

Desarrollo pulmonar en niños y su asociación con la polución ambiental

Lung development in children and its relationship to environmental pollution

La polución ambiental produce diferentes efectos deletéreos para la salud, principalmente para el sistema respiratorio. En general, las ciudades con una mayor densidad poblacional y una gran actividad industrial generan un mayor enrarecimiento del medioambiente debido a la producción aumentada de contaminantes por la combustión de motores tanto de automóviles como de grandes fábricas.

El vivir en una ciudad con un alto nivel de polución ambiental lleva a que las partículas de diferentes tamaños suspendidas en el medioambiente sean inhaladas por los habitantes del lugar, lo que produce un gran número de patologías, especialmente respiratorias. Los niños, que se encuentran en crecimiento y desarrollo permanente, no están exentos de ser afectados por estas noxas externas, que pueden producir diferentes síntomas respiratorios y afectar el normal crecimiento y desarrollo pulmonar. El crecimiento de las urbanizaciones va acompañado del aumento de la polución ambiental, lo cual aumenta exponencialmente el desarrollo de asma como enfermedad y de sus exacerbaciones. Un estudio en 10 ciudades europeas mostró que, en los niños con asma, el 15% de las exacerbaciones se atribuyeron a polución relacionada con el tráfico automovilístico cercano a las rutas.⁸

Existen mecanismos de acción directos e indirectos para producir alteraciones pulmonares. En los países con ciudades muy grandes, como China, las partículas del medioambiente afectan directamente el epitelio y los neuroreceptores de las vías aéreas y producen irritación e inflamación. En los países desarrollados, en donde hay políticas de control sobre la producción de contaminación ambiental y presentan más bajas concentraciones de polutantes, existen partículas finas y ultrafinas que producen inflamación (ozono, dióxido de nitrógeno y materia particulada <2,5) y otras que producen hiperreactividad (ozono y dióxido de nitrógeno), presentes estos dos componentes en el asma bronquial.^{10,11} Todas estas partículas también han sido asociadas a la producción de estrés oxidativo, lo cual es una característica del asma grave, aunque no es claro su mecanismo de producción.¹²

W. J. Gauderman y col., evaluaron si existía una asociación entre la calidad del aire respirado y el desarrollo pulmonar de los niños en varias ciudades del sur de California, Estados Unidos.¹ En las últimas décadas, en California, se implementaron enérgicas políticas de control de la polución ambiental para poder disminuir la contaminación ambiental y mejorar la calidad del medioambiente. Ellos evaluaron la función pulmonar con espirometrías realizadas anualmente a 2120 niños de entre 11 y 15 años de 3 cohortes diferentes, 1994-1998, 1997-2001 y 2007-2011, y vieron el crecimiento en esos cuatro años del volumen espiratorio forzado al primer segundo (*forced expiratory volumen in 1 second*; FEV₁, por sus siglas en inglés) y de la capacidad vital forzada (*forced vital capacity*; FVC, por sus siglas en inglés) y lo asociaron con la disminución de la contaminación ambiental.¹

Durante los 4 años que se evaluaron las 3 cohortes, encontraron una mejoría en FEV₁ y FVC a medida que disminuyeron los niveles de dióxido de nitrógeno y la disminución de la presencia de partículas de 2,5 y 10 µm de diámetro aerodinámico. Esta mejoría de la función pulmonar se observó tanto en varones como en mujeres y en asmáticos como en no asmáticos. Esta asociación fue más importante para el aumento del FEV₁ (91,4 ml) en los cuatro años, en relación con la disminución de los niveles de dióxido de nitrógeno (14,1 ppb), $p < 0,0001$, que no se observó para la disminución del ozono. La proporción de niños con una baja función pulmonar (< 80% del predicho para FEV₁ y FVC) fue claramente menor en la cohorte de 2007 a 2011 (3,6%), la cual estuvo menos expuesta a contaminantes ambientales, comparada con las otras cohortes (7,9% y 6,3%).

El crecimiento pulmonar en niños se produce a una gran velocidad desde el nacimiento y durante los primeros 6-8 meses de vida. Este proceso continúa siendo importante hasta los dos años de edad, en los que sufre una gran desaceleración, a pesar de seguir aumentando el número de alvéolos hasta los 8-10 años de edad. Luego, con el crecimiento somático de los adolescentes, se observa un aumento del tamaño pulmonar, pero sin aumentar el número de alvéolos.^{2,3}

En el trabajo de Gauderman y col., basado en una exitosa política del estado de California, EE.UU., de disminuir los niveles de contaminación ambiental, y encontrando una mejoría de la función pulmonar en estos grupos de adolescentes de distintos lugares del sur de California, luego de corregir los datos analizados por distintas posibles variables confundidoras, no se presenta un grupo control de una comunidad en donde no se haya implementado esta política de reducción de los niveles de polución ambiental. Los adolescentes presentan un aumento del tamaño pulmonar basado en el crecimiento somático, que en esa edad, muchas veces, está acompañado de una intensa actividad física, la cual mejora la capacidad aeróbica. Un grupo control de la misma edad nos aseguraría que el hallazgo de la mejoría de la función pulmonar se debe a la mejoría de los niveles de contaminación ambiental y no a un crecimiento pulmonar y somático normal. A pesar de esto, y observándose un incremento de la función pulmonar a los 15 años comparado con la basal medida a los 11 años en cada una de las cohortes (la cohorte de 2007 a 2011 estuvo expuesta a una menor contaminación ambiental, ya que había en ese período una marcada disminución de polución en comparación con las otras cohortes que fueron evaluadas previamente), se presenta una mejor función pulmonar basal y un menor número de adolescentes con una función pulmonar (FEV_1 y FVC) basal menor del 80%. Esto nos lleva a inferir que hubo un efecto positivo de la política implementada en California para disminuir los niveles de contaminantes ambientales y mejorar la calidad del aire que se respira, la cual produjo una mejoría en el crecimiento y desarrollo pulmonar de los niños expuestos. Este estudio no encontró una asociación con la exposición al ozono, que, en un reciente trabajo del *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), muestra una asociación positiva en muertes por patologías respiratorias en pacientes expuestos a mayores niveles de ozono.⁴

El impacto que presentan los altos niveles de polución ambiental sobre la salud respiratoria de los niños en constante crecimiento afecta el desarrollo pulmonar y aumenta la morbilidad de diferentes patologías pulmonares. Se puede ver con claridad en estos pocos estudios cómo

políticas de Gobiernos sobre el control de la emisión de polutantes ambientales han mejorado sustancialmente el desarrollo pulmonar en niños y han disminuido las patologías respiratorias.

En un mundo en constante desarrollo con aumento de industrias y tráfico vehicular como los mayores generadores de polución ambiental, es posible sostener este crecimiento con un control adecuado de la emisión de polutantes para poder brindar un sano crecimiento y desarrollo de nuestros niños. ■

Dr. Conrado J. Llapur

Hospital del Niño Jesús de Tucumán,

Facultad de Medicina,

Universidad Nacional de Tucumán.

REFERENCIAS

1. Gauderman WJ, Urman R, Avol E, Berhane K, et al. Association of improved air quality with lung development in children. *N Engl J Med* 2015;372(10):905-13.
2. Hislop AA, Wigglesworth JS, Desai R. Alveolar development in the human fetus and infant. *Early Hum Dev* 1986;13(1):1-11.
3. Hislop A, Reid L. Development of the acinus in the human lung. *Thorax* 1974;29(1):90-4.
4. Hao Y, Balluz L, Strosnider H, Wen XJ, Li C, Qualters JR. Ozone, Fine Particulate Matter and Chronic Lower Respiratory Disease Mortality in the United States. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; May 27. [Epub ahead of print]
5. Gauderman WJ, Avol E, Gilliland F, Vora H, 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.
6. Elliot J, Vullermin P, Robinson P. Maternal cigarette smoking is associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158(3):802-6.
7. Tepper RS, Williams-Nkomo T, Martinez T, Kisling J, et al. Parental smoking and airway reactivity in healthy infants. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171(1):78-82.
8. Perez L, Declercq C, Iñiguez C, Aguilera I, et al. Chronic burden of near-roadway traffic pollution in 10 European cities (APHEKOM network). *Eur Respir J* 2013;42(3):594-605.
9. Brunst KJ, Ryan PH, Brokamp C, Bernstein D, et al. Timing and Duration of Traffic-Related Air Pollution Exposure and the Risk for Childhood Wheeze and Asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; Jun 24. [Epub ahead of print]
10. Aris RM, Christian D, Hearne PQ, Kerr K, et al. Ozone-induced airway inflammation in human subjects as determined by airway lavage and biopsy. *Am Rev Respir Dis* 1993;148(5):1363-72.
11. Solomon C, Christian DL, Chen LL, Welch BS, et al. Effect of serial-day exposure to nitrogen dioxide on airway and blood leukocytes and lymphocyte subsets. *Eur Respir J* 2000;15(5):922-8.
12. Liu L, Poon R, Chen L, Frescura AM, et al. Acute effects of air pollution on pulmonary function, airway inflammation, and oxidative stress in asthmatic children. *Environ Health Perspect* 2009;117(4):668-74.