

RECIBIDO:
4 mayo 2022
APROBADO:
5 agosto 2022

Enfermedad pulmonar intersticial difusa y su relación con el humo de leña estimado por un índice de exposición anual IEAHL

Diffuse Interstitial Lung Disease and its Relationship with Wood Smoke Estimated by an Annual Exposure Scale IEAHL

Luis Alejandro López Yepes:
0000-0002-5826-7280
Servio Tulio Torres Rodríguez:
0000-0001-8914-5588
Ana Lucía Urrutia Bran:
0000-0003-2984-252X
Danilo Herrera Cruz:
0000-0001-5694-5984
Sergio Villeda Castañeda:
0000-0003-1958-4707
Antonio Ferriño Ventura:
0000-0001-8241-7616
Elka Lainfiesta Moncada:
0000-0003-4051-4172
María Lorena Aguilera Arévalo:
0000-0001-8523-4057

Luis Alejandro López Yepes¹, Servio Tulio Torres Rodríguez², Ana Lucía Urrutia Bran³, Danilo Herrera Cruz², Sergio Villeda Castañeda², Antonio Ferriño Ventura¹, Elka Lainfiesta Moncada², María Lorena Aguilera Arévalo⁴

1. Servicio de Medicina Interna, Hospital San Vicente, Guatemala.
2. Departamento de Cirugía, Hospital San Vicente, Guatemala.
3. Nutrición. Práctica privada. Guatemala
4. Hospital San Juan de Dios, Universidad de San Carlos de Guatemala.

AUTOR CORRESPONSAL:

Luis Alejandro López Yepes. dr.lopezyepes@yahoo.com
Servio Tulio Torres Rodríguez. stuliotr@gmail.com

Resumen

Introducción: las enfermedades pulmonares que afectan el intersticio tienen etiología multicausal. La exposición a biomasa utilizando la leña como fuente de combustible en preparación de alimentos continúa arraigada en nuestras comunidades. **Objetivo:** describir un índice que cuantifique el riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar intersticial difusa, EPID, en relación con el grado de exposición al humo de leña, según el número de comidas principales cocinadas con dicho método, multiplicado por el número de años expuestos, IEAHL. **Material y Métodos:** estudio de casos y controles. Se analizaron 37 casos de pacientes EPID y su relación al humo de leña basados en una propuesta propia de índice de exposición anual y 33 controles ingresados para tratamiento quirúrgico en cirugía general, con rasgos étnicos, edad y estatus sociocultural similar a los casos estudiados. Para IEAHL, se eligió el rango 50 a 99 para exposición grado moderado y más de 100 grado severo. **Resultados:** el IEAHL grado severo (OR=26 95%CI 2.63 – 270) y moderado (OR=9.6795%CI 1.32 – 70.97) se encuentra asociado a EPID tipo neumonitis intersticial no específica (NINE), mientras que la neumonitis intersticial usual (NIU) únicamente a grado severo (OR=20 95%CI 2.04 – 196.03). **Conclusión:** el índice de exposición anual al humo de leña IEAHL se presenta como una alternativa objetiva y sencilla para determinar el riesgo de padecer enfermedades pulmonares intersticiales difusas y se encontró asociado a NINE y NIU, estableciéndose así, una relación entre severidad de la exposición y desarrollo de EPID.

Palabras claves: enfermedad pulmonar intersticial difusa, humo de leña, índice de exposición.

Abstract

Introduction: lung diseases that affect the interstice have multicausal etiology where exposure to biomass using firewood as a fuel source in food preparation continues to be rooted in our communities. **Objective:** to describe an index that quantifies the risk of developing diffuse interstitial lung disease, ILD, in relation to the degree of exposure to wood smoke, according to the number of main meals cooked with said method, multiplied by the number of years exposed, IEAHL. **Material and Method:** study of cases and controls. We analyzed 37 cases of ILD patients and their relationship to wood smoke based on our own proposal for an annual exposure index and 33 controls admitted for surgical treatment in general surgery, with ethnic characteristics, age and sociocultural status similar to the cases studied. For IEAHL, the range 50 to 99 was chosen for moderate degree exposure and more than 100 severe degree. **Results:** severe (OR=26 95%CI 2.63 – 270) and moderate (OR=9.6795%CI 1.32 – 70.97) IEAHL are associated with ILD type non-specific interstitial pneumonitis (NSIP), while usual interstitial pneumonitis (UIP) only to a severe degree (OR=20 95%CI 2.04 – 196.03). **Conclusion:** the index of annual exposure to wood smoke IEAHL is presented as an objective and simple alternative to determine the risk of suffering from diffuse interstitial lung diseases and was found to be associated with NSIP and UIP, thus establishing a relationship between severity of exposure and ILD development.

Keywords: diffuse interstitial lung disease, wood smoke, exposure index.

Introducción

Las enfermedades pulmonares que afectan el intersticio pulmonar tienen una etiología multicausal. La exposición a biomasa utilizando la leña como fuente de combustible en la preparación de alimentos continúa arraigada en nuestras comunidades. Es necesario conocer y establecer en qué grado esta exposición persistente al humo de leña puede llegar a provocar

cambios en el pulmón y si el tiempo de contacto es un factor determinante en los cambios estructurales por la adhesión de una serie de partículas irritantes importantes como sílice, fósforo, hierro, azufre, carbón y ceniza; gases como el monóxido de carbono, óxido de sulfuro, óxido nitroso, aldehídos y material poliorgánico como hidrocarburos aromáticos policíclicos contenidos en el humo producto de la combustión de la leña.¹ Las partículas suspendidas de 2.5 y 10, el dióxido de nitrógeno (NO₂) y el ozono (O₃) presentes en el aire contaminado se han tomado como responsables de la contaminación en la patogenia de la enfermedad pulmonar intersticial (EPI). Las vías probables incluyen: estrés oxidativo, inflamación y acortamiento de los telómeros.^{2,3}

Es importante destacar el aporte de estudios como el de Pérez-Padilla et al⁴ que relacionan la exposición a combustión por biomasa que incluye al humo de leña, hojas secas, estiércol de ganado, etc., con el desarrollo de enfermedades intersticiales pulmonares difusas, así como la alta prevalencia de casos de neumonitis por hipersensibilidad (HP) en India (47 %). Esto llevó a los autores del registro de enfermedad intersticial difusa ILD a correlacionar el número de casos de HP con los niveles de contaminación del aire ambiental, que eran mucho más altos en el país en comparación con el resto del mundo.²

El objetivo del estudio es proponer una alternativa de índice de exposición al humo de leña medido por los tiempos de comida cocinados en fogón a leña, por los años expuestos, expresados en grados de severidad; que nos permita tener, dentro de un contexto clínico adecuado, un modelo predictivo para el cálculo de riesgo de desarrollo de enfermedades pulmonares intersticiales difusas.

Material y métodos

Estudio observacional de casos y controles de una muestra poblacional obtenida en un hospital de referencia nacional de enfermedades respiratorias durante los años 2018 a 2021. Para los casos, se incluyeron todos los pacientes con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) que concurren a la consulta externa de neumología y cirugía de tórax. Se investigaron variables demográficas de sexo y edad, hallazgos tomográficos pulmonares, exposición al humo de leña cuantificada mediante la creación de una propuesta propia de índice de exposición anual, IEAHL, con base en las siguientes preguntas: 1. ¿Cuántas comidas de más de 30 minutos de cocción con leña realiza usted

al día? Desayuno y/o almuerzo y/o cena y/o refacciones. 2. ¿Cuántos años ha cocinado de esta manera?

IEAHL= número de comidas cocinadas con leña (por más de 30 min cada una) cada día x número de años cocinando de esta manera.

Los rangos de gravedad de exposición al humo de leña se eligieron de forma aleatoria, según la observación clínica pre test. Hemos elegido en este estudio, considerando que es una propuesta inicial, rangos de 1 a 49 (exposición leve), 50 a 99 (exposición moderada) y mayores de 100 (exposición severa). El índice considera además a varones expuestos al humo de la leña. Aunque no fuesen ellos directamente las personas que cocinaban con ella, la exposición fue similar al tiempo referido previamente.

Se interrogó sobre antecedentes de tabaquismo, colagenopatías, exposiciones a antígenos orgánico e inorgánico. A todos los pacientes se les efectuó biopsia pulmonar por mini-toracotomía para determinar el tipo histológico y las muestras fueron examinadas por un mismo patólogo.

En los controles, se admitió un número igual de pacientes libres de EPID y que ingresaron desde la consulta externa para tratamiento quirúrgico por patología de cirugía general, con rasgos étnicos, edad y estatus sociocultural similares a los casos estudiados. Se comparó el número de pacientes expuestos a IEAHL de los que desarrollaron EPID con los pacientes no expuestos al IEAHL que no desarrollaron EPID.

Los resultados generales se reportan en porcentajes para las variables categóricas y en media con desviación estándar para las variables continuas. El análisis estadístico utilizó el χ^2 , la Odds Ratio, la regresión logística con razones de verosimilitud y el análisis estratificado para determinar fuerza de asociación causal y descartar factores de confusión. Un valor $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. Para los cálculos, se utilizó SPSS versión .22 y STATA17. Las variables asociadas se calcularon con Odds Ratio e intervalo de confianza. Todos los pacientes incluidos en el estudio firmaron un consentimiento informado autorizando el uso de la información clínica consignada en el expediente. Los datos que pudieran identificar a los sujetos del estudio fueron protegidos. El archivo madre con los enlaces de los identificadores fue guardado en un disco duro externo, al cual únicamente tuvo acceso el investigador principal, cumpliendo de esta manera con el requisito de preservar la privacidad de los participantes. La investigación tuvo el aval del comité de ética del hospital.

Resultados

De enero de 2018 a diciembre de 2021, se evaluaron 70 pacientes: 37 con enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) y 33 controles sin enfermedad pulmonar intersticial difusa. La EPID fue diagnosticada mediante estudio de anatomía patológica a través de biopsia pulmonar por mini-toracotomía y clasificada del tipo: neumonitis intersticial no específica (NINE), neumonitis intersticial usual (NIU), neumonitis por hipersensibilidad crónica (NHC), neumonía organizada criptogenética (NOC), silicosis y neumonitis intersticial linfoide (NIL).

En todos los pacientes se evaluaron las variables demográficas de sexo y edad, antecedentes de colagenopatías, tabaquismo, exposición a polvos orgánicos o inorgánicos (laborales o domésticos), grado de disnea, patrón espirométrico e índice de exposición anual a leña. El 54% de los casos de EPID corresponde al sexo masculino, el 40% a edad de 41 a 60 años y el 30% fueron mayores de 60 años. El nivel socioeconómico de los pacientes con EPID fue medio a bajo en el 100% de los casos. El 59% de los casos de EPID tuvo una disnea grado 3 de la mMRC, 30% grado 2 y un 11% disnea de grado 1. Respecto al patrón espirométrico, el 73% de los casos de EPID lo tuvo restrictivo moderado, un 13% fue restrictivo leve y otro 13% fue restrictivo grave. El 86% de los casos no tuvo ningún tipo de colagenopatía asociada y el 14% sí la tuvo. El 76% de los casos de EPID no ha tenido exposición a tabaco, un 10% ha tenido exposición con IPA de 1 a 9 y un 5% IPA mayor de 10. Es importante señalar que con todos los factores de posible confusión se realizó un análisis estratificado y regresión logística binaria para evitar el sesgo, siendo los principales el tabaco, las colagenopatías, la exposición a sílice o a antígenos orgánicos e inorgánicos. Ninguno de ellos modificó la significación estadística.

La relación con la exposición al humo de leña fue calculada por una escala propia diseñada para este estudio denominada (IEAHL) ya descrita en métodos. La EPID está asociada a antecedente de colagenopatía, exposición de antígeno orgánico e inorgánico y exposición de humo de leña. (Tabla 1).

Al evaluar la asociación de los tipos histológicos de EPID con el grado de exposición al humo de leña, encontramos que existe asociación estadísticamente significativa (Fisher $p = 0.002$) entre el desarrollo de EPID y el grado de exposición al humo de leña. Se incrementa el riesgo en 11 veces al realizar la evaluación conjunta de las EPID de cualquier tipo, sean NINE, NIU, NHC, NOC, Silicosis y NIL. Ver tabla 2.

Tabla 1.

Comparación Controles y Casos (pacientes con EPID)

Variable	Controles n=33	Casos n=37	p
Edad, años*	47.87 (17.47)	49.51 (17.11)	0.69
Sexo			
Masculino	10	19	0.09
Femenino	23	18	
Cualquier antecedente			
Ninguno	28	9	0.000
Alguno	5	23	
Antecedente tabaco			
No	28	24	0.37
Si	5	8	
Antecedente colagenopatía			
No	33	25	0.005
Si	0	7	
Antecedente exposición antígeno orgánico e in-orgánico			
No	33	18	0.000
Si	0	14	
Antecedente exposición al humo de leña (IEAHL)			
No	19	16	0.037
Leve	10	7	
Moderado	3	4	
Severo	1	10	

Tabla 2.

Asociación Índice Exposición al Humo de Leña (IEAHL) y desarrollo o no de EPID

IEAHL	Sin EPID	NINE	NIU	NHC	NOC	SILICOSIS	NIL	TOTAL
Sin Exp.	19	3	2	6	1	2	2	35
Leve	10	0	5	1	1	0	0	17
Moderado	3	3	1	0	0	0	0	7
Severo	1	5	5	0	0	0	0	11
Total	33	11	13	7	2	2	2	70

Fisher´s exact = 0.002. OR=11.8519 (95% - IC: 1.42-98.59) *Promedio (desviación estándar)

NINE neumonitis intersticial no específica. NIU neumonitis intersticial usual. NHC neumonitis por hipersensibilidad crónica. NOC neumonía organizada criptogénica, NIL neumonitis intersticial linfóide.

Se procedió a evaluar la relación del índice de exposición de humo de leña con los dos tipos de EPID que se consideran más importantes. Según los datos obtenidos, existe un riesgo 26 veces superior para desarrollar EPID tipo NINE cuando hay exposición al humo de leña con grado severo, es decir, superior a 100. Resultados estadísticamente significativos, OR=26 (95% IC: 2.63 - 270.62, χ^2 p=0.002) y cuando la exposición tiene un grado moderado (50 a 99), existe un riesgo 9 veces mayor de tener una EPID tipo NINE. Resultado estadísticamente significativo, OR=9 (95%IC 1.32 - 70.97, χ^2 p= 0.0257).

En el caso de las EPID tipo NIU se demuestra un

riesgo 20 veces mayor para desarrollarla cuando hay exposición al humo de leña de grado severo, es decir, superior a 100. Resultados estadísticamente significativos, OR=20 (95%IC: 2.040 - 196.030, χ^2 p=0.002). Cuando se evalúa la exposición moderada, esto es, si hay una exposición a leña con índice IEAHL de 50 a 99, no hay asociación estadísticamente significativa con la NIU. OR =1.38 (95%IC 0.124 - 15.36, χ^2 p=0.79). Ver tabla 3.

En la tabla 4, se puede ver la significación estadística de la relación directa entre exposición severa a la leña y el desarrollo de NIU, quizás la exposición moderada no ha alcanzado la significación estadística,

Tabla 3.

Asociación entre el desarrollo de EPID tipo NINE o NIU y el grado de exposición a humo de leña (IEAHL).

	NINE	NIU
IEAHL moderado	OR=9.67 (95%CI 1.32 – 70.97)	OR=1.38 (95%CI 0.124 – 15.36)
IEAHL severo	OR=26 (95%CI 2.63 – 270)	OR=20 (95%CI 2.04 – 196.03)

Tabla 4.

Regresión logística binaria para NIU y NINE como variables dependientes.

	NIU	NINE
IEAHL 50 A 99 (moderado)	p= 0.326	p= 0.008
IEAHL mayor de 100 (severo)	p= 0.001	p= 0.000

dado el bajo número de casos con NIU expuestos a dicho grado. Además, se ha detectado relación estadísticamente significativa para el desarrollo de EPID tipo NINE y la exposición a humo de leña en grados moderado y severo. En el análisis estratificado y en las regresiones logísticas se han revisado y descartado los factores de confusión (colagenopatías, tabaco, etc.).

Discusión

La EPID se encuentra asociada a antecedente de colagenopatía, exposición de antígeno orgánico e inorgánico y exposición de humo de leña, demostrado según IEAHL. La asociación se establece en la variedad NINE para exposición moderada y severa, y la del tipo NIU únicamente a exposición severa.

La variedad de diagnósticos diferenciales de las enfermedades que afectan el intersticio del pulmón hace difícil una clasificación, más cuando no se cuenta con criterios sólidos para algunas entidades o una capacidad limitada para diferenciarlas; por ello es necesaria la conformación de grupos de discusión que brinden claridad diagnóstica de todo paciente con sospecha de enfermedad pulmonar intersticial.⁵

En 1996 se ha estimado un índice que relaciona la exposición al humo de leña por más de 200 horas con un riesgo 75 veces mayor para el desarrollo de bronquitis crónica y un FEV₁ menor del 75% en mujeres expuestas a humo de leña.⁶ El índice propuesto IEAHL pretende cuantificar con un método de preguntas dirigidas al paciente respecto a un aproximado similar de horas de exposición al humo de leña, tomando en cuenta que es más fácil para el paciente recordar el

número de comidas que ha cocinado al día con biomasa, que el número de horas que ha estado expuesto cada día a dicho combustible; multiplicándolo por el número de años expuesto. En el marco de un contexto clínico adecuado, con una fórmula sencilla, se puede obtener un modelo predictivo del riesgo de desarrollo de EPID en el paciente expuesto a humo de leña, cuantificando la exposición en grados de severidad y teniendo siempre en cuenta que, como otros índices (paquetes/año en tabaco, etc.), no pretende ser diagnóstico ni específico, sino una herramienta que oriente al clínico para la toma de decisiones de los métodos diagnósticos complementarios a seguir para confirmar o descartar dicho diagnóstico (TAC de tórax, biopsia, etc.).

La importancia radica en que los retos para un diagnóstico seguro y una terapia dirigida son primordiales, sobre todo, en casos como la neumonitis por hipersensibilidad en que las opciones terapéuticas son limitadas, por lo que se propone una clasificación de características fibrótica y no fibrótica con aspectos clínicos y terapéuticos diferentes.^{7,8} Mientras que, en los casos de diagnósticos confirmados, las novedades terapéuticas dirigidas hacia los tipos específicos de EPID son la perfenidona para la NIU, nintedanib para la NINE o la NIU, que reducen la tasa de progresión, la corticoterapia para la NOC o el tratamiento inmunosupresor en caso de colagenopatía.^{9,10} Esto sin contar las implicaciones pronósticas con vistas a la planificación de un posible trasplante pulmonar como solución definitiva. Encontramos en nuestro estudio que la neumonitis intersticial no específica (NINE), neumonitis intersticial usual (NIU), neumonitis por hipersensibilidad crónica (NHC) y neumonía organizada criptogenética (NOC) son las más frecuentes sin obviar la bronquiolitis obliterante, la silicosis y la neumonitis intersticial linfocítica, entre otras.

Guatemala, como en el 40% de la población mundial primordialmente rural, continúa utilizando la leña como fuente de combustible y su exposición ha sido bien establecida como un factor de riesgo de enfermedad respiratoria: infección respiratoria aguda en niños, EPOC, bronquitis crónica, obstrucción al flujo de aire, hiperreactividad bronquial, asma, tuberculosis y cáncer pulmonar.^{11,12} La prevalencia de EPOC es mucho mayor cuando se combina el humo de leña con humo de tabaco.¹³ A su vez, identificando factores de riesgo entre huésped y medio ambiente, se encontró que el riesgo de EPOC, tuberculosis, cáncer pulmonar de células grandes y adenocarcinoma pulmonar es 2 a 3 veces mayor entre las persona expuestas

al humo de leña y las enfermedades respiratorias tienen un riesgo de magnitud similar o igual al tabaquismo activo.¹⁴ La asociación entre la exposición a niveles altos de partículas suspendidas y monóxido de carbono con la hipersecreción mucosa crónica conlleva un leve efecto adverso espirométrico.⁴

Así como el índice tabáquico cuantifica la cantidad de consumo de cigarrillos en una fracción de tiempo y marca una fuerte asociación entre individuos cuyo consumo es mayor de 20 paquetes-año,⁹ nosotros proponemos un índice de exposición al humo de leña medido por los tiempos de comida cocinados en fogón a leña, por los años expuestos, expresados en grados de severidad que nos permitan tener un modelo predictivo para el cálculo de riesgo de desarrollo de enfermedades pulmonares intersticiales difusas. No se pretende modificar las aportaciones de estudios previos, sino añadir alternativas prácticas para el día a día. Así como existen varios índices para el cálculo de la severidad de diversas patologías, esta procura ser una aportación más a las herramientas clínicas.

Todos los pacientes con EPID consultaron por tos y disnea de leve a medianos esfuerzos como síntomas más frecuentes. La evaluación incluyó una radiografía de tórax complementada con tomografía torácica, TAC, evidenciando los hallazgos encontrados en el parénquima pulmonar relacionados con los descritos en la literatura de predominancia subpleural y basal: anomalías reticulares, panal de abeja con o sin bronquiectasias y otros signos de inconsistencia tales como localización superior, peribronquiales, anomalías de vidrio esmerilado, micronódulos y quistes.^{9,15} Se han realizado estudios que relacionan la exposición al humo de leña con el desarrollo de enfermedades intersticiales pulmonares difusas, sin haber identificado los tipos histológicos específicos de EPID en ninguno de ellos. La indicación de biopsia pulmonar es necesaria para la obtención de material adecuado de estudio histopatológico, por lo cual a la totalidad de los pacientes se les realizó biopsia pulmonar por mini toracotomía, siguiendo la técnica ya publicada por el equipo quirúrgico de investigación con mínima morbilidad y nula mortalidad a los treinta días.¹⁶ Se localizó el área de mayor patología por TAC y el estudio de la muestra resecada fue realizado por el mismo patólogo. La técnica por VATS o por toracotomía provee resultados similares en el diagnóstico, a excepción de menor dolor y estancia hospitalaria más corta por la primera.⁹ Nuestra técnica de biopsia pulmonar se realiza a través de una incisión de tres centímetros sin drenaje pleural salvo raras excepciones, por lo que

los beneficios en relación con estadía hospitalaria y dolor compiten con los de la VATS.¹⁶ La biopsia generalmente no se recomienda en pacientes con EPID fibrosante de diagnóstico temprano que se presentan con insuficiencia respiratoria, porque la morbilidad y la mortalidad es relativamente alta y el procedimiento rara vez proporciona información clínica procesable que puede obtenerse por otros medios menos invasivos;¹⁵ por el contrario, cuando las imágenes de panal de abeja no están presente en la tomografía, se hace necesaria la biopsia para hacer un diagnóstico definitivo.⁹ La NIU se puede diagnosticar según criterios tomográficos de las guías ATS/ERS/JRS/ALAT como patrón de NIU, probable NIU, posible NIU o discordante con NIU, sin necesitar siquiera la biopsia pulmonar; así también se clasifican los hallazgos en la biopsia pulmonar.⁹ El diagnóstico etiológico de la propia NIU se debe realizar combinando los datos de la historia clínica, antecedentes médicos de colagenopatías, exposiciones laborales o domésticas de riesgo, enfermedades hematológicas, antecedentes familiares, tabaquismo, exposición a leña, etc. Con ello, se puede realizar un diagnóstico de NIU tomográfico y/o histológico, y asegurar con mayor o menor certeza la etiología y su pronóstico y tratamiento.

Según los datos obtenidos, existe un riesgo 26 veces superior para desarrollar enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) tipo neumonitis intersticial no específica (NINE) y 20 en neumonitis intersticiales usual (NIU) cuando hay exposición al humo de leña con grado severo, es decir, con índice superior a 100. Mientras que cuando la exposición es de grado moderado, existe un riesgo nueve veces mayor en NINE y no hay asociación en NIU, probablemente debido al número limitado de casos en este tipo; por lo que consideramos que el riesgo de padecer enfermedades intersticiales se encuentra directamente relacionado al índice de exposición, a mayor exposición, mayor riesgo. Cuando se incluyen las cuatro entidades histológicas estudiadas, en exposición con IEAHL, se obtiene un riesgo 11 veces mayor. El análisis estratificado de los resultados para evitar el sesgo cuando hubo factores de confusión, como el tabaco, las colagenopatías, la exposición a sílice o a antígenos inorgánicos, no modificó la significación estadística.

En el estudio RESPIRE (*Randomized Exposure Study of Pollution Indoors and Respiratory Effect*), se demostraron los efectos benéficos de la función respiratoria por la reducción de la exposición al humo de leña en la patogenia de las enfermedades respiratorias crónicas EPOC, no incluidas las EPID, en pobla-

ción femenina de la etnia maya del occidente de Guatemala, con edades comprendidas de 15 a 50 años. Tomaron como elemento interventor el suministro de una plancha de metal mejorada con cámara de combustión de ladrillo refractario con deflector, cuerpo de cemento y ladrillo, y chimenea metálica con compuerta, evaluados cada 6 meses por 18 meses. La reducción de la exposición del monóxido de carbono en un 61% mejoró la función pulmonar tanto de la capacidad vital CV como del FEV₁.¹⁷ Esta reducción de la polución intramuros por el humo de leña y la disminución de inhalación de partículas suspendidas podría tener un efecto benéfico en las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Por el contrario, al analizar la sobrevida y los factores pronósticos de la EPOC asociada a biomasa y tabaquismo se demostró que las mujeres expuestas al humo de leña en el hogar, desarrollan EPOC con características clínicas, calidad de vida y aumento en la mortalidad similar al de las fumadoras de tabaco.¹⁸

La debilidad del presente estudio es la carencia de un reporte de cantidad de partículas suspendidas en relación con los daños tisulares en enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Es un estudio retrospectivo de casos y controles, y tiene una N relativamente pequeña, aunque mayor de 30 y de distribución normal; que deberá aumentarse en la base de datos para estudios posteriores.

Conclusiones

En nuestro estudio hemos concluido que la NINE se asocia a grados de IEAHL severo y moderado, mientras que la NIU únicamente a grado severo. Se establece así una relación entre severidad de exposición al humo de leña y desarrollo de enfermedades pulmonares intersticiales difusas. El índice de exposición anual al humo de leña IEAHL puede ser un instrumento alternativo y objetivo de fácil aplicabilidad para determinar el riesgo de padecer enfermedades pulmonares intersticiales difusas.

Financiamiento: los autores declaran que el trabajo no tuvo financiamiento.

Conflictos de interés: los autores declaran que no tienen conflictos de intereses relacionados con el tema de esta publicación.

Contribuciones de los autores: LALY: Autor, Evaluación y estudio broncoscópico, Recolección de datos, Análisis estadístico, Interpretación de resultados, Redacción de artículo, Búsqueda de bibliografía, Reanálisis de acuerdo a revisores STTR: Autor, Toma de Biopsias pulmonares, Recolección de datos, Análisis estadístico, Interpretación de resultados, Redacción de artículo, Búsqueda de bibliografía, Reanálisis de acuerdo a revisores. ALUB: Co-Autor, Análisis estadístico, Interpretación de resultados, Redacción de artículo, Reanálisis de acuerdo a revisores. DHC: Co-Autor, Toma de Biopsias pulmonares, Redacción de artículo, Búsqueda de bibliografía. SVC: Co-Autor, Recolección de datos, Toma de Biopsias Pulmonares, Búsqueda de bibliografía. AFV: Co-Autor, Evaluación y estudio broncoscópico, Recolección de datos, Redacción de artículo, Búsqueda de bibliografía. ELM: Co-Autor, Toma de Biopsias Pulmonares, Recolección de datos, Búsqueda de bibliografía. MLAA: Co-Autor, Análisis estadístico, Interpretación de resultados, Redacción de artículo, Reanálisis de acuerdo a revisores.

El Editor Adjunto, Dr. Pérez Padilla, aprobó este artículo.

Referencias

1. Samet JM, Marbury MC, Spengler JD. State of Art: Indoor Air Pollution. *Am Rev Respir Dis* 1987;(136):1486-1508.
2. Singh N, Singh S. Interstitial Lung Diseases and Air Pollution: Narrative Review of Literature. *Pulm Ther* 2021;7:89-100. Doi:10.1007/s41030-021-00148-7
3. Harari S, Raghu G, Caminati A, Cruciani M, Franchini M, Manuzzi P. Fibrotic interstitial lung diseases and air pollution: A systematic literature review. *Eur Respir Rev* 2020;29(157):1-8. Doi:10.1183/16000617.0093-2020
4. Pérez Padilla JR, Regalado-Pineda J, Moran-Mendoza AO. La inhalación doméstica del humo de leña y otros materiales biológicos. Un riesgo para el desarrollo de enfermedades respiratorias. *Gac Med Mex* 1999;135:19-29.
5. De Sadeleer LJ, Meert C, Yserbyt J et al. Diagnostic Ability of a Dynamic Multidisciplinary Discussion in Interstitial Lung Diseases: A Retrospective Observational Study of 938 Cases. *Chest* 2018;153:1416-1423. Doi:10.1016/j.chest.2018.03.026
6. Pérez Padilla R, Regalado J, Vedal S et al. Exposure to Biomass Smoke and Chronic Airway Disease in Mexican Women A Case-Control Study. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:701-706. Doi: 10.1164/ajrccm.154.3.8810608
7. Alberti ML, Rincon-Alvarez E, Buendia-Roldan I, Selman M. Hypersensitivity Pneumonitis: Diagnostic and Therapeutic Challenges. *Front Med* 2021;8:1-10. Doi:10.3389/fmed.2021.718299
8. Chauvin P, Kerjouan M, Jégo P, Jouneau S, Lescoat A. Hypersensitivity Pneumonitis: An update. *Rev Med Interne* 2021;42:772-780. Doi:10.1016/j.revmed.2021.03.333
9. Raghu G, Collard HR, Egan JJ et al. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Statement: Idiopathic pulmonary fibrosis: Evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:788-824. Doi:10.1164/rccm.2009-040GL

10. Wells AU, Flaherty KR, Brown KK et al. Articles Nintedanib in patients with progressive fibrosing interstitial lung diseases — subgroup analyses by interstitial lung disease diagnosis in the INBUILD trial : a randomised , double-blind. *Lancet Resp Med* 2020;2600:1-8. Doi:10.1016/S2213-2600(20)30036-9
11. Torres-Duque CA, García-Rodríguez MC, González-García M. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por humo de leña: ¿un fenotipo diferente o una entidad distinta? *Arch Bronconeumol* 2016;52:425-431. Doi:10.1016/j.ARBRES.2016.04.004
12. Baez-Saldana R, Canseco-Raymundo A, Rumbo-Nava U et al. Exposure to Wood Smoke and Risk of Lung Cancer: A Case Control Study. *Chest* 2016;150:717A. Doi:10.1016/j.chest.2016.08.812
13. Torres-Duque CA, Caballero A, Gonzalez-García M, Jaramillo C, Maldonado D. Chronic obstructive pulmonary disease in people exposed to wood smoke. Prepolcol: A population based study. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:A364.
14. Figueroa CGS, Plata RF, Briseño DM et al. Analysis of a routine database to identify risk factors of the host and the environment associated with respiratory diseases [Análisis de una base de datos rutinaria para identificar factores de riesgo del huésped y el medio ambiente asociados con las enf. *Rev del Inst Nac Enfermedades Respir* 2012;71:11-20.
15. Raj R, Raparia K, Lynch DA, Brown KK. Surgical Lung Biopsy for Interstitial Lung Diseases. *Chest* 2017;151:1131-1140. Doi:10.1016/j.chest.2016.06.019
16. Torres Rodríguez ST, Herrera Cruz D, López Yepes L, Lainfiesta Moncada E. Biopsia pulmonar por minitoracotomía. ¿Es necesario el drenaje pleural? *NCT Neumol y Cirugía Tórax* 2019;78:133-138. doi:10.35366/nt192d
17. Díaz E, Smith-Sivertsen T, Pope D 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;170:211-220. Doi:10.1093/aje/kwp100
18. Ramírez-Venegas A, Sansores RH, Pérez-Padilla R et al. Survival of patients with chronic obstructive pulmonary disease due to biomass smoke and tobacco. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:393-397. Doi:10.1164/rccm.200504-568OC