ha detectado un incremento en la prevalencia de asma y el deterioro en el control de la enfermedad en personas expuestas a productos de limpieza⁶⁴.

Las partículas, tanto PM10 como PM2.5, se han asociado con el incremento de la sintomatología asmática y con más utilización de medicación de rescate^{65,66}.

En cuanto a la presencia de animales en el hogar, parece haber diferencias según el tipo de animal. Una mayor exposición a cucarachas, ratones, pájaros o perros parece relacionarse con mayor prevalencia y sintomatología del asma^{60,67-69}. Sin embargo, la exposición al gato no parece incrementar la sintomatología asmática, y en un metaanálisis reciente incluso se ha observado un efecto protector para el asma de la exposición a este animal^{70,71}.

Otras

Para otras enfermedades, las evidencias son menos consistentes. Se ha observado mayor prevalencia de rinitis con la exposición a humedad, hongos y algunos COV^{40,41,64}, y se ha descrito un aumento de la incidencia de tuberculosis con la exposición a combustión de BMS^{33,37,72}.

Por otra parte, se han descrito casos de neumonitis por hipersensibilidad relacionados con algunos hongos⁷³⁻⁷⁵ o con sistemas de ventilación⁷⁶. También se sugiere la posibilidad de que la exposición a humo de BMS pueda producir fibrosis pulmonar³⁸.

Áreas potenciales de investigación

A pesar de la importancia del AI para la salud, la información disponible sobre algunos aspectos es aún escasa. Programas de investigación en esta área podrían incluir:

- Estandarizar sistemas de medida y de monitorización de la exposición.
- Caracterizar posibles relaciones dosis-respuesta que permitan identificar niveles de exposición seguros.
- Estudios de intervención que permitan evaluar los beneficios para la salud de la reducción de la exposición.
- Impacto socioeconómico, a corto y a largo plazo, de la exposición y de las intervenciones para reducirla.
- Identificar mecanismos fisiopatológicos y población más susceptible a determinada exposición.

Conclusión

La CAI es un factor de riesgo para múltiples enfermedades del aparato respiratorio. Son muchas las fuentes capaces de generar contaminantes en nuestros EI, y hay una relación directa con los niveles de renta y con los condicionantes geográficos y culturales; por ello serán precisas acciones diferentes adaptadas a cada medio concreto. Desde la perspectiva del neumólogo es importante reconocer el problema en cada paciente y estimularlos en las líneas de investigación que pueden abrirse en este campo del conocimiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. WHO. Global health risk: mortality and burden of disease attributable to select major risk. Geneva: WHO; 2009. www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/globalhealthrisk_report_front.pdf.
2. World Health Organization. The World Health Report 2002: Reducing risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2002.
3. WHO. Quantifying environmental health impacts: global estimates of burden of disease caused by environmental risk. Geneva: WHO; 2009. www.who.int/quantifying_ehimpacts/global/globalair2004/en/index.html
4. American Society of Heating, Refrigerating, Air-conditioning Engineers, Inc., ASHRAE. Standard 62-2001 Ventilation for Acceptable Indoor Air Quality. Atlanta. 2002. <http://www.ashrae.org>
5. Guardino Sola X. Calidad del aire interior. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el trabajo. Ministerio de Trabajo y Asuntos sociales. 1998;44:1-33.
6. Berenguer MJ, Solé M. Nota técnica de prevención 243: Ambientes cerrados: calidad del aire. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. España; 1989 [consultado 6 Feb 1989]. Disponible en: <http://www.insht.es>
7. Mendell MJ, Lei-Gomez Q, Mirer AG, Seppänen O, Brunner G. Risk factors in heating, ventilating, and air-conditioning systems for occupant symptoms in US office buildings: the US EPA BASE study. *Indoor Air*. 2008;18:301-16.
8. Roda C, Barral S, Ravelomanantsoa H, Dussefaux M, Tribout M, LeMoullec Y, Momas I. Assessment of indoor environment in Paris child day care centers. *Environmental Research*. 2011;111:1010-7.
9. Zuraimi MS, Tham KW. Effects of child care center ventilation strategies on volatile organic compounds of indoor and outdoor origins. *Environ Sci Technol*. 2008;42:2054-9.
10. EPA-U.S. Environmental Protection Agency. How Carbon Monoxide affects the way we live and breathe. 2000 [consultado 10 Ene 2000]. Disponible en: <http://www.epa.gov/air/urbanair/co>
11. Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak. Indoor air pollution in developing countries: a Mayr environmental and public health challenge. *Bull World Health Organ*. 2000;78:1078-92.
12. Salvi S, Barnes P. Is exposure to biomass smoke the biggest risk factor for Copd globally? *Chest*. 2010;138:3-6.
13. Isidro Montes I, Abu Shams K, Alday E, Carretero Sastre JL, Ferrer Sancho J, Freixa Blanxart A, et al. Normativa sobre el asbesto y sus enfermedades pleuropulmonares. *Arch Bronconeumol*. 2005;41:153-68.
14. Freixa A. Nota técnica de prevención 463: Exposición a fibras de amianto en ambientes interiores. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. 1997 [consultado 23 May 1997]. Disponible en: España. <http://www.insht.es>
15. World Health Organization (WHO). Regional office for Europe 2010. Guidelines for indoor air quality: select pollutants. 2010 [consultado 15 May 2010]. Disponible en: <http://www.euro.who.int/pobrequest>
16. International Agency for Research on Cancer. Formaldehyde, 2-butoxyethanol and 1-tert-butoxy-2-propanol. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2006;88:25-39.
17. Salthammer T, Mentese S, Marutzky R. Formaldehyde in the indoor environment. *Chemical Reviews*. 2010;110:2536-72.

18. Bakó-Biró Z, Wargocki P, Weschler CJ, Fange PO. Effects of pollution from personal computers on perceived air quality. SBS, symptoms and productivity in officers. *Indoor air*. 2004;14:178–87.
19. Caress S, Steinemann A. Prevalence of fragrance sensitivity in the American population. *Journal of Environmental Health*. 2009;71:46–50.
20. Immerman F, Schaum J. Final Report of the Nonoccupational Pesticide Exposure Study. U.S. EPA. Research Triangle Park. 1990.
21. Field RW, Steck DJ, Smith BJ, Brus CP, Fisher EL, Neuberger JS, et al. Residential radon gas exposure and lung cancer: The Iowa Radon Lung Cancer Study. *Am J Epidemiol*. 2000;151:1091–102.
22. Horick N, Weller E, Milton DK, Gold DR, Li R, Spiegelman D. Home endotoxin exposure and wheeze in infants: correction for bias due to exposure measurement error. *Environ Health Perspect*. 2006;114:135–40.
23. Burge H. Bioaerosols: Prevalence and health effects in the indoor environment. *Journal of Allergy and clinical immunology*. 1990;86:687–704.
24. Vandenbulcke L, Bachert C, Van Cauwenberge P, Claeys S. The innate immune system and its role in allergic disorders. *Int Arch Allergy Immunol*. 2005;139:159–65.
25. Madsen AM. Airborne endotoxin in different background environments and seasons. *Ann Agric Environ Med*. 2006;13:81–6.
26. Bakirci N, Kalaca S, Francis H, Fletcher AM, Pickering CA, Tumerdem N, et al. Natural history and risk factors of early respiratory responses to exposure to cotton dust in newly exposed workers. *J Occup Environ Med*. 2007;49:853–61.
27. Wong GW, Chow CM. Childhood asthma epidemiology: insights from comparative studies of rural and urban populations. *Pediatr Pulmonol*. 2008;43:107–16.
28. Platts-Mills TA, Thomas WR, Aalberse RC, Vervloet D, Champman MD. Dust mite allergens and asthma: report of a second international workshop. *J Allergy Clin Immunol*. 1992;89:1046–60.
29. Bush RK, Portnoy JM, Saxon A, Terr AI, Wood RA. The medical effects of mold exposure. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117:326–33.
30. Solé M, Alonso R. Nota técnica de prevención 335: Calidad del aire interior: evaluación de la presencia de polen y esporas fúngicas. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo. España. 1994 [consultado 15 Oct 1994]. Disponible en: <http://www.insht.es>
31. Suárez-Cervera M, Castells T, Vega-Maray A, Civantos E, del Pozo V, Fernández-González D, et al. Effects of air pollution on cup a 3 allergen in *Cupressus arizonica* pollen. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008;101:57–66.
32. Samet JM, Avila-Tang E, Boffetta P, Hannan LM, Olivo-Marston S, Thun MJ, et al. Lung cancer in never smokers: clinical epidemiology and environmental risk factors. *Clin Cancer Res*. 2009;15:5626–45.
33. Perez-Padilla R, Schilman A, Riojas-Rodríguez H. Respiratory health effects of indoor air pollution. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2010;14:1079–86.
34. Smith KR, McCracken JP, Weber MW, Hubbard A, Jenny A, Thompson LM, et al. Effect of reduction in household air pollution on childhood pneumonia in Guatemala (RESPIRE): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;378:1717–26.
35. Turner MC, Krewski D, Pope CA, 3rd, 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;184:1374–81.
36. Lopes FD, Pinto TS, Arantes-Costa FM, Moriya HT, Biselli PJ, Ferraz LF, et al. Exposure to ambient levels of particles emitted by traffic worsens emphysema in mice. *Environ Res*. 2009;109:544–51.
37. Torres-Duque C, Maldonado D, Pérez-Padilla R, Ezzati M, Viegi G. Forum of International Respiratory Studies (FIRS) Task Force on Health Effects of Biomass Exposure. Biomass fuels and respiratory diseases: a review of the evidence. *Proc Am Thorac Soc*. 2008;5:577–90.
38. Rivera RM, Cosio MG, Ghezzi H, Salazar M, Pérez-Padilla R. Comparison of lung morphology in COPD secondary to cigarette and biomass smoke. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2008;12:972–7.
39. Gillespie-Bennett J, Piersie N, Wickens K, Crane J, Howden-Chapman P, Housing Heating and Health Study Research Team. The respiratory health effects of nitrogen dioxide in children with asthma. *Eur Respir J*. 2011;38:303–9.
40. Mendell MJ, Mirer AG, Cheung K, Tong M, Douwes J. Respiratory and allergic health effects of dampness, mold, and dampness-related agents: a review of the epidemiologic evidence. *Environ Health Perspect*. 2011;119:748–56.
41. Billionnet C, Gay E, Kirchner S, Leynaert B, Annesi-Maesano I. Quantitative assessments of indoor air pollution and respiratory health in a population-based sample of French dwellings. *Environ Res*. 2011;111:425–34.
42. McGwin G, Liernert J, Kennedy JI. Formaldehyde exposure and asthma in children: a systematic review. *Environ Health Perspect*. 2010;118:313–7.
43. Po JY, FitzGerald JM, Carlsten C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2011;66:232–9.
44. Dherani M, Pope D, Mascarenhas M, Smith KR, Weber M, Bruce N. Indoor air pollution from unprocessed solid fuel use and pneumonia risk in children aged under five years: a systematic review and meta-analysis. *Bull World Health Organ*. 2008;86:390–8.
45. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, et al. An official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;182:693–718.
46. Kurmi OP, Semple S, Simkhada P, Smith WC, Ayres JG. COPD and chronic bronchitis risk of indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2010;65:221–8.
47. Hu G, Zhou Y, Tian J, Yao W, Li J, Li B, et al. Risk of COPD from exposure to biomass smoke: a metaanalysis. *Chest*. 2010;138:20–31.
48. Turner MC, Krewski D, Chen Y, Pope 3rd CA, Gapstur SM, Thun MJ. Radon and COPD mortality in the American Cancer Society Cohort. *Eur Respir J*. 2012;39:1113–9.
49. Delgado J, Martínez LM, Sánchez TT, Ramirez A, Iturría C, González-Avila G. Lung cancer pathogenesis associated with wood smoke exposure. *Chest*. 2005;128:124–31.
50. Behera D, Balamugesh T. Indoor air pollution as a risk factor for lung cancer in women. *J Assoc Physicians India*. 2005;53:190–2.
51. Mukherjee B, Dutta A, Roychoudhury S, Ray MR. Chronic inhalation of biomass smoke is associated with DNA damage in airway cells: involvement of particulate pollutants and benzene. *J Appl Toxicol*. 2011, in press.
52. Turner MC, Krewski D, Chen Y, Pope CA, 3rd, Gapstur S, Thun MJ. Radon and lung cancer in the American Cancer Society cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2011;20:438–48.
53. Ruano-Ravina A, Rodríguez MC, Cerdeira-Caramés S, Barros-Dios JM. Residential radon and lung cancer. *Epidemiology*. 2009;20:155–6.
54. Gray A, Read S, McGale P, Darby S. Lung cancer deaths from indoor radon and the cost effectiveness and potential of policies to reduce them. *BMJ*. 2009;338:a3110.
55. Veloso B, Nogueira JR, Cardoso MF. Lung cancer and indoor radon exposure in the north of Portugal—an ecological study. *Cancer Epidemiol*. 2012;36:e26–32.
56. Barry AC, Mannino DM, Hopenhayn C, Bush H. Exposure to indoor biomass fuel pollutants and asthma prevalence in Southeastern Kentucky: results from the Burden of Lung Disease (BOLD) study. *J Asthma*. 2010;47:735–41.
57. Smith-Sivertsen T, Díaz E, Pope D, Lie RT, Díaz A, McCracken J, et al. Effect of reducing indoor air pollution on women's respiratory symptoms and lung function: the RESPIRE Randomized Trial. Guatemala. *Am J Epidemiol*. 2009;170:211–20.
58. Hansel NN, Breyse PN, McCormack MC, Matsui EC, Curtin-Brosnan J, Williams DL, et al. A longitudinal study of indoor nitrogen dioxide levels and respiratory symptoms in inner-city children with asthma. *Environ Health Perspect*. 2008;116:1428–32.
59. Kattan M, Gergen PJ, Eggleston P, Visness CM, Mitchell HE. Health effects of indoor nitrogen dioxide and passive smoking on urban asthmatic children. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120:618–24.
60. Peden D, Reed CE. Environmental and occupational allergies. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125:S150–60.
61. Karvonen AM, Hyvärinen A, Roponen M, Hoffmann M, Korppi M, Remes S, et al. Confirmed moisture damage at home, respiratory symptoms and atopy in early life: a birth-cohort study. *Pediatrics*. 2009;124:e329–38.
62. Han YY, Lee YL, Guo YL. Indoor environmental risk factors and seasonal variation of childhood asthma. *Pediatr Allergy Immunol*. 2009;20:748–56.
63. Hulin M, Caillaud D, Annesi-Maesano I. Indoor air pollution and childhood asthma: variations between urban and rural areas. *Indoor Air*. 2010;20:502–14.
64. Zock JP, Vizcaya D, Le Moual N. Update on asthma and cleaners. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010;10:114–20.
65. McCormack MC, Breyse PN, Matsui EC, Hansel NN, Peng RD, Curtin-Brosnan J, et al. Indoor particulate matter increases asthma morbidity in children with non-atopic and atopic asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2011;106:308–15.
66. Breyse PN, Diette GB, Matsui EC, Butz AM, Hansel NN, McCormack MC. Indoor air pollution and asthma in children. *Proc Am Thorac Soc*. 2010;7:102–6.
67. Matsui EC, Eggleston PA, Buckley TJ, Krishnan JA, Breyse PN, Rand CS, et al. Household mouse allergen exposure and asthma morbidity in inner-city preschool children. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;97:514–20.
68. Kovesi TA, Dales RE. Effects of the indoor environment on the fraction of exhaled nitric oxide in school-aged children. *Can Respir J*. 2009;16:e18–23.
69. Dong GH, Ma YN, Ding HL, Jin J, Cao Y, Zhao YD, et al. Pets keeping in home, parental atopy, asthma, and asthma-related symptoms in 12,910 elementary school children from northeast China. *Indoor Air*. 2009;19:166–73.
70. Carlsten C, Dimich-Ward H, Becker AB, Ferguson A, Chan HW, DyBuncio A, et al. Indoor allergen exposure, sensitization, and development of asthma in a high-risk birth cohort. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010;21:e740–6.
71. Takkouche B, González-Barcala FJ, Etminan M, Fitzgerald M. Exposure to furry pets and the risk of asthma and allergic rhinitis: a meta-analysis. *Allergy*. 2008;63:857–64.
72. García-Sancho MC, García-García L, Báez-Saldaña R, Ponce-De-León A, Sifuentes-Osornio J, Bobadilla-Del-Valle M, et al. Indoor pollution as an occupational risk factor for tuberculosis among women: a population-based, gender oriented, case-control study in Southern Mexico. *Rev Invest Clin*. 2009;61:392–8.
73. Morell F, Cruz MJ, Gómez FP, Rodríguez-Jerez F, Xaubet A, Muñoz X. Chaciner's lung - hypersensitivity pneumonitis due to dry sausage dust. *Scand J Work Environ Health*. 2011;37:349–56.
74. Unoura K, Miyazaki Y, Sumi Y, Tamaoka M, Sugita T, Inase N. Identification of fungal DNA in BALF from patients with home-related hypersensitivity pneumonitis. *Respir Med*. 2011;105:1696–703.
75. Metzger F, Haccuria A, Reboux G, Noland N, Dalphin JC, De Vuyst P. Hypersensitivity pneumonitis due to molds in a saxophone player. *Chest*. 2010;138:724–6.
76. Zuraimi MS. Ventilation duct cleaning useful? A review of the scientific evidence. *Indoor Air*. 2010;20:445–57.