

Sintomatología respiratoria y enfermedad pulmonar obstructiva crónica y su asociación a contaminación intradomiciliaria en el Área Metropolitana de Santiago: Estudio Platino

CARLOS FLORES B.*, MARÍA TERESA SOLÍS S.**,
ANTONIA FORTT Z*** y GONZALO VALDIVIA C.****

Association between indoor pollution, respiratory symptoms and COPD in Santiago, Chile: PLATINO Study

The aim of this study is to report the association between indoor pollution (IP), chronic respiratory symptoms (CRS) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Data provided from PLATINO study considering a sample of 1.208 subjects 40 and over years old population in Santiago, Chile. Analyses regarding indoor air pollution variables, smoking, environmental tobacco smoke (ETS) and lifetime exposure to occupational dust and CRS and COPD as main outcomes was performed. Crude and adjusted prevalence odds ratios (POR) were calculated using logistic regression, adjusting for potential confounders. Variables explaining higher COPD risk were age > 60 years (POR 3.94, CI95% 2.87-5.41, $p < 0.01$) and males (POR 2.08, CI95% 1.53-2.83, $p < 0.01$). Exposure to coal IP was associated with CRS (POR 1.41, CI95% 1.05-1.89; $p = 0.024$), as well as exposure to firewood IP (POR 1.42, CI95% 1.04-1.93; $p = 0.029$) and ETS (POR 2.15, CI95% 1.24-3.73, $p = 0.006$). Exposure to coal, firewood and ETS are independent risk factors for CRS. Association between exposure to IP and COPD was not observed.

Key words: Indoor air pollution, air pollution, biomass, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary respiratory symptoms, tobacco smoke pollution.

Resumen

El objetivo de la comunicación fue evaluar la asociación entre contaminación intradomiciliaria (CID) y la presencia de síntomas respiratorios crónicos (SRC) y Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Se analizó información del estudio de prevalencia Platino en base a una muestra de población general de 1.208 sujetos de 40 y más años de Santiago, Chile. Se analizó la CID derivada del uso de combustibles sólidos, exposición a humo ambiental (EHAT) y el reporte de exposición previa a polvo de origen ocupacional calculando Odds Ratio de Prevalencia (ORP) crudos y ajustados por potenciales variables confundentes. Las variables que determinan mayor riesgo de EPOC fueron edad mayor 60 años (ORP 3,9; IC95% 2,9-5,4; $p < 0,01$) y sexo masculino (OR 2,08; IC95% 1,5-2,8; $p < 0,01$). La CID derivada de carbón se asoció con síntomas respiratorios crónicos (ORP 1,4; IC95% 1,05-1,89; $p = 0,024$), al igual que el antecedente de exposición a humo de leña (ORP 1,4, IC95%

Programa de Epidemiología, Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

* Médico, Especialista en Pediatría, Tesista Programa de Epidemiología y Becado de Neumología Pediátrica PUC.

** Médico, Magíster Salud Pública, Magíster Epidemiología.

*** Ingeniera Civil Ambiental, Tesista Programa Epidemiología, Encargada Programa Seguridad Química, Ministerio de Salud de Chile.

**** Profesor titular, Departamento de Salud Pública, Facultad Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

1,04-1,9; $p = 0,029$) y EHAT (ORP 2,1, IC95% 1,2-3,7; $p = 0,006$). La exposición a carbón, leña y EHAT constituyen factores de riesgo independientes para presentar SRC. No se encontró asociación entre CID y EPOC.

Palabras clave: Contaminación intradomiciliaria, contaminación de aire, biomasa, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, síntomas respiratorios, tabaquismo pasivo.

Abreviaciones y definiciones

ALAT : Asociación Latinoamericana del Tórax.
 ATS : American Thoracic Society.
 CID : Contaminación intradomiciliaria.
 COPD : Chronic Obstructive Pulmonary Disease.
 CRS : Chronic respiratory symptoms.
 EPOC : Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
 ERS : European Respiratory Society.
 EHAT : Exposición al humo ambiental de tabaco.
 GOLD : Global initiative for chronic obstructive lung disease.
 IC95% : Intervalo de confianza de 95%.
 IP : Indoor pollution.
 OMS : Organización Mundial de la Salud.
 ORP : Odds ratio de prevalencia.
 Platino : Proyecto latinoamericano de investigación en obstrucción pulmonar.
 RR : Riesgo relativo.
 SRC : Sintomatología respiratoria crónica.

Introducción

La salud de los seres vivos se ve influenciada en forma importante por el entorno en el cual viven. El aire que respiran se ha tornado cada vez más nocivo producto de la propia responsabilidad del hombre. Aún considerando que las principales emisiones de contaminantes atmosféricos se originan en el exterior, la exposición depende del grado de contaminación existente en lugares cerrados que es donde se pasa la mayor parte del tiempo. La contaminación intradomiciliaria (CID) constituye un problema de salud pública relevante. Por la carga de morbilidad que de ella se deriva se encuentra dentro de los principales riesgos para la salud en todo el mundo. Casi la mitad de la población mundial está expuesta a CID, especialmente por el uso de combustibles sólidos para calefacción y cocinar. Se estima que la CID es responsable del 36% de las infecciones respiratorias bajas y del 22% de los casos de enfermedad obstructiva crónica¹.

Más de tres mil millones de personas en el mundo siguen aún utilizando combustibles sólidos como madera, estiércol, residuos agrícolas y

carbón para satisfacer sus necesidades más básicas de energía. Los niveles de partículas contaminantes derivados del uso de dichos combustibles pueden ser hasta 20 veces superiores a los valores permitidos².

Estos combustibles suelen ser incinerados en cocinas y estufas dotadas de mecanismos de combustión ineficientes y con sistemas de ventilación muy precarios. Las mujeres, niños y ancianos constituyen la población más expuesta y susceptible a la CID debido a su papel cultural y a la permanencia más prolongada de estos grupos al interior del hogar. Se estima que la carga de enfermedad asociada globalmente constituye el 2,7% de los riesgos para la salud³.

El pulmón expone una gran superficie alveolar a los contaminantes abarcando aproximadamente 80 m², mientras que el árbol bronquial expone 2,3 m². Los productos derivados de la quema de combustibles sólidos como el óxido nitroso, ozono y dióxido de azufre irritan y producen respuestas inmunológicas tardías. El monóxido de carbono se combina con el hierro de la hemoglobina evitando la oxigenación adecuada de los tejidos⁴. Los niños tienen un sistema respiratorio muy lábil a la acción de CID en la que se incluye el humo de tabaco. Es importante señalar que al nacer, el pulmón sólo tiene entre un 30 a 50% de la dotación final de alvéolos del adulto los que se desarrollan posteriormente⁵.

La EPOC ha aumentado su prevalencia y mortalidad a nivel mundial. Según información proporcionada por la Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), la prevalencia mundial el año 2002 fue estimada en 11,6/1.000 en hombres y 8,8/1.000 en mujeres en todas las edades⁶. En 1990, la EPOC constituyó la quinta causa de muerte en el mundo pasando a ocupar el cuarto lugar el año 2000. Según la OMS para el año 2020 constituirá la tercera causa de muerte. Posteriormente, se estima que para 2030 la EPOC seguirá siendo la causa del 7,8% de todas las muertes y representará el 27% de las muertes relacionadas con el consumo de tabaco⁷.

De no mediar intervenciones efectivas especialmente en países en desarrollo, factores de riesgo como el tabaco, contaminación ambiental, exposición a alérgenos, infecciones respiratorias

infantiles severas y tuberculosis pueden llevar a la emergencia de la EPOC como problema de salud pública de insospechadas proporciones⁸.

Los datos disponibles sobre esta enfermedad en América Latina son escasos, pero el comportamiento parece similar al resto del mundo. El estudio Platino desarrollado en América Latina mostró prevalencias elevadas de EPOC en la población adulta de 5 grandes ciudades de la región, con heterogeneidad en los valores obtenidos en las poblaciones estudiadas⁹. La OMS estableció estrategias de prevención de la EPOC (2001), privilegiando su desarrollo para contener el incremento¹⁰. La EPOC afecta la calidad de vida de los pacientes y su principal factor de riesgo es el tabaquismo. La mantención del hábito tabáquico configura un peor pronóstico a la enfermedad¹¹.

El objetivo de esta comunicación fue estudiar la asociación entre SRC y EPOC evaluada espirométricamente, con variables asociadas a la contaminación intradomiciliaria en una muestra poblacional de sujetos adultos participantes en el componente chileno del estudio PLATINO en la ciudad de Santiago de Chile.

Material y Métodos

La presente investigación está basada en información obtenida para Chile del Estudio de Prevalencia de EPOC del Proyecto PLATINO. Este estudio correspondió a un diseño de prevalencia clásico desarrollado en una muestra representativa del área Metropolitana de Santiago constituida por adultos de 40 ó más años seleccionados aleatoriamente en base a un muestreo complejo por conglomerados. Se utilizó un cuestionario que recolectó información sobre factores de riesgo para EPOC, antecedentes biodemográficos y de enfermedad respiratoria, nivel de instrucción, hábito tabáquico y exposición ambiental al humo de tabaco, exposición a contaminación intradomiciliaria y ocupacional, entre otras variables¹². Las espirometrías en el domicilio de los participantes fueron realizadas por personal previamente entrenado, efectuándose una espirometría basal y una segunda posterior a la administración de 200 microgramos de salbutamol. Se utilizó un espirometro con tecnología ultrasónica (Easy One de NDD Technopark Zurich, Suiza), manteniéndose calibraciones diarias con una jeringa de tres litros, siguiendo las recomendaciones de la ATS¹³.

El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de la Dirección de Investigación de la Escuela de Medicina de la Universidad Católica de Chile. Para el presente análisis, se usó la

definición de EPOC propuesta por el proyecto GOLD, definido como: la razón entre volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁) y capacidad vital forzada (CVF) inferior a 0,7, posterior al uso de broncodilatador (relación fija). Esta definición es consistente con las recomendaciones de ATS y la Sociedad Respiratoria Europea. También se evaluó la presencia de Síntomas Respiratorios Crónicos definida como “tos y/o flemas la mayoría de los días por lo menos durante tres meses al año al menos por dos años, o la presencia de dificultad respiratoria”. Para la cuantificación de la disnea durante las actividades de la vida diaria se utilizó la escala del Medical Research Council (MRC) y que la clasifica en 5 categorías de intensidad creciente (0, 1, 2, 3 y 4)^{14,15}. El principal factor de riesgo analizado en esta investigación, tanto para EPOC, como para síntomas respiratorios crónicos, es la contaminación intradomiciliaria, la que se estimó separadamente según fuera el tipo de combustible utilizado (carbón, leña, parafina y gas). Se consideraron personas expuestas aquellas que refieren el antecedente de su uso alguna vez en la vida por un período mayor de 6 meses, ya sea en la cocina o calefacción. Se consideró también como fuente de contaminación intradomiciliaria el reporte de exposición ambiental al humo de tabaco (EAHT), el que correspondió a exposición relacionada con las últimas dos semanas. Se obtuvo también el antecedente de exposición a polvo de origen ocupacional considerando como expuesto a aquellas personas que alguna vez en su vida trabajaron por uno o más años en un ambiente con partículas y/o humo¹⁶⁻²⁵.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo para las variables incorporadas en el estudio evaluando su asociación según la presencia de EPOC y síntomas respiratorios crónicos, a través de pruebas estadísticas de Chi cuadrado para variables categóricas, y prueba de "t" de Student para las variables numéricas. Con la finalidad de cuantificar la asociación de cada variable estudiada con EPOC o síntomas respiratorios crónicos en un estudio de prevalencia se calcularon odds ratio de prevalencia (ORP) a través de modelos de regresión logística múltiple. También se calculó el ORP por sexo a través de un modelo de regresión logística múltiple estratificado para evaluar el riesgo de algunas variables de interés considerando la influencia de variables confundentes conocidas. Todos los análisis consideraron como significativo un valor de p inferior a 0,05 calculando intervalos de confianza de 95% para los estimadores

de riesgo calculados. Los análisis estadísticos se efectuaron utilizando el software SPSS versión 15 y STATA en su versión 8.0, utilizando en éste último el comando svy para muestras complejas.

Resultados

La tasa de respuesta del estudio Platino en Chile fue del 81,6% de la población seleccionada, estando constituida la muestra final analizada por 1.208 personas, de las cuales 1.173 realizaron su respectiva espirometría (97,1%). En la Tabla 1 se observa la distribución de las variables estudiadas en esta comunicación. La prevalencia de EPOC ($VEF_1/CVF < 0,70$), fue de 16,9% (198), 11,3% de tos crónica (137), 9,1% de expectoración crónica (110), 5,1% tos y expectoración crónica (62) y 53,6% de disnea de algún grado (648).

El 61,5% de la población estudiada fue de sexo femenino, siendo el promedio de edad de 57 años ($DS \pm 12$ años). En cuanto a tabaquismo, el 38,5% fuma o fumó (465) y de ellos, el 26,5% tiene el antecedente de fumar 10 ó más paquetes de cigarrillos al año (123), el 42,9%

estuvo expuesto a tabaquismo pasivo (518) y el 49,5% refiere exposición previa a polvo ocupacional (598). Las prevalencias determinadas para exposición intradomiciliaria a los diferentes combustibles estudiados fluctúan entre 55,2% para carbón y 55,8% para leña. El uso de estufa a parafina se observó en el 85,4% y el de estufa a gas en 60,3%.

El antecedente de uso de carbón y leña fue reportado con mayor frecuencia en el sexo femenino, siendo el promedio de edad mayor entre quienes reportan su uso (55,4 vs 58,2 años para el caso de carbón [$p < 0,001$] y 54,5 vs 59 años en relación con la exposición a leña [$p < 0,001$]).

La Tabla 2 indica que EPOC y disnea es estadísticamente mayor en el sexo masculino, concentrando los sujetos de 60 y más años mayor frecuencia de EPOC y también de expectoración crónica.

La exposición a carbón se asoció significativamente con presencia de tos crónica y disnea y la exposición a leña, con mayor prevalencia de disnea y tos con expectoración crónica. Sólo se encontró asociación significativa de tabaquismo activo con el síntoma disnea, sin embargo, la ex-

Tabla 1. Descripción de la población en estudio

Características	Sujetos n = 1.208	Porcentaje %
Sexo		
Masculino	465	38,5
Femenino	743	61,5
Edad		
40 – 49 años	407	33,7
50 – 59 años	380	31,5
60 y más	421	34,9
Edad		
Menos de 60 años	787	65,1
60 y más años	421	34,9
Síntomas respiratorios		
Tos crónica	137	11,3
Expectoración crónica	110	9,1
Tos y Expectoración crónica	62	5,1
Disnea*	648	53,6
EPOC ($VEF_1/CVF < 0,70$)	198	16,4
Tabaquismo activo	465	38,5
Paquetes-año cigarrillos (más de 10)	123	26,5
Exposición pasiva a humo de tabaco	518	42,9
Exposición a carbón (cocina y calefacción)	285	23,6
Exposición a leña (cocina y calefacción)	311	25,7
Exposición a parafina (calefacción)	176	14,6
Exposición a gas (calefacción)	479	39,7
Exposición a polvo ocupacional	598	49,5

* Disnea evaluada con cuestionario MRC. Variable dicotomizada en ausencia o presencia de disnea (leve, moderada severa). Promedio disnea = 0,58 ($DS 0,56$).

Tabla 2. Descripción de variables según presencia de EPOC y síntomas respiratorios crónicos

	EPOC			Tos crónica			Expectoración			Tos y expectoración			Disnea		
	n	%	p	n	%	p	n	%	p	n	%	p	n	%	p
Sexo masculino	106	53,5	<0,01*	50	36,5	0,610	42	38,2	0,944	22	35,5	0,617	192	41,3	<0,01*
Edad (≥ 60 años)	121	61,1	<0,01*	41	29,9	0,199	28	25,5	0,030*	17	27,4	0,207	227	35,0	0,888
Expuestos a carbón	45	22,7	0,877	24	17,5	0,007*	28	25,5	0,154	13	21,0	0,057	178	27,5	<0,01*
Expuestos a leña	55	27,8	0,359	42	30,7	0,239	38	34,6	0,065	25	40,3	0,022*	181	27,9	0,006*
Expuestos a parafina	170	85,9	0,907	119	86,9	0,614	99	90,0	0,154	55	88,7	0,452	563	86,9	0,124
Expuestos a gas	115	58,1	0,489	85	62,0	0,666	70	63,6	0,460	35	56,5	0,520	378	58,3	0,124
Tabaquismo activo	85	42,9	0,181	61	44,5	0,123	48	43,6	0,245	28	45,2	0,268	270	41,7	0,015*
Paquetes año ≥ 10	22	11,1	0,378	14	10,2	0,984	17	15,5	0,144	9	14,5	0,443	71	11,0	0,205
Tabaquismo pasivo	78	39,4	0,313	72	52,6	0,015*	62	56,4	0,003*	38	61,3	0,003*	300	46,4	0,009*
Exp. polvo ocupacional	99	50,0	0,990	76	55,5	0,138	63	57,3	0,087	37	59,7	0,100	342	52,8	0,014*

*Variables significativas (valor p menor a 0,05). Exp = exposición a.

posición ambiental al humo de tabaco se asoció prácticamente con todos los síntomas respiratorios seleccionados del estudio. El antecedente de exposición a polvo ocupacional se asoció significativamente con el síntoma disnea.

En el modelo de regresión logística para estimar el riesgo de EPOC (Tabla 3), se constató mayor riesgo para hombres (ORP = 2,07) y personas de 60 ó más años (ORP = 3,9). En el modelo de regresión logística múltiple para estimar el riesgo de síntomas respiratorios crónicos (tos más expectoración, Tabla 3), se observó que las variables asociadas con mayor riesgo fueron el antecedente de uso de carbón (OR 1,96 [IC 95% 1,09-3,5, p = 0,024] y el uso de leña (OR 1,86 [IC 95% 1,04-3,3, p = 0,036]). No se encontró asociación significativa con el uso de parafina y de gas.

Se encontró asociación significativa entre las variables sexo y disnea, teniendo mayor riesgo las mujeres (ORP 2,26 [IC95% 1,78-2,9; p = 0,000]). El antecedente de uso de carbón y leña está también fuertemente asociado con el síntoma disnea (OR 1,52 [IC95% 1,17-1,99, p < 0,002] para carbón y OR 1,478 [IC95% 1,115-1,960, p < 0,007] para leña (Tabla 3).

La Tabla 4 muestra los modelos de regresión

logística ajustados por variables confundentes conocidas como sexo, edad, tabaquismo activo, EHAT y antecedente de exposición a polvo de origen ocupacional. Para EPOC no se encontró asociación con CID, sin embargo, para síntomas respiratorios se aprecia significativa asociación con antecedentes de uso y exposición a carbón y leña. La exposición a polvo ocupacional se asoció sólo con el síntoma disnea.

Se elaboraron curvas ROC para evaluar la bondad de ajuste de cada modelo. El modelo para estimar el riesgo de EPOC, se ve explicado en aproximadamente un 72% con las variables edad, sexo y tabaquismo, siendo el aporte del resto de las variables muy pequeño.

Se construyó un modelo de regresión logística para analizar la asociación entre EPOC y SRC con el antecedente de exposición ambiental al humo de tabaco obteniéndose en el análisis crudo para SRC un valor de ORP de 2,19 (IC95% 1,28-3,71, p < 0,003) y para disnea un ORP de 1,36 (IC95% 1,08-1,7, p = 0,009). No se encontró asociación significativa con EPOC. Al ajustar el modelo, esta asociación se mantiene con un ORP de 2,149 para síntomas respiratorios (tos + expectoración) y de 1,24 para disnea.

Tabla 3. Modelo de regresión logística para síntomas respiratorios crónicos (Tos y expectoración), disnea y EPOC, en función de contaminación intradomiciliaria, sexo, edad, polvo ocupacional, tabaquismo activo y tabaquismo pasivo. Odds Ratios de Prevalencia (ORP)

Variables	Síntomas respiratorios (Tos y expectoración crónica)				Dificultad respiratoria (Disnea)				EPOC (VEF ₁ /CVF < 0,70)			
	ORP	IC95 %		p	ORP	IC95%		p	ORP	IC95%		p
Sexo masculino	0,87	0,51	1,49	0,617	0,44	0,35	0,56	0,000*	2,08	1,53	2,83	0,000*
Edad ≥ 60 años	0,69	0,39	1,22	0,210	1,02	0,80	1,29	0,888	3,94	2,87	5,41	0,000*
Exp. carbón**	1,18	0,58	2,40	0,641	1,91	1,42	2,56	0,000*	1,01	0,68	1,50	0,954
Exp. carbón ambas***	1,96	1,09	3,50	0,024*	1,52	1,17	1,99	0,002*	1,09	0,77	1,55	0,623
Exp. leña**	0,79	0,40	1,57	0,501	1,42	1,09	1,86	0,010*	1,25	0,87	1,79	0,233
Exp. leña ambas***	1,86	1,04	3,31	0,036*	1,48	1,11	1,96	0,007*	1,26	0,87	1,85	0,224
Exposición parafina	0,73	0,33	1,64	0,454	0,78	0,57	1,07	0,124	0,97	0,63	1,51	0,907
Exposición a gas	1,18	0,71	1,98	0,520	1,20	0,12	0,95	1,512	1,12	0,82	1,52	0,489
Exp. a polvo ocupacional	1,54	0,92	2,60	0,102	1,33	1,06	1,67	0,014*	1,00	0,74	1,36	0,990
Tabaquismo activo	1,33	0,80	2,23	0,269	1,34	1,06	1,69	0,015*	1,24	0,91	1,68	0,181
Tabaquismo pasivo	2,19	1,30	3,71	0,003*	1,36	1,08	1,71	0,009*	0,85	0,62	1,16	0,313

*Variables significativas ($p < 0,05$). **Exposición por consumo destinado a calefacción o cocina. ***Exposición por consumo destinado a calefacción y cocina. Exp = exposición a.

Tabla 4. Modelo de regresión logística ajustado (#) para síntomas respiratorios crónicos (Tos y expectoración), disnea y EPOC en función de contaminación intradomiciliaria. Odds Ratios de Prevalencia (ORP)

Exposición	Síntomas respiratorios crónicos (Tos + expectoración)				Dificultad respiratoria (Disnea)				EPOC (VEF ₁ /CVF < 0,70)			
	ORP	IC95%		p	ORP	IC95%		p	ORP	IC95%		p
Carbón	1,97	1,09	3,55	0,024*	1,58	1,19	2,08	0,001*	1,04	0,72	1,52	0,815
Leña	1,99	1,10	3,59	0,022*	1,40	1,07	1,90	0,013*	0,99	0,67	1,48	0,994
Parafina	1,24	0,55	2,79	0,601	1,26	0,90	1,75	0,179	1,12	0,70	1,79	0,633
Gas	1,13	0,67	1,91	0,641	1,17	0,91	1,48	0,208	1,16	0,83	1,61	0,390
Polvo ocupacional	1,60	0,94	2,75	0,086	1,70	1,32	2,17	0,000*	0,92	0,66	1,29	0,641
Humo de tabaco	2,15	1,24	3,73	0,006*	1,24	0,97	1,59	0,086	0,86	0,60	1,21	0,379

*Variables significativas ($p < 0,05$). #ORP ajustado por: sexo, edad, tabaquismo activo, exposición a humo de tabaco y a polvo de origen ocupacional.

Discusión

En este análisis hemos encontrado evidencia estadísticamente significativa de asociación entre CID y síntomas respiratorios seleccionados. No se encontró asociación de éstos con EPOC, de acuerdo a la definición operacional utilizada. La EHAT constituye un factor de riesgo de síntomas

respiratorios crónicos independiente del efecto del resto de los contaminantes analizados (carbón, leña, gas y parafina) y del consumo personal de tabaco. Constatamos la existencia en nuestro medio de exposiciones de riesgo para la salud respiratoria al interior de los hogares, además de la alta prevalencia de tabaquismo en la población estudiada. En la muestra evaluada, aun

persiste el uso de combustibles contaminantes, lo que está relacionado con el hecho de haber estudiado a una muestra de población constituida por personas de 40 años y más, con mayor probabilidad de exposición durante la vida a dichos combustibles.

La mayor prevalencia de síntomas respiratorios en mujeres asociados a uso de carbón se puede explicar por el mayor tiempo que éstas ocupan cocinando en comparación a los hombres y por un posible efecto de cohorte, en coincidencia con la evidencia internacional. Un estudio de cohorte retrospectiva realizado en Xuanwei, China, (seguimiento entre 1976 y 1992) comparó la incidencia de EPOC en grupos que utilizaban estufas a carbón con y sin chimeneas en su hogar. Participaron 20.453 personas que vivían en hogares que utilizaban estufas a carbón sin ventilación de los cuales posteriormente el 81,2% instaló chimeneas. Esta intervención se asoció con una reducción significativa en la incidencia de EPOC²⁶. Actualmente casi la mitad de los hogares en el mundo mantiene el uso de combustibles domésticos y esto se relaciona con EPOC con evidencia de mayor riesgo de EPOC en mujeres mayores de 15 años (RR de 3,2; IC 95%: 2,3- 4,8) que el observado en varones mayores de 15 años (RR = 1,8; IC95%: 1,0-3,2)²⁷. En África se pudo comprobar que el cambio a combustibles domésticos más limpios en el hogar incidió positivamente en la reducción de EPOC en mujeres adultas²⁸.

De acuerdo a un estudio de base poblacional realizado en 2.113 adultos de entre 55 y 75 años de Estados Unidos, la EHAT, tanto en casa como en el lugar de trabajo, controlando por consumo de tabaco e indicadores sociodemográficos, resultó en una asociación a mayor riesgo de desarrollar EPOC. A nivel poblacional, se puede atribuir aproximadamente 1 de cada 11 casos de EPOC a exposición intradomiciliaria, y 1 de cada 15 casos de EPOC, a contaminación ocupacional¹⁹.

Un estudio en Turquía evaluó la exposición acumulada derivada del uso de combustibles de biomasa, en mujeres no fumadoras mayores de 40 años. La prevalencia de enfermedades crónicas de las vías respiratorias fue mayor en el grupo expuesto (OR de 28,5% vs 13,6%)²⁹. La mayor prevalencia de síntomas respiratorios en hombres podría explicarse por un tipo de trabajo asociado a emisiones de polvo. La asociación entre síntomas respiratorios crónicos y algunos contaminantes intradomiciliarios puede corresponder a diagnóstico temprano de EPOC¹⁷.

La falta de asociación observada en este análisis entre EPOC y contaminación intradomiciliaria, puede ser explicada entre algunas razones,

por la homogeneidad en la muestra estudiada de la exposición (CID tiende a ser una “constante”), ya que más del 50% de la población refiere esta exposición. Las características de la muestra (sujetos de 40 y más años de edad) puede generar condiciones poco apropiadas para valorar esta relación por la posibilidad de ocurrencia del fenómeno de causalidad reversa (síntomáticos que dejan de estar expuestos a causa de sus síntomas). La muestra analizada presenta características particulares que difieren de la población general chilena, observándose alto porcentaje de personas con más de 9 años de estudio, siendo posible una subestimación de la exposición, ya que al tratarse de personas con mejor nivel socioeconómico su exposición previa a contaminantes intradomiciliarios como carbón y leña pudiera ser menor. La evaluación de la exposición a CID se basa en antecedentes que proporcionan una estimación de dicha variable, pues, dichos factores de riesgo no constituían el principal objetivo del estudio Platino. Este hecho otorga limitaciones a esta investigación considerando además que la información autorreportada que indaga exposiciones no recientes puede presentar sesgos de memoria propios del reporte de exposiciones pasadas.

Este estudio apoya la importancia de la iniciativa GOLD, en cuanto a establecer en la etapificación cero (0) la condición de población sintomática con función pulmonar conservada en la clasificación de la EPOC. La identificación de dicha población permite establecer instancias oportunas de prevención evaluando la exposición a los factores de riesgo conocidos para EPOC, entre ellos el consumo de tabaco y la CID.

Los hallazgos de este estudio sugieren la conveniencia de explorar en los pacientes consultantes por síntomas respiratorios el antecedente de exposición a combustibles de biomasa y las formas de evacuación de gases y humo³⁰. Esta recomendación es de particular importancia en las mujeres que están expuestas a carbón utilizado tanto en la cocina como en calefacción. Los hallazgos confirman la importancia de la exposición involuntaria a humo de tabaco ambiental, como factor de riesgo independiente de presentar síntomas respiratorios crónicos en la población estudiada.

Agradecimientos

Nuestros sinceros agradecimientos a los integrantes del equipo del Proyecto Platino por haber autorizado el uso de la base de datos y de esta forma poder comunicar estos resultados.

Bibliografía

- 1.- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Informe de Estado de la salud en el mundo 2002 <http://www.who.int/whr/2002/chapter4/en/index7.html>. Consultado el 28 de septiembre 2009.
- 2.- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Contaminación del aire de interiores. www.who.int/indoorair/es/index.html. Consultado el 28 de septiembre de 2009.
- 3.- ALVIS N, DE LA HOZ F. Contaminación del aire domiciliario y enfermedades respiratorias (infección respiratoria aguda baja, EPOC, cáncer de pulmón y asma) evidencias de asociación. *Rev Fac Med* 2008; 56: 54-64.
- 4.- RODRÍGUEZ J. Contaminación ambiental y enfermedades respiratorias. *Métodos en Ecología y Sistemática* ISSN 1659-3049. 2009; 4 (1): 29-34.
- 5.- GAVIDIA T, PRONCZUK J, SLY P. Impactos ambientales sobre la salud respiratoria de los niños. Carga global de las enfermedades respiratorias pediátricas ligada al ambiente. *Rev Chil Enf Respir* 2009; 25: 99-108.
- 6.- MENEZES A M, VICTORA C G, PÉREZ-PADILLA R, The PLATINO Team. The Platino project: methodology of a multicenter prevalence survey of chronic obstructive pulmonary disease in major Latin American cities. *BMC Med.Res.Methodol* 2004; 4: 15.
- 7.- SORIANO J, MIRAVITLLES M. Datos Epidemiológicos de EPOC en España. *Arch Bronconeumol* 2007; 43 Suppl 1: 2-9.
- 8.- EISNER M D, BALMES J, KATZ P P, TRUPIN L, YELIN E H, BLANC P D. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ.Health* 2005; 4:7.
- 9.- MENEZES A M, PÉREZ-PADILLA R, JARDIM J R, MUIÑO A, LÓPEZ M V, VALDIVIA G, et al, for the PLATINO Team. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. *Lancet* 2005; 366: 1875-81.
- 10.- WORLD HEALTH ORGANIZATION. Who consultation on the development of a comprehensive approach of the prevention and control of chronic respiratory diseases. 2001.
- 11.- ANTHONISEN N R, CONNETT J E, KILEY J P, ALTOSE M D, BAILEY W C, BUIST A S, et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272: 1497-505.
- 12.- MENEZES AM, VICTORA C, PÉREZ-PADILLA R and the PLATINO Team. The Platino project: methodology of a multicenter prevalence survey of chronic obstructive pulmonary disease in major Latin American cities. *BMC Medical Research Methodology* 2004; 4: 15.
- 13.- AMERICAN THORACIC SOCIETY. Standardization of Spirometry, 1994 Update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 1107-36.
- 14.- FLETCHER C M, ELMES P C, FAIRBAIRN A S, WOOD C H. The significance of respiratory symptoms and the diagnosis of chronic bronchitis in a working population. *BMJ* 1959; 1: 257-66.
- 15.- BESTALL J C, PAUL E A, GARROD R, GARNHAM R, JONES P W, WEDZICHA J A. Usefulness of the Medical Research Council (MRC) dyspnoea scale as a measure of disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1999; 54: 581-6.
- 16.- BOSCH X. Report highlights hazard of smoke from indoor fires. *Lancet* 2003; 362: 1902.
- 17.- LIU S M, WANG X P, WANG D L, ZHOU Y M, LU J C, ZHENG J P, et al. Epidemiologic analysis of COPD in Guangdong province. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2005; 85: 747-52.
- 18.- LIU S, ZHOU Y, WANG X, WANG D, LU J, ZHENG J, et al. Biomass fuels are the probable risk factor for chronic obstructive pulmonary disease in rural South China. *Thorax* 2007; 62: 889-97.
- 19.- EISNER M D. Indoor air, passive smoking, and COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 426-7.
- 20.- OSMAN L M, DOUGLAS J G, GARDEN C, REGLITZ K, LYON J, GORDON S, et al. Indoor air quality in homes of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 465-72.
- 21.- MARSH S, ALDINGTON S, SHIRTCLIFFE P, WEATHERALL M, BEASLEY R. Smoking and COPD: What really are the risks? *Eur Respir J* 2006; 28: 883-4.
- 22.- KURMI O, SEMPLE S, SIMKHADA P, SMITH W, AYRES J. COPD and chronic bronchitis risk of indoor air pollution from solid fuel: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2010; 65: 221-8.
- 23.- MONSO E, RIU E, RADON K, MAGAROLAS R, DANUSER B, IVERSEN M, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in never-smoking animal farmers working inside confinement buildings. *Am J Ind Med* 2004; 46: 357-62.
- 24.- GHAMBARIAN MH, FEENSTRA TL, ZWANIKKEN P, KALININA AM. COPD: can prevention be improved? Proposal for an integrated intervention strategy. *Prev Med* 2004; 39: 337-43.
- 25.- ROJAS-BRACHO L, SUH HH, CATALANO PJ, KOUTRAKIS P. Personal exposures to particles and their relationships with personal activities for chronic obstructive pulmonary disease patients living in Boston. *J Air Waste Manag Assoc* 2004; 54: 207-17.
- 26.- CHAPMAN RS, HE X, BLAIR AE, LAN Q. Improvement in household stoves and risk of chronic obstructive pulmonary disease in Xuanwei, China: retrospective cohort study. *BMJ* 2005; 331: 1050.
- 27.- LIU LJ, BOX M, KALMAN D, KAUFMAN J, KOE-

- NIG J, LARSON T, et al. Exposure assessment of particulate matter for susceptible populations in Seattle. *Environ. Health Perspect* 2003; 111: 909-18.
- 28.- BAILIS R, EZZATI M, KAMMEN D M. Mortality and greenhouse gas impacts of biomass and petroleum energy futures in Africa. *Science* 2005; 308: 98-103.
- 29.- EKICI A, EKICI M, KURTIPEK E, AKIN A, ARSLAN M, KARA T, et al. Obstructive airway diseases in women exposed to biomass smoke. *Environ Res* 2005; 99: 93-8.
- 30.- CANTELLA L, LAMA J. Prevalencia de EPOC en adultos mayores expuestos al humo de leña en una comunidad rural de la sierra central. *Revista de la Sociedad Peruana de Neumología*, 2005; 49: 109-17.

Correspondencia a:
Dr. Carlos Flores Berríos
Amapolas 1313, Departamento 502, Santiago, Chile.
E-mail: ceflowers@gmail.com