



Fibrosis pulmonar y humo de biomasa o biomateriales

Pulmonary Fibrosis and Smoke from Biomass or Biomaterials

José Rogelio Pérez Padilla 

Departamento de investigación en Tabaquismo y EPOC

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, México

José Rogelio Pérez Padilla: 0000-0002-1132-5308

Mail de contacto: perezpad@gmail.com

¿La exposición al humo que procede de la combustión de biomateriales o biomasa es capaz de causar fibrosis pulmonar? Esa exposición se incorpora en la llamada *Household air pollution* que podría denominarse en castellano contaminación aérea intradomiciliaria (CAI).

Un ejemplo paralelo es la exposición al humo del tabaco que se genera al fumar que también procede de biomateriales o biomasa, y su toxicidad es conocida. De hecho, existe considerable evidencia que indica que el fumar se asocia a varias enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) como la histiocitosis de Langerhans, la EPID asociada a bronquiolitis respiratoria, la neumonía intersticial descamativa, la neumonía eosinofílica aguda y la EPID asociada a la artritis reumatoide.¹ Más recientemente, fumar se ha asociado con la fibrosis pulmonar idiopática (FPI) con cocientes de momios u odds ratio (OR) de alrededor de 1.7 para fumadores actuales y 1.4 para fumadores previos en una cohorte de Corea.² En otra gran cohorte que incluyó 400 000 personas se demostró un incremento en el riesgo de desarrollar FPI asociada al tabaquismo con un OR 2.1, incluyendo el riesgo de que la madre haya fumado con OR de 1.4, que confirma el concepto de génesis temprana de enfermedades del adulto.³ Adicionalmente se demostró un efecto de dosis de fumar medido en paquetes-año³ que suma a la evidencia de causalidad. En resumen, hasta donde se sabe, la inhalación del humo de biomasa, en su forma de fumar tabaco, se asocia con FPI y variadas EPID fibrosantes.

La pregunta de si la CAI por humo de leña al cocinar también favorece el desarrollo de EPID es relevante ya que el humo de tabaco y el de leña son muy similares (con algunas excepciones, por ejemplo, el contenido de nicotina y aditivos o saborizantes del tabaco) y resultan de la combustión a una temperatura relativamente baja, liberadora de múltiples contaminantes tóxicos y carcinógenos.

Si bien los humos son similares, el de tabaco se inhala directamente con poca dilución por la boca, a profundidad, mientras que el de leña se inhala por nariz y boca con respiraciones normales, lo que deriva en exposiciones a partículas con depósitos diferenciados en el pulmón, reducidas en magnitud con relación a la de los fumadores.⁴ Sin duda es importante en la patogenidad de la CAI, la exposición por toda la vida, habitualmente desde antes del nacimiento con la capacidad de afectar numerosas vías del desarrollo pulmonar de relevancia en la vida adulta.⁵ Varias enfermedades clásicamente asociadas a fumar no se han documentado en mujeres

expuestas al humo de leña y puede ser por la exposición diferenciada, por ejemplo el enfisema clínico y tomográfico.⁶ Pero en la aparición de algún daño siempre se requiere considerar no solo la exposición, sino también la susceptibilidad individual, la cual tiene una amplia variación poblacional.

Hasta ahora, las EPID no se han asociado a la CAI y en un estudio exploratorio llevado a cabo en el INER, no se observó una asociación con la fibrosis pulmonar.⁷ En Latinoamérica, Restrepo⁸ describió la enfermedad asociada al humo de leña, como una neumoconiosis, con cambios cicatrizales en humanos y animales de laboratorio. Esos cambios también fueron descritos por Sandoval y cols.⁹ Sin embargo, en autopsias de mujeres fallecidas con diagnóstico de EPOC, los cambios cicatrizales presentes en diverso grado, tanto en fumadoras como mujeres expuestas al humo de leña, no son de los típicamente descritos en las EPID.¹⁰

En el número actual de **Respirar** se presenta un estudio titulado “**Enfermedad pulmonar intersticial difusa y su relación con el humo de leña estimado por un índice de exposición anual IEAHL**”¹¹ en el que la exposición al humo de leña y la CAI es más frecuente en enfermos intersticiales comparado con un grupo control. El estudio es relativamente pequeño y los tipos de enfermedades intersticiales son variados, pero sin duda estos enfermos inhalan un humo tóxico, muy parecido al del tabaco, con su capacidad conocida de favorecer la cicatrización pulmonar. Los mecanismos no están bien definidos y menos aún los tóxicos asociados a la fibrogénesis, en buena medida por las dificultades de la presencia de > 7.000 químicos identificados en el humo del tabaco.

Las observaciones de los autores deberán extenderse y confirmarse en estudios adicionales, donde se cuantifique la exposición a contaminantes en la métrica de concentración de contaminantes, y el tiempo de exposición, medida disponible desde hace tiempo, aunque no para uso clínico. También son importantes otras mediciones que requieren más desarrollo como la dosis diaria o acumulada de partículas suspendidas u otros contaminantes en microgramos o miligramos. Sin duda sería de utilidad contar con biomarcadores de exposición o daño al humo accesibles desde

la clínica y sería muy relevante separar los efectos del humo de otras condiciones como la pobreza¹² que tiene múltiples impactos en la nutrición, en la salud general, en las inmunizaciones y acceso a los servicios de salud y con más riesgo de otras posibles exposiciones; todas ellas condiciones que impactan a los individuos desde antes del nacimiento. Es también relevante adentrarse más en factores determinantes de susceptibilidad a los diversos humos incluyendo los genéticos¹³ que pudieran favorecer la aparición de enfermedad con exposiciones más leves.

Financiamiento: el autor declara que el trabajo no tuvo financiamiento.

Conflictos de interés: El autor declara que no tiene conflictos de intereses relacionados con esta publicación.

Referencias

1. Vassallo R. Diffuse lung diseases in cigarette smokers. *Semin Respir Crit Care Med* 2012;10;33(5):533-42. Doi: 10.1055/s-0032-1325162
2. Bae W, Lee C-H, Lee J, Kim YW, Han K, Choi SM. Impact of smoking on the development of idiopathic pulmonary fibrosis: results from a nationwide population-based cohort study. *Thorax* 2022;77(5):470-6. Doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-215386
3. Bellou V, Belbasis L, Evangelou E. Tobacco Smoking and Risk for Pulmonary Fibrosis: A Prospective Cohort Study From the UK Biobank. *Chest* 2021;160(3):983-93. Doi: 10.1016/j.chest.2021.04.035
4. Nicolaou L, Checkley W. Differences between cigarette smoking and biomass smoke exposure: An in silico comparative assessment of particulate deposition in the lungs. *Environ Res.* 2021;197:111116. Doi: 10.1016/j.envres.2021.111116
5. Perez-Padilla R. Household Air Pollution: Consider the Lifelong Exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 199(5):553-555. Doi: 10.1164/rccm.201809-1656ED
6. Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH et al. COPD phenotypes in biomass smoke- versus tobacco smoke-exposed Mexican females. *Eur Respir J* 2014;43(3):725-34. Doi: 10.1183/09031936.00206112
7. Figueroa CGS, Plata RF, Briseño DM et al. Análisis de una base de datos rutinaria para identificar factores de riesgo del huésped y el medio ambiente asociados con las enfermedades respiratorias. *Neumol Cir Torax* 2012;71(1):11-20.
8. Restrepo J, Reyes P, De Ochoa P, Patiño E. Neumoconiosis por inhalación del humo de leña. *Acta Medica Colombiana* 1983;8:191-204.
9. Sandoval J, Salas J, Martínez-Guerra ML et al. Pulmonary arterial hypertension and cor pulmonale associated with chronic domestic woodsmoke inhalation. *Chest* 1993;103(1):12-20. DOI: 10.1378/chest.103.1.12
10. Rivera RM, Cosio MG, Ghezzi H, Salazar M, Perez-Padilla R. Comparison of lung morphology in COPD secondary to cigarette and biomass smoke. *Int J Tuberc Lung Dis* 2008;12(8):972-7.
11. López Yepes LA, Torres ST, Urrutia Bran AR. Enfermedad pulmonar intersticial difusa y su relación con el humo de leña estimado por un índice de exposición anual IEAHL. *Respirar* 2022; 14(3): 131-138.
12. Mortimer K, Montes de Oca M, Salvi S et al. Household air pollution and COPD: cause and effect or confounding by other aspects of poverty? *Int J Tuberc Lung Dis* 2022;26(3):206-16.
13. Guzmán-Vargas J, Ambrocio-Ortiz E, Pérez-Rubio G et al. Differential Genomic Profile in TERT, DSP, and FAM13A Between COPD Patients With Emphysema, IPF, and CPFE Syndrome. *Front Med (Lausanne)* 2021;8:725144.