

**Uso de leña en el hogar.
Riesgos a la salud, situación actual
y alternativas**



Uso de la leña en el hogar. Riesgos a la salud, situación actual y alternativas

Primera edición: 2024

D.R. © 2024 Universidad Nacional Autónoma de México
Ciudad Universitaria, Coyoacán,
C.P. 04510, Ciudad de México
Programa Universitario de Investigación sobre Riesgos Epidemiológicos y
Emergentes

Todos los derechos reservados.

Esta publicación no puede ser reproducida total ni parcialmente, ni registrada o transmitida por un sistema de reproducción de información o cualquier otro medio, sea éste electrónico, mecánico, fotoquímico, magnético, electroóptico, por fotocopia o cualquier otro, sin permiso por escrito de los titulares de los derechos.

ISBN 978-607-30-8636-3

Impreso en México/Printed in Mexico

Diseño editorial:
Ana Lilia Acosta Moctezuma

Uso de leña en el hogar. Riesgos a la salud, situación actual y alternativas

Rogelio Pérez-Padilla
Astrid Schilmann Halbinger



Universidad Nacional Autónoma de México
Coordinación de la Investigación Científica
Programa Universitario de Investigación sobre Riesgos Epidemiológicos y Emergentes
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Ismael Cosío Villegas
Instituto Nacional de Salud Pública

Contenido

Introducción

El uso doméstico de combustibles sólidos como factor de riesgo para la salud.....9

Capítulo 1 Patrones de consumo de leña en el sector residencial de México37

Capítulo 2 Entendiendo el uso de leña en México: Una visión sistémica55

Capítulo 3 Calidad del aire y exposición por el uso de fogones abiertos en el sector residencial: retos y alternativas energéticas81

Capítulo 4 Manifestaciones clínicas y pronóstico del daño pulmonar por humo de leña 113

Capítulo 5 La función pulmonar en la enfermedad por inhalación doméstica de humo de leña y otros combustibles sólidos..... 145

Capítulo 6 La calidad de vida en EPOC por humo de leña 159

Capítulo 7 Las alteraciones radiológicas y en imagen en pacientes con EPOC por humo de leña 179

Capítulo 8 Daño cardiovascular e hipertensión pulmonar por exposición a humo de leña 199

Capítulo 9 *Mycobacterium tuberculosis* y exposición a humo de leña221

Capítulo 10 Cáncer de pulmón asociado a humo de leña	249
Capítulo 11 Exposición al humo de leña y efectos en la salud de los niños	269
Capítulo 12 Contaminación por humo de leña y asma	309
Capítulo 13 Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada al humo de leña	317
Capítulo 14 Alteraciones patológicas en la enfermedad pulmonar asociada a la inhalación del humo de leña	343
Capítulo 15 Modelos animales del daño pulmonar por humo de leña	361
Capítulo 16 Difusión y adopción de estufas eficientes de leña. Programas implementados en México.....	385
Capítulo 17 Evaluación de programas de estufas de leña en México. Análisis de dos programas: programa de estufas ecológicas en SLP y proyecto PATSARI en Michoacán.....	409
Capítulo 18 Retos y perspectivas para atender el problema del uso de leña en fogones abiertos en México	439
Capítulo 19 La energía doméstica en el marco de los objetivos de desarrollo sostenible (ODS 7) en Latinoamérica.....	461

Introducción

El uso doméstico de combustibles sólidos como factor de riesgo para la salud

Rogelio Pérez-Padilla

Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Astrid Schilmann Halbinger

Dirección de Salud Ambiental
Centro de Investigación en Salud Poblacional
Instituto Nacional de Salud Pública
Cuernavaca, Morelos

El uso de leña y otros combustibles sólidos

La domesticación del fuego

El hombre ha respirado un aire contaminado, en mayor o menor grado, desde que apareció en la tierra; y no solo por actividad volcánica e incendios forestales. El uso del fuego se estima desde hace 1.7 millones de años, por el *Homo erectus* en la actual Kenia y se ha demostrado más confiablemente entre 200,000 y 700,000 años en la cueva de los fogones en Sudáfrica, y en las cuevas de Zhoukoudian en China.

Desde la domesticación del fuego, el hombre ha inhalado por fuerza el humo. El fuego aumentaba el valor energético de muchos alimentos, mejoraba la digestión, esterilizaba la comida y la hacía edibible, además de que permitía iluminar y proteger. Evidencias de la creación de fuego datan de hace 400,000 años, en la cueva Menex Dregan 1 por *Homo heidelbergensis*.

Para Wrangham¹, el procesamiento de alimentos fue clave en la evolución humana y el desarrollo cerebral, y por lo mismo el fuego y el humo están ligados con la evolución del hombre.

La inhalación del humo fue mayor al reconocerse los beneficios de tener fuego dentro de las habitaciones humanas, naturales o construidas. Se desarrolló el arte de cocinar, la iluminación, la alfarería, la metalurgia y en sí la tecnología. El fuego ayudó a la caza y a la agricultura, así como a combatir al frío, a los bichos y a los depredadores. La majestuosidad del fuego y sus derivados: el calor, la luz y

el humo, con sus beneficios y riesgos asombró al hombre quién en pago lo adoró, lo consideró elemento primordial y lo utilizó en ceremonias, ritos y curaciones. Debe haber sido fácil entender que el calor y el humo, se conservaban mejor en un ambiente cerrado. ¿Por qué pues perder el calor y el humo, productos providenciales del fuego que con tantos trabajos se generaba? Ahora sabemos que la combustión tradicional de la leña es ineficiente y que produce poco calor y muchos contaminantes. Pero quizá en un tiempo los contaminantes del humo fueron aceptados con gusto y el calor producido era suficiente. En algunas ocasiones, como al ahumar alimentos, el producto primario que se busca es el humo y los secundarios son el calor y la luz.

Uso de combustibles sólidos

Los combustibles sólidos son la biomasa y el carbón. La biomasa incluye aquellos combustibles obtenidos de plantas y animales intencionalmente quemados por los humanos (leña, residuos agrícolas, desperdicios de aserradero, estiércol).²

El uso doméstico de combustibles sólidos es la mayor fuente de contaminación del aire intramuros a nivel mundial. Aproximadamente el 50% de la población mundial utiliza biomasa como combustible doméstico mediante procesos de combustión a pequeña escala. La combustión de biomasa para cocinar se realiza generalmente en fogones abiertos, con una eficiencia energética muy baja y liberando una gran cantidad de contaminantes en el interior de las cocinas. Los productos de la combustión incompleta incluyen una gran variedad de gases y partículas, los cuales generalmente presentan diferentes efectos adversos

sobre la salud, además de que varios de ellos pueden tener implicaciones climáticas.^{3,4}

Transiciones energéticas en el sector residencial rural

El uso de energía en el sector residencial fue explicado en un inicio por el modelo de escalera de energía (figura 1). Este modelo buscó explicar las decisiones de los hogares, al sustituir o cambiar entre combustibles a nivel individual por medio del estatus socioeconómico.² El modelo supone que a medida que aumenta el ingreso del hogar, las personas cambian “naturalmente” los combustibles sucios y menos costosos como el estiércol, el carbón o la leña –la base de la escalera energética– y optan por combustibles “modernos” que son “más limpios”, más caros y menos contaminantes como el GLP –tope de la escala energética–. Sin embargo, este modelo no logra explicar las decisiones de los hogares donde combinan (es decir, apilan) diferentes opciones de tecnologías y combustibles, de acuerdo con ciertas tareas de cocinado asegurando la cobertura de las necesidades energéticas de los hogares y, por lo tanto, solo cambiar parcialmente a combustibles modernos.^{5,6} En la figura 1 se evitó poner los diferentes combustibles en forma lineal, ya que, en la realidad en una comunidad rural, se suelen usar varias tecnologías y combustibles al mismo tiempo.⁷

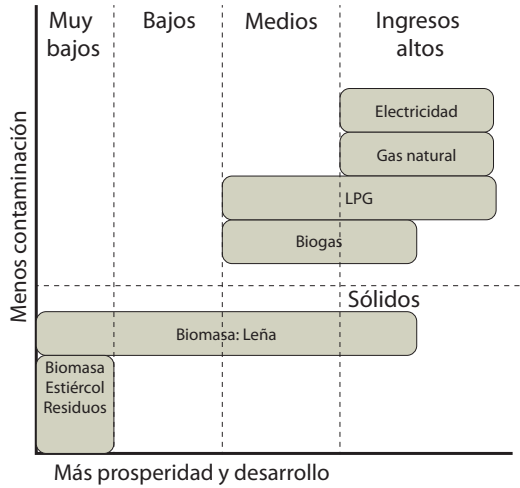


Figura 1. Escalera de la energía. Fuente: Elaboración propia con base en (7)

Como respuesta a las limitaciones del modelo de escalera de energía para describir las transiciones energéticas de los hogares, Masera, Saatkamp y Kammen⁵ propusieron un enfoque alternativo, el modelo de uso combinado de combustibles, para explicar la dinámica del uso de combustible en el sector residencial, después de realizar un estudio longitudinal en un pueblo y análisis de datos de una encuesta a gran escala en cuatro estados de México. Este estudio mostró que un enfoque de apilamiento (stacking en inglés) de combustibles describía mejor la dinámica real del uso de combustibles en el hogar. Este modelo reconoce que la adopción de combustibles modernos es un proceso complejo en el que interactúan aspectos económicos, sociales y culturales, más que un simple cambio de un combustible a otro para cocinar. Además, la sustitución entre combustibles no solo depende de las decisiones a nivel de los hogares, sino también del contexto macroeconómico y de las políticas a nivel nacional.⁶ La figura 2 muestra los patrones de uso de estufas y combustibles

en algunas localidades del estado de Michoacán entre los años 2005 y 2012.⁸

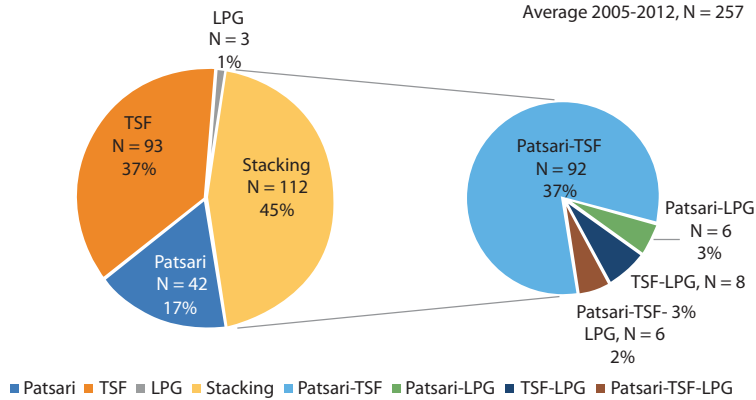


Figura 2. Patrones de uso de estufas y combustibles en el periodo 2005 al 2012 en localidades de Michoacán. TSF: Fogón tradicional, Patsari: Estufa mejorada, LPG: Gas LP. Fuente: Presentada en (8) a partir de los datos recolectados en campo en el estado de Michoacán.

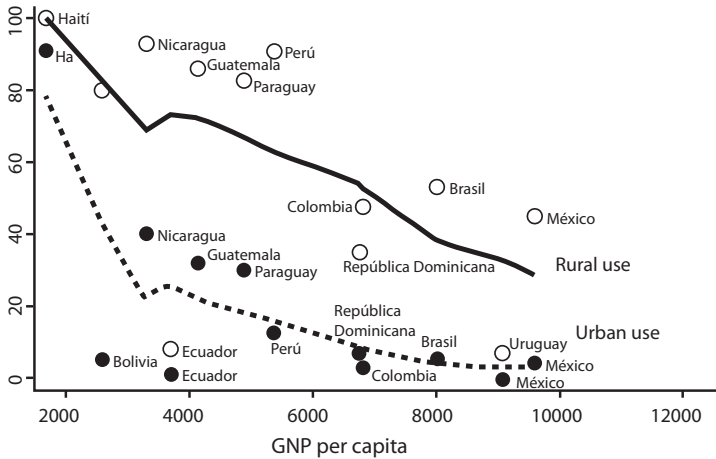


Figura 3. Uso de combustible sólidos (eje vertical) y el ingreso nacional bruto (eje horizontal) con un mayor uso en áreas rurales (círculos vacíos y línea continua) que en áreas urbanas (círculos rellenos y línea discontinua) en Latinoamérica y el Caribe. El uso de combustibles sólidos ha disminuido en los últimos años, pero la relación sigue siendo similar. RD: República Dominicana. Fuente: Presentado en (9)

La figura 3 muestra la prevalencia de uso de combustibles sólidos en los ámbitos urbanos y rurales de países de América Latina y el Caribe.⁹ Se puede observar una relación entre el ingreso per cápita y el porcentaje de la población que usa biomasa como combustible, siendo mayor en las zonas rurales que en las urbanas. Es importante hacer notar que, si bien es indudable que los aspectos económicos definen el tipo de combustible, también es importante la disponibilidad de los variados combustibles en el área, así como las tradiciones y cultura que pueden reforzar el uso de leña sobre todo para ciertas cocinas y platillos.

Riesgos a la salud por la exposición a la contaminación del aire por el uso doméstico de combustibles sólidos

Una exposición al humo por toda la vida

Una peculiaridad de la exposición a la contaminación del aire por el uso doméstico de combustibles sólidos es que para la mayoría de los expuestos, las exposiciones suceden de por vida.¹⁰⁻¹²

Como es una característica sobre todo de zonas rurales, la exposición inicia desde la etapa prenatal, período de susceptibilidad especialmente importante a muchos efectos tóxicos, ya que es cuando se presenta la génesis de los diferentes órganos, tejidos y sistemas del cuerpo, así como el crecimiento y desarrollo corporal.¹³ Una interferencia en esas etapas se considera de un mayor impacto y más duradero que una exposición de la misma duración en una etapa adulta cuando los tejidos están adecuadamente formados.

Después del nacimiento, en la etapa infantil y preescolar, persiste la exposición ya que los bebés siguen con su madre acompañándolos en la cocina, con la posibilidad de estar en la misma cercanía al fuego y al humo, si la madre los carga cerca de su cuerpo. Es decir, inhalarían concentraciones similares de contaminantes a las que inhala la madre, aunque la exposición podría ser mayor si se toma en cuenta una mayor frecuencia respiratoria y ventilación para la masa corporal.¹⁴

En la etapa escolar y de adulto, la exposición al humo se da en las horas de alimentación y durante la noche sobre todo en lugares fríos en viviendas con poca ventilación cuando se usan los fogones para calentar el espacio.

En las mujeres que cocinan, se cierra el círculo al participar desde etapas tempranas en las labores domésticas, y tomar a su cargo una cocina.

Hay muy pocos estudios de efectos a la salud relacionados con el uso doméstico de leña y otros combustibles de biomasa, donde se haya medido la exposición a los contaminantes del aire. Generalmente se han medido las concentraciones de partículas suspendidas ($PM_{2.5}$, PM_{10}) y monóxido de carbono (CO) en las cocinas de la etapa adulta durante un periodo de monitoreo corto (24-48 horas), considerándolas como un marcador general de la exposición a diversos contaminantes.¹⁵ Pero estas mediciones en un momento del tiempo no consideran la exposición que sucede durante toda la vida incluyendo la etapa prenatal.

La exposición prenatal se refiere a los contaminantes que pasaron a la circulación pulmonar y al torrente sanguíneo

y de allí al feto a través de la placenta, pero al llegar a todo el organismo del feto, tiene la posibilidad de afectar ampliamente a los diversos órganos y tejidos.¹⁶ Las vías de daño al feto en desarrollo son variadas, pero incluyen la afectación del material genético de la madre, como metilación de DNA, estrés oxidativo, respuestas inflamatorias, y disfunción placentaria generando hipoxemia y desnutrición in-útero. Se ha implicado también la modificación epigenética del DNA fetal, y desplazamiento de reacciones inmunológicas hacia Th2.¹⁶ Las crías de ratas expuestas a humo de leña durante el embarazo, nacen con un desarrollo distal del pulmón limitado que puede favorecer daños posteriores.¹⁷

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos asociados al material particulado pueden cruzar la barrera placentaria y circular en la sangre fetal, y por lo mismo el desarrollo pulmonar puede afectarse por las partículas y sus componentes inhalados por las madres.¹⁸ Las partículas ultrafinas y las nanopartículas se translocan a la circulación y de allí pasan a través de la placenta al producto,¹⁹ incluyendo las partículas de carbono negro.²⁰

En la figura 4 se describe la historia natural de la función pulmonar y el impacto que puede tener la exposición al humo de leña para toda la vida. La exposición al humo de leña limita el crecimiento pulmonar durante la niñez y no se alcanza el máximo crecimiento alrededor de los 20 años comparado con una persona no expuesta (normal, línea continua). La caída funcional durante el envejecimiento parece ser normal a diferencia del fumador (presentado con la línea interrumpida), en el cual se tiende a tener una caída más rápida en la función pulmonar, probablemente por la dosis mayor de partículas y contaminantes que inhala.

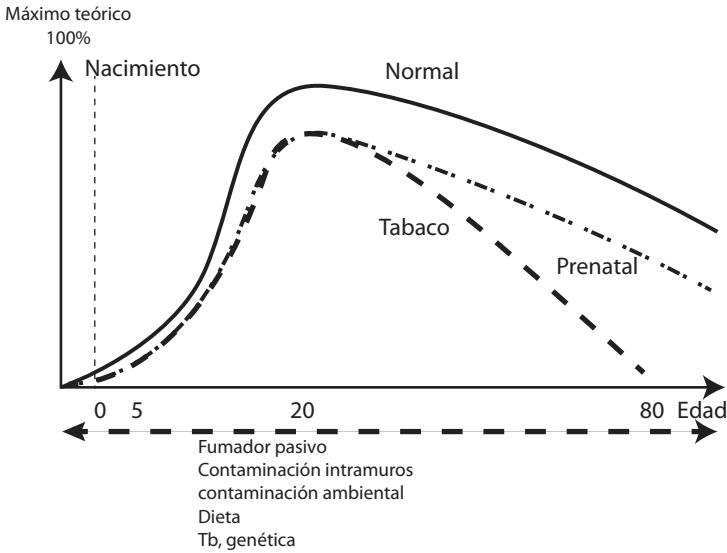


Figura 4. Historia natural de la función pulmonar en un escenario normal (línea continua), con exposición a la contaminación del aire desde la etapa prenatal (línea punto y guión) y con tabaquismo (línea interrumpida). Tb: Tuberculosis.
Fuente: Elaboración propia

Magnitud en relación con la exposición al humo de tabaco y contaminación del aire ambiente

Aunque los niveles de material particulado con un diámetro aerodinámico menor a $2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) en una cocina, durante la preparación de alimentos puede llegar a varios miligramos por metro cúbico de partículas, cantidad muy superior a la que se encuentra en las ciudades más contaminadas del mundo, la dosis diaria de partículas es una pequeña fracción de la que inhala un fumador². Se estimó que la exposición en una cocina tradicional con concentraciones de $\text{PM}_{2.5}$ en 24 horas de $660 \mu\text{g}/\text{m}^3$, bastante elevadas, equivalía en dosis de partículas a fumar un cigarrillo al día.²¹

Por lo mismo, aunque el tipo de daño esperado al inhalar humo de leña al cocinar será similar al que se presenta en fumadores, que inhalan otro tipo de biomasa, la menor magnitud de la exposición evitará que algunos de los problemas secundarios a tabaquismo se presenten significativamente durante la vida.²²

Aunque la composición del humo de leña y del cigarrillo no es equivalente en forma total, no solo por el contenido de nicotina del tabaco, se han realizado estimaciones de equivalencia basadas en la dosis inhalada de partículas, un elemento tóxico común, y que puede servir para hacer comparaciones. Así, la exposición de un día en una cocina con fogón con una concentración de $PM_{2.5}$ de $660 \mu\text{g}/\text{m}^3$, en una cocina con un volumen de 18m^3 es equivalente a 1 cigarrillo al día (dosis de 12 mg).²

Burnett y colaboradores²³ estimaron las funciones integradas del riesgo para enfermedades cardiovasculares, EPOC y cáncer de pulmón en el continuo de exposición a $PM_{2.5}$ para las dosis estimadas a diferentes fuentes de emisión de material particulado, por tabaquismo activo y de segunda mano, y por las concentraciones en aire ambiente en áreas urbanas y en aire doméstico por el uso de combustibles sólidos. En la figura 5 puede observarse que, con relación a EPOC, la curva dosis respuesta es no lineal, las escalas de los ejes vertical y horizontal son logarítmicas, observando una tendencia a la meseta en los fumadores intensos. Puede verse que la exposición al humo de leña, que es intermedia a la exposición entre fumadores directos y pasivo, se encuentra una pendiente más pronunciada de la curva.

En un estudio reciente *in silico* Nicolaou y colaboradores²⁴ encontraron diferencias entre la inhalación de humo de

leña y de tabaco. Por un lado, el humo de leña al cocinar se inhala por la nariz primordialmente, vía que tiene una mayor capacidad de filtrado que la inhalación bucal del humo del cigarrillo. En la tabla 1 pueden observarse otras diferencias que en parte resultan de inhalación con mayores flujos por la boca al fumar, que los que se encontraron en personas cocinando en fogones. El tamaño de partículas es unimodal en el tabaco y con concentraciones 1000 veces mayores, y bimodal en humo de leña con partículas grandes que se pueden filtrar en la nariz. Estas características (junto con el flujo inspiratorio mayor) determinan que haya mayor depósito intratorácico e intra-alveolar de partículas al fumar con un estimado de 100 veces la masa inhalada comparado con la inhalación de humo leña. Estas características pueden explicar la mayor proporción de enfisema en fumadores, sobre todo en lóbulos superiores.

Tabla 1. Características diferenciales entre la inhalación de humo de biomasa al cocinar y fumar cigarrillos.

	Biomasa	Tabaco
Flujo inspiratorio	15, por vía <u>nasal</u>	30, por vía oral
Distribución del tamaño de partículas	Bimodal tamaños variados, tipo Log-normal, $PM_{50-0.05}$	Unimodal, tipo Log-normal, $PM_{1-0.1}$
Concentración de partículas inhaladas ($PM_{2.5}$)	6.6×10^3	8.8×10^5 1000x las de biomasa
Depósito intratorácico de partículas	36.8%	57.7%
Depósito intraalveolar de partículas	59.6%	76%
Masa inhalada diaria	1	100x
Sitio más afectado	Lóbulos interiores	Lóbulos superiores (como el enfisema)

Fuente: Elaboración propia a partir de (24)

Daño pulmonar crónico por la combinación de factores de riesgo relacionados con la inhalación de aire contaminado

La inhalación de aire contaminado en diferentes espacios con diversas fuentes de emisión se suma y deriva en un mayor riesgo de daño pulmonar en la población susceptible. La figura 6 muestra la exposición a mezclas de contaminantes del aire de diferentes fuentes de emisión y que suceden en diferentes espacios y la fracción que representan de la exposición a la dosis total. Los factores con menor aporte a la dosis total son la contaminación atmosférica en áreas urbanas y las emisiones del gas LP en la cocina seguido del humo de tabaco de segunda mano (environmental tobacco smoke ETS por sus siglas en inglés). De mayor magnitud resulta la contaminación doméstica del aire por el uso de biomasa, carbón mineral y la exposición en ambientes laborales. La exposición de mayor magnitud es el tabaquismo activo.

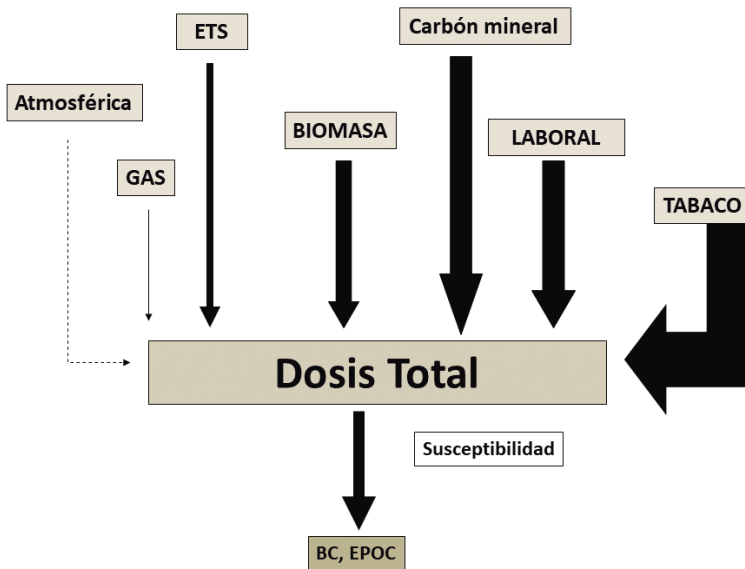


Figura 6. Dosis total que resulta de la exposición a diferentes fuentes de emisión de contaminantes del aire: contaminación atmosférica en áreas urbanas, emisiones del gas LP, humo de tabaco de segunda mano (ETS), contaminación doméstica del aire por el uso de biomasa, carbón mineral, exposición en ambientes laborales, tabaquismo activo.

Fuente: Elaboración propia.

Evidencia de efectos en salud por la exposición al humo de leña

La exposición al humo de biomasa se ha asociado al incremento de riesgo de daños a la salud en diversos órganos y sistemas como se puede observar en la tabla 2⁴. Todos los efectos descritos en la tabla se asocian también a fumar cigarrillos y se han ido evidenciando para las exposiciones menos intensas y duraderas como el tabaquismo pasivo y la contaminación atmosférica. Son pues efectos a la salud encontrados, conocidos y plausibles para la exposición a este humo de la combustión de biomasa. Dada la menor exposición y una diferente vía, descrita previamente en

este capítulo, es esperable que los efectos del tabaco no encontrados todavía para la exposición al humo de leña se vayan encontrando o describiendo conforme se realicen estudios con mayor validez y tamaño de muestra.

Es de notar primero que ninguna de las estimaciones rebasa un riesgo relativo (RR) de 2, y la más alta fue de 1.7 para EPOC, padecimiento que se asoció inicialmente a la inhalación de humo de leña en mujeres y las primeras estimaciones de riesgo rebasaban 2, aunque estaban basadas en estudios de casos y controles y/o transversales. En el análisis realizado por Kirk Smith y colaboradores²⁵ se describe que los riesgos estimados para EPOC rebasaban la curva de exposición-riesgo generada a partir de los riesgos en fumadores, por exposición a la contaminación del aire en ambientes urbanos y por el tabaquismo pasivo.

Aunque parecen riesgos pequeños, esto es sólo comparativamente contra el tabaquismo, un tóxico bien caracterizado y con grandes exposiciones directas al fumar. Por otro lado, la población expuesta al humo de leña es grande, y por lo tanto el impacto es importante. Por ejemplo, la exposición al humo de combustibles sólidos, según la tabla, incrementa el riesgo de mortalidad general 8% (4-13%) lo que se traduce en un impacto mayúsculo.

Tabla 2. Riesgos relativos de enfermedades respiratorias, cardiovasculares, eventos adversos en el embarazo y mortalidad por la contaminación doméstica del aire or el uso de combustibles sólidos estimados a partir de una revisión sistemática y metaanálisis. Estimaciones basadas en entre 10-123 estudios para cada evento en salud, con una heterogeneidad (I²) que osciló entre 0 para mortalidad respiratoria e isquemia miocárdica, y 98.4% para EPOC.

Evento de salud	Número de estudios	I ² %	RR(IC 95%)
Enfermedades respiratorias			
Asma	119	94.8	1.23 (1.11-1.36)
EPOC	108	98.4	1.70 (1.47-1.97)
Infección respiratoria aguda en adultos	23	98.8	1.53 (1.22-1.93)
Infección respiratoria aguda en niños	123	98.8	1.39 (1.29-1.49)
Cáncer pulmonar	82	96.6	1.69 (1.44-1.98)
Tuberculosis	53	82.1	1.26 (1.08-1.48)
Respiratoria no especificada	33	86.4	1.31 (1.25-1.37)
Enfermedades cardiovasculares			
ECV	13	34.9	1.09 (1.04-1.14)
Isquemia miocárdica	13	0.0	1.10 (1.09-1.11)
Eventos cardiovasculares	11	88.3	1.13 (1.05-1.22)
Eventos adversos en el embarazo			
Bajo peso al nacer	29	76.2	1.36 (1.19-1.55)
Mortinatos	17	70.7	1.22 (1.06-1.41)
Mortalidad			
En menores de 5 años	44	73.9	1.25 (1.18-1.33)
Cardiovascular	19	57.1	1.07 (1.04-1.11)
Respiratoria	10	0	1.19 (1.18-1.20)
Todas las causas	11	92.2	1.08 (1.04-1.13)

Fuente: Elaboración propia a partir de (4)

Las formas graves del daño pulmonar por tabaquismo se producen sólo en un porcentaje de fumadores susceptibles después de muchos años de progresión casi im-

perceptible de la enfermedad, probablemente la mitad si sobreviven lo suficiente. El humo del tabaco tiene muchas similitudes con el de la leña, lo que es previsible ya que ambos son productos de la combustión de biomasa. Es por lo tanto fácil imaginar que sólo pocas personas expuestas al humo en los hogares desarrollarán un daño pulmonar grave y que éste se manifestará en la edad madura o en la vejez. Las muertes prematuras, tan frecuentes en la antigüedad, por insalubridad, epidemias, infecciones o violencia, impedían que el daño pulmonar por la inhalación doméstica del humo se manifestara y que la asociación entre enfermedad pulmonar y humo se grabara en la sabiduría popular. Además, las personas más expuestas al humo han sido las que permanecen en casa, las mujeres, quienes no siempre han sido atendidas apropiadamente por las sociedades. No existían pues, las condiciones propicias para detectar el daño por inhalar humo al cocinar ni para que las observaciones de algún médico acucioso impactaran en la población.

En la actualidad, a pesar de la explosión tecnológica, las condiciones de la mayoría no han cambiado mucho. Grandes poblaciones habitan en casas similares a las de hace varios siglos, mal ventiladas, y queman biomasa de una manera energéticamente ineficiente, consumiendo más leña (y bosques) y generando humo y contaminantes que llenan las cocinas y tiznan sus paredes. La concentración aérea de partículas suele ser similar a la encontrada en los peores accidentes de contaminación urbana y mucho mayor que la registrada habitualmente en la ciudad de México. Se han encontrado también cantidades considerables de monóxido de carbono, de sustancias irritantes y cancerígenas y de otros tóxicos similares a los del humo del tabaco.

Ya varios efectos adversos de fumar, la bronquitis crónica, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el cáncer pulmonar, la tuberculosis, las infecciones respiratorias agudas, se han asociado a inhalar humo de leña (ver tabla 2). Otros se irán asociando cuando se desarrollen estudios más amplios y detallados. Recordemos que, en los Estados Unidos, se duplicó el consumo de leña como combustible entre 1973 y 1980 a raíz del embargo petrolero, aunque usando estufas eficientes.

Varios efectos conocidos de los fumadores no se han descrito en mujeres expuestas al humo de leña, lo que quizá se deba en general a una dosis insuficiente de partículas y contaminantes. Por ejemplo, no se han asociado a la exposición al humo de leña el neumotórax espontáneo, problema de jóvenes fumadores, diversos cánceres asociados a fumar como el de estómago, riñón, mama, la fibrosis pulmonar idiopática, varias enfermedades reumáticas y otras previamente reportadas.

Carga de la enfermedad atribuida a la contaminación doméstica del aire por el uso de combustibles sólidos

Todos, en todo el mundo, merecen vivir una larga vida con plena salud. Para lograr este objetivo, necesitamos una imagen integral de lo que incapacita y mata a las personas en todos los países, épocas, edades y sexos. El estudio de la carga global de enfermedad (Global Burden of Disease GBD por sus siglas en inglés) proporciona una herramienta para cuantificar la pérdida de salud debida a cientos de enfermedades, lesiones y factores de riesgo.

Para alinear los sistemas de salud con las poblaciones a las que sirven, los formuladores de políticas primero deben comprender la verdadera naturaleza de los desafíos de salud de su país y cómo esos desafíos están cambiando con el tiempo. Eso significa más que simplemente estimar la prevalencia de la enfermedad, como la cantidad de personas con depresión o diabetes en una población. Las estimaciones de GBD incorporan tanto la prevalencia de una determinada enfermedad o factor de riesgo, así como el daño relativo que causa. Las herramientas permiten a los responsables de la toma de decisiones comparar los efectos de diferentes enfermedades, y luego utilizar esa evidencia para formular políticas públicas. Para que estos resultados sean más accesibles y útiles, el Instituto de Métricas y Evaluación en Salud (Institute for Health Metrics and Evaluation IHME por sus siglas en inglés) ha sistematizado grandes cantidades de información en un conjunto de visualizaciones de datos interactivos que permiten a las personas dar sentido a los más de mil millones de puntos de datos generados.

Recopilados y analizados por un consorcio de más de 7000 investigadores en más de 156 países y territorios, los datos capturan muerte prematura y discapacidad para más de 350 enfermedades y lesiones en 195 países, por edad y sexo, desde 1990 hasta el presente, lo que permite realizar comparaciones a lo largo del tiempo, entre grupos de edad y entre poblaciones. El diseño flexible de la maquinaria del GBD permite actualizaciones periódicas a medida que se dispone de nuevos datos y estudios epidemiológicos. De esa manera, las herramientas se pueden usar a nivel mundial, nacional y local para comprender las tendencias de salud a lo largo del tiempo, al igual que los datos del producto interno bruto se usan para monitorear la actividad económica de un país.

El estudio de carga de enfermedad estima las pérdidas de salud con un indicador compuesto que integra los daños provocados por la muerte prematura y los daños por vivir enfermo y discapacitado con diferentes niveles de gravedad por una o varias enfermedades a la vez. Este indicador se traduce como los años de vida saludable perdidos (AVISA o DALY por sus siglas en inglés) por una enfermedad.

También estima la carga de enfermedad atribuible a diferentes factores de riesgo que se agrupan en tres categorías: metabólicos, conductuales y ambientales/ocupacionales. Entre los factores de riesgo ambientales se encuentra la contaminación doméstica del aire por el uso de combustibles sólidos.²⁶

En la figura 7 se puede observar el total de la carga de enfermedad (AVISA) estimada para la población de mujeres de todas las edades de México en el año 2019. Los colores azules incluyen las enfermedades crónicas no transmisibles, los colores rojos las enfermedades infecciosas y los colores verdes las lesiones. En tono más oscuro se muestra la fracción atribuible al factor de riesgo de contaminación doméstica del aire por el uso de combustibles sólidos en el hogar. En estas estimaciones el factor de riesgo está asociado a las siguientes enfermedades crónicas: cardiopatía isquémica, enfermedad cerebral vascular (ECV), diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cáncer de tráquea, bronquios, pulmón y ceguera y alteraciones visuales en particular cataratas. En cuanto a las enfermedades transmisibles, este factor de riesgo está asociado con las siguientes enfermedades: desórdenes del periodo neonatal e infecciones respiratorias bajas (IRB).

Comparando estas estimaciones del GBD con la revisión sistemática que presentamos antes (tabla 2) podemos observar que estas estimaciones no incluyen asma ni tuberculosis, mientras que la revisión sistemática no incluye diabetes ni cataratas.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que un 24% de la carga de enfermedad y un 23% de la mortalidad prematura se debe a factores ambientales a nivel global.²⁷ Entre la población infantil de 0-14 años, la proporción de mortalidad atribuida al ambiente sube hasta un 36%. Los principales factores de riesgo que afectan la salud infantil son la contaminación del aire en ambientes urbanos y rurales, por el uso de combustibles sólidos y la falta de provisión de fuentes seguras de agua, saneamiento e higiene.

A nivel mundial y también dentro de México existen amplias diferencias en la carga de enfermedad en población infantil, atribuible a factores de riesgo ambientales entre países y regiones de acuerdo con los niveles de pobreza. En la figura 8 se muestran las posiciones que ocupan los factores de riesgo, desglosados para la mortalidad prematura de la población infantil de menos de 5 años a nivel subnacional en México para el año 2019. Las entidades federativas que presentan una mayor proporción de población en condiciones de pobreza tienen una mayor carga de mortalidad prematura para los menores de 5 años por los siguientes factores de riesgo ambientales: partículas ambientales (en áreas urbanas), agua insegura, lavado de manos sin jabón, saneamiento inseguro, contaminación doméstica del aire (en áreas rurales). Aquellas entidades federativas donde la población usa más combustibles sólidos presentan una mayor mortalidad infantil por este último factor de riesgo: Chiapas, Guerrero, Campeche, Hidalgo, Durango, Oaxaca, Puebla, San Luis Potosí, Veracruz, Yucatán.

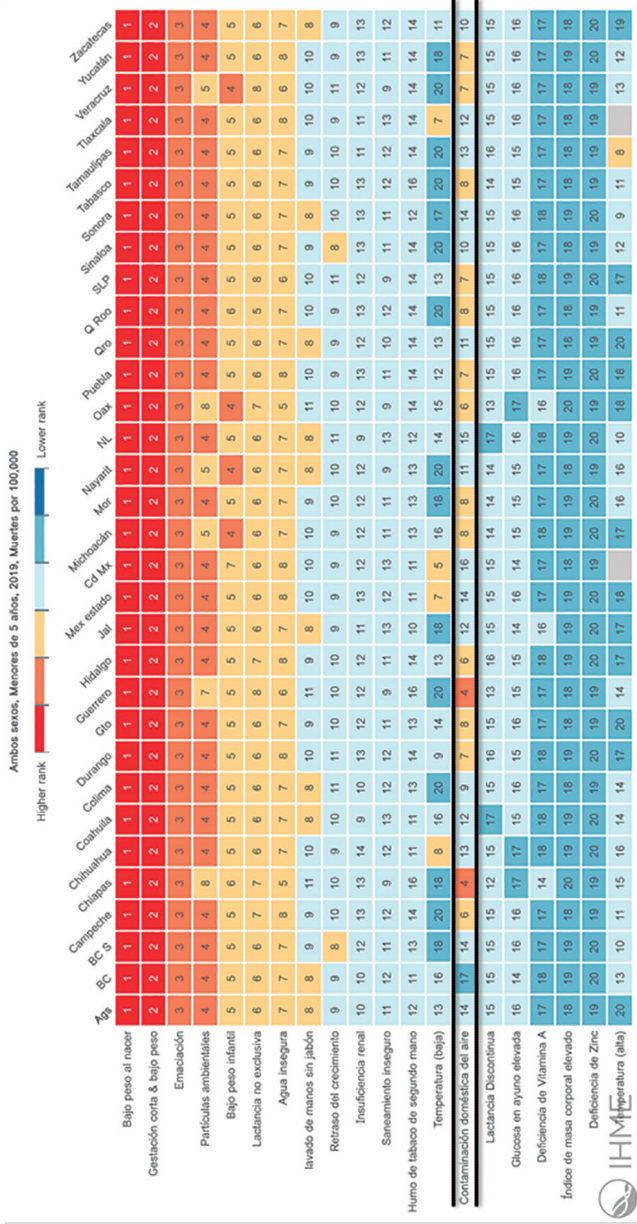


Figura 8. Gráfico de mapa de calor del lugar que ocupan los factores de riesgo desglosados en la mortalidad a nivel subnacional en México para el año 2019 para la población de menores de 5 años. Fuente: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Compare Data Visualization. Seattle, WA: IHME, University of Washington, 2020. Disponible en <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>

Conclusiones

Se pueden brindar varias explicaciones a la falta de atención al problema importante que describimos. En primer lugar, la susceptibilidad al daño pulmonar por la exposición al humo de biomasa es muy variable, como se ha demostrado para el cigarrillo y sus factores son pobremente conocidos. De las personas que han fumado durante toda la vida, menos de la mitad, desarrollan una lesión pulmonar incapacitante. Un porcentaje mayor de fumadores desarrollan solamente bronquitis crónica o grados muy leves de obstrucción aérea, sin impacto importante en la sobrevida. Es esperable que la situación sea similar para la inhalación de humo de leña; es decir, sólo una minoría de personas expuestas tendrán problemas graves, un porcentaje un poco mayor tendrá síntomas leves y habrá un grupo de personas que no tengan ninguna complicación.

Por otro lado, el daño grave por cigarrillo requiere de una exposición intensa por muchos años, de suerte que los pacientes con EPOC y enfisema habitualmente tienen más de 50 años y han fumado más de 1 cajetilla diaria por más de 30 años.

Además de los factores mencionados anteriormente, las cocinas tradicionales se han utilizado con pocas modificaciones por milenios, y algunas personas no dudan en considerarlas parte del hombre o aún una manera “natural” de vivir, difícilmente se las imaginan como un riesgo para la salud.

Referencias

1. Wrangham R. *Catching Fire: How Cooking Made Us Human*. London: Profile Books Ltd; 2010.
2. Smith KR. *Biofuels, Air Pollution, and Health* [Internet]. 1st ed. Boston, MA: Springer US; 1987. 452 p. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-1-4613-0891-1>
3. Perez-Padilla R, Schilmann A, Riojas-Rodriguez H. Respiratory health effects of indoor air pollution. *Int J Tuberc lung Dis* [Internet]. 2010;14(9):1079–86. Available from: <http://eutils.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/eutils/elink.fcgi?dbfrom=pubmed&id=20819250&retmode=ref&cmd=prlinks%5Cnpapers2://publication/uuid/7BBE5B16-736C-4D9F-A862-222FC4C3ECE0>
4. Lee KK, Bing R, Kiang J, Bashir S, Spath N, Stelzle D, *et al*. Adverse health effects associated with household air pollution: a systematic review, meta-analysis, and burden estimation study. *Lancet Glob Heal* [Internet]. 2020;8(11):e1427–34. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(20\)30343-0](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(20)30343-0)
5. Masera OR, Saatkamp BD, Kammen DM. From Linear Fuel Switching to Multiple Cooking Strategies: A Critique and Alternative to the Energy Ladder Model. *World Dev*. 2000;28(12):2083–103.
6. Serrano-Medrano M, Ghilardi A, Masera O. Fuelwood use patterns in Rural Mexico: A critique to the conventional energy transition model. *Hist Agrar*. 2019;(77):81–104.
7. Smith KR, Sagar A. Making the clean available: Escaping India's Chulha Trap. *Energy Policy*. 2014;75:410–4.
8. Medina P, Berrueta V, Cinco L, Ruiz-García V, Edwards R, Olaya B, *et al*. Understanding household energy transitions: From evaluating single cookstoves to “clean stacking” alternatives. *Atmosphere (Basel)* [Internet]. 2019 Nov 10;10(11):693. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4433/10/11/693>
9. Perez-padilla R, Menezes AMB. Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Latin America. *Ann Glob Heal*. 2019;85(1):1–11.
10. Perez-Padilla R. Household air pollution: Consider lifelong exposure. Vol. 199, *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. American Thoracic Society; 2019. p. 553–5.

11. Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH, Blanc PD. Life-time environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Heal A Glob Access Sci Source*. 2005;4:1–8.
12. Anthonisen N, Perez-Padilla R, Postma D, Balmes JR, Kuenzli N, Romieu I, *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(5):693–718.
13. Kim D, Chen Z, Zhou L-F, Huang S-X. Air pollutants and early origins of respiratory diseases. *Chronic Dis Transl Med [Internet]*. 2018;4(2):75–94. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cdtm.2018.03.003>
14. Smith KR, Mccracken JP, Thompson L, Edwards R, Shields KN, Canuz E, *et al*. Personal child and mother carbon monoxide exposures and kitchen levels: Methods and results from a randomized trial of woodfired chimney cookstoves in Guatemala (RESPIRE). *J Expo Sci Environ Epidemiol [Internet]*. 2010 Jul 17;20(5):406–16. Available from: <http://www.nature.com/articles/jes200930>
15. Clark ML, Peel JL, Balakrishnan K, Breyse PN, Chillrud SN, Naeher LP, *et al*. Health and Household Air Pollution from Solid Fuel Use: The Need for Improved Exposure Assessment. *Environ Health Perspect [Internet]*. 2013 Jul 19;121(10):1120–8. Available from: <http://ehp.niehs.nih.gov/1206429>
16. Wang B, Chen H, Chan YL, Wang G, Oliver BG. Why Do Intrauterine Exposure to Air Pollution and Cigarette Smoke Increase the Risk of Asthma? *Front Cell Dev Biol*. 2020;8(February):1–13.
17. Salinas P, Veuthey C, Bruna N, Bongiorno A, Romero I. Impact of maternal exposure to wood smoke pollution on fetal lung morphology in a rat model. *Int J Morphol*. 2020;38(5):1250–7.
18. Dehmel S, Nathan P, Bartel S, El-Merhie N, Scherb H, Milger K, *et al*. Intrauterine smoke exposure deregulates lung function, pulmonary transcriptomes, and in particular insulin-like growth factor (IGF)-1 in a sex-specific manner. *Sci Rep*. 2018 Dec 1;8(1).

19. Bongaerts E, Nawrot TS, Van Pee T, Ameloot M, Bové H. Translocation of (ultra)fine particles and nanoparticles across the placenta; a systematic review on the evidence of *in vitro*, ex vivo, and *in vivo* studies. Part Fibre Toxicol. 2020;17(1):1–26.
20. Bové H, Bongaerts E, Slenders E, Bijmens EM, Saenen ND, Gyselaers W, *et al.* Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta. Nat Commun [Internet]. 2019;10(1):1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41467-019-11654-3>
21. Smith KR, Peel JL. Mind the gap. Environ Health Perspect. 2010;118(12):1643–5.
22. Sood A, Assad NA, Barnes PJ, Churg A, Gordon SB, Harrod KS, *et al.* ERS/ATS workshop report on respiratory health effects of household air pollution. Eur Respir J [Internet]. 2018;51(1):1–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.00698-2017>
23. Burnett RT, Pope 3rd CA, Ezzati M, Olives C, Lim SS, Mehta S, *et al.* An integrated risk function for estimating the global burden of disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. Env Heal Perspect [Internet]. 2014;122(4):397–403. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24518036>
24. 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 [Internet]. 2021 Jun;197:111116. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013935121004102>
25. Smith KR, Bruce N, Balakrishnan K, Adair-Rohani H, Balmes J, Chafe Z, *et al.* Millions Dead: How Do We Know and What Does It Mean? Methods Used in the Comparative Risk Assessment of Household Air Pollution. Annu Rev Public Health [Internet]. 2014 Mar 18;35(1):185–206. Available from: <http://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-publhealth-032013-182356>
26. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, *et al.* A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. Lancet. 2012;380(9859):2224–60.

27. Prüss-Ustün A, Wolf J, Corvalán C, R Bos R NM. Preventing disease through healthy environments: a global assessment of the burden of disease from environmental risks. Geneva: WHO; 2016. 176 p.

Capítulo 1

Patrones de consumo de leña en el sector residencial de México

Omar Masera Cerutti
Mitzi Ariadna Contreras Gallegos
Montserrat Serrano
Grupo de Innovación en Ecotecnología y Bioenergía
Instituto de Investigaciones en Ecosistemas y Sustentabilidad, UNAM
Morelia, Michoacán

Introducción

En el hogar, la energía es un recurso indispensable para satisfacer diferentes necesidades humanas básicas como cocción, iluminación, preservación de alimentos, calentamiento de agua, confort térmico y entretenimiento. Garantizar que dichas necesidades puedan resolverse mediante el acceso a combustibles y tecnologías que sean eficientes, saludables, asequibles y seguras para el usuario es una tarea imprescindible para asegurar el bienestar y el desarrollo humano, como lo establece el Objetivo de Desarrollo Sustentable número 7 (ODS 7).

El sector residencial representa el 21% del total de la energía consumida en el mundo,¹ siendo la biomasa una fuente renovable con una de las más importantes contribuciones a este consumo. En efecto, aproximadamente 2.6 mil millones de personas usan leña y carbón vegetal para satisfacer principalmente tres necesidades básicas: cocción, calentamiento de agua y calefacción,² usos que constituyen casi el 50% del consumo residencial y un 10% del consumo global de energía.

El uso de combustibles como la leña y el carbón vegetal puede ser sumamente beneficioso por su disponibilidad local, su accesibilidad, su potencial renovabilidad y la posibilidad de mitigar emisiones de gases de efecto invernadero.^{3,4} No obstante, su combustión en tecnologías ineficientes puede repercutir negativamente en la salud de los usuarios, el medio ambiente y la economía de los hogares.¹ Por el contrario, tecnologías más eficientes asociadas al uso de leña pueden reducir significativamente la contaminación atmosférica a nivel local e intramuros,⁵ dis-

minuir la demanda de este combustible,^{6,7} y mitigar gases de efecto invernadero (GEI).^{2,8}

A nivel nacional, se estima que el uso de leña y carbón vegetal constituyen el 36% del consumo energético residencial nacional (281 PJ).⁹ La leña es un combustible con gran penetración en las viviendas mexicanas, y continúa teniendo una importante connotación cultural, social y gastronómica. Pese al incremento en el acceso al GLP, la leña sigue utilizándose e, inclusive, sus usuarios han ido aumentando en los últimos años. No obstante, este combustible continúa usándose mayoritariamente en fogones abiertos, que tienen importantes connotaciones culturales y presentan varias ventajas prácticas para los usuarios (ver capítulo de Pérez- *et al.* en este libro) pero cuyo humo causa importantes problemas a la salud a sus usuarios. El presente capítulo presenta un panorama general del uso de leña en el país. Se analizan sus patrones de consumo por uso final y por región, con énfasis en el número de usuarios y en los impactos que ha tenido la penetración de otras tecnologías como el GLP o las estufas eficientes de leña.

La leña en el sector residencial mexicano

Para comprender mejor el papel que desempeña la leña en el sector residencial mexicano, es importante analizar la demanda de energía del sector desde diferentes perspectivas. Por fuentes, la leña representa el 33% de la demanda energética a nivel nacional (263 PJ), o 36% si se incluye el consumo residencial de carbón vegetal (17 PJ).⁹ Ahora bien, la leña juega un papel diferente a lo largo del territorio mexicano dependiendo de la región, el estrato económico de los usuarios, los patrones culturales

y de consumo, entre otros. Por ejemplo, la leña representa el 72% del consumo total de energía residencial del sector rural mexicano (véase figura 1). Es decir, para las viviendas de dicho sector, la leña es su principal fuente de energía.

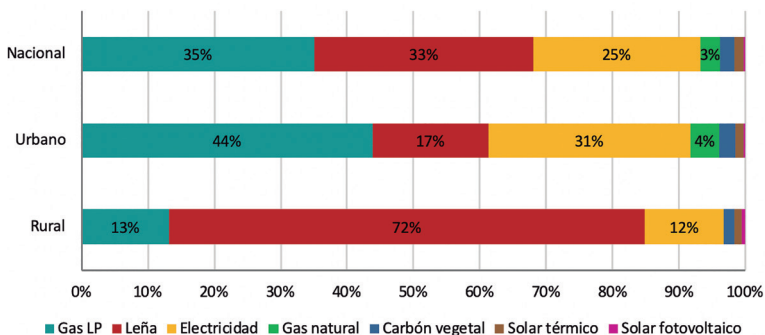


Figura 1. Estructura de la matriz energética en el sector residencial nacional, urbano y rural 2018. Fuente (9)

En México hay 27.16 millones de usuarios que utilizan la leña para satisfacer sus necesidades energéticas térmicas necesarias para la cocción, calentamiento de agua y calefacción,¹⁰ siendo las zonas rurales y comunidades indígenas los que presentan el mayor consumo. Aunque no se tienen datos precisos, ya que desde el año 2000 los censos de población no reportan las familias que utilizan leña para cocinar, a través de encuestas como la ENCEVI¹⁰ se ha documentado que el número de usuarios de este combustible ha ido creciendo en los últimos años, particularmente en el contexto actual de contingencia sanitaria con la pandemia por COVID 19. La figura 2a presenta la distribución de los usuarios de leña por municipio, y la figura 2b el porcentaje de usuarios de leña también por municipio para el año 2020. Como se puede observar, los municipios del sur del país y las zonas indígenas presentan una mayor cantidad de usuarios y porcentaje de familias que dependen de la leña.

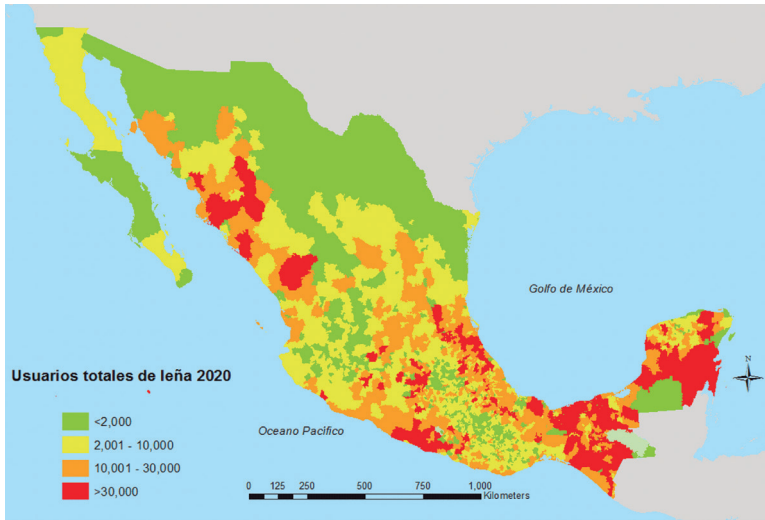


Figura 2a. Usuarios totales de leña en 2020. Fuente: Elaboración propia con base en (4)

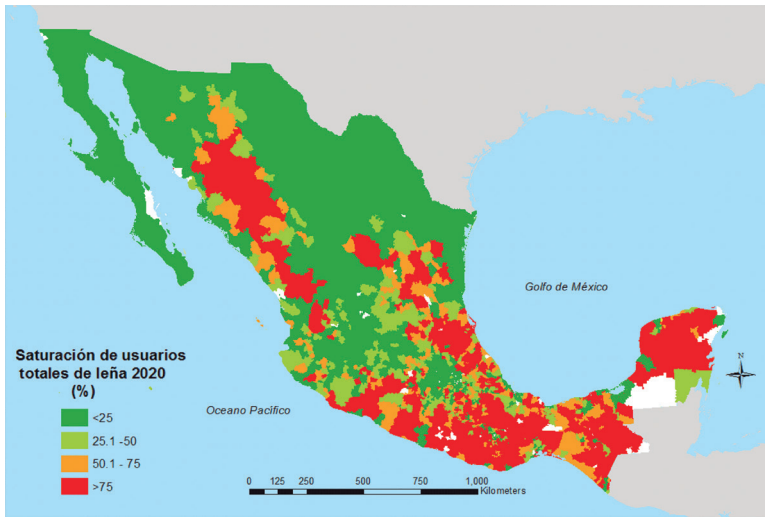


Figura 2b. Porcentaje de usuarios de leña por municipios en 2020. Fuente: Elaboración propia con base en (4)

Según la ENCEVI el 99% de los usuarios de leña (26.75 millones de personas) la utiliza en fogones abiertos o en dispositivos altamente ineficientes. Lo anterior no solamente tiene implicaciones energéticas, sino también efectos negativos en el medio ambiente y en la salud de los usuarios. Las partículas emitidas por la combustión incompleta en los fogones abiertos y tecnologías ineficientes, contribuyen a enfermedades de las vías respiratorias, tales como neumonía, infartos, enfermedad isquémica del corazón, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), y cáncer de pulmón.^{11,12} Se estima que casi 10,000 personas mueren prematuramente en el país por la inhalación crónica del humo de leña.¹³

Usos finales de la leña para consumo residencial

Del total de energía que se estima se consume en el sector residencial, el 75% corresponde a energía térmica y el 25% restante a energía eléctrica⁹ (véase figura 3). Dentro de la energía térmica, los principales usos son la cocción, calentamiento de agua y la calefacción. En las siguientes secciones se profundizará en el panorama de cada uno de estos usos finales, con referencia específica al consumo de leña dentro de cada uno de ellos.

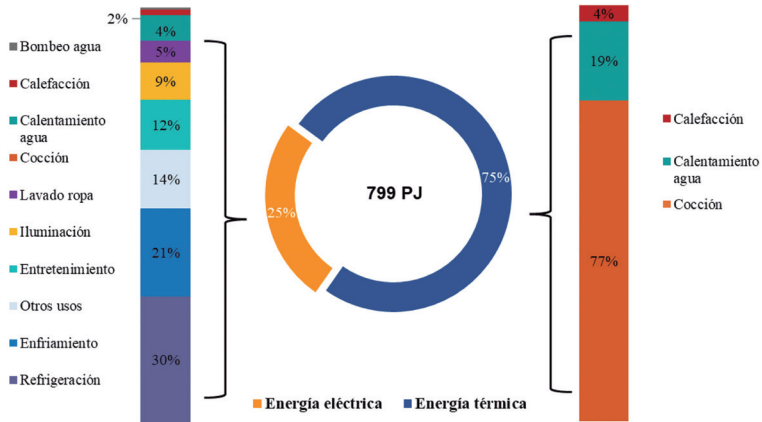


Figura 3. Distribución de los usos finales en la matriz energética residencial nacional. Fuente (4)

Cocción de alimentos

La cocción es el uso final del sector residencial que más energía consume en nuestro país (469 PJ) y se satisface mediante un uso múltiple de tecnologías y combustibles. En total se identificaron en el país 5 posibilidades para satisfacer la necesidad energética de cocción:¹ uso exclusivo de gas LP,² uso exclusivo de gas natural,³ uso exclusivo de leña,⁴ uso mixto de leña y gas LP y,⁵ uso mixto de CV con leña y/o GLP. Las estufas de gas, particularmente en el sector rural, no han llevado a un reemplazo total de los fogones, sino a un uso combinado. De los 27.16 millones de usuarios de leña en el país, 19.3 millones usan este combustible como complemento a algún otro (véase tabla 1).^{*10}

* La cocción exclusiva con electricidad no es común en nuestro país. Sin embargo, se observa una penetración creciente de hornos de microondas que complementan a la cocción con gas y de manera creciente también a la cocción con leña en hogares rurales y peri-urbanos.

Los principales dispositivos de leña utilizados para cocinar son: (a) fogones a cielo abierto, que presentan una gran variedad de diseños como, fogones de 3 piedras, tipo U y doble U, tambos, parrillas y calentones, entre los más difundidos; y b) estufas eficientes de leña, las cuales también presentan una gran diversidad de diseños -fijas, portátiles, metálicas y de material, etc.- y que serán descritas con mayor detalle en otros capítulos del presente libro.

Tabla 1. Número de usuarios de leña en México, 2018

	Uso exclusivo de leña	Uso mixto (leña + gas LP)	Usuarios totales (exclusivos y mixtos)
Número de usuarios	7,858,102	19,303,535	27,161,636
Uso de estufa ahorradora	38,547	373,304	411,851
Uso de fogones tradicionales	7,819,555	18,930,231	26,749,786
Consumo anual de energía por vivienda (MJ/vivienda)	44,111	35,076	NA

Fuente: Elaboración propia con datos de (4, 5)

Además de combinarse, la leña puede ser utilizada como combustible principal o secundario, lo que tiene diferentes implicaciones ambientales y de salud. Como se observa en las figuras 4 y 5, dentro del sector rural de la región Sur de México, la leña se constituye como el combustible principal para cocción, tanto primario como secundario. En contraste, en la región Norte, el combustible rural primario más utilizado es el GLP y la leña el principal combustible secundario.

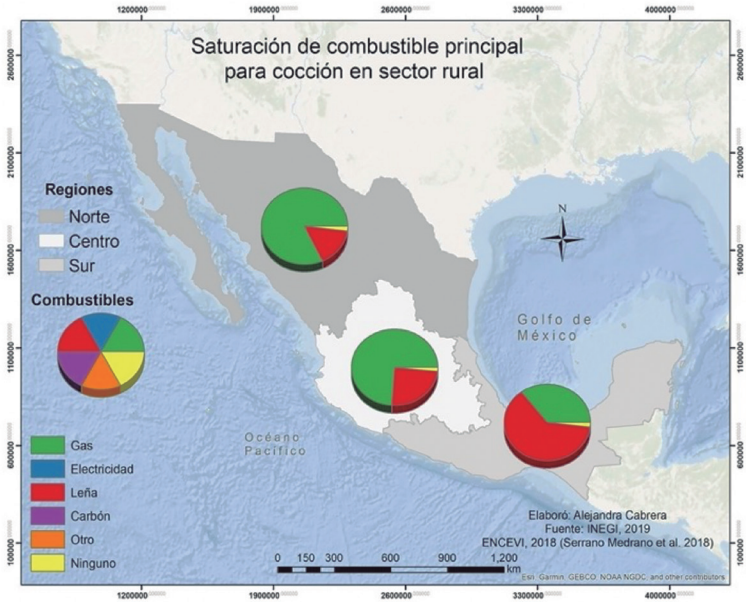


Figura 4. Saturación de combustible primario para cocción en el sector rural. Fuente: (4)

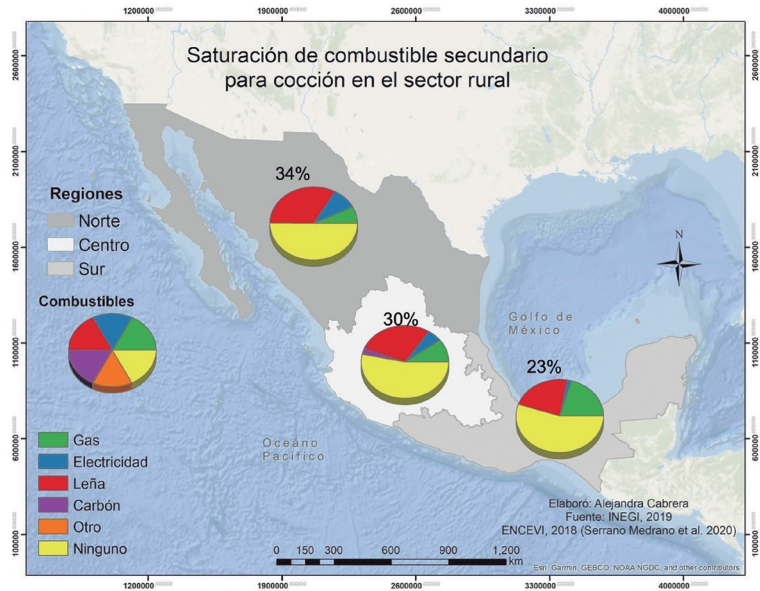


Figura 5. Saturación de combustible secundario

Pese al alto número de usuarios de leña en el país, la ENCEVI, 2018 reporta solo 114,403 estufas ahorradoras de leña en uso en el territorio mexicano.¹⁰ Es decir, según esta encuesta únicamente un 1.5% de los usuarios de leña utilizan una tecnología más limpia y eficiente, que reduce el riesgo a su salud día a día²². En concreto, serían entonces 26.75 millones de mexicanos los que continúan usando fogones abiertos de leña para cocción.

Los consumos unitarios *per cápita* de los dispositivos que consumen leña se ven también afectados por los patrones de uso, los combustibles disponibles y la calidad de éstos, el clima y la temperatura ambiental, entre otros. Aquí existen también grandes diferencias por uso final y tecnología. Los mayores consumos unitarios se asocian a los fogones de leña para cocinar (entre 24-34 MJ/cap/día, dependiendo del tipo de usuario, y hasta 40 MJ/día para usuarios de CV). Mientras que las estufas ahorradoras de leña representan entre 17-24 MJ/cap/día, también dependiendo del tipo de usuario (véase tabla 2). Cabe destacar que los datos que se presentan en la tabla 2 son promedios por tipo de usuario que tienen a su vez variaciones muy significativas a nivel regional. Los ahorros de las estufas eficientes también son muy variables, dependiendo del usuario, la tecnología y otros factores.

2 Esta cifra que menciona la ENCEVI sobre el número de estufas eficientes en uso en el país puede estar subestimada, ya que desde el año 2009 por lo menos, se han llevado a cabo diferentes programas nacionales de estufas eficientes de leña en el país. Como parte de estos programas, se han difundido más de 1 millón de dispositivos. Sin embargo, al ser sobre todo programas diseñados sin consultas con los usuarios, sin ningún tipo de seguimiento y muchas veces con estufas de baja calidad y desempeño, han tenido resultados muy limitados, lo que de alguna manera se ve reflejado en las cifras de la ENCEVI. Luz Angélica de la Sierra de la Vega, autora del capítulo 16 en este libro presentan una discusión más detallada sobre el tema.

Tabla 2. Consumos de leña y carbón vegetal en diferentes dispositivos

Concepto Consumo de combustible por dispositivo		Consumo en especie (kg eq leña per cap. · día ⁻¹)	Consumo energético (MJ per cap. · día ⁻¹)
Estufa ahorradora de leña	Uso exclusivo	1.4	24
	Uso mixto	1.0	17
Fogón tradicional de leña	Uso exclusivo	2.1	34
	Uso mixto	1.4	24
Estufa con chimenea de carbón vegetal		1.0	28
Fogón tradicional de carbón vegetal		1.4	40

Fuente: Adaptado de (9)

Consumos de energía asociada al uso de leña para cocción en el sector urbano y rural de México

En el sector urbano se estiman 10.59 millones de usuarios de leña, de los cuales el 85% son usuarios mixtos y 15% usuarios exclusivos. En las zonas rurales la dinámica es diferente: se reportan 16.57 millones de usuarios de leña, de los cuales el 62% son mixtos y el 38% exclusivos. La leña representa el 17% (99 PJ) y el 72% (165 PJ) del consumo total de energía en los sectores urbano y rural respectivamente. En el sector rural, el 99% de la energía proveniente del consumo de leña es destinada a cocción. Para el sector urbano, 95 PJ son destinados a cocción, 3PJ a calefacción y >1 PJ a calentamiento de agua.

Consumos de energía asociada al uso de leña para cocción a escala regional

El número de usuarios de leña varía también de acuerdo a la región del país. El sur del territorio mexicano es la región con el 51% de usuarios de leña (véase tabla 3), no obstante, únicamente se cuentan con el 11% del total de estufas instaladas. Es decir, en esta región hay acceso a 1 estufa ahorradora por cada 1,050 viviendas.

Tabla 3. Número de estufas y usuarios de leña por región

	Norte	Centro	Sur	Nacional
Estufas instaladas	35,831	64,901	13,671	114,403
Usuarios exclusivos	389,134.80	2,040,980	5,427,986	7,858,102
Usuarios mixtos	2,926,760	7,789,583	8,587,192	19,303,535
Usuarios totales	3,315,895	9,830,563	14,015,178	27,161,636

Fuente: Adaptado de (9)

La cocción con leña constituye el 66% del consumo total del sector residencial en la región Sur, lo cual equivale a 141 PJ. Esto se debe en parte a la alta saturación de usuarios de leña (3.9 millones de viviendas que utilizan dicho combustible para cocción), la poca penetración de estufas ahorradoras y a cuestiones culturales y de acceso relativamente fácil a la leña que implican altos consumos *per cápita* de este combustible.

Calentamiento de agua

Los dispositivos más utilizados para calentar el agua para bañarse por parte de los usuarios de leña son los mismos

fogones, los cuales muestran en esto su versatilidad. En estos casos se calientan generalmente tinas que luego se usan para bañarse a “jicarazos”. Desafortunadamente no se cuenta con estimaciones de los requerimientos de este uso para poder llegar a calcular su impacto en el consumo energético residencial. Un pequeño porcentaje de usuarios de leña utiliza bóilers de este mismo combustible para contar con agua caliente en su vivienda. La ENCEVI contabiliza 501,299 dispositivos distribuidos en el territorio mexicano.¹⁰ Se estima un consumo energético nacional para dichos dispositivos de 4 PJ.

Calefacción

Al igual que con el calentamiento de agua, en el sector rural los mismos fogones que se utilizan para cocinar son utilizados como fuente de calefacción. Es muy difícil también en estos casos tener estimaciones precisas sobre cuánto se consume para calefacción pero deben ser cantidades muy sustantivas en las zonas frías. La ENCEVI contabiliza a 151,571 viviendas que cuentan con calefactores de leña en sus hogares,¹⁰ los cuales tienen un consumo unitario aproximado de 5 kg per cap. ·día⁻¹ y representan un consumo nacional de energía de 4 PJ.

Impactos asociados al uso de leña

Como se mencionó previamente, el uso de combustibles como la leña y el carbón provee de grandes beneficios para sus usuarios. Sin embargo, cuando se combustiona en dispositivos ineficientes, se asocia a diferentes impactos negativos tanto para el medio ambiente como para la salud de los usuarios.

Se estima que anualmente mueren prematuramente 9,900 personas en nuestro país por enfermedades asociadas a la inhalación prolongada del humo de leña.¹³ Además, las partículas emitidas por la combustión incompleta en los fogones abiertos y tecnologías ineficientes, contribuyen a enfermedades de las vías respiratorias, tales como neumonía, infartos, enfermedad isquémica del corazón, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), y cáncer de pulmón.^{11,12} Tecnologías más eficientes asociadas al uso de leña pueden significativamente reducir la contaminación atmosférica a nivel local e intramuros,^{2,5} reducir los impactos a la salud (particularmente para mujeres y niños de países desarrollados),² contribuir a disminuir la demanda de este combustible,^{6,7} y mitigar gases de efecto invernadero (GEI).⁸ Todos estos aspectos se discutirán con más detalles en los capítulos subsecuentes de este libro.

Conclusiones

La leña continúa siendo un combustible con amplia penetración en el sector residencial mexicano, y es el principal combustible del sector rural. Su uso está asociado a factores culturales, sociales, económicos y regionales y se da muy mayoritariamente en fogones abiertos de diversos diseños. Estos últimos cumplen importantes funciones socio-culturales, son prácticos y de costo monetario nulo, sin embargo, tienen impactos negativos importantes, particularmente en el ámbito de la salud. Desde el gobierno, se ha impulsado sobre todo la sustitución de leña por GLP, sin embargo, este combustible no lleva necesaria, ni mayoritariamente, al reemplazo de la leña. Más que la sustitución de la leña -cuyo número de usuarios ha aumentado en términos absolutos en la última década en México- el GLP ha llevado a un uso combinado entre ambos combustibles,

con poco efecto en el consumo total de leña y como veremos en capítulos posteriores, pocos impactos positivos en la salud de los habitantes rurales. Por otro lado, se observa que las estufas eficientes de leña tienen todavía un impacto muy marginal en la población. Sin embargo, cuando están bien diseñadas e implementadas, las estufas eficientes -ya sea que se adopten por familias que dependen exclusivamente de la leña o por familias que utilicen este combustible en combinación con el GLP- pueden conducir a importantes beneficios económicos, ambientales y a la salud de los pobladores. Por ello, cobra especial relevancia que continúen y se fortalezcan esfuerzos verdaderamente integrales, que partan del entendimiento de las necesidades locales, promuevan un menú de opciones -que pueden ir desde un cambio de prácticas de cocinado, de combustibles o su manejo hasta cambios en los dispositivos para cocinar-, se implementen y monitoreen en conjunto con los usuarios y estén orientados a brindar beneficios tangibles a la población local a largo plazo.

Referencias

1. IEA. World Energy Balances. Overview. s.l. : International Energy Agency, 2020.
2. IPCC. Summary for Policymakers. (ed.) O. Edenhofer, y otros. IPCC Special Report on Renewable Energy Sources and Climate Change Mitigation. Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA. : Cambridge University Press, 2011.
3. Díaz Jiménez R., Berrueta Soriano V., Masera Cerutti, O. Estufas de leña. Cuaderno Temático No. 3. Cuadernos temáticos sobre Bioenergía. México : Red Mexicana de Bioenergía, A.C., 2011.
4. Serrano-Medrano M., Ghilardi A., Masera Cerutti O. Fuelwood use patterns in Rural Mexico: a critique to the conventional energy transition model. *Historia Agraria*. México. 2012; 81-104.
5. Masera Cerutti O., Edwards R., Armendáriz Arnez C., Berrueta

- V., Johnson M., Rojas Bracho L., Riojas-Rodríguez H., Smith K. Impact of Patsari improved cookstoves on indoor air quality in Michoacán, México. *Energy Sustain Dev.* 2007; 11: 45-56.
6. Berrueta V., Edwards R., Masera O. Energy performance of wood-burning cookstoves in Michoacan, Mexico. *Renew Energy.* 2008; 5: 859-870.
 7. Masera O., Berrueta V., García C.A., Serrano-Medrano M., Martínez-Bravo R. Escenarios de mitigación de gases de efecto invernadero, carbono negro y otros forzadores climáticos de vida corta, mediante el uso de biocombustibles sólidos. Morelia, México. Proyecto GEF-PIMS4371 CC Quinta Comunicación Nacional de México a la CMNUCC. 2012
 8. Johnson M., Edwards R., Ghilardi A., Berrueta V., Gillen D., Alatorre Frenk C., Masera O. Quantification of carbon savings from improved biomass cookstove projects. *Environ Sci Tech*, 2009; 7: 2456-2462.
 9. Contreras M., Serrano-Medrano M., Masera O. Patrones de consumo energético en el sector residencial de México 2018. México: Grupo en Innovación Ecotecnológica y Bioenergía. Instituto en Investigaciones en Ecosistemas y Sustentabilidad. UNAM, 2021.
 10. INEGI. Primera encuesta nacional sobre consumo de energéticos en viviendas particulares (ENCEVI). México : Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2018.
 11. Smith K. R., Metha S., Maeusezahl-Feuz M. Indoor smoke from household solid fuels. (aut. libro) M. Ezzati, y otros. *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease due to Selected Major Risk Factors.* Geneva : World Health Organization , 2004: 1435-1493.
 12. Prüss-Ustún A., Wolf J., Corvalán C., Bos R., Neira M. Preventing disease through healthy environments. A global assessment of the burden of disease from environmental risks. France : World Health Organization, 2016.
 13. .Institute for Health Metrics and Evaluation. IHME. Global Burden of Disease (GBD). (En línea) 2020. <http://www.healthdata.org/gbd/2019>.

14. SENER. Balance Nacional de Energía 2018. México : Subsecretaría de Planeación y Transición Energética. Dirección General de Planeación e Información Energéticas. , 2019.
15. IEA. Energy Access Outlook 2017. From poverty to prosperity. s.l. : International Energy Agency. OECD, 2017.
16. SENER. Balance Nacional de Energía 2018. México : Secretaría de Energía. Subsecretaría de Planeación y Transición Energética. Dirección General de Planeación e Información Energética., 2019.
17. García-Ochoa R., Graizbord B.. Caracterización espacial de la pobreza energética en México. Un análisis a escala subnacional. Economía, Sociedad y Territorio.2016; 51, XVI: 289-337.

Capítulo 2

Entendiendo el uso de leña en México: una visión sistémica

Lucía Pérez Volkow

Gonzalo Daniel Álvarez Ríos

Tuyeni Heita Mwampamba

Instituto de Investigaciones en Ecosistemas y Sustentabilidad,

UNAM. Morelia, Michoacán

¿Por qué seguir usando leña para cocinar?

Estamos en el año 2021 y México sigue cocinando con leña. En zonas urbanas varios restaurantes y panaderías siguen utilizando este combustible y falta salir poco de las ciudades para comenzar a ver los hilos de humo. La familiaridad de estas escenas hace que pasen desapercibidas por muchos, se pierden en lo cotidiano. Sin embargo, desde hace más de medio siglo que investigadores y científicas de todo el mundo se han dedicado a cuestionar el uso de leña en el hogar. Su preocupación no viene sin argumentos contundentes. La exposición crónica al humo de leña es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades como: enfermedad obstructiva crónica (EPOC), cáncer pulmonar, etc. Desde una perspectiva energética, se ha mostrado que los fogones usualmente utilizados tienen una baja eficiencia, lo cual provoca mayor uso de leña y genera un impacto en los ecosistemas circundantes. Es principalmente por estos argumentos, de carácter médico, energético y ecológico que existen programas en México y otros países que buscan disminuir el uso de leña para cocinar en los hogares, y de ser utilizada, que al menos sea en una estufa ahorradora o eficiente.

El uso continuado de la leña para cocinar en la mayoría de los hogares rurales de las naciones en desarrollo, como México, deja perplejos a la mayoría de las personas que trabajan en las comunidades rurales y que intentan intervenir en el sector. Se han realizado campañas de concientización y en ellas pareciera que todo mundo conoce los efectos negativos que tiene para la salud, la contaminación en el aire de interiores, las implicaciones ambientales de la quema de biomasa y de la fuerte carga que supone la colecta de leña. Hay un esfuerzo por querer reducirlos.

A pesar de estos esfuerzos, resultado de décadas de intervenciones y millones de dólares, los fogones siguen ardiendo por todo México rural, ocupando un lugar central en la cocina.

La situación que vivimos en México respecto al uso de leña no es ajena a lo que ocurre en otros países en vías de desarrollo. Existen estudios en decenas de países como China, Nepal, Chile y Congo donde se repite el patrón de gobiernos y ONGs que buscan el abandono del uso de la leña para cocinar en los hogares o en su defecto, el uso de estufas eficientes. Los datos muestran que a pesar de los esfuerzos y las fuertes inversiones el uso de leña en el hogar persiste. Esto no puede ser únicamente atribuible a una falta de desarrollo o nivel económico. México en comparación con otros países en desarrollo tiene buena infraestructura de comunicación, amplias zonas costeras y puertos para el transporte, alto porcentaje de hogares con electricidad y cuenta con reservas energéticas de petróleo.

Es así, que en este capítulo pondremos sobre la mesa cuáles son algunas de las razones por las que el uso de leña en los hogares persiste en México. Iniciaremos con un recuento histórico de la relación del ser humano con el fuego, los fogones y el cocinar. Después presentaremos un marco para entender la problemática desde una visión de sistemas socioecológicos, poniendo especial énfasis en cuestiones sociales y culturales, ya que consideramos han sido las menos abordadas. Terminamos con una reflexión sobre la importancia de investigar el uso de leña en los hogares desde una visión integral para poder generar alternativas viables, empatizar y apoyar a quienes toman la decisión diaria de cocinar con este combustible.

Te invitamos a recordar el olor a humo de leña. ¿A dónde te lleva? ¿A qué te sabe? ¿Quién está contigo?

Nuestra historia con el fuego y los fogones

Nuestra historia con el fuego es tan larga, que es difícil imaginarnos sin él. Estimaciones sitúan que los homínidos tenían un manejo incipiente del fuego hace 800,000 años y hace 300,000 años de antigüedad usaban el fuego de manera diestra y cotidiana.¹ El manejo del fuego permitió a nuestros antepasados homínidos tener una fuente de luz y calor, de defensa contra grandes depredadores, perseverantes insectos y representó un medio para conseguir y procesar los alimentos en mayor cantidad y diversidad.²

El manejo del fuego también dotó a los homínidos de una capacidad transformadora del paisaje, ya que un solo individuo con la capacidad de generar fuego podía transformar mediante un gran incendio o quemas dirigidas la estructura y composición de la vegetación. Prender fuego a las diferentes cubiertas del suelo permitía la obtención de más y nuevos alimentos, como animales, tubérculos y semillas tostadas, que resultaban fácil de recolectar una vez que el fuego cesaba.³ Además, el fuego deliberado fue una estrategia para fomentar una mayor abundancia de especies de interés para los homínidos en las áreas quemadas. También el fuego representó una herramienta de caza, con el cual podían intimidar y dirigir a las presas a trampas o espacios donde resultara más conveniente atacarlas.¹

Pero no solo el fuego fue un eficiente medio para obtención de mayor cantidad de alimentos, sino que abrió las puertas de la cocina. Con el manejo del fuego los humanos podían

asar, tostar o carbonizar alimentos que antes no podían digerir. Abriendo un universo de nuevos recursos disponibles y de nuevos sabores y de nutrientes, así como formas de conservar los alimentos por mayor tiempo.³

No solo la importancia del fuego radicó en aspectos nutricionales, sino que el fuego se volvió en el punto de congregación de los individuos. Alrededor del calor y luminosidad los homínidos socializaban, intercambiaban información de su día a día, sumándose las experiencias individuales a un cuerpo colectivo de conocimientos, quizá ahí se inspiraron y contaron los primeros mitos y con el carbón y cenizas se crearon también las representaciones de lo cotidiano y lo sagrado, los muros de Chauvet, Altamira o Lascaux cuentan aún esas historias, que hace muchas noches fueran narradas a la luz de una antorcha. El fuego es un catalizador de la cultura.

El fuego nos acompañó gran parte de nuestra historia como cazadores-recolectores y cuando ocurrió la revolución agrícola y el establecimiento de los primeros grupos sedentarios el fuego tenía ya su lugar reservado dentro de los nuevos asentamientos. El uso de fuego para procesar los granos de los cultivos es fundamental ya que sin su cocción no podríamos digerirlos, tampoco sembrarlos, pues se necesitaba de abrir los espacios para sembrar las semillas, donde la quema era y sigue siendo uno de los métodos más difundidos para preparar el suelo agrícola.

Para las culturas que se desarrollaron en Mesoamérica, el fuego fue considerado como un elemento ordenador del cosmos.⁴ Así como el sol con su calor proporciona la vida, al interior de las casas, el fogón brindaba lo necesario para el desarrollo de las actividades del hogar. Por lo tanto, el

fuego era la parte central del hogar, el fogón es donde se cocinaban los alimentos y con su consumo se aseguraba el desarrollo de las actividades de los seres humanos, siendo el fogón el eje de la convivencia terrenal. El fogón en las casas mesoamericanas no debía faltar e incluso evitaban que se apagase por completo ya que algo malo podría ocurrir a la casa por haber descuidado el fuego.⁵

Las fuerzas y divinidades de la naturaleza proveían los alimentos crudos y la labor de los seres humanos consistía en cocinarlos y transformarlos en comida, compartirlos entre sí incluso con los muertos. Entre algunos habitantes mesoamericanos los muertos eran enterrados debajo de las casas, siendo las cocinas uno de los espacios más frecuentes.⁵

La estrecha relación entre el fogón y la cosmovisión está manifestada en los mitos, el fogón es protagonista o vehículo de importantes procesos creadores y ordenadores del cosmos. Por ejemplo, un mito nahua narra cómo en un fogón ocurre la creación del sol y con ello el día y la noche, el movimiento y paso del tiempo: ⁴

Fue cuando los dioses se reunieron en Teotihuacán para discutir el problema de la falta del día en el mundo, era necesario un sacrificio para alumbrar el mundo. Una de las deidades rápidamente se ofreció, el valiente Tecuciztécatl, pero era necesario otro, todos los demás tenían miedo, entre ellos había uno que no hablaba, pequeño y tímido, los demás dioses lo vieron y le dijeron -sé tú Nanahuatzin-, el contestó -Recibo el favor que me hacen.

Ambos dioses hicieron penitencia y llegado el momento se encendió el Horno Divino, un fogón, en el cual los dioses

tendrían que sacrificarse, primero lo intentaría Tecuciztécatl, pero al sentir el calor que irradiaba del fogón, se acobardó y no se lanzó al fuego. Dieron entonces oportunidad a Nanahuatzin, y sin detenerse se arrojó al fogón divino donde ardió y tronó su cuerpo. Al ver esto, Tecuciztécatl se aventó al fuego.

Los demás dioses se quedaron viendo el crujir de los cuerpos y consumados los cuerpos comenzó a ponerse rojo por todas partes, a iluminarse, a amanecer, el Sol salió por primera vez, Nanahuatzin convertido en astro apareció por el oriente, rojo, no podría ser visto, enceguecía y sus rayos llegaban a todas partes. Vino después Tecuciztécatl, siguiéndolo también resplandeciente, entonces los dioses dijeron ¿cómo sería eso? no podían haber dos que alumbraran y gobernaran el día. Enseguida golpearon al segundo sol con un conejo, apagando su brillo. Fue así cómo se originaron el Sol y la Luna.

El fogón era más que una tecnología para preparar los alimentos, era parte arraigada en las culturas y cosmovisión de los pueblos originarios.⁴

La continuidad histórica del fogón desde épocas prehispánicas sigue latente hasta nuestros días y el fogón sigue siendo el centro de miles de hogares en el México rural. El fogón en su forma más simple, con tres piedras, y sus subsecuentes innovaciones y mejoras con materiales como ladrillos, botes de aluminio, carretillas o parrillas, ha resistido como parte de la cultura campesina e indígena debido a su bajo costo, ya que no representa un gasto monetario por parte de los usuarios; es fácil de montar, utilizar y controlar, pueden usarse diversos combustibles como son leña, cáscaras de coco, olotes, entre otros; y se adapta a

las formas de los recipientes, además se puede trasladar fácilmente de lugar a lugar tanto dentro de la cocina, como afuera de ella o incluso de una casa a otra.⁶

Además del conocimiento y costumbre de utilizar el fogón, la continuidad material también se manifiesta en la herencia de las partes para un buen fogón, como las piedras, las cuales son muy valoradas, conservadas y heredadas entre las familias de la península de Yucatán. Las piedras se consideran un bien preciado, difícil de conseguir y solo a través de un conocimiento especializado e importante tiempo dedicado a la búsqueda, es que se encuentran unas buenas piedras, que no se revienten, que tengan buen tamaño y puedan acoplarse a los recipientes y necesidades del usuario.⁶

El fogón más allá de una tecnología es un compañero que nos ha vinculado a lo largo de miles de años, de ahí que resulte tan complicado el negar o sustituir su uso en tan solo unas cuantas décadas.

El uso de leña en los hogares, un conveniente sabor

Nuestra estrecha y larga relación con el fuego y los fogones produce una compleja red de elementos que se manifiestan cada vez que se prende leña para cocinar. Se trata de un sistema socioecológico, complejo, en donde las personas interactúan estrechamente con su entorno.

Elegimos este marco de manera intencional para no caer en reduccionismos al momento de estudiar el uso de leña en el hogar. Una visión sistémica nos brinda una perspectiva más aproximada y menos sesgada de la realidad; nos

permite no solo concentrarnos en ciertos componentes del sistema como pueden ser aspectos de salud, culturales, económicos; sino que nos permite también estudiar las relaciones que existen entre ellos.

Resulta importante abordar el uso de leña como un fenómeno multicausal y no como un problema *a priori* (problema de salud, degradación de bosques, potenciador del cambio climático, signo de pobreza y desigualdad, ineficiencia energética, pérdida de tiempo). Si solo viéramos esos aspectos negativos, la solución parecería desaparecer el fogón y el uso de leña en los hogares. Sin embargo, no es esa la decisión que toman millones de mujeres que en este momento están cocinando junto a la brasa de leña.

La multidimensionalidad del uso de la leña, es algo que se ha reconocido en estudios desde hace más de 10 años. Se habla de que hay una compleja combinación de factores que se deben integrar para comprender plenamente la voluntad de los hogares de adoptar o no cocinas tradicionales y combustibles alternativos para cocinar. Por ejemplo, en 2011 el Banco Mundial comenzó a hablar del uso de leña para cocinar como una cuestión de “medio ambiente, salud y cambio climático” que requiere “una nueva mirada a un viejo problema”.

Entender el uso de leña para cocinar desde una perspectiva médica y ecológica ciertamente ha arrojado luz sobre mejores formas de diseñar, comercializar y financiar alternativas al fogón. Sin embargo, consideramos que faltan elementos cruciales en el debate, el estudio y el enfoque actuales para “eliminar al asesino de la cocina”. El papel de la cultura y la tradición, y en particular la importancia del fogón para la preparación de las comidas tradiciona-

les, rara vez se aborda. Existe un vacío de estudios que aborden el uso del fogón con una mirada crítica aplicando perspectivas de ecología política, clasismo e injusticia racial sobre por qué parece aceptable promover agendas dirigidas a deshacerse del fogón y del uso de la leña para cocinar. Entendemos el fogón como un símbolo de rebelión silenciosa entre los hogares rurales y quienes les dicen que se debe prohibir el fogón. Al considerar el fogón como la pieza central de una confrontación de ideologías podemos iluminar mejor la proporción de malentendidos actuales sobre su uso continuado. También podemos evaluar nuestras propias ideas erróneas sobre “el problema” y nuestros prejuicios internos a la hora de ofrecer soluciones.

Presentamos cinco secciones a considerar al momento de preguntarnos por qué alguien toma la decisión de cocinar con leña: 1) Memoria y tradición, 2) Salud, 3) Acceso a la leña, 4) Acceso y mantenimiento a la tecnología y 5) Usos multipropósitos de cocinar con leña. Estos son argumentos que se han reportado en la literatura, y en nuestras propias experiencias de campo, los cuales son aspectos sociales, ambientales, económicos, psicológicos que iremos desglosando y que, a su vez, ejemplifican la complejidad detrás de que alguien tome la decisión de cocinar con leña en su casa.

Memoria y tradición: El sabor del humo de leña

Hay una conexión poderosa entre la comida y la memoria, la comida es un vehículo para la memoria.⁷ Si bien, alimentarnos es un acto diario de supervivencia; la experiencia y los múltiples significados que evoca la comida son complejos y dejan una fuerte marca en la memoria de las per-

sonas y de la sociedad. La comida es una fuente constante de nostalgias, de recuerdos de tipo físicos y emocionales. Físicos ya que, al volver a probar los sabores, oler la comida, sentir la textura, podemos revivir fragmentos de experiencias pasadas. Emocionales, por toda la carga cultural de la comida como elemento de identidad, de un pasado perdido, recuerdos de la infancia, anhelos de tiempos y lugares que nunca se han experimentado, y circunstancias particulares, como recuerdos de quiénes cocinaron, la compañía, un lugar, una época del año.

La comida cocinada con leña evocará memorias arraigadas en el imaginario de las personas. El sabor a humo de leña existe. Proviene de cientos de partículas que son producto de la combustión de la madera y al tener contacto con la comida le dan un sabor especial. Estas partículas son una combinación de los diversos gases de combustión y de los sólidos microscópicos como el carbón vegetal, creosotas, cenizas, polímeros y fenoles.⁸ El sabor a humo existe incluso como saborizante en el mercado, se le conoce como humo líquido y literalmente es humo de leña condensado, se encuentra para distintos tipos de madera. Aunque no siempre es posible comprar el humo líquido directamente en tiendas, este forma parte de la lista de ingredientes de muchos alimentos procesados (quesos, salchichas, tocino, salsa tipo bbq) para darle un sabor a humo, sin ahumarlos directamente.

Aunque en primera instancia pareciera que se podría suplir el sabor a humo de leña, con humo líquido y con ello dejar de lado las memorias arraigadas; la realidad es que la relación que existe con las memorias que el humo de leña evoca van más allá del sabor a humo. Se ha reconocido que la comida es en particular un vehículo para la

memoria de las mujeres.⁷ Muchas mujeres son recordadas a través de sus recetas y todo el conocimiento y la tradición oral asociado a la alimentación, desde cómo producir, recolectar, transformar, procesar, almacenar los alimentos. El humo de leña es tan solo un ingrediente más.

El cocinar con leña también representa una parte importante de costumbres y legado ancestral, con el fogón al centro y como corazón del hogar.⁹ Se crean asociaciones fuertes entre el calor y el ver el fuego, con los cariños y cuidados del hogar. El cocinar también es una acción que conecta fuertemente a las personas con su territorio, ya que es común que se dediquen al cultivo o la recolecta de ingredientes.¹⁰ Entonces no solo es que al cocinar con leña se le de el sabor esperado a la comida, evoque recuerdos de personas (sobre todo mujeres), promueva una relación con el territorio, sino que también en muchas culturas se entiende como el centro de todo hogar.

Cocinar con leña para muchas mujeres representa la manera en la que ellas saben preparar sus alimentos y lo han hecho a través de los años y del legado de su familia. Han aprendido el conocimiento y generado las habilidades necesarias para cocinar con fogón. Es mediante cocinar con leña que muchas mujeres consideran que los platillos están bien preparados, esto mismo se ha reportado en otros países como Nepal, Perú y Kenia.⁹ También, es mediante el uso del fogón que tienen los utensilios necesarios para cocinar. Cambiar a otro tipo de energía tiene no solo consecuencias culturales, sino que también implica reaprender conocimiento, generar nuevas habilidades y muchas veces inclusive comprar nuevos utensilios. En algunos casos también se prefiere cocinar en fogón porque se requiere menos tiempo para cocinar grandes cantidades de comida a fuego alto.

La construcción de la memoria alrededor de la comida preparada con leña también se hace a partir de construcciones colectivas de gustos regionales a través del tiempo, también conocidos como gustos históricos o colectivos.¹¹ Este gusto colectivo va generando expectativas, reglas de cómo se debe elaborar la comida, que sabores debe tener para ser considerado algo bueno, de calidad y auténtico.¹¹ Estos gustos colectivos también evocan a la identidad de un grupo cultural a través de los alimentos y el cocinar con leña, para muchas comunidades es un elemento identitario.

El cocinar con leña, en fogón, es un elemento importante para muchas personas utilizado para definir la comida tradicional. Entendemos a la comida tradicional, aquella que culturalmente está ligada a una comunidad, un territorio, un sistema alimentario y un tiempo particular.¹⁰ La comida tradicional mexicana es actualmente considerada patrimonio cultural por la UNESCO, lo cual le ha brindado un reconocimiento internacional, así como múltiples intentos por conservarla.¹²

El reconocimiento a la gastronomía mexicana ha traído muchas contradicciones para la población. Esta tiene cada vez más presencia en sitios gourmet, liderados por chefs que con un lenguaje bélico se jactan de “descubrir” y “conquistar” la tortilla, el mole, los tamales, recuperar recetas “perdidas” e ingredientes silvestres; para luego cobrarlos en dólares en restaurantes exclusivos.¹³ Sin embargo, una tortilla cocinada con leña no tiene el mismo valor, o estatus, si se cocinó como parte de un menú en inglés, que en manos de una mujer del México rural. En México rural, ese cocinar se le denomina “sucio”, en contraposición a la gran campaña del Banco Mundial de cocinar limpio (Clean Cooking). En México rural, cocinar con leña tiene también

connotaciones negativas asociadas a la pobreza, falta de higiene, a la contaminación del hogar, a no tener la posibilidad de cocinar con gas o electricidad. Responde a las tendencias machistas de nuestra sociedad a invisibilizar y no valorar las labores domésticas, en su mayoría de veces exclusivamente realizadas por mujeres.

Hoy en día existen y han existido intentos por prohibir el uso de leña para cocinar en los hogares. Esto también pone toda la responsabilidad ambiental en grupos sociales más vulnerables, y deja de lado cuestionar el modo de vida de grupos de clases sociales más altas que tiene acceso a un automóvil propio, viajar en avión, consumir altas cantidades de carne; acciones con una huella climática mucho mayor. En términos de salud, se puede mitigar la exposición al humo de leña implementando chimeneas, no solamente prohibiendo este tipo de combustible. Con esto, no buscamos defender el uso de leña en los hogares, buscamos complejizar los muchos elementos culturales a los cuales está asociada, y que deben de ser considerados al planear cualquier intervención.

Acceso a la leña: Más allá de una cuestión económica

En mucha literatura se asume que el consumo de leña para cocinar es meramente una cuestión económica,²⁰ ya que usualmente es el combustible más económico y que si en algún momento otro combustible, como el gas LP se vuelve más barato, la gente utilizará el gas en lugar de la leña. En esta sección buscamos exponer que no se trata solo de una decisión monetaria.

En muchos contextos, puede ser que la madera no solo sea el combustible más económico, sino el único presente. Existen todavía muchas regiones en el país con bajo acceso a otros tipos de energía como gas LP, electricidad y energía solar. Aunque en muchos contextos, el uso de madera no siempre representa un gasto monetario directo, sino más bien es una de las labores domésticas no pagadas y es una cuestión de tener el tiempo y la habilidad física de ir a coleccionar, transportar y procesar la madera, también existen escenarios en los que personas o familias evitan el esfuerzo y el tiempo de obtener la leña y optan por comprarla a los recolectores. Esto quiere decir que existen familias con la capacidad económica de solventar la compra de un combustible, y aun así deciden que este sea leña, tal es el caso de muchas mujeres que se dedican a hacer tortillas de comal en fogones o panaderos, que compran cargas semanales a los leñeros.

Otro punto importante, es que muchas veces en contextos rurales el dinero con el que las familias cuentan lo priorizan para otras necesidades como cuestiones de salud, educación, agua potable, pagos de electricidad, desagüe, deudas, costos de agricultura, construcción de casas; sobre pensar en pagar por algo que pueden ir a coleccionar, como sucede con la madera o invertir en nueva tecnología más eficiente como las estufas mejoradas, esto ocurre en México,¹⁴ y otros países de África Subsahariana,²¹ Bangladesh,¹⁷ Kenia.¹⁵

El acceso a la leña y sus potenciales consecuencias ambientales han sido unas de las razones más prominentes para despertar interés e inversiones en el estudio del uso de leña en los hogares. Sin embargo, en términos ecológicos hay maneras de plantear un manejo sustentable del

uso de leña sin que haya consecuencias para los ecosistemas. El uso de leña no necesariamente ocasiona deforestación²² como generalmente se asume. Inclusive, no necesariamente produce degradación forestal. Contando con un buen manejo del bosque, es posible que la colecta de leña forme parte de un manejo sustentable del ecosistema.

Existe el prejuicio de que las comunidades locales suelen no tener interés o preocupación en la conservación de los bosques, y que sus intereses son meramente económicos o domésticos.²³ Sin embargo, en realidad existen múltiples experiencias donde las comunidades llevan un control, establecen normas y está el interés colectivo de cuidar el bosque. En México, de las 65 millones de hectáreas de bosques y selvas que quedan en el país, el 60% corresponde a propiedad comunal, del cual el 42% correspondiente pertenecen a grupos indígenas. Lo cual muestra que estos grupos han hecho un esfuerzo histórico por cuidar su territorio y se ha documentado el gran conocimiento que tienen para entender su funcionamiento y manejarlo. El conocimiento de qué especies maderables o restos orgánicos son aprovechables como biocombustibles, y cómo manejarlos de manera sustentable, no es trivial y forma parte del conocimiento biocultural de muchas comunidades. Se han registrado 1,285 especies de plantas vasculares con uso combustible con diversos usos como para alumbrar, cocinar con un sabor particular, dar calor, producción de ceniza, entre otros.²

Otro factor importante de acceso a la leña son las normas, acuerdos y legislación en los territorios donde se encuentran estos recursos. En los diversos contextos del país se encuentran normas y acuerdos locales para la gestión de recursos, así como una legislación por parte del estado

que pretende regular el aprovechamiento de ciertos recursos, por ejemplo la NOM-059-SEMARNAT-2010 que establece las especies protegidas y que están exentas de ser aprovechadas. No obstante, el establecimiento de normas a diferentes escales y por diferentes actores, es cada vez más frecuente la ocurrencia de conflictos por acceso a territorios por parte de personas que por un lado defienden sus recursos de otras personas ajenas a las comunidades que ingresan a saquear los recursos, mientras que existen las situaciones donde espacios que anteriormente eran de uso común se han ido privatizando y fragmentando el territorio, lo cual impide física (mediante cercos o agresiones físicas) o normativamente vía (acuerdos o sanciones) el acceso a las personas.

Acceso y mantenimiento de la tecnología: La versatilidad del fogón

Otro de los factores que se deben evaluar cuando se estudia el uso de leña es el acceso y mantenimiento de las tecnologías utilizadas por las familias. Es decir, considerar las condiciones y opciones que tienen las personas para contar de inicio con una tecnología y después, para darle un uso continuo y en correcto funcionamiento.

Son más común de lo esperado los escenarios donde una vez que las personas logran acceder a otra tecnología en sustitución por otra, por ejemplo, una estufa de gas en vez del fogón, aparecen dificultades estructurales que impiden la operatividad de la estufa a mediano y largo plazo, y las personas retornan a la tecnología que se adapta a su día a día, o alternan ambas tecnologías de acuerdo a las necesidades o condiciones del presente inmediato.

Las estufas y fogones tienen diferentes requerimientos y su operatividad cambia dependiendo el contexto y necesidades locales, familiares, culinarias, climáticas o acceso al sitio. Siempre es preferible que sean hechas con materiales duraderos, que requieran poco mantenimiento y se realice con materiales accesibles. Toda nueva tecnología tiene que estar en sintonía con las prácticas y tradiciones locales.⁹

La conveniencia de usar fogones radica en que se requiere de poca inversión de materiales para montarlo y darle mantenimiento, en ocasiones unas piedras bastan. Pero en otras se pueden adecuar tambos de aluminio o construcciones con tabiques, ladrillos o parrillas. Muchos de los materiales para hacer el fogón son materiales que en su momento fueron descartados para su uso inicial y forman parte de la estructura de un fogón familiar.⁶

Otro es el espacio necesario para el fogón y la versatilidad de moverle, si bien en las casas se encuentra un espacio dedicado para este, en muchas ocasiones es necesario mover o hacer un acomodo diferente dentro del hogar, fácilmente el fogón puede ser desarmado o movido a otro sitio, incluso se puede montar por completo en otros espacios, por ejemplo durante fiestas comunitarias, donde se prepara la comida de manera colectiva y para el colectivo, los fogones son movidos a espacios abiertos, donde más personas pueden interactuar en el proceso de la preparación de alimentos.^{24,6} El mantenimiento del fogón es necesario, pero resulta más sencillo que el de otras tecnologías, donde en ocasiones para darle mantenimiento o componer algún desperfecto se requiere de conocimiento especializado o de pagar a alguien que pueda arreglarlo, sustitución de alguna pieza o compostura de algún meca-

nismo de las estufas hacen que frecuentemente caigan en desuso.

El dinamismo espacial de las cocinas rurales, fue definido por Christie en 2008²⁵ como “kitchenspace”. Este término hace referencia a que las cocinas en muchas familias de México rural no son exclusivamente el fogón, o cuartos de cuatro paredes con una estufa. Si no, el espacio de la cocina, es de manera simultánea la combinación de la cocina de fogón (también conocida como estufa de humo), el traspatio y las estufa de gas (también conocida como estufa moderna). Esto ejemplifica un fenómeno mencionado desde 2000 por Maserá *et al.*²⁶ donde mencionan que muchos hogares rurales tienden a acumular distintos tipos de energía (leña, gas LP, solar, carbón vegetal) en lugar de completamente abandonar uno en sustitución de otra. Este un fenómeno vigente en muchos países, entre ellos México²⁷ y que complejiza el uso de leña para cocinar en los hogares, porque no siempre se usa leña, se usa para ciertas actividades que consumen mucha energía como el hacer el nixtamal, cocinar tortillas, hervir agua¹⁴ o cocinar frijoles.¹⁸ De tal forma que, dependiendo del momento, las familias modifican los arreglos espaciales de las cocinas y ponen el fogón en un extremo del hogar o fuera de ellos evitando la concentración del humo, tanto por cuestiones de salud, limpieza de la casa y convivencialidad.

Esta versatilidad de los fogones frente a la rigidez operativa que presentan otras tecnologías hace que las familias con mayor incertidumbre en su vida opten por el primero, a pesar de que el fogón sea una tecnología con una baja eficiencia energética sigue siendo elegida por muchas familias para satisfacer sus necesidades energéticas porque justo es la que se adecua mayormente a sus

contextos. Muchas veces el implementar una nueva tecnología involucra una carga de responsabilidad más en la ya complicada vida de las familias que viven en contextos rurales, y sobre todo de las múltiples labores que realizan las mujeres. El tener que trocear la madera en pedazos más pequeños para una estufa eficiente, tener que contactar a un suministrador de gas, o tener que darles mayor mantenimiento a otras tecnologías, puede representar una carga que no están dispuestas o no tienen el tiempo de hacer. Así el acceso y mantenimiento que representa tener otras tecnologías para cocinar es algo con el que no pueden lidiar, pues resulta desde culturalmente inadecuado hasta operativamente complejo.

Uso multipropósito de la leña: La leña no solo es para cocinar

Finalmente, no podemos pasar por alto la naturaleza multipropósito con la que cuenta el fogón. Si bien su función principal es la de cocinar alimentos, este a la par cumple con otras funciones como el calentar el entorno del hogar, en muchas de las casas donde los fogones calientan los materiales de construcción pueden no ser aislantes o tener otra tecnología de calefacción es algo simplemente imposible de ejecutar. Por esto, el calor que el fogón brinda a las familias es fundamental para que puedan descansar o calentarse en momentos en que las temperaturas son bajas. Esto ocurre mientras se cocina pero continúa después de apagados los leños principales y las brasas siguen brindando una calefacción que resulta muy valiosa.

Otra de sus funciones es el aseo personal, el fogón calienta el agua para bañarse, en ausencia de otras tecnologías

para calentar agua como un boiler o un calentador solar, además se utiliza para el secado de ropa.²⁸

Además, mientras arden la leña o las brasas, el humo que fluye suele ser utilizado directamente para el ahumado de ingredientes para su conservación, como chiles, semillas, hierbas medicinales, carne, incluso el secado de pieles utilizados para materiales, prendas o adornos. También el humo ahuyenta insectos molestos como moscas u otros que pueden representar mayores riesgos para la salud, como mosquitos que transmiten dengue, alacranes que su picadura aunque no mortal resulta en un malestar considerable para las personas, u otros animales que se perciban como dañinos.²³.

Los residuos de la combustión de leña son insumos para la elaboración de otras actividades. Las cenizas han sido reportadas de tener diversos usos tanto prácticos como simbólicos. En Nepal se ha reportado que se utiliza para lavar utensilios, en Kenia tiene usos medicinales como para cubrir heridas en animales y tratar enfermedades respiratorias, en Perú como fertilizantes para suelo o como repelente para insectos u hongos, así como para la preparación de ciertas comidas, como también ocurre en México, donde es utilizada en la masa para tamales o para el cocimiento de nixtamal.⁹

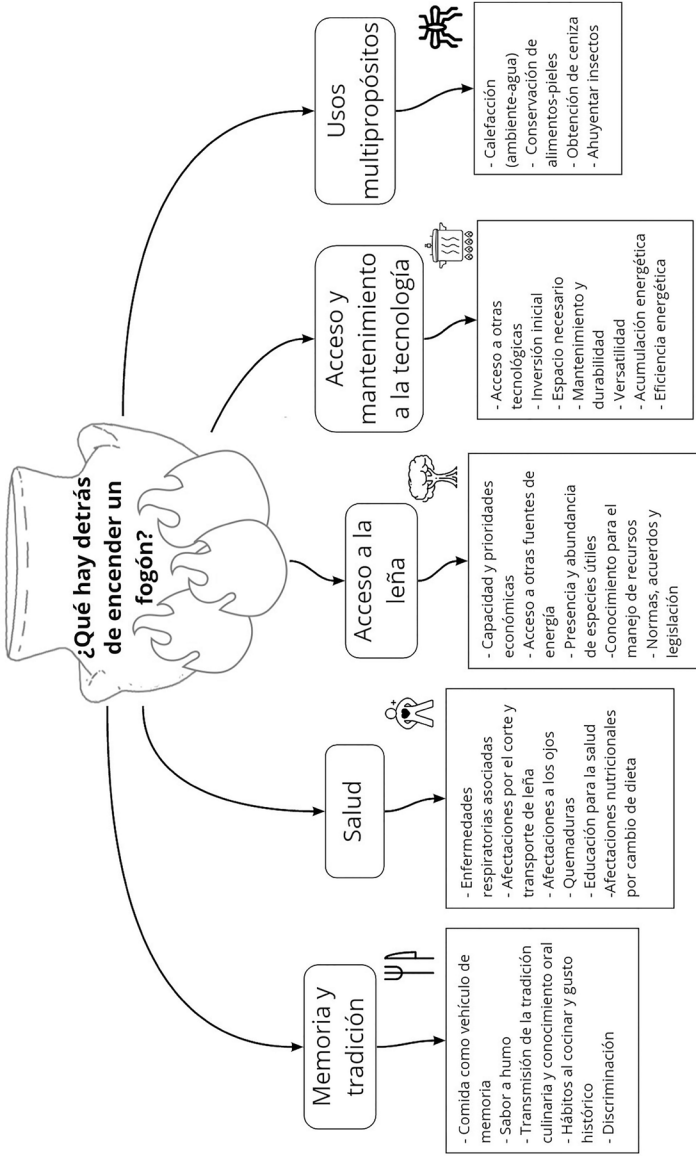


Figura 1. La decisión de cocinar con leña se ve influenciada por múltiples factores y cada persona hará una valoración diferente según su contexto.

Un futuro con leña en las cocinas

Las condiciones actuales de México nos muestran que la leña es una fuente importante y resiliente de energía para cocinar en contextos rurales.²⁹ La presencia de leña se encuentra también bajo diversos escenarios futuros, incluso combinando distintos planes de implementación de estufas ahorradoras y gas LP.²⁸ Como hemos expuesto, en México rural existe toda una serie de factores propensos a mantener el uso de leña en los hogares, lo que apunta a un futuro a corto y mediano plazo con ella.

Este capítulo no pretende ser una apología del fogón ni promocionarlo, ni romantizar su uso ni las condiciones de vida de las personas que lo usan, busca poner sobre la mesa de manera integral los múltiples factores que confluyen al momento que una persona enciende un trozo de madera en su hogar. Una actividad tan cotidiana para muchas familias y que ha sido así durante tantos años. El uso de leña en los hogares se remonta a miles de años, tiene fuerte connotaciones culturales, los riesgos percibidos a la salud suelen ser bajos, el acceso a la leña es alto y se le dan muchos usos secundarios a la energía y los productos de esta combustión van más allá de cocinar alimentos.

Todo apunta a la persistencia de leña en los hogares en México. Por ello más que negar esta realidad, hacemos una invitación a pensar de qué manera queremos que se siga cocinando con leña en el país. Consideramos que se deben de plantear escenarios y políticas públicas integrales que busquen sinergias entre la salud, los ecosistemas, el desarrollo económico y la cultura de cada grupo. Es importante reconocer que la cocina es un espacio íntimo y que cualquier programa que se busque “meter hasta

en la cocina” debe hacerlo tomando en cuenta cuestiones culturales. También se debe considerar que la leña es la única fuente de energía para muchas familias, y que de no contar con ella, también se enfrenta un escenario de crisis energética.

Referencias

1. Harari YN. *Sapiens: A Brief History of Humankind*. New York; 2015. 464 p.
2. Díaz MG, Correa AR, Méndez RM. Especies vegetales con uso combustible por comunidades rurales mexicanas. *Revista Etnobiología* Vol. 2020;18(3):113–35.
3. Pollan M. *Cooked: A natural history of transformation*. Penguin; 2013.
4. López Austin A, Millones L. Los mitos y sus tiempos creencias y narraciones de Mesoamérica y los Andes. México, D. F; 2015. 399 p.
5. de Legarreta AP. *Cultura gastronómica en la Mesoamérica prehispánica*. Siglo XXI Editores México; 2019.
6. Quiróz Carranza J, Cantú Gutiérrez C. El Fogón Abierto De Tres Piedras En La Península De Yucatán: Tradición Y Transferencia Tecnológica. *Pyf*. 2012;7(13):270.
7. Holtzman JD. Food and Memory. *Annu Rev Anthropol*. 2006 Oct;35(1):361–78.
8. Goldwyn M. *Meathead: the science of great barbecue and grilling*. Boston: A Rux Martin Book, Houghton Mifflin Harcourt; 2016. 384 p.
9. Rhodes EL, Dreibelbis R, Klasen E, Naithani N, Baliddawa J, Menya D, *et al*. Behavioral attitudes and preferences in cooking practices with traditional open-fire stoves in Peru, Nepal, and Kenya: implications for improved cookstove interventions. *International journal of environmental research and public health*. 2014;11(10):10310–26.
10. Pérez Volkow L. Filling Gender Gaps: Determining How Traditional Knowledge of Lacandon Maya Women Shape the Diet and the

- Landscape in Lacanja Chansayab, Mexico (Internet). (USA): State University of New York; 2020. Available from: <https://digitalcommons.esf.edu/etds/210>
11. Delgado Lemus AM. Mezcala: Tradición y cultura del mezcal michoacano. México: Universidad Autónoma Metropolitana; 2020. 199 p.
 12. Hernández Albarrán L, Peña Sánchez EY. De la tradición a la cadena de valor comercial. La “cocina tradicional mexicana” como patrimonio inmaterial de la cultura. In: Tradición y patrimonio alimentario: de la historia a los escenarios globales. México: Instituto Nacional de Antropología e Historia; 2021. p. 109–35.
 13. Gálvez A. Eating NAFTA: Trade, Food Policies, and the Destruction of Mexico. 1st ed. Oakland, California: University of California Press; 2018. 288 p.
 14. Masera OR, Díaz R, Berrueta V. From cookstoves to cooking systems: the integrated program on sustainable household energy use in Mexico. *Energy for Sustainable Development*. 2005;9(1):25–36.
 15. Akintan O, Jewitt S, Clifford M. Culture, tradition, and taboo: Understanding the social shaping of fuel choices and cooking practices in Nigeria. *Energy Research & Social Science*. 2018;40:14–22.
 16. Nwankwo ON, Mokogwu N, Agboghroma O, Ahmed FO, Mortimer K. Knowledge, attitudes and beliefs about the health hazards of biomass smoke exposure amongst commercial food vendors in Nigeria. *PloS one*. 2018;13(1):e0191458.
 17. Mobarak AM, Dwivedi P, Bailis R, Hildemann L, Miller G. Low demand for nontraditional cookstove technologies. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012;109(27):10815–20.
 18. Vázquez Fuerte, R.L. La lorena sí me sirve pero prefiero mi fogón (Licenciatura en Ciencias Ambientales). (Morelia): Universidad Nacional Autónoma de México; 2019.
 19. Parikh J. Hardships and health impacts on women due to traditional cooking fuels: A case study of Himachal Pradesh, India. *Energy Policy*. 2011;39(12):7587–94.

20. Van Buskirk R, Kachione L, Robert G, Kanyerere R, Gilbert C, Majoni J. How to Make Off-Grid Solar Electric Cooking Cheaper Than Wood-Based Cooking. *Energies*. 2021;14(14):4293.
21. Soini E, Coe R. Principles for design of projects introducing improved wood-burning cooking stoves. *Development in Practice*. 2014;24(7):908–20.
22. Masera OR, Bailis R, Drigo R, Ghilardi A, Ruiz-Mercado I. Environmental burden of traditional bioenergy use. *Annual Review of Environment and Resources*. 2015;40:121–50.
23. Subramaniam M. Whose interests? Gender issues and wood-fired cooking stoves. *American Behavioral Scientist*. 2000;43(4):707–28.
24. Katz E. Olla, comal y horno de barbacoa: técnicas de cocción de la cocina ritual mixteca. *Itinerarios*. 2019;(29):119–49.
25. Christie ME. *Kitchenspace: women, fiestas, and everyday life in central Mexico*. 1st ed. Austin: University of Texas Press; 2008. 308 p. (Joe R. and Teresa Lozano Long series in Latin American and Latino art and culture).
26. Masera OR, Saatkamp BD, Kammen DM. From linear fuel switching to multiple cooking strategies: a critique and alternative to the energy ladder model. *World development*. 2000;28(12):2083–103.
27. Shankar AV, Quinn AK, Dickinson KL, Williams KN, Masera O, Charron D, *et al*. Everybody stacks: Lessons from household energy case studies to inform design principles for clean energy transitions. *Energy Policy*. 2020;141:111468.
28. Serrano-Medrano M, García-Bustamante C, Berrueta VM, Martínez-Bravo R, Ruiz-García VM, Ghilardi A, *et al*. Promoting LPG, clean woodburning cookstoves or both? Climate change mitigation implications of integrated household energy transition scenarios in rural Mexico. *Environ Res Lett*. 2018;13(11):115004.
29. Schilmann A, Ruiz-García V, Serrano-Medrano M, Olaya-García B, Estevez-García JA, Berrueta V, *et al*. Just and fair household energy transition in rural Latin American households: are we moving forward? *Environmental Research Letters*. 2021;16(10):105012.

Capítulo 3

Calidad del aire y exposición por el uso de fogones abiertos en el sector residencial: retos y alternativas energéticas

Víctor Ruiz-García

Grupo de Innovación en Ecotecnología y Bioenergía
Instituto de Investigaciones en Ecosistemas y Sustentabilidad, UNAM,
Morelia, Michoacán

Jesús Alejandro Estevez-García

Dirección de Salud Ambiental, Centro de Investigación en Salud Poblacional,
Instituto Nacional de Salud Pública
Cuernavaca, Morelos

Necesidades de generación de calor en el hogar

Existen necesidades de generación de calor en el hogar, que contemplan principalmente tareas básicas como cocción, calefacción y calentamiento de agua.^{1,2,3} Para realizar estas tareas existen diversos dispositivos y tipos de energía. En zonas rurales y periurbanas los fogones abiertos se utilizan de forma común, esto genera impactos considerables en el ambiente y riesgos a la salud de los usuarios^{4,5} (figura 1). También existe un uso combinado de estos fogones con otro tipo de tecnologías y biocombustibles, lo cual incide directamente en mantener o reducir los impactos generados a los usuarios por este tipo de tecnologías obsoletas e ineficientes.⁶

Otro factor que incide en los impactos a la salud por el uso de fogones abiertos en el sector residencial, es la ubicación de los dispositivos. La ubicación es importante ya que genera diferencias en los desempeños energéticos y en la ventilación de contaminantes emitidos. Esta ubicación está relacionada con el tipo de tarea que se pretende realizar. Por cuestiones culturales, culinarias y geográficas, la cocina, el patio y las habitaciones de la vivienda, son ubicaciones típicas de los fogones.^{5,7,8}



Figura 1. Uso de un fogón abierto en el sector residencial rural (9)

Respecto a la cocción, existen cocinas que se encuentran dentro de la casa, en un espacio muy bien definido que cuenta con muros, puertas y ventanas. En otros casos, la cocina es una construcción independiente de la vivienda, y se cuenta con una diversidad muy amplia de tipos de cocina, estas puede ser desde una cocina que tiene un techo, cuatro muros sólidos, ventanas y puerta, hasta una serie de combinaciones que incluyen no tener techo, falta de muros o ausencia de algunos de estos, incluso los muros pueden no ser sólidos ya que presentan aberturas entre los materiales con los que están contruidos, y ausencia de puertas y ventanas (solo se tiene el espacio donde estas se instalarán)¹⁰ (ver figura 2). Para el caso de los fogones abiertos que se colocan en las habitaciones, son los casos más críticos, que incluyen no solamente la disminución en la calidad del aire de todos los espacios de la casa, también incluyen riesgos de seguridad como quemaduras, incendios y muertes por intoxicación. A pesar de los riesgos, los usuarios colocan estos fogones en las

habitaciones ya que carecen de las condiciones adecuadas mínimas que debe tener una vivienda. Por otro lado, algunos usuarios optan por sacar estos fogones abiertos a los patios o exteriores de la casa, no son lugares definidos y pueden cambiar de ubicación en las diferentes estaciones del año. El uso de fogones abiertos en patios es muy común para tareas de cocción que requieren de poca atención.⁵

La calefacción es importante en zonas frías de México¹¹, el confort térmico se busca principalmente en zonas montañosas con altitudes superiores a los 2000 m.s.n.m (con menor oxígeno disponible), en comunidades cercanas a cuerpos de agua y/o zonas áridas o desérticas.¹² Para solventar esto, los fogones son colocados al interior de la vivienda, específicamente, estos fogones cumplen las necesidades de cocción y calefacción. El objetivo de generar calor para lograr un confort térmico, también involucra mantener ese calor en la habitación y en los espacios de la casa. Lo anterior, lo vuelve un caso muy crítico, debido a la poca ventilación al exterior de los contaminantes generados al interior de la vivienda.¹³

El calentamiento de agua para baño, usualmente se da por las tardes. Esta tarea puede realizarse en los mismos fogones donde la gente cocina, lo cuál puede ser al interior de la casa, en cocinas ubicadas fuera de la vivienda o en el patio.^{14,15} Los impactos en la salud siempre serán menores en cocinas aisladas con buena ventilación y en los patios.¹⁶ Adicionalmente a estos espacios, también existe el uso de temazcales, que son lugares cerrados construidos con cuatro paredes y un techo, o en forma de cúpula. El objetivo de estos espacios es generar agua caliente y vapor de agua, y conservar el calor al interior

mediante el uso de un fogón abierto y con ventilaciones mínimas. Los usuarios de temazcales pasan tiempos prolongados comparados con un baño típico.

Combustibles

Para el caso de los combustibles en México, la biomasa aporta el 55% de las energías renovables, y el 65% corresponde a la leña. Las condiciones en las que se usa la leña inciden directamente en los contaminantes que se generan durante la combustión. Entre las principales características se encuentran las dimensiones de la leña, la humedad y el tipo de leña. El encino blanco y el pino son los tipos de leña más usados en el país.^{17,18} También se tiene una penetración emergente de biocombustibles sólidos procesados, estos biocombustibles son alternativas al uso de la leña, entre los principales se encuentran los pellets, las briquetas y las astillas. Estos biocombustibles son elaborados con residuos de la industria agroforestal, lo que permitirá mejorar la calidad del combustible respecto al uso de la leña.^{19,20} Por otro lado, existe el biogás, este biocombustible también emergente en México, se compone principalmente de metano que es una molécula fácil de combustionar y en condiciones óptimas reduce al mínimo la presencia de contaminantes con impactos a la salud. El biogás se produce con residuos agropecuarios y con residuos orgánicos urbanos, producidos en biodigestores y en rellenos sanitarios. Finalmente, tenemos energías basadas en combustibles fósiles. Entre estos combustibles convencionales se encuentran el gas LP, gas natural y la electricidad. Estos combustibles presentan mínimas o nulas emisiones en el uso final, lo que tiene beneficios en la salud de los usuarios, pero tienen poco o nulo acceso a zonas marginadas, y en muchos casos a costos inacce-

sibles para las comunidades. El uso de los combustibles depende de las necesidades energéticas y de los ingresos familiares, lo que muestra una gama de alternativas para los usuarios rurales, pero con una tendencia al uso de leña en fogones abiertos en los sectores más marginados del país.



Figura 2a. Espacios en los que se colocan los fogones abiertos en el hogar (Elaboración propia).

Tecnologías tradicionales y emergentes

Para satisfacer las necesidades de calor en los hogares rurales, existen diversas opciones que van desde tecnologías contaminantes como un fogón abierto, hasta estufas de leña, gasificadores y calefactores. Cada tecnología está diseñada para satisfacer ciertas tareas energéticas mediante el uso de combustibles en particular.²¹ La relación combustible-tecnología es importante, ya que permitirá tener los mejores desempeños térmicos al mismo tiempo que reducen los impactos en la salud de los usuarios.⁴ El tipo de combustibles, tecnologías de uso final y las características de estas son muy variadas en México.³

Los fogones abiertos en el sector residencial, son versátiles porque se pueden alimentar con grandes cantidades de combustible, muchas veces son utilizados para coc-

ción de alimentos en festividades del hogar o de la comunidad, no tienen costos para su construcción y facilidad de ubicarlos en nuevos espacios, porque sirven para cocinar platillos que no requieren de atención constante como los platillos que requieren de un hervido prolongado, y finalmente porque son versátiles para realizar tareas de cocción, calefacción y calentamiento de agua.^{6,17,22}

Cada tecnología tiene un nicho de oportunidad para satisfacer necesidades energéticas en específico, incluso estas tecnologías están diseñadas para funcionar con ciertos combustibles. Para el caso de los fogones abiertos, estos son dispositivos obsoletos, funcionan con leña y carecen de un diseño para reducir contaminantes, entre las versiones se encuentran el fogón tres piedras y el tipo “U”.^{18,22} El fogón tipo “U” busca de una manera muy rudimentaria mantener el calor y tener una entrada única de leña.

Desde la década de 1970, se han diseñado e implementado en diferentes partes del mundo, programas de estufas mejoradas como alternativa para reducir los impactos negativos a la salud humana y al ambiente por el uso de biomasa en fogones abiertos, principalmente en comunidades rurales. Las estufas mejoradas, también llamadas ahorradoras, eficientes, ecológicas o avanzadas de biomasa, son dispositivos que aprovechan el calor liberado por la combustión de la leña para la cocción de alimentos.^{1,23,24}

Existen diferentes tipos de estufas de leña que pueden clasificarse en cuatro grupos:

- a) Estufas de combustión directa: se caracterizan por usar cámaras de combustión amplias y eficientes,

construidas con materiales aislantes que permiten una elevada transferencia de calor, con adecuado diseño y correcto flujo de aire. Como ejemplos de estos modelos en América Latina se han diseminado los modelos de construcción *in situ* como la Patsari® y la Justa, prefabricados como el Ecofogón y ONIL®. Este tipo de estufas reducen el consumo de leña desde un 30% hasta un 60% y las emisiones entre un 80% a 90% en comparación con el fogón tradicional^{1,25} y 50% de contaminantes de vida corta como el carbono negro.²⁶

Las estufas de leña, son dispositivos diseñados para mejorar los rendimientos energéticos al reducir el consumo de leña, y mejorar la combustión se reduce la emisión de contaminantes, especialmente tienen una chimenea que ventila las emisiones fuera del espacio donde se cocina. Esto genera cuantiosos beneficios en calidad del aire intramuros y reducciones a la exposición.^{4,27} Este tipo de estufas pueden tener contenedores que envuelven las chimeneas de las estufas para aprovechar el calor residual. Este calor residual permite calentar agua para baño disminuyendo el consumo de combustible o el uso de otra tecnología que complementa esta tarea. Las estufas de leña son dispositivos usados desde hace más de cuatro décadas, diversos modelos se han propuesto a través de procesos de innovación. Muchos de estos procesos se realizan de una manera participativa con los usuarios y conocer las necesidades en contextos locales y regionales.⁹

Como ejemplo de experiencias realizadas en México, se encuentra la implementación en el 2003, de un programa de estufas mejoradas marca Patsari® en la zona

Purépecha del estado de Michoacán. Este proyecto ha incluido importantes estudios de investigación, documentando beneficios relacionados con el uso de estufas de leña, tales como: reducción promedio del 70% de las concentraciones de los contaminantes en el aire interior^{7,8,28} disminución del 56% en el consumo de combustibles sólido¹⁷ y mitigación de un 74% en las emisiones de los gases de efecto invernadero, así como beneficios en la salud respiratoria de mujeres y niños comparado con las viviendas usuarias de fogón abierto.^{29,30}

- b) Gasificadores: Estos dispositivos funcionan con pellets, briquetas o astillas, y mediante procesos de gasificación buscan tener combustiones tan limpias, que eliminan el hollín y otros productos no deseados en la combustión.^{20,31} Este tipo de tecnologías se encuentran en un proceso de innovación en el país, aún hay retos para garantizar el suministro de combustible a los usuarios,³² y además existen retos tecnológicos para garantizar alimentaciones continuas, así como adaptarse a las necesidades de cocción en México,³ debido a que las áreas de cocinado son muy limitadas respecto a dimensiones, distribución de calor y potencia.

Para el caso de los calentadores de interiores, existen dispositivos que utilizan leña, muchos de ellos carecen de diseños óptimos, pero cuentan con una chimenea que ventila los gases fuera de la habitación. También existen calentadores de interiores (calefactores) que son gasificadores similares a los de cocción, pero utilizados para lograr un confort térmico al interior de la vivienda. Estos dispositivos utilizan los principios de gasificación usados para la cocción y funcionan con

los mismos combustibles, pero tiene una chimenea incorporada. La gran limitante de estos dispositivos también es la disponibilidad de combustibles en el mercado, el costo y que son tecnologías importadas, lo que los deja fuera del alcance de usuarios con bajos ingresos y que son los principales usuarios de fogones.¹³

c) Estufas de biogás y otros combustibles procesados: son estufas con una combustión limpia, su principal fuente es el estiércol animal, y además de producir energía, generan abonos y reducen el riesgo de diseminación de patógenos. Han sido ampliamente diseminadas en China, India y Nepal. Las estufas de etanol se han promovido en la India, Nigeria y otros países africanos.³³

d) Estufas híbridas (o multiservicio): de reciente desarrollo, son modelos que generan calor y proporcionan agua caliente o energía para otros fines, incluyendo energía eléctrica mediante el efecto termoeléctrico. Este tipo de estufas se han probado en Nepal, India y Honduras.¹

Los programas de estufas mejoradas implementados han mostrado beneficios al ambiente local y global, por la disminución en el consumo de leña y la deforestación, la reducción de las emisiones de contaminantes del aire al interior de las viviendas, emisiones fugitivas¹⁶ y emisiones de gases de efecto invernadero (GEI); así como el mejoramiento de la calidad de vida y beneficios a la salud de las familias por el ahorro de tiempo y dinero, y la reducción en la incidencia de enfermedades respiratorias.^{23,34,35,36}

Sin embargo, en la adopción y uso sostenido de las estufas eficientes de leñas se presentan desventajas dependiendo del tipo de modelo:³⁷

- a) Modelos construidos *in situ*: dificultad de asegurar la calidad y desempeño de la estufa, es necesario tiempo y dinero tanto para la capacitación a los constructores como para la construcción de la estufa, no se dispone de materiales para reparaciones necesarias y no son portátiles.

- b) Modelos industriales: dificultad y costos para su distribución en áreas remotas, no participación de la comunidad en su diseño y construcción.



Figura 2b. Uso de fogones abiertos, estufas de leña, gasificadores (Elaboración propia).

Emisión de contaminantes del aire en interiores

La forma en la que se realiza la combustión para generar calor en el hogar es crucial para entender la calidad del aire, los contaminantes que se producen y los impactos que se generan en la salud de los usuarios. Entre las características principales de la combustión se encuentran la temperatura, el aire suministrado para mantener el fuego, el combustible y el dispositivo.³⁸ Las estufas, gasificadores y calefactores con diseños óptimos tienen una cámara de combustión que es el lugar donde se lleva a cabo la generación de calor. Estas cámaras de combustión tienen materiales aislantes que permiten incrementar la temperatura en las reacciones de combustión, poseen entradas de aire adecuadas y en relación con la cantidad de combustible para garantizar la entrada correcta de oxígeno, y tienen una chimenea que garantiza la salida de los gases de combustión con pérdidas de calor mínimas, garantizando que el calor está disponible para la tarea energética de interés. En una combustión completa, en condiciones ideales se obtendrían solamente los productos dióxido de carbono y agua. Pero en las condiciones reales se lleva a cabo una combustión incompleta, que emite productos secundarios no deseados como el hollín y otros gases tóxicos.^{39,40} Estos contaminantes tienen impactos en el ambiente y en la calidad del aire, impactando en la salud de los usuarios.^{6,16} Los fogones abiertos presentan una combustión incompleta, generando una gama muy amplia de contaminantes. Estos contaminantes no son ventilados al exterior, por lo que disminuyen la calidad del aire intramuros y también afectan la calidad del aire ambiente, provocando una variedad de enfermedades en los usuarios que están expuestos, principalmente mujeres y niños.^{5,30}

Los contaminantes que se emiten durante las reacciones de combustión incompleta son gases y aerosoles. Los aerosoles son partículas suspendidas en el aire. Los gases más importantes y representativos por sus impactos a la salud son el monóxido de carbono, compuestos orgánicos volátiles, benceno, hidrocarburos aromáticos policíclicos, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre y formaldehídos^{41,42} Para el caso de los aerosoles, se encuentran principalmente el material particulado de 2.5 y 10 micras (las micras representan el diámetro aerodinámico de la partícula). Para el caso de los fogones, todos estos contaminantes producidos en la combustión quedan en los espacios donde se cocina, para el caso de estufas de leña, los contaminantes son ventilados hacia el exterior por medio de una chimenea, lo cual permite reducir los impactos a los usuarios. Todas aquellas emisiones no ventiladas al exterior son conocidas como emisiones fugitivas, para el caso de estufa de leña y gasificadores con chimeneas, estas emisiones son el resultado de fugas que existen en algunas partes de los dispositivos o de emisiones que regresan por la cámara de combustión hacia el cuarto de cocinado. Los diseños óptimos de estufas de leña ventilan entre 95-99% de los contaminantes al exterior, lo que las vuelve soluciones muy accesibles para mejorar la calidad de aire intramuros.^{16,43}

Exposición al humo de leña

La mayor carga de exposición a la Contaminación del Aire Interior (CAI) se encuentra entre las mujeres en edad fértil⁴⁵ y los niños menores de 5 años, debido al tiempo que pasan en la casa realizando o ayudando con las tareas domésticas⁴⁶. Se estima que las mujeres y niños pasan en promedio 60,000 horas de su vida cocinando cerca de

una estufa de biomasa; inhalando más de 25 millones de litros de aire contaminado por una mezcla de sustancias tóxicas.^{46,47,48} Adicionalmente, estos productos de la combustión también pueden acumularse en las áreas cercanas a los hogares, causando el fenómeno de “contaminación de vecindario”, con reentrada de los contaminantes a los hogares.⁵⁰

Diversos estudios han realizado mediciones de las concentraciones de PM en cocinas y/o a nivel personal, antes y después de la introducción de estufas ecológicas. En la mayoría de los casos, se han observado reducciones sustanciales en sus niveles (de hasta el 50% o más) en comparación con la línea base de varios miles de $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Sin embargo, las concentraciones analizadas posteriores a la intervención no cumplen los valores recomendados por las guías de calidad del aire de la Organización Mundial de la Salud (OMS), encontrándose por encima del valor guía para $\text{PM}_{2.5}$ tanto en ambientes interiores como exteriores (figura 3).^{50,51}

La vigilancia de la calidad del aire en estos contextos rurales es inexistente y solamente se cuenta con los resultados derivados del monitoreo como parte de proyectos de investigación.

En la tabla 1, se muestran las concentraciones de diferentes contaminantes del ambiente que se han encontrado en México.

Tabla 1. Mediciones reportadas de estudios de investigación realizados en México para diferentes contaminantes (PM₁₀, PM_{2.5}, CO y HAPs) del aire al interior de las viviendas tanto de área como a nivel personal según tipo de dispositivo de cocinado.

Lugar de estudio	Referencia	Medición	Tipo estufa	Concentración promedio±D.E PM ₁₀ (µg/m ³)	Concentración promedio±D.E PM _{2.5} (µg/m ³)	Concentración promedio±D.E CO (ppm)	Concentración promedio±D.E HAP (µg/L)
San José de Solís, Estado de México	54	Cocina	fogón abierto/ Estufa tradicional	767.9+541	554.7+493		
		Cocina	Gas		69.4+54		
		Cocina	EE		132.4+142		
Michoacán, México	55	Personal	Fogón	900± SD			
		Personal	EE	600± SD			
Chiapas, México	56	Cocina	Fogón	265± SD			
		Cocina	EE	230± SD			
San José de Solís, Estado México	57	Cocina	Fogón	690±780	490		
		Cocina	Gas	230±380	40		
Michoacán, México	58	Cocina	Fogón		1020±790	8.88±4.44	
		Cocina	EE		340±270	3.02±2.66	
Michoacán, México	7	Cocina	Fogón		658±434		
		Cocina	EE		255±312		
Michoacán, México	8	Personal	Fogón		240	2.7±2.1	
		Personal	EE		160	1±0.5	
		Cocina	Fogón		1020	8.9±8.6	
		Cocina	EE		350	3±2.7	
Michoacán, México	28	Cocina	Fogón		257		
		Cocina	EE		101		
San Luis Potosí, México	59	Personal	Fogón				6.72±3.58
		Personal	EE				4.80±3.29
Michoacán, México	60	Personal	Fogón				52.5±10
		Personal	EE				34.6±5

San Luis Potosí, México	61	Personal	Fogón			2.27±2.88
		Personal	Gas			0.42±0.3
San Luis Potosí, México	16	Personal	Fogón			0.55±0.06
		Personal	Gas			0.03±0.52
San Luis Potosí, México	5	Cocina	Fogón		155.2±26	
		Cocina	EE		92.6±9.5	
		Personal	Fogón		30.25±12	
		Personal	EE		31.1±14	
Abreviaturas:CO, monóxido de carbono, DE, desviación estándar; EE, estufas mejoradas; PM, material particulado; HAPs, hidrocarburos aromáticos policíclicos; S.D, sin dato reportado.						

Tabla 1. Mediciones reportadas de estudios de investigación realizados en México para diferentes contaminantes (PM_{10} , $PM_{2.5}$, CO y HAPs) del aire al interior de las viviendas tanto de área como a nivel personal según tipo de dispositivo de cocinado.^{53,5,7,8,28,52,53,54,55,56,57,58,59,60}

Las concentraciones de contaminantes reportadas en los diferentes estudios tienen una gran variabilidad atribuible a diversos factores culturales, de género, de edad y de estrato socioeconómico (por ejemplo, los diversos usos del fogón, el tipo de estufa, los patrones de actividad, las condiciones de ventilación de la vivienda, el uso combinado de combustibles y dispositivos, entre otros), así como al tipo de diseño de estudio utilizado para evaluar con factibilidad económica y la reducción de la exposición.^{50,51,61,62,63,64}

En términos de dosis estimada inhalada (nominal) de $PM_{2.5}$, cocinar en áreas con sustanciales niveles de contaminación del aire interior (por ejemplo, $\geq 666 \mu\text{g}/\text{m}^3$) puede ser equivalente a fumar un cigarrillo por día (asumiendo una tasa de ventilación promedio por minuto de $18 \text{ m}^3 \text{ día}^{-1}$). Así también, el patrón de exposición a la CAI es muy diferente a la del humo de tabaco, dado a que ocurre en un marco temporal de largo plazo que incluye períodos críti-

cos (intrauterina, infancia y niñez temprana) del desarrollo pulmonar y otros órganos, con oscilaciones circadianas y altos picos de exposición durante la cocción.⁶⁷ Estas estimaciones bastante aproximadas permiten una comparación de riesgos para enfermedades a través de diferentes tipos de exposiciones perjudiciales (por ejemplo, CAI vs. tabaquismo activo).⁶⁶

Los eventos adversos a la salud asociados con la exposición a la CAI pueden ocurrir a lo largo del curso de la vida desde la concepción hasta la vejez, pero específicamente durante la etapa prenatal, existe evidencia de riesgo incrementado de presentar bajo peso al nacer, parto pretérmino, mortinatos, hipertensión gestacional, Retraso de Crecimiento Intrauterino (RCIU) y mortalidad perinatal.⁶⁸ Los eventos de salud en la vida temprana infantil y niños menores de 5 años incluyen un mayor riesgo de infección aguda de las vías respiratorias inferiores (IRA), asma, otitis media, deterioro del desarrollo neurológico y mortalidad por todas las causas.^{67,68} En contexto, 31,75 por 100.000 muertes por infecciones respiratorias agudas (IRA) y 11,68 por 100.000 muertes por nacimientos prematuros fueron atribuibles a la CAI a nivel mundial en 2019.⁷¹

Evaluación de la exposición a la contaminación doméstica del aire

Desde el punto de vista de salud, reducir la exposición de los niveles de la CAI es el objetivo principal de las intervenciones en energía doméstica. Las reducciones en los niveles de contaminación y la exposición personal se pueden utilizar como una aproximación a las probables reducciones en los efectos adversos para la salud.⁷²

La exposición a la contaminación del aire puede considerarse como el proceso de inhalación de sustancias nocivas en el aire. Tomando como referencia el marco inicial propuesto por Nieuwenhuijsen *et al.*,⁷³ el proceso básico de evaluación de la exposición a la contaminación del aire se muestra en la figura 3,⁷⁴ la cual considera las fuentes de emisión tanto exteriores o ambientales como interiores. Los métodos de evaluación de exposición directos incluyen monitoreo personal y biológico (por ejemplo, biomarcadores), mientras que los indirectos incluyen el monitoreo o modelado ambiental. Los dos primeros son comúnmente utilizados para evaluar tanto la exposición en interiores como ambiental, mientras que el último es más ampliamente utilizado en exposiciones ambientales.⁷⁵

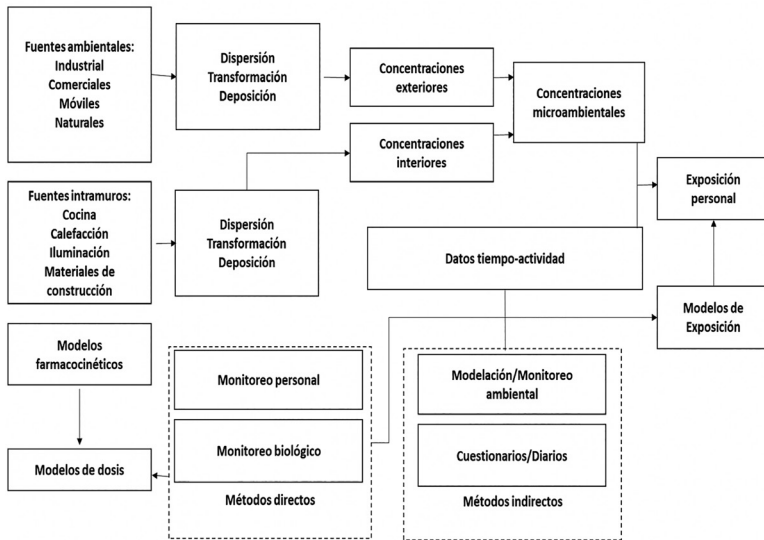


Figura 3. Marco de la exposición a la contaminación del aire y sus posibles enfoques de evaluación.⁷⁴

Los métodos para evaluar la exposición a la contaminación del aire se pueden clasificar como:

- a) Mediciones de área de los niveles de contaminantes se realizan mediante monitores localizados en una posición estándar al interior de la cocina o habitación, durante un periodo específico de tiempo. Estas mediciones reflejan, por ejemplo, la exposición de individuos con limitada movilidad (niños, ancianos o personas enfermas), quienes pasan gran parte de su tiempo en el área monitoreada. El monitoreo de área es combinado con registros de patrones tiempo-actividad horaria, cuando las personas tienden a movilizarse entre ambientes con diferentes niveles de contaminación.

- b) Mediciones personales: la exposición personal a un determinado contaminante del aire se define como la concentración del contaminante del aire dado en el aire inhalado que ingresa por la nariz o la boca. Esta se realiza tomando muestras de contaminantes del aire con un Monitor de Exposición Personal (MEP) usado por una persona y tomando muestras de un punto cercano a la zona de respiración (pero no afectado por el aliento exhalado). Es la forma más exacta de determinar la exposición personal usando monitores portátiles para medir la CAI por periodos de 24 a 48 horas, complementando estos datos con información del lugar y patrones de actividad diaria. Adicionalmente, el monitoreo biológico o mediante biomarcadores, El monitoreo personal permite investigar exposiciones en grupos específicos vulnerables tales como niños y mujeres.

Para la medición de los contaminantes del aire, existen de igual manera diferentes tecnologías, entre las cuales se encuentran: tubos de difusión colorimétricos para CO, monitores electroquímicos en tiempo real para gases como CO, métodos gravimétricos mediante bombas de muestreo con filtros o de muestreo pasivo, y monitores de dispersión de luz en tiempo real para partículas.

La selección del método depende de la tecnología disponible, costos, entrenamiento previo y dificultad técnica para el monitoreo (mediciones puntuales o repetidas), siendo recomendado la medición de los estándares descritos en las guías de calidad del aire de la OMS.^{70,73}

En la tabla 2 se describen los métodos para la evaluación de la exposición usados en estudios que examinan el impacto de las emisiones de estufas eficientes en la salud:⁵¹

Tabla 2. Resumen de los métodos de evaluación de la exposición seleccionados utilizados en los estudios que examinan el impacto de las emisiones de las estufas en la salud para la difusión de programas de estufas a gran escala.

Método de evaluación de la exposición	Ventajas	Desventajas
A. Tipo de dispositivo/combustible	Bajo costo	Gran variabilidad de la exposición dentro tipo estufa y combustible. No aporta información exposición-respuesta. Mala clasificación exposición por el uso múltiple por el uso de combustibles y dispositivos

Método de evaluación de la exposición	Ventajas	Desventajas
<p>B. Tipo de dispositivo/ combustible con mediciones semicuantitativas adicionales (ej. Tiempo actividad, patrones de cocinado, calidad de combustible, condiciones de estufa y ventilación)</p>	<p>Relativo bajo costo.</p> <p>Explica en mayor grado la variabilidad dentro del tipo de combustible/dispositivo respecto al método A.</p>	<p>No aporta información exposición-respuesta por la medición semicuantitativa y subjetiva, con mala clasificación de la exposición</p>
<p>C. Concentraciones de contaminantes en área/cocina</p>	<p>Exposición respuesta puede ser caracterizada si las concentraciones de área representan exposición personal crónica.</p> <p>Mediciones de área puede servir como indicadores más precisos de exposición a largo plazo cuando exista variación diaria dentro de las mediciones personales.</p> <p>Menos invasivas que las mediciones personales y aceptación de los individuos.</p>	<p>No se evalúa la exposición personal debido a los patrones de comportamiento (ej. Patrones tiempo-actividad)</p> <p>Baja asequibilidad a los equipos y evaluación semicuantitativa de la exposición que puede llevar a sesgos de clasificación.</p> <p>Mayores costos comparado con el método A.</p>
<p>D. Concentraciones de contaminantes en área/cocina con mediciones semicuantitativas (tiempo actividad, patrones de uso, otras fuentes de contaminantes)</p>	<p>Igual al método C.</p> <p>Permiten la estimación de la exposición personal</p>	<p>Baja asequibilidad a los equipos</p> <p>Mayores costos comparado con los métodos anteriores. Dificultad de uso en niños y adultos enfermos</p> <p>Mediciones dependen del uso adecuado del equipo por los sujetos</p>

Método de evaluación de la exposición	Ventajas	Desventajas
E. Mediciones de concentraciones personales de contaminantes	<p>Permite estimar exposición integrada en espacio y tiempo, consideradas el patrón de oro cuando hay uso adecuado del equipo por parte de los usuarios.</p> <p>Método objetivo para capturar la variación de los patrones de comportamiento.</p> <p>Uso de equipos en tiempo real capturan información de concentraciones y patrones de exposición.</p>	<p>Falta de portabilidad por su peso</p> <p>Mayores costos en las mediciones</p> <p>Dificultad de uso en niños y adultos enfermos</p>
F. Combinación de medición de concentraciones de área/cocina y personales	<p>Exposición respuesta puede ser caracterizada; relación entre las concentraciones de área/cocina y exposición personal pueden ser caracterizadas.</p>	<p>Altos costos y requiere mayor tiempo para su implementación.</p>
G. Biomarcadores de exposición o de dosis interna	<p>Reflejan la dosis absorbida permitiendo evaluar factores de diferencias interindividuales (ej. Tasa y volumen de ventilación, factores de susceptibilidad del huésped).</p>	<p>Dependen de la naturaleza temporal del biomarcador (ej. Vida media), pueden no ser específicos de la fuente de exposición evaluada.</p>

Fuente (51)

Panorama en el corto y largo plazo

La CAI es un factor de riesgo importante de carga de enfermedad tanto en población infantil como adulta en México. El uso de combustibles sólidos es la principal fuente de contaminación del aire al interior de las viviendas, asociada a determinantes socioeconómicos y culturales, incrementando el riesgo de sus efectos en la salud en poblaciones vulnerables en áreas rurales. En México, se han realizado un gran número de estudios de laboratorio, epidemiológicos y de intervención que aportan evidencia

tanto sobre los elevados niveles de exposición a diferentes contaminantes del aire interior, así como sus impactos graves en salud y el impacto del uso de tecnologías con mayor eficiencia para suplir las necesidades energéticas de los hogares.

Sin embargo, persisten retos importantes a abordar en la evaluación de la exposición para mitigar el impacto de este factor de riesgo a la salud y el ambiente:

- Realizar mediciones a gran escala de contaminación del aire en los hogares de comunidades no monitoreadas, permitirán no solo reducir los niveles de la CAI, sino además una caracterización detallada de los niveles de exposición, un mejoramiento de las evaluaciones futuras de la efectividad de las intervenciones y programas en la salud de la población beneficiaria, y un refinamiento de las estimaciones de carga de morbilidad a nivel nacional, estatal y municipal.
- Mejores evaluaciones de exposición a la CAI permite ajustar las funciones de exposición-respuesta para definir el grado de reducción de la exposición necesaria para lograr efectos benéficos en la salud.⁵¹
- Realizar evaluaciones de la exposición en condiciones reales y con monitoreo periódico de los diferentes patrones o tipos de uso primario de combustibles y de múltiples dispositivos para suplir las necesidades energéticas del hogar, permite una estimación más precisa del impacto de las intervenciones y programas para reducir la CAI y formular políticas energéticas integrales sostenibles.

- Los resultados de salud a nivel individual debido a la exposición a corto y largo plazo en relación con el estado de salud basal, el nivel socioeconómico y otros determinantes clave (facilitadores y barreras), están emergiendo como el foco de la investigación futura en la evaluación de la exposición a la CAI. También debe abordarse la escasez de datos de exposición personal, y se espera que la medición de los contaminantes mediante tecnologías más livianas, de bajo costo y portátiles lo harán posible.⁷⁶ Los biomarcadores también pueden tener un papel relevante en la evaluación de la exposición al CAI, pero necesitan un mayor desarrollo.⁵¹
- El uso de datos integrados de exposición georreferenciados con datos de exposiciones de área e individuales para caracterizar la variabilidad temporal y espacial, promete un avance en el entendimiento del papel de las exposiciones cortas en los eventos agudos de salud, al tiempo que ofrecen medidas realistas de la exposición acumulativa en el desarrollo de enfermedades crónicas.
- Evaluar la mezcla compleja de contaminantes generados por el tipo de quema y combustibles sólidos utilizado es determinante para aclarar su efecto tóxico en la salud humana.⁵¹

Referencias

1. Díaz R, Berrueta V, Masera O. Cuadernos Temáticos sobre Bioenergía: Estufas de leña. Vol. 3, Red Mexicana de Bioenergía. 2011. 36.
2. RLCCCL. Red Latinoamericana y del Caribe de Cocinas Limpias: Camino a la consolidación estratégica regional. 2016.
3. Mexican Energy Ministry. Solid biofuel technology roadmap. Mexico; 2017.

4. Medina P, Berrueta V, Cinco L, Ruiz-García V, Edwards R, Olaya B, *et al.* Understanding household energy transitions: From evaluating single cookstoves to “clean stacking” alternatives. *Atmosphere*. 2019 Nov 1;10(11).
5. Estévez-García JA, Schilmann A, Riojas-Rodríguez H, Berrueta V, Blanco S, Villaseñor-Lozano CG, *et al.* Women exposure to household air pollution after an improved cookstove program in rural San Luis Potosí, Mexico. *Science of the Total Environment*. 2020;702.
6. Schilmann A, Ruiz-García V, Serrano-Medrano M, de la Sierra de la Vega LA, Olaya-García B, Estevez-García JA, *et al.* Just and fair household energy transition in rural Latin American households: are we moving forward? *Environmental Research Letters*. 2021;16(10):105012.
7. Zuk M, Rojas L, Blanco S, Serrano P, Cruz J, Angeles F, *et al.* The impact of improved wood-burning stoves on fine particulate matter concentrations in rural Mexican homes. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*. 2007;17(3):224–32.
8. Armendariz C, Edwards R, Johnson M, Zuk M, Rojas L, Díaz R, *et al.* Reduction in personal exposures to particulate matter and carbon monoxide as a result of the installation of a Patsari improved cook stove in Michoacan Mexico. *Indoor Air*. 2008;18:93–105.
9. Berrueta VM, Serrano-Medrano M, García-Bustamante C, Astier M, Masera OR. Promoting sustainable local development of rural communities and mitigating climate change: the case of Mexico’s Patsari improved cookstove project. *Climatic Change*. 2015;
10. Deutsche Gesellschaft für Internationale Zusammenarbeit (GIZ). *Cooking Energy System*. Eschborn, Germany; 2017.
11. Musule R, Núñez J, Bonales-Revuelta J, García-Bustamante CarlosA, Vázquez-Tinoco JC, Masera-Cerutti OR, *et al.* Cradle to Grave Life Cycle Assessment of Mexican Forest Pellets for Residential Heating. *BioEnergy Research*. 2021;(0123456789).
12. Masera O, Riojas-Rodríguez H, Pérez-Padilla R, Serrano-Medrano M, Schilmann A, Ruiz-García V, *et al.* Vulnerabilidad a CO-

- VID-19 en poblaciones rurales y periurbanas por el uso doméstico de leña. 2020.
13. Arizaga S. Evaluación de residuos forestales de pino y encino en forma de pellet par satisfacer tareas de calefacción: mitigación, calidad del aire y ahorros energéticos. Universidad Intercultural Indígena de Michoacán; 2020.
 14. Ruiz-Mercado I, Masera O, Zamora H, Smith KR. Adoption and sustained use of improved cookstoves. *Energy Policy*. 2011;39(12):7557–66.
 15. Ruiz-Mercado I, Masera O. Patterns of Stove Use in the Context of Fuel–Device Stacking: Rationale and Implications. *EcoHealth*. 2015;12(1):42–56.
 16. Ruiz-García VM, Edwards RD, Ghasemian M, Berrueta VM, Princevac M, Vázquez JC, *et al.* Fugitive Emissions and Health Implications of Plancha-Type Stoves. *Environmental Science and Technology*. 2018;52(18):10848–55.
 17. Berrueta VM, Edwards RD, Masera OR. Energy performance of wood-burning cookstoves in Michoacan, Mexico. *Renewable Energy*. 2008;33(5):859–70.
 18. Medina P, Berrueta V, Martínez M, Ruiz V, Edwards RD, Masera O. Comparative performance of five Mexican plancha-type cookstoves using water boiling tests. *Development Engineering*. 2017;2(June 2016):20–8.
 19. Carrillo-Parra A, Rutiaga-Quiñones JG, Ríos-Saucedo JC, Ruiz-García VM, Ngangyo-Heya M, Nava-Berumen CA, *et al.* Quality of Pellet Made from Agricultural and Forestry Waste in Mexico. *Bioenergy Research*. 2021;(0123456789).
 20. Quiñones-Reveles MA, Ruiz-García VM, Ramos-Vargas S, Vargas-Larreta B, Masera-Cerutti O, Ngangyo-Heya M, *et al.* Assessment of pellets from three forest species: From raw material to end use. *Forests*. 2021;12(4).
 21. Ruiz-Mercado I, Masera O. Patterns of Stove Use in the Context of Fuel–Device Stacking: Rationale and Implications. *EcoHealth*. 2015;12(1):42–56.
 22. Medina P, Berrueta V, Martínez M, Ruiz V, Ruiz-Mercado I, Ma-

- sera OR. Closing the gap between lab and field cookstove tests: Benefits of multi-pot and sequencing cooking tasks through controlled burning cycles. *Energy for Sustainable Development*. 2017;41:106–11.
23. Bailis R, Cowan A, Berrueta V, Masera O. Arresting the Killer in the Kitchen: The Promises and Pitfalls of Commercializing Improved Cookstoves. *World Development*. 2009;37(10):1694–705.
 24. Jeuland MA, Pattanayak SK. Benefits and costs of improved cookstoves: Assessing the implications of variability in health, forest and climate impacts. *PLoS ONE*. 2012;7(2).
 25. Berrueta V, Edwards R, Masera O. Energy performance of wood-burning cookstoves in Michoacan, Mexico. *Renewable Energy*. 2008;33(5):859–70.
 26. Ruiz-García V, Medina P, Vázquez J, Villanueva D, Ramos S, Masera O. Bioenergy Devices : Energy and Emissions Performance for the Residential and Industrial Sectors in Mexico. *BioEnergy Research*. 2021;(0123456789).
 27. Ruiz-García VM, Edwards RD, Ghasemian M, Berrueta VM, Princevac M, Vázquez JC, *et al.* Fugitive Emissions and Health Implications of Plancha-Type Stoves. *Environmental Science and Technology*. 2018;52(18):10848–55.
 28. Armendáriz-Arnez C, Edwards RD, Johnson M, Rosas IA, Espinosa F, Masera OR. Indoor particle size distributions in homes with open fires and improved Patsari cook stoves. *Atmospheric Environment*. 2010;44(24):2881–6.
 29. Romieu I, Riojas-Rodríguez H, Marrón-Mares AT, Schilmann A, Perez-Padilla R, Masera O. Improved biomass stove intervention in rural Mexico. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2009;
 30. Schilmann A, Riojas-Rodriguez H, Ramirez-Sedeno K, Berrueta VM, Perez-Padilla R, Romieu I. Children’s Respiratory Health After an Efficient Biomass Stove (Patsari) Intervention. *EcoHealth*. 2015 Mar;12(1):68–76.
 31. Morales-Máximo M, Ruíz-García VM, López-Sosa LB, Rutiaga-Quñones JG. Exploitation of wood waste of pinus spp for briquette

- production: A case study in the community of San Francisco Pichataro, Michoacan, Mexico. *Applied Sciences (Switzerland)*. 2020 Apr 1;10(8).
32. Tauro R, Serrano-Medrano M, Masera O. Solid biofuels in Mexico: a sustainable alternative to satisfy the increasing demand for heat and power. *Clean Technologies and Environmental Policy*. 2018;20(7):1527–39.
 33. Dutta, S., Rehman, I. H., Malhotra, P., & Venkata RP. Biogas: the Indian NGO experience. AFPRO-CHF network programme. Tata Energy Research Institute.; 1997.
 34. Bielecki C, Wingenbach G. Rethinking improved cookstove diffusion programs: A case study of social perceptions and cooking choices in rural Guatemala. *Energy Policy*. 2014;66(2014):350–8.
 35. Gordon SB, Bruce NG, Grigg J, Hibberd PL, Kurmi OP, Lam K-BH, *et al*. Respiratory risks from household air pollution in low and middle income countries Europe PMC Funders Group. *Lancet Respir Med*. 2014;2(10):823–60.
 36. Gordon SB, Bruce NG, Grigg J, Hibberd PL, Kurmi OP, Lam K bong H, *et al*. Respiratory risks from household air pollution in low and middle income countries. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2011;2(10):823–60.
 37. Wang X, Franco J, Masera OR, Troncoso K, Rivera MX. What have we learned about biomass cooking in Central America? 2013.
 38. Maccarty NA, Bryden KM. Energy for Sustainable Development A generalized heat-transfer model for shielded- fire household cookstoves. *Energy for Sustainable Development*. 2016;33:96–107.
 39. Johnson M, Edwards R, Alatorre Frenk C, Masera O. In-field greenhouse gas emissions from cookstoves in rural Mexican households. *Atmospheric Environment*. 2008;42(6):1206–22.
 40. Bailis R, Drigo R, Ghilardi A, Masera O. The carbon footprint of traditional woodfuels. *Nature Climate Change*. 2015;5(3):266–72.
 41. Estévez-García JA, Schilmann A, Riojas-Rodríguez H, Berrueta V, Blanco S, Villaseñor-Lozano CG, *et al*. Women exposure to

- household air pollution after an improved cookstove program in rural San Luis Potosi, Mexico. *Science of the Total Environment*. 2020;702.
42. WHO. WHO guidelines for indoor air quality: selected pollutants. World Health Organization Regional Office for Europe, Bonn. 2010.
 43. WHO. WHO Air quality guidelines for particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. World Health Organization Press, Geneva. 2005.
 44. Ruiz-García V, Masera O. Estimating Kitchen PM_{2.5} and CO Concentrations out of Stove Emissions : The case of Mexican Plancha-type Stoves. 2018.
 45. Gakidou, E., Afshin, A., Abajobir, A. A., Abate, K. H., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abd-Allah, F., Abdulle, A. M., Abera, S. F., & Aboyans V. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* (London, England). 2017 Sep;390(10100):1345–422.
 46. Okello G, Devereux G, Semple S. Women and girls in resource poor countries experience much greater exposure to household air pollutants than men: Results from Uganda and Ethiopia. *Environment International*. 2018;119(July):429–37.
 47. Bennett, D. H., McKone, T. E., Evans, J. S., Nazaroff, W. W., Margni, M. D., Jolliet, O., & Smith KR. Defining intake fraction. 2002.
 48. Naeher LP, Brauer M, Lipsett M, Zelikoff JT, Simpson CD, Koenig JQ, *et al*. Woodsmoke health effects: A review. *Inhalation Toxicology*. 2007;19(1):67–106.
 49. Silva R, Oyarzún M, Olloquequi J. Pathogenic Mechanisms in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Due to Biomass Smoke Exposure. *Archivos de Bronconeumología*. 2015;51(6):285–92.
 50. Balakrishnan K, Sambandam S, Ghosh S, Mukhopadhyay K, Vaswani M, Arora NK, *et al*. Household air pollution exposures of pregnant women receiving advanced combustion cookstoves in India: Implications for intervention. *Annals of Global Health*.

- 2015;81(3):375–85.
51. Clark ML, Peel JL, Balakrishnan K, Breysse PN, Chillrud SN, Naeher LP, *et al.* Health and Household Air Pollution from Solid Fuel Use: The Need for Improved Exposure Assessment. *Environmental Health Perspectives*. 2013 Jul;121(10):1120–8.
 52. Pope D, Bruce N, Dherani M, Jagoe K, Rehfuess E. Real-life effectiveness of ‘improved’ stoves and clean fuels in reducing PM_{2.5} and CO: Systematic review and meta-analysis. *Environment International*. 2017;101(2):7–18.
 53. Armendáriz-Arnez C, Edwards RD, Johnson M, Rosas IA, Espinosa F, Masera OR. Indoor particle size distributions in homes with open fires and improved Patsari cook stoves. *Atmospheric Environment*. 2010;44(24).
 54. Brauer M, Bartlett K, Regalado-Pineda J, Perez-Padilla R. Assessment of Particulate Concentrations from Domestic Biomass Combustion in Rural Mexico. *Environmental Science & Technology*. 1996 Jan;30(1):104–9.
 55. Saatkamp BD, Masera OR, Kammen DM. Energy and health transitions in development: fuel use, stove technology, and morbidity in Jarácuaro, México. *Energy for Sustainable Development*. 2000;4(2):7–16.
 56. Riojas-Rodríguez H, Romano-Riquer P, Santos-Burgoa C, Smith KR. Household Firewood Use and the Health of Children and Women of Indian Communities in Chiapas, Mexico. *International Journal of Occupational and Environmental Health*. 2001 Jan;7(1):44–53.
 57. Regalado J, Pérez-Padilla R, Sansores R, Ramirez JIP, Brauer M, Paré P, *et al.* The effect of biomass burning on respiratory symptoms and lung function in rural Mexican women. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2006;174(8).
 58. Masera O, Edwards R, Armendáriz C, Berrueta V, Johnson M, Leonora R, *et al.* Impact of Patsari improved cookstoves on indoor air quality in Michoacán, Mexico. *Energy for Sustainable Development*. 2007;11(2):45–56.
 59. Torres-Dosal A, Pérez-Maldonado IN, Jasso-Pineda Y, Martínez

- Salinas RI, Alegría-Torres JA, Díaz-Barriga F. Indoor air pollution in a Mexican indigenous community: Evaluation of risk reduction program using biomarkers of exposure and effect. *Science of The Total Environment*. 2008 Feb;390(2–3):362–8.
60. Riojas-Rodriguez H, Schilmann A, Marron-Mares AT, Masera O, Li Z, Romanoff L, *et al*. Impact of the improved Patsari biomass stove on urinary polycyclic aromatic hydrocarbon biomarkers and carbon monoxide exposures in rural Mexican women. *Environmental Health Perspectives*. 2011 Sep;119(9):1301–7.
 61. Pruneda-Álvarez LG, Pérez-Vázquez FJ, Salgado-Bustamante M, Martínez-Salinas RI, Pelallo-Martínez NA, Pérez-Maldonado IN. Exposure to indoor air pollutants (polycyclic aromatic hydrocarbons, toluene, benzene) in Mexican indigenous women. *Indoor Air*. 2012 Apr;22(2):140–7.
 62. Ruiz-Vera T, Ochoa-Martínez AC, Pruneda-Álvarez LG, Zarazúa S, Pérez-Maldonado IN. Exposure to biomass smoke is associated with an increased expression of circulating miRNA-126 and miRNA-155 in Mexican women: a pilot study. *Drug and Chemical Toxicology*. 2019;42(3):335–42.
 63. Bruce N, Pope D, Rehfuess E, Balakrishnan K, Adair-Rohani H, Dora C. WHO indoor air quality guidelines on household fuel combustion: Strategy implications of new evidence on interventions and exposure-risk functions. *Atmospheric Environment*. 2015;106:451–7.
 64. Puzzolo E, Pope D, Stanistreet D, Rehfuess EA, Bruce NG. Clean fuels for resource-poor settings: A systematic review of barriers and enablers to adoption and sustained use. *Environmental research*. 2016;146:218–34.
 65. Quansah R, Semple S, Ochieng CA, Juvekar S, Armah FA, Luginaah I, *et al*. Effectiveness of interventions to reduce household air pollution and/or improve health in homes using solid fuel in low-and-middle income countries: A systematic review and meta-analysis. *Environment International*. 2017;103:73–90.
 66. Sood A, Assad NA, Barnes PJ, Churg A, Gordon SB, Harrod KS, *et al*. ERS/ATS workshop report on respiratory health effects of house-

- hold air pollution. *European Respiratory Journal*. 2018;51(1):1–14.
67. Perez-Padilla R. Household air pollution: Consider lifelong exposure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019;199(5):553–5.
 68. Amegah AK, Quansah R, Jaakkola JJK. Household air pollution from solid fuel use and risk of adverse pregnancy outcomes: A systematic review and meta-analysis of the empirical evidence. *PLoS ONE*. 2014;9(12):1–23.
 69. Misra P, Srivastava R, Krishnan A, Sreenivaas V, Pandav CS. Indoor air pollution-related acute lower respiratory infections and low birthweight: a systematic review. *Journal of tropical pediatrics*. 2012;58(6):457–66.
 70. WHO. Air Pollution and Child Health. *Who*. 2018;113:32.
 71. Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME). GBD Compare | Institute for Health Metrics and Evaluation (Internet). Seattle, WA: IHME, University of Washington. 2020. Available from: <https://www.healthdata.org/data-visualization/gbd-compare>
 72. WHO. A Catalogue of Methods. Blending Qualitative and Quantitative Research Methods in Theses and Dissertations. 2008. p. 65–6.
 73. Nieuwenhuijsen M, Paustenbach D, Duarte-Davidson R. New developments in exposure assessment: The impact on the practice of health risk assessment and epidemiological studies. *Environment International*. 2006;32(8):996–1009.
 74. Zou B, Wilson JG, Zhan FB, Zeng Y. Air pollution exposure assessment methods utilized in epidemiological studies. *Journal of Environmental Monitoring*. 2009;11(3):475–90.
 75. Han B, Hu LW, Bai Z. Human Exposure Assessment for Air Pollution. *Advances in experimental medicine and biology*. 2017;1017:27–57.
 76. Arku RE, Brauer M, Ahmed SH, AlHabib KF, Avezum Á, Bo J, *et al*. Long-term exposure to outdoor and household air pollution and blood pressure in the Prospective Urban and Rural Epidemiological (PURE) study. *Environmental Pollution*. 2020;262(February 2021).

Capítulo 4

Manifestaciones clínicas y pronóstico del daño pulmonar por humo de leña

Alejandra Ramírez-Venegas

Francisco Montiel López

Maricruz Cassou Martínez

Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Ciudad de México

Carlos Arturo Torres-Duque

Mauricio González-García

Centro Internacional de Investigación en Neumología y Salud Respiratoria.

Fundación Neumológica Colombiana, Facultad de Medicina, Universidad

de la Sabana, Bogotá, Colombia

Introducción

Aunque en diferentes publicaciones internacionales se han descrito muchos aspectos clínicos de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a la biomasa o humo de leña (EPOC-L), no hay guías nacionales o internacionales que permitan a los médicos y personal de salud tener un enfoque de la EPOC exclusivo de esta población. En primer lugar, tenemos que enfatizar que al hablar de la EPOC-L, nos dirigiremos como una enfermedad del género femenino, pues al ser las mujeres las que se exponen a la leña desde niñas, en más del 90% de los casos serán las mujeres las afectadas a nivel pulmonar por la exposición crónica al humo de leña. En otros capítulos se resaltan los aspectos socio-epidemiológicos que permiten entender por qué las mujeres son las más afectadas, y cómo la exposición a la biomasa desde la infancia, ocasionará a lo largo del tiempo que las niñas se conviertan en mujeres con EPOC.

Actualmente se ha logrado caracterizar clínicamente, funcionalmente, por imagen y por histología a las pacientes con EPOC-L. Hoy, con seguridad, podemos afirmar que la EPOC-L es un fenotipo de vía aérea predominantemente, y que en muchos aspectos por estas características de vía aérea, contrasta mucho con la EPOC asociada a tabaco (EPOC-T). Al ser una enfermedad con fenotipo de vía aérea, la búsqueda intencionada de los síntomas de bronquitis crónica se vuelve muy relevante y en este sentido este capítulo hace énfasis en la importancia de interrogar estos síntomas. El diagnóstico de este padecimiento no es diferente a como se aborda a la EPOC en general, pero se hará énfasis en aspectos particulares que se deben de tomar en cuenta en EPOC-L; por ejemplo, la importancia

de sospechar de EPOC en cualquier persona del área rural, pero principalmente mujeres, que tenga síntomas bronquiales. En este mismo sentido, se aborda además del diagnóstico por espirometría, el subdiagnóstico que existe en esta enfermedad y se resume los principales parámetros en la evaluación inicial de la EPOC-L, por último se hablará del pronóstico de la enfermedad.

Factor de riesgo de exposición crónica al humo de leña para considerar el diagnóstico

Al igual que en la EPOC por tabaco, la sospecha de EPOC asociada a biomasa se establece por la presencia de factores de riesgo acompañada de síntomas respiratorios^{1,2} aunque pueden incluso no estar presentes los síntomas. El tiempo e intensidad de la exposición a la leña en un sujeto susceptible va a determinar que la enfermedad se presente. La intensidad de la exposición y la susceptibilidad genética son factores que influyen para que un sujeto desarrolle la enfermedad, ya que no todos los que se exponen al humo de leña van a desarrollarla. Por ejemplo, entre los fumadores, solo un 10 a 15% presentarán la enfermedad.¹ En relación a biomasa, no sabemos el porcentaje de mujeres que desarrollarán la enfermedad. Se ha encontrado una asociación directa entre el número de horas de exposición al humo de leña, la presencia de bronquitis crónica y de obstrucción al flujo aéreo. Para las mujeres expuestas de 100 a 200 horas/año (índice que resulta de multiplicar el número de horas expuesta al día, por los años de haber estado expuesta al humo de leña), el riesgo de tener bronquitis crónica sin obstrucción es 9 veces mayor que en las mujeres sin exposición; el riesgo se incrementa 75 veces más de tener bronquitis crónica

con obstrucción, cuando la exposición aumenta arriba de 200 horas /año.³

Actualmente, se ha podido identificar que ciertas enfermedades de la infancia por la exposición a la leña (infecciones respiratorias agudas, neumonías, tuberculosis, asma), que incidirán para que una persona que se expone al humo de leña desde el nacimiento pueda tener una función pulmonar más baja aún antes de los 40 años, y esto contribuirá más adelante en la limitación al flujo aéreo.⁴

Debido a que estas pacientes presentan síntomas de bronquitis crónica, hay que sospechar EPOC en cualquier persona del área rural, principalmente mujeres que se hayan expuesto por tiempo prolongado al humo de leña para cocinar alimentos o calentarse. Esta es una enfermedad asociada al género, pues desafortunadamente son las mujeres las que por su función social en el hogar, permanecen por tiempo prolongado (en ocasiones entre 6 a 8 horas) frente al fogón y muy a menudo en espacios mal ventilados donde el riesgo de desarrollar EPOC aumenta.⁵

Sospecha clínica por síntomas

Los síntomas característicos de la EPOC-L son tos con expectoración y disnea. La tos crónica y expectoración deben considerarse como síntomas tempranos de la enfermedad, aunque es poco frecuente que las pacientes consulten por estos síntomas. La disnea generalmente es un síntoma que se presenta en fases más avanzadas, y al agravarse es causa de consulta médica. Sin embargo, estos síntomas presentan algunas características, dependiendo de la severidad de la obstrucción bronquial.

Tos. La exposición crónica a la biomasa provoca, al igual que el tabaco, una inflamación e irritación crónica en la vía aérea que provoca síntomas respiratorios desde edades muy tempranas. Siendo los más prevalentes, tos con expectoración y la bronquitis crónica que es el conjunto de estos dos síntomas en forma prolongada. Inicialmente la tos se caracteriza por ser intermitente y con el paso del tiempo las pacientes pueden llegar a presentar la mayor parte del día. Se caracteriza por ser de predominio matutino y se acompaña, la mayoría de las veces, de expectoración mucosa que puede incrementar ante la presencia de una exacerbación.² La tos es uno de los síntomas que se presentan de forma muy temprana en las mujeres que se exponen a la leña, puede estar presente desde la infancia, persistir en la adolescencia y en la vida adulta. De tal manera que al ser un síntoma muy común, las pacientes le toman poca importancia, considerándolo muchas veces como algo habitual y no necesariamente que signifique para los pacientes con EPOC-L, un síntoma asociado a enfermedad respiratoria.

Es importante siempre hacer el diagnóstico diferencial de la tos crónica presentada en estas pacientes con otras causas como asma, cáncer, tuberculosis, bronquiectasias, falla cardíaca izquierda, enfermedades pulmonares intersticiales, fibrosis quística, reflujo gastroesofágico o la ingesta de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECAS).¹

Expectoración. El fenotipo de EPOC-L se caracteriza por la producción regular de esputo con periodos de remisión intermitentes, en contraste con la población de tabaco quienes manifiestan una menor cantidad de secreción de esputo. Cabe mencionar que la presencia de cambios de

coloración en esta manifestación clínica es un indicador de la presencia de mediadores inflamatorios, así como del desarrollo de una exacerbación en curso. La importancia de evaluar el esputo, es que en estudios en cohortes de fumadores, la secreción aumentada de moco se ha relacionado con la limitación al flujo de aire y desarrollo de EPOC. Esto aunque no se ha estudiado en EPOC-L, podría arrojar información sobre el comportamiento de mujeres jóvenes con exposición crónica a la biomasa y su función pulmonar a lo largo del tiempo. Debido a que las pacientes con EPOC-L también pueden tener bronquiectasias, es importante evaluar el volumen y color de la expectoración para descartar bronquiectasias. Los pacientes con EPOC-L pueden tener bronquiectasias evidenciadas por tomografía hasta en un 20% a 40% de los casos de acuerdo a la serie que se trate.^{6,7}

Bronquitis Crónica. La bronquitis crónica implica la presencia de tos con expectoración por lo menos 3 meses consecutivos durante dos años; se puede presentar sobre todo en las mujeres que permanecen activas exponiéndose a la leña.⁸ También diversos estudios muestran que las mujeres son más susceptibles a presentar bronquitis crónica que los hombres.⁹ Sin embargo, aún el efecto de los contaminantes de la biomasa puede ser mayor en mujeres con EPOC-L vs. mujeres EPOC-T ya que este insulto se manifiesta en EPOC-L desde la infancia temprana y la manifestación clínica como bronquitis crónica se podría expresar más tempranamente. Por ejemplo, en el estudio de Regalado J y cols, al evaluar los síntomas respiratorios y la espirometría en mujeres expuestas a la leña vs. mujeres expuestas a gas, reportó que estas mujeres presentaban más síntomas como tos y expectoración que las expuestas a gas.⁹ También algunos meta-análisis muestran que la exposición a biomasa es más clara con síntomas de

bronquitis crónica que con la presencia de obstrucción.¹⁰ Es muy importante la evaluación de la presencia de bronquitis crónica pues se ha visto que la calidad de vida es peor en sujetos con bronquitis crónica aún sin tener todavía obstrucción por espirometría.¹¹ Cuando las pacientes se dejan de exponer a la biomasa y además inician tratamiento, los síntomas pueden disminuir considerablemente o aún pueden desaparecer por completo en forma similar que cuando un sujeto que fuma y tiene síntomas bronquiales crónicos, deja de fumar. Debido al proceso inflamatorio bronquial, es común que las pacientes con bronquitis crónica presenten sibilancias, sobre todo cuando las mujeres permanecen con exposición actual a la biomasa lo que ha llevado a considerar a estas pacientes se identifiquen con asma en vez de EPOC.¹² Estudios por endoscopia muestran engrosamiento de la membrana basal en estas mujeres,¹³ pero cuando se comparan estos hallazgos con asma, son todavía más pronunciados en asma. De hecho se comenta que ésta pudiera ser una forma de diferenciar a estas pacientes con los asmáticos.¹³

Disnea. La disnea es un síntoma que aparece tardíamente. En particular las mujeres con EPOC-L del área rural, refieren que la disnea se despierta principalmente cuando caminan sobre una pendiente. Se describe por las pacientes muy frecuentemente como opresión torácica, pesadez en el tórax o incluso hambre constante dependiendo de factores socioculturales tales como el grado de alfabetización y escolaridad de las pacientes.¹ Es importante realizar una medición objetiva de este síntoma ya que la disnea se encuentra estrechamente relacionada con la mortalidad de esta enfermedad. La escala más usada es la escala modificada del Medical Research Council (mMRC).¹ En todo paciente con exposición a biomasa hay que buscar el síntoma debido a que en forma habitual, los pacientes

no refieren tener disnea. La escala mMRC, permite a través de un interrogatorio dirigido determinar el grado de disnea que puede tener un paciente con EPOC-L. Las pacientes pueden referir no tener falta de aire, pero si se les pregunta si se agita o sofoca al subir una pendiente, la respuesta suele ser afirmativa. En cambio, si se les pregunta si tiene falta de aire al subir una pendiente, puede responder que no. Desafortunadamente, los instrumentos que se usan para evaluar la disnea por EPOC-T son los mismos que se usan para evaluar al paciente con EPOC-L y hasta ahora no hay estudios que validen el síntoma de la disnea en mujeres con EPOC del área rural. La disnea, al ser una sensación subjetiva, que se despierta con un estímulo pero que en el cerebro se interpreta de una manera contextual, cognitiva y conductual resulta un reto evaluar este síntoma en forma precisa en estas pacientes. El médico en la historia clínica interpreta esta descripción, y en particular en las mujeres del área rural puede ser que esta sensación de disnea no se plasme en la historia clínica si el médico no busca todos los descriptores que permitan a la paciente recordar esta sensación displacentera.¹⁴ El incremento progresivo de la disnea en los pacientes con EPOC-T se asocia estrechamente a la pérdida progresiva de la función pulmonar, en cambio en las pacientes con EPOC-L anualmente la función pulmonar disminuye mucho menos y en este sentido la disnea no progresa tanto como en EPOC-T.

Exploración física

No es una herramienta que permita contribuir para el diagnóstico de EPOC-L. Al igual que en EPOC-T existen signos físicos del paciente con EPOC-L que pueden estar presentes, pero su ausencia no excluye el diagnóstico.

El habitus exterior de las pacientes con EPOC-L frecuentemente es de personas de talla baja, y con complexión endomórfica.^{15,16} En países asiáticos en mujeres con EPOC-L, el habitus exterior es diferente; las mujeres tienen una complexión ectomórfica. Puede presentarse cianosis labial o periférica si las pacientes cursan con hipoxemia. En la exploración de campos pulmonares, el murmullo vesicular es normal, se puede acompañar de sibilancias espiratorias y, en presencia de bronquiectasias, puede encontrarse estertores subcrepitantes. Otros datos clínicos que son sugestivos de hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* es la presencia de latido paraesternal, reforzamiento del segundo ruido, ingurgitación yugular, hepatomegalia y edema de miembros inferiores.

Los signos clínicos sugestivos de limitación al flujo aéreo, comúnmente están ausentes hasta que la limitación al flujo aéreo es muy grave; esto es poco común en las pacientes con EPOC-L pues son pocos casos que cursan con obstrucción muy grave en la espirometría.

Diagnóstico por espirometría

La sospecha clínica de EPOC por biomasa debe considerarse en cualquier persona mayor de 40 años que cursa con disnea, y/o tos crónica y/o producción de esputo con el antecedente de exposición a humo de leña de al menos 100 horas leña o más de 10 años.² Para confirmar el diagnóstico de EPOC es imprescindible la realización de una espirometría post broncodilatador donde se demuestre que el cociente del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF_1) sobre la capacidad vital forzada (CVF) es menor de 0.70¹⁷ (figura 1). Sin embargo, con este criterio también existe la probabilidad de sub-diagnosticar

la presencia de limitación al flujo de aire en jóvenes con factores de riesgo y sobrediagnosticarla en personas mayores de 65 años sin factores de riesgo usando solamente el cociente VEF_1/CVF .^{18,19} Por esta razón, se han propuesto criterios alternativos como la relación VEF_1/FVC post-BD por debajo del LIN (< percentil 5) o la relación VEF_1/VEF_6 < 0,70 post-BD. Por la facilidad de obtener el valor puntual sin necesidad de valores de referencia, se recomienda el valor fijo de la relación VEF_1/CVF . La gravedad de la obstrucción se determina al igual que en EPOC-T, con el valor del VEF_1 .

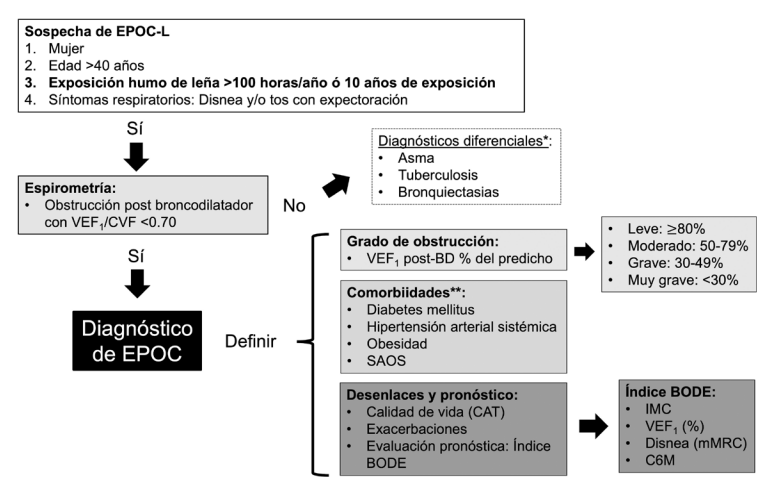


Figura 1. Evaluación diagnóstica, gravedad y desenlaces pronósticos de la EPOC asociada a humo de leña.

Es importante recalcar que la limitación al flujo de aire no siempre está presente al principio de la enfermedad; sino que, en su mayoría es precedida por síntomas respiratorios. Debido a que en EPOC-L, la enfermedad de la vía aérea pequeña es la que prevalece puede ser que estos pacientes a pesar de tener muchos síntomas bronquiales, hipoxemia y/o exacerbaciones, todavía no cumplan

el criterio de obstrucción por espirometría. Otros métodos diagnósticos se están estudiando a fin de que permitan evaluar mejor a estas pacientes como es la oscilometría de impulso que permite detectar la afección de la vía aérea pequeña.²⁰ Además, aunque en EPOC-T se encuentra bien estudiado que la limitación al flujo de aire va de la mano con la progresión de la enfermedad;²¹ en las pacientes con EPOC-L no parece ser así, y a pesar de que clínicamente estas pacientes se caracterizan por cursar, de acuerdo algunos estudios, con mayor número de agudizaciones e incluso manifestaciones clínicas más notorias que EPOC-T, el declive en la función pulmonar no es acelerado,^{22,23} al contrario o los pacientes se mantienen sin que disminuya la función pulmonar (grupo conocido sin declinación) o si disminuye, es muy poco (declinación lenta). Debido al comportamiento de esta forma de caída de la función pulmonar, es menos probable que la limitación al flujo de aire, tenga una relación directa con las exacerbaciones, como ocurre en EPOC-T.

Subdiagnóstico en EPOC-L

El subdiagnóstico de EPOC en general se ha reportado muy alto en la mayoría de los países, tanto de ingresos altos, como medianos y bajos. Por ejemplo el estudio PLATINO cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de EPOC en 5 ciudades de Latinoamérica, incluyendo México, demostró un subdiagnóstico de más del 80%²⁴. Hablar del subdiagnóstico en EPOC-L puede ser más complejo ya que múltiples factores pueden influir para que éste pueda ser mayor que el subdiagnóstico de EPOC-T. Por ejemplo, dentro de los factores relacionados a las pacientes con EPOC-L se encuentra la baja percepción del riesgo de exposición a la biomasa para causar alguna enfermedad,

también la baja percepción de la presencia de síntomas respiratorios como causa de enfermedad, atribuyendo sus limitaciones funcionales a otras causas, principalmente el sobrepeso o algunas otras comorbilidades. Dentro de los factores externos a las pacientes se encuentran el poco acceso a las espirometrías en áreas rurales, nulo personal para realizarlas y para su interpretación. Un estudio realizado en la India, en áreas rurales, en 2860 mujeres que se habían expuesto al menos 10 años a la biomasa, reportó un 18.4% (529 mujeres) de EPOC por espirometría y de ellas el 76% no se conocía con diagnóstico de EPOC. En este estudio el subdiagnóstico en mujeres expuestas a biomasa se asoció a bajo nivel socio económico, carencia de posibilidad de realizarse un estudio y desconocimiento de los médicos para pensar en la posibilidad de EPOC, además de ser más jóvenes las mujeres expuestas a biomasa ²⁵. También existe poca sospecha de EPOC-L en el área urbana. Esto lo demostró un estudio transversal con encuestas y espirometrías, realizado en México con una estrategia de búsqueda de casos en atención primaria en pacientes con algún síntoma. La prevalencia de EPOC en atención primaria fue de 20%, casi tres veces más que lo que reportó el estudio PLATINO en México. En este estudio, el factor de riesgo de biomasa asociado a EPOC fue mayor que en pacientes que no tenían la exposición, demostrando que estas mujeres acuden por otras causas a recibir atención primaria sin que se sospeche de la enfermedad.²⁶ El estudio PUMA conducido en 4 ciudades de América Latina que evaluó la prevalencia de EPOC por espirometría en atención primaria, reportó un subdiagnóstico de más del 70%. No se encontró alguna asociación con biomasa, solo el ser mujer.²⁷ En estos estudios no se menciona la prevalencia directa de obstrucción al flujo de aire asociada al riesgo de exponerse a la biomasa, sola-

mente se mencionan los OR que se generan si está o no presente el factor exposicional.

Búsqueda intencionada de casos

Hoy en día no existe evidencia directa sobre la utilidad de búsqueda de casos realizando espirometrías en sujetos asintomáticos fumadores si solo se tiene el factor de exposición.¹ En este mismo sentido no tenemos información de realizar espirometrías en personas con exposición a la biomasa en población general sin síntomas. Sin embargo, un estudio prospectivo en fumadores asintomáticos, demostró un incremento en el riesgo de exacerbaciones y de neumonías en pacientes asintomáticos, que no eran diagnosticados con espirometrías comparados con la población sin EPOC.²⁸ Otro estudio observacional encontró que los pacientes con EPOC leve-moderado asintomáticos (CAT<10) comparados con el grupo control (no fumadores con función pulmonar conservada) presentaban más exacerbaciones anuales en promedio de 0.18 ± 0.38 vs. 0.03 ± 0.21 ($p < 0.05$). Además también presentaban más exacerbaciones graves y necesidad de uso de recursos médicos adicionales.²⁹ Es decir, hay evidencia, que aún en los fumadores asintomáticos ayudaría la espirometría para detectar casos de riesgo para exacerbaciones, neumonía y uso de recursos de salud. Aunque la guía de práctica clínica LatinEPOC-2019 postuló una recomendación débil para tamizaje de espirometría con factores de exposición asintomáticos², es de resaltar que las mujeres expuestas crónicamente a la leña pueden no referir síntomas como se ha mencionado previamente, de tal manera que en exposición crónica en el área rural a la biomasa sin síntomas estaría justificada la realización de espirometrías independientemente de la presencia o no de síntomas.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de EPOC, en primer lugar se debe considerar asma, que es la otra patología que ocasiona enfermedad obstructiva, pero reversible. Aunque el asma y EPOC están asociadas con inflamación crónica de las vías respiratorias, existen marcadas diferencias clínicas entre ambas enfermedades que nos permiten claramente distinguirlas. Si bien la presencia de las características señaladas es lo más común, más de un 15% de pacientes pueden tener características clínicas tanto de asma como de EPOC, esto quiere decir que las dos entidades pueden co-existir. Por ejemplo, los pacientes asmáticos expuestos a agentes nocivos como el tabaco, pueden desarrollar una limitación fija de la vía aérea y con estas características, se hace extremadamente difícil su diferenciación. Se ha considerado que las pacientes con EPOC-L pueden tener una mayor frecuencia de la coexistencia de características de asma junto con EPOC que hasta hace un par de años se conocía esta sobreposición como ACOS (Síndrome de sobreposición de asma y EPOC). Dentro de las características de asma está la presencia de mayor respuesta a los Beta 2 agonistas, mayor hiperreactividad bronquial,³⁰ atopia, eosinofilia, incremento de IgE. Aunque no se puede concluir que en estas pacientes predomine este fenotipo,³¹ algunos pacientes si lo pueden presentar. En la tabla 1 se muestran las diferencias entre EPOC-L, asma y sobreposición con asma y EPOC (ACOS).

Tabla 1. Perfil clínico, funcional y de laboratorio en EPOC-L, Asma y ACOS-L.

Características	EPOC-L	ACOS-L	Asma
Clínicas			
Comienzo de sintomatología < 40 años	-	-/+	++
Inicio rápido de sintomatología	-	+ / ++	++
Factor de riesgo para EPOC (exposición a biomasa)	+	+	+
Atopia	-	++	++ / +++
Disnea	crónica	crónica y recurrente	recurrente
Sibilancias	+	++	++ / +++
Funcionales y de laboratorio			
Respuesta significativa a b2-agonistas	+	++	++ / +++
Desaparición de obstrucción con broncodilatadores o esteroides	-	-	++
Hiperreactividad bronquial	++	++	+++
Eosinofilia >300 / aumento de IgE total	+	++	++
Atrapamiento aéreo por TC	+++	++ / +++	++

EPOC-L, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica asociada a humo de Leña; ACOS-L, síndrome de sobreposición asma y EPOC asociado a humo de leña; -, casi nunca; +, ocasional; ++, frecuente; +++, muy frecuente o siempre; TC, tomografía computarizada.

EPOC-L, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica asociada a humo de Leña; FEV₁, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CVF, capacidad vital forzada; BD, broncodilatador, SAOS; Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño; CAT, siglas en inglés (COPD Assessment Test; BODE, siglas en inglés (Body mass index, airflow Obstruction, Dyspnea and Exercise capacity; IMC, índice de masa corporal; C6M, caminata de 6 minutos. *diagnósticos diferenciales más frecuentes con EPOC-L. **Comorbilidades más frecuentes en EPOC-L.

Además de asma, en México y en países de bajo nivel socioeconómico donde la tuberculosis y la EPOC son dos enfermedades altamente prevalentes, se debe ser muy cauteloso para realizar un diagnóstico preciso ya que la sintomatología puede ser muy similar. La tuberculosis también se ha asociado a obstrucción al flujo aéreo y lo anterior a su vez se ha asociado a la exposición a biomasa.³²⁻³⁴

Evaluación para identificar la gravedad del paciente con EPOC e individualizar tratamiento y pronóstico

Estas evaluaciones se realizan en cualquier paciente con EPOC independiente del factor de riesgo y se deben evaluar lo siguientes aspectos:

Patrón del desarrollo de los síntomas de EPOC. Es común la historia de catarros prolongados durante el invierno y algunas restricciones sociales unos años antes de acudir al médico por primera vez. La evaluación del tiempo de duración de tos y expectoración permitirá identificar si la paciente tiene historia de bronquitis crónica sobre todo en estas pacientes. Aún puede no haber obstrucción, pero los síntomas se deben tratar pues repercutirá en su mejoría de calidad de vida.

La evaluación de la gravedad de disnea con la escala modificada del Medical Research Council (mMRC), se ha visto que se asocia con calidad de vida, comorbilidades como ansiedad y depresión y mortalidad.³⁵ También la calidad de vida que incluye la evaluación de síntomas respiratorios y su impacto en las actividades diarias se puede evaluar con el cuestionario conocido como Prueba de evaluación de COPD (CAT).

Historia de exacerbaciones en el año previo u hospitalizaciones. Se debe indagar si en su enfermedad existen períodos de agudizaciones (que son exacerbaciones). En particular en EPOC-L, es muy frecuente que las pacientes cursen con estas agudizaciones sin ser conscientes de estos períodos de agudización hasta que se le interroga intencionadamente. Las exacerbaciones son definidas como eventos agudos caracterizados por el empeoramiento de los síntomas respiratorios (incremento de la disnea, tos y/o expectoración) del paciente que va más allá de la variación diaria normal y que ocasiona un cambio en la medicación.¹ El síntoma que identifica a un paciente que esta empeorando en la exacerbación, es el incremento importante en la disnea. En este sentido, es la disnea la que lleva por primera vez a estas pacientes con sospecha de EPOC-L en busca de ayuda médica. Actualmente en EPOC-T se identifica un fenotipo como exacerbador frecuente si cursa con el antecedente de dos o más agudizaciones en el año previo.¹ También se debe identificar a las pacientes con EPOC-L que tengan riesgo de exacerbación frecuente. Esto es importante para dar un tratamiento dirigido en exacerbadores frecuentes. Estas agudizaciones pueden ser de origen viral, bacteriano, por otras causas como falta de apego a tratamiento, exposición a contaminantes entre otros. Se han estudiado los gérmenes habituales durante una exacerbación y al igual que en EPOC-T, los virus que prevalecen durante una exacerbación son los Rhinovirus e influenza y las bacterias más frecuentes son *Haemophilus influenzae*, y *Streptococcus pneumoniae*. Más de un 35 % no se identifica ningún germen en forma similar que en EPOC-T.³⁶

Determinar la existencia previa de exacerbaciones el año previo, a través del uso de antibióticos/esteroides orales y hospitalizaciones permitirá identificar si la paciente está

teniendo un fenotipo además de exacerbador frecuente, que se define como tener más de 2 exacerbaciones moderadas el año previo o una hospitalización. La presencia de exacerbaciones frecuentes se asocia a mayor deterioro en calidad de vida, mayor disnea, menor distancia recorrida en la prueba de caminata de 6 minutos, mayores costos y mortalidad y más inestabilidad en las comorbilidades existentes.³⁷⁻⁴¹

Índice de masa corporal (IMC= peso (kg)/talla (m)²). En la EPOC, valores de IMC menores a 20 kg/m² se asocian con mayor mortalidad.^{42,43} Adicionalmente, un IMC menor a 20 kg/m² o mayor a 30 kg/m² se asocia con peor calidad de vida, mayor disnea, menor distancia recorrida en la prueba de caminata de seis minutos (C6M) y mayor expresión clínica de las comorbilidades.⁴²⁻⁴⁴ En general las pacientes con EPOC-L tienen el IMC mayor de 25, como se comentó antes tienen talla baja con complexión endomórfica.

Identificación de comorbilidades y su impacto clínico.

Múltiples comorbilidades acompañan a los pacientes con EPOC y tienen un impacto muy negativo, en síntomas, calidad de vida, mortalidad y costos de atención.⁴⁵⁻⁴⁹ En EPOC-T las comorbilidades cardiovasculares (enfermedad coronaria, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, arritmias y accidente cerebrovascular) son las más frecuentes, seguidas por la diabetes, el cáncer pulmonar, la osteoporosis, artritis y los trastornos psiquiátricos (ansiedad y depresión).⁵⁰ Interrogar en particular sobre la presencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial y cáncer pulmonar es primordial en EPOC-L, pues en particular estas enfermedades son muy frecuentes en esta población.^{51,52}

Recientemente se ha dado mayor importancia a las comorbilidades afectivas y una de éstas comorbilidades que se ha estudiado con mayor impacto es la presencia de depresión, pues se asocia a la mayor probabilidad de hospitalizaciones, de exacerbaciones y mortalidad. Un estudio reciente de Hernández A y cols. identificó que las mujeres con EPOC-L tienen una prevalencia muy alta de depresión (41.2%) en comparación con EPOC-T ya sea hombres (26.4%) o mujeres (27.7%).⁴¹

Oximetría de pulso (SpO_2) en reposo. Aunque tiene variabilidad y puede sobrestimar la saturación de oxígeno de la hemoglobina sanguínea⁵³, es muy útil para sugerir mayor gravedad e identificar posibles candidatos a oxigenoterapia.⁵⁴

Radiografía de tórax. Se recomienda en la evaluación inicial para excluir otras enfermedades como cáncer de pulmón, tuberculosis y enfermedad ocupacional. Los hallazgos más comúnmente observados como en el caso de EPOC-T son imágenes compatibles con bronquitis crónica que se caracterizan por imágenes en riel y reforzamiento de la trama broncovascular en el tercio inferior de ambos pulmones, comúnmente referido como “pulmones sucios”. Otro hallazgo, es la presencia de hiperinflación pulmonar caracterizado por aumento de los volúmenes pulmonares, hiperlucidez, rectificación costal, incremento del espacio intercostal, y abatimiento de hemidiafragmas, hipertrofia de cavidades derechas y signos de hipertensión pulmonar).^{7,55,56}

Hemoglobina y hematocrito para descartar policitemia asociada a hipoxemia. Es común que estas pacientes con EPOC-L por el diagnóstico tardío de la enfermedad

acudan con signos indirectos de hipoxemia crónica con elevación de estos parámetros, por lo que siempre que se sospeche EPOC-L en la batería de exámenes de laboratorio se debe solicitar la hemoglobina y el hematocrito.

Gasometría arterial. A nivel del mar o bajas alturas (< 1.500 m sobre el nivel del mar), recomienda su empleo en la evaluación inicial de los pacientes con obstrucción grave, SpO₂ en reposo < 93% y en aquellos con manifestaciones clínicas de hipoxemia (cianosis, *cor pulmonale* e hipertensión pulmonar) para determinar la necesidad de oxigenoterapia ambulatoria.^{57,58}

En etapas avanzadas la hipoxemia se asocia con frecuencia a hipercapnia, otro marcador de gravedad.

En ciudades situadas en alturas intermedias o grandes (>1.500 m sobre el nivel del mar) la gasometría arterial está indicada también en pacientes con obstrucción moderada o leve si hay manifestaciones de hipoxemia y SpO₂ < 90%.

Prueba de caminata de 6 minutos (C6M). Esta prueba mide la distancia en metros recorrida por el paciente en ese período de tiempo. Refleja la capacidad funcional del paciente y se correlaciona con la calidad de vida y la mortalidad en pacientes con EPOC.⁵⁹⁻⁶² Se recomienda esta prueba para evaluar la tolerancia al esfuerzo, determinar el índice BODE, medir el efecto del entrenamiento en los programas de rehabilitación pulmonar y otras intervenciones terapéuticas.⁶³⁻⁶⁷ La distancia alcanzada en metros puede estar más disminuida en EPOC-L (alrededor de 350 metros), en comparación con EPOC-T, y se considera que tiene que ver con la talla y edad de las pacientes.⁶⁸

Difusión de monóxido de carbono (DLCO). Algunos estudios han mostrado que, a diferencia de la EPOC por humo de tabaco, en la EPOC por humo de leña, la DLCO es mayor y la DLCO/VA es normal o levemente reducida.^{6,69,70} Su medición puede ser útil para el diagnóstico diferencial con asma, es el resultado de la menor extensión de enfisema y el mayor compromiso de la vía aérea que caracteriza a los pacientes por humo de leña.^{7,71}

Tomografía computarizada de tórax. Con las técnicas modernas de reconstrucción volumétrica se puede evaluar mejor el grosor de los bronquios de la vía aérea central y periférica, además se evaluará el grado de atrapamiento aéreo, que es característica del daño de la vía aérea pequeña.⁷² En general, no se espera encontrar enfisema pero sí hay que evaluar la presencia de bronquiectasias.⁷³⁻⁷⁶

Pronóstico

Índice multidimensional para evaluar pronóstico. Aunque el desenlace principal sobre el que se establece el pronóstico de cualquier enfermedad es la mortalidad, otros desenlaces en la EPOC como la calidad de vida y las exacerbaciones, el FEV₁, la capacidad de ejercicio, han sido relacionadas con la mortalidad. Es por ello que los índices multidimensionales, que combinan diversas variables, tienen mejor rendimiento para la predicción de mortalidad.⁷⁸ El índice BODE se correlaciona bien con otros desenlaces clínicos relevantes en la determinación del pronóstico de la EPOC como las exacerbaciones y la calidad de vida.⁷⁹⁻⁸³ Es un índice que utiliza variables con gran poder pronóstico, de fácil medición, no invasivas y bajo costo (disnea mMRC, FEV₁, IMC y C6M). Su puntua-

ción oscila entre 0 (mejor pronóstico) y 10 (peor pronóstico). Este índice debe ser también útil en EPOC-L para determinar el pronóstico. No hay un estudio reportado que lo haya utilizado.

Mortalidad. No hay mucha información respecto al pronóstico relacionado a la mortalidad en EPOC-L. Desafortunadamente se requieren grandes cohortes en el seguimiento a lo largo de los años para determinar el desenlace de mortalidad. El problema que ha existido de seguir a las pacientes con EPOC-L es que hay una gran pérdida de pacientes durante su seguimiento, dejan de acudir al médico y pueden fallecer en sus domicilios.

Un estudio de sobrevida que se realizó en México, siguió a una cohorte de EPOC-L por más de 7 años y la comparó con los pacientes con EPOC-T. Cuando se revisó la mortalidad cruda de estos dos grupos de EPOC, pareciera que mueren más en EPOC-T; pero al ajustarse por función pulmonar, género y saturación de oxígeno, la mortalidad fue muy similar.¹⁶ Las causas de mortalidad general en EPOC-T fueron en el 60% por falla respiratoria, en el 12% secundarias a cardiopatía isquémica y un 3% falleció de cáncer pulmonar; sólo en un 15% no se supo la causa. En EPOC-L, el 48% murió por falla respiratoria y en el 52% se desconoce la causa debido a que la mayoría falleció en su domicilio. Comparando los pacientes que sobrevivieron vs. no sobrevivientes; los que fallecieron fueron más longevos y delgados, con menor FEV_1 , FEV_1/FVC , menor PaO_2 y menor saturación de oxígeno. La calidad de vida también se encontró más afectada en los no sobrevivientes que los sobrevivientes. Las mujeres, ya sea con exposición a leña o al tabaco, mostraron una sobrevida cruda mayor que los hombres expuestos a tabaco. En el análisis

de regresión de Cox, se encontró que la exposición per se fuera un factor que influyera en la sobrevida, pero si la función pulmonar ($FEV_1\%$ predicho), IMC y saturación de oxígeno.

Referencias

- 1 2021 GOLD Reports. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD, <https://goldcopd.org/2021-gold-reports/> (2021, accessed 28 September 2021).
- 2 Montes de Oca M, Varela MVL, Acuña A, *et al.* ALAT–COPD Guideline: an evidence–based assesment. ALAT 2019; 70.
- 3 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.
- 4 Svanes C, Sunyer J, Plana E, *et al.* Early life origins of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2010; 65: 14–20.
- 5 Hong Y, Ji W, An S, *et al.* Sex differences of COPD phenotypes in nonsmoking patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016; Volume 11: 1657–1662.
- 6 Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH, *et al.* COPD phenotypes in biomass smoke- versus tobacco smoke-exposed Mexican women. *Eur Respir J* 2014; 43: 725–734.
- 7 Moran-Mendoza O, Pérez-Padilla JR, Salazar-Flores M, *et al.* Wood smoke-associated lung disease: a clinical, functional, radiological and pathological description. *Int J Tuberc Lung Dis* 2008; 12: 1092–1098.
- 8 Lahousse L, Seys LJM, Joos GF, *et al.* Epidemiology and impact of chronic bronchitis in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2017; 50: 1602470.
- 9 Martinez FJ, Curtis JL, Scirba F, *et al.* Sex Differences in Severe Pulmonary Emphysema. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 243–252.
- 10 Regalado J, Pérez-Padilla R, Sansores R, *et al.* The Effect of Biomass Burning on Respiratory Symptoms and Lung Function in

- Rural Mexican Women. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 901–905.
- 11 Sood A, Assad NA, Barnes PJ, *et al.* ERS/ATS workshop report on respiratory health effects of household air pollution. *Eur Respir J* 2018; 51: 1700698.
- 12 Montes de Oca M, Halbert RJ, Lopez MV, *et al.* The chronic bronchitis phenotype in subjects with and without COPD: the PLATINO study. *Eur Respir J* 2012; 40: 28–36.
- 13 Pérez-Padilla R, Ramirez-Venegas A, Sansores-Martinez R. Clinical Characteristics of Patients With Biomass Smoke-Associated COPD and Chronic Bronchitis, 2004-2014. *Chronic Obstr Pulm Dis J COPD Found* 2014; 1: 23–32.
- 14 Zhao D, Zhou Y, Jiang C, *et al.* Small airway disease: A different phenotype of early stage COPD associated with biomass smoke exposure. *Respirol Carlton Vic* 2018; 23: 198–205.
- 15 Vázquez-García JC, Balcázar-Cruz CA, Cervantes-Méndez G, *et al.* Descriptors of Breathlessness in Mexican Spanish. *Arch Bronconeumol Engl Ed* 2006; 42: 211–217.
- 16 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.
- 17 Moreira MAC, Moraes MR de, Silva DGST, *et al.* Estudo comparativo de sintomas respiratórios e função pulmonar em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica relacionada à exposição à fumaça de lenha e de tabaco. *J Bras Pneumol* 2008; 34: 667–674.
- 18 Celli BR, Decramer M, Wedzicha JA, *et al.* An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: research questions in COPD. *Eur Respir Rev* 2015; 24: 159–172.
- 19 van Dijk W, Tan W, Li P, *et al.* Clinical Relevance of Fixed Ratio vs. Lower Limit of Normal of FEV1/FVC in COPD: Patient-Reported Outcomes From the CanCOLD Cohort. *Ann Fam Med* 2015; 13: 41–48.
- 20 Swanney MP, Ruppel G, Enright PL, *et al.* Using the lower limit

- of normal for the FEV1/FVC ratio reduces the misclassification of airway obstruction. *Thorax* 2008; 63: 1046–1051.
- 21 Kakavas S, Kotsiou OS, Perlikos F, *et al.* Pulmonary function testing in COPD: looking beyond the curtain of FEV1. *Npj Prim Care Respir Med* 2021; 31: 23.
 - 22 Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *BMJ* 1977; 1: 1645–1648.
 - 23 Ramírez-Venegas A, Montiel-Lopez F, Falfan-Valencia R, *et al.* The “Slow Horse Racing Effect” on Lung Function in Adult Life in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Associated to Biomass Exposure. *Front Med* 2021; 8: 700836.
 - 24 Ramírez-Venegas A, Sansores RH, Quintana-Carrillo RH, *et al.* FEV1 Decline in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Associated with Biomass Exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190: 996–1002.
 - 25 Perez-Padilla R, Fernandez R, Lopez Varela MV, *et al.* Airflow Obstruction in Never Smokers in Five Latin American Cities: The PLATINO Study. *Arch Med Res* 2012; 43: 159–165.
 - 26 KalagoudaMahishale V, Angadi N, Metgudmath V, *et al.* The Prevalence of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and the Determinants of Underdiagnosis in Women Exposed to Biomass Fuel in India- a Cross Section Study. *Chonnam Med J* 2016; 52: 117.
 - 27 Laniado-Laborin R, Rendón A, Bauerle O. Chronic obstructive pulmonary disease case finding in Mexico in an at-risk population. *Int J Tuberc Lung Dis* 2010; 818–824.
 - 28 Casas Herrera A, Montes de Oca M, López Varela MV, *et al.* COPD Underdiagnosis and Misdiagnosis in a High-Risk Primary Care Population in Four Latin American Countries. A Key to Enhance Disease Diagnosis: The PUMA Study. *PLOS ONE* 2016; 11: e0152266.
 - 29 Çolak Y, Afzal S, Nordestgaard BG, *et al.* Prognosis of asymptomatic and symptomatic, undiagnosed COPD in the general population in Denmark: a prospective cohort study. *Lancet Respir Med* 2017; 5: 426–434.
 - 30 Allinson JP, Hardy R, Donaldson GC, *et al.* The Presence of Chro-

- nic Mucus Hypersecretion across Adult Life in Relation to Chronic Obstructive Pulmonary Disease Development. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 193: 662–672.
- 31 Gonzalez-Garcia M, Torres C, Jaramillo C, *et al.* Bronchial hyperresponsiveness in women with chronic obstructive pulmonary disease related to wood smoke. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012; 367.
- 32 Golpe R, Sanjuán López P, Cano Jiménez E, *et al.* Distribución de fenotipos clínicos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica por humo de biomasa y por tabaco. *Arch Bronconeumol* 2014; 50: 318–324.
- 33 Jordan TS, Spencer EM, Davies P. Tuberculosis, bronchiectasis and chronic airflow obstruction: Tuberculosis, Bronchiectasis and CAO. *Respirology* 2010; 15: 623–628.
- 34 Allwood BW, Myer L, Bateman ED. A Systematic Review of the Association between Pulmonary Tuberculosis and the Development of Chronic Airflow Obstruction in Adults. *Respiration* 2013; 86: 76–85.
- 35 García-Sancho MC, García-García L, Báez-Saldaña R, *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 Investig Clin Organo Hosp Enfermedades Nutr* 2009; 61: 392–398.
- 36 Cho S-H, Lin H-C, Ghoshal AG, *et al.* Respiratory disease in the Asia-Pacific region: Cough as a key symptom. *Allergy Asthma Proc* 2016; 37: 131–140.
- 37 Bautista N, Paulin P, Flores F, *et al.* Biomasa y exacerbaciones. ¿Mito o realidad? México: ALAT Respirar, 2019, pp. 193–194.
- 38 Suissa S, Dell’Aniello S, Ernst P. Long-term natural history of chronic obstructive pulmonary disease: severe exacerbations and mortality. *Thorax* 2012; 67: 957–963.
- 39 Pavord I, Finch D, Jones P, *et al.* Exacerbations of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016; 21.
- 40 Soler-Cataluña JJ. Severe acute exacerbations and mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*

- 2005; 60: 925–931.
- 41 Smith M, Wrobel J. Epidemiology and clinical impact of major comorbidities in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 871.
 - 42 Hernández-Pérez A, Vargas-Núñez I, Moreno-Jiménez B, *et al.* Affective Comorbidity Associated with Symptoms, Lung Function, and Differences Between Patients with COPD for Biomass and Tobacco Smoke Exposure. *J Clin Psychol Med Settings*. Epub ahead of print 2021. DOI: 10.1007/s10880-021-09828-7.
 - 43 Mete B, Pehlivan E, Gülbaş G, *et al.* Prevalence of malnutrition in COPD and its relationship with the parameters related to disease severity. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2018; Volume 13: 3307–3312.
 - 44 Montes de Oca M, Laucho-Contreras M. Is It Time to Change the Definition of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease? What Do We Need to Add? *Med Sci* 2018; 6: 50.
 - 45 Wu Z, Yang D, Ge Z, *et al.* Body mass index of patients with chronic obstructive pulmonary disease is associated with pulmonary function and exacerbations: a retrospective real world research. *J Thorac Dis* 2018; 10: 5086–5099.
 - 46 Putcha N, Drummond M, Wise R, *et al.* Comorbidities and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Prevalence, Influence on Outcomes, and Management. *Semin Respir Crit Care Med* 2015; 36: 575–591.
 - 47 Trinkmann F, Saur J, Borggreffe M, *et al.* Cardiovascular Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)—Current Considerations for Clinical Practice. *J Clin Med* 2019; 8: 69.
 - 48 Garvey C, Criner GJ. Impact of Comorbidities on the Treatment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Med* 2018; 131: 23–29.
 - 49 Chen W, FitzGerald JM, Sin DD, *et al.* Excess economic burden of comorbidities in COPD: a 15-year population-based study. *Eur Respir J* 2017; 50: 1700393.
 - 50 Divo M, Cote C, de Torres JP, *et al.* Comorbidities and Risk of Mortality in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

- Am J Respir Crit Care Med 2012; 186: 155–161.
- 51 de Torres JP, Casanova C, Marín JM, *et al.* Prognostic evaluation of COPD patients: GOLD 2011 versus BODE and the COPD comorbidity index COTE. *Thorax* 2014; 69: 799–804.
- 52 Pernet Martín AÚ. Perfil cardiovascular de las mujeres con enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a humo de leña comparado con el perfil cardiovascular de las mujeres con enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada a tabaquismo. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, 2007.
- 53 Arrieta O, Campos-Parra AD, Zuloaga C, *et al.* Clinical and Pathological Characteristics, Outcome and Mutational Profiles Regarding Non-Small-Cell Lung Cancer Related to Wood-Smoke Exposure. *J Thorac Oncol* 2012; 7: 1228–1234.
- 54 Dalbak LG, Straand J, Melbye H. Should pulse oximetry be included in GPs' assessment of patients with obstructive lung disease? *Scand J Prim Health Care* 2015; 33: 305–310.
- 55 Washko GR. The Role and Potential of Imaging in COPD. *Med Clin North Am* 2012; 96: 729–743.
- 56 Miniati M, Monti S, Stolk J, *et al.* Value of chest radiography in phenotyping chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2008; 31: 509–515.
- 57 Hatipoğlu U, Stoller JK. Supplemental oxygen in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: evidence from Nocturnal Oxygen Treatment Trial to Long-term Oxygen Treatment Trial. *Curr Opin Pulm Med* 2018; 24: 179–186.
- 58 Ekström M, Ringbaek T. Which patients with moderate hypoxemia benefit from long-term oxygen therapy? Ways forward. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2018; Volume 13: 231–235.
- 59 Puneekar YS, Riley JH, Lloyd E, *et al.* Systematic review of the association between exercise tests and patient-reported outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017; Volume 12: 2487–2506.
- 60 Casas A, Vilaro J, Rabinovich R, *et al.* Encouraged 6-min Walking Test Indicates Maximum Sustainable Exercise in COPD Patients. *Chest* 2005; 128: 55–61.

- 61 Spruit MA, Watkins ML, Edwards LD, *et al.* Determinants of poor 6-min walking distance in patients with COPD: The ECLIPSE cohort. *Respir Med* 2010; 104: 849–857.
- 62 Troosters T, Vilaro J, Rabinovich R, *et al.* Physiological responses to the 6-min walk test in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2002; 20: 564–569.
- 63 Celli B, Tetzlaff K, Criner G, *et al.* The 6-Minute-Walk Distance Test as a Chronic Obstructive Pulmonary Disease Stratification Tool. Insights from the COPD Biomarker Qualification Consortium. *Am J Respir Crit Care Med* 2016; 194: 1483–1493.
- 64 Cote CG, Pinto-Plata V, Kasprzyk K, *et al.* The 6-Min Walk Distance, Peak Oxygen Uptake, and Mortality in COPD. *Chest* 2007; 132: 1778–1785.
- 65 Casanova C, Celli BR, Barria P, *et al.* The 6-min walk distance in healthy subjects: reference standards from seven countries. *Eur Respir J* 2011; 37: 150–156.
- 66 Casanova C, Cote C, Marin JM, *et al.* Distance and Oxygen Desaturation During the 6-min Walk Test as Predictors of Long-term Mortality in Patients With COPD. *Chest* 2008; 134: 746–752.
- 67 Pinto-Plata VM, Cote C, Cabral H, *et al.* The 6-min walk distance: change over time and value as a predictor of survival in severe COPD. *Eur Respir J* 2004; 23: 28–33.
- 68 Thomsen L, Shaker S, Dirksen A, *et al.* Correlation Between Emphysema and Lung Function in Healthy Smokers and Smokers With COPD. *Chronic Obstr Pulm Dis J COPD Found* 2015; 2: 204–213.
- 69 Ramírez-Venegas A, Velázquez-Uncal M, Aranda-Chávez A, *et al.* Bronchodilators for hyperinflation in COPD associated with biomass smoke: clinical trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2019; Volume 14: 1753–1762.
- 70 González M, Páez S, Jaramillo C, *et al.* Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) produced by woodsmoke in women. *Acta Med Colomb* 2004; 29: 9.
- 71 Torres-Duque C, Severiche-Bueno F, González-García M. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Related to Wood and Other

- Biomass Smoke: A Different Phenotype or Specific Diseases? In: Chung Ong K (ed) Chronic Obstructive Pulmonary Disease - A Current Conspectus. IntechOpen. Epub ahead of print 14 July 2021. DOI: 10.5772/intechopen.96485.
- 72 Zhang J, Lin X, Bai C. Comparison of clinical features between non-smokers with COPD and smokers with COPD: a retrospective observational study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 57.
- 73 Charbonnier J-P, Pompe E, Moore C, *et al.* Airway wall thickening on CT: Relation to smoking status and severity of COPD. *Respir Med* 2019; 146: 36–41.
- 74 Lynch DA, Austin JHM, Hogg JC, *et al.* CT-Definable Subtypes of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Statement of the Fleischner Society. *Radiology* 2015; 277: 192–205.
- 75 Schroeder JD, McKenzie AS, Zach JA, *et al.* Relationships Between Airflow Obstruction and Quantitative CT Measurements of Emphysema, Air Trapping, and Airways in Subjects With and Without Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Roentgenol* 2013; 201: W460–W470.
- 76 Xie X, de Jong PA, Oudkerk M, *et al.* Morphological measurements in computed tomography correlate with airflow obstruction in chronic obstructive pulmonary disease: systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2012; 22: 2085–2093.
- 77 Díaz AA, Pinto-Plata V, Hernández C, *et al.* Emphysema and DLCO predict a clinically important difference for 6MWD decline in COPD. *Respir Med* 2015; 109: 882–889.
- 78 Marin JM, Alfageme I, Almagro P, *et al.* Multicomponent indices to predict survival in COPD: the COCOMICS study. *Eur Respir J* 2013; 42: 323–332.
- 79 Nonato NL, Díaz O, Nascimento OA, *et al.* Comportamiento de la calidad de vida (SGRQ) en pacientes con EPOC según las puntuaciones BODE. *Arch Bronconeumol* 2015; 51: 315–321.
- 80 Singh S, Daga M, Hira H, *et al.* Correlation of chronic obstructive pulmonary disease assessment test and clinical chronic obstructive pulmonary disease questionnaire score with BODE index in patients of stable chronic obstructive pulmonary disease. *Lung*

- India 2018; 35: 494.
- 81 Liu S-F, Tseng C-W, Tu M-L, *et al.* The Clinical COPD Questionnaire Correlated with BODE Index-A Cross-Sectional Study. *Sci World J* 2012; 2012: 1–7.
 - 82 Fermont JM, Masconi KL, Jensen MT, *et al.* Biomarkers and clinical outcomes in COPD: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2019; 74: 439–446.
 - 83 Wang T, Tan J-Y, Xiao LD, *et al.* Effectiveness of disease-specific self-management education on health outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease: An updated systematic review and meta-analysis. *Patient Educ Couns* 2017; 100: 1432–1446.

Capítulo 5

La función pulmonar en la enfermedad por inhalación doméstica de humo de leña y otros combustibles sólidos

Carlos Eduardo Aguirre Franco
Fundación Neumológica Colombiana
Bogotá, Colombia

Ileri Isadora Thirion Romero
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Introducción

Las pruebas de función pulmonar resultan ser una valiosa herramienta para comprender el resultado de la interacción entre los diferentes factores de riesgo con el órgano blanco, en este caso, el pulmón. Al ser la EPOC una condición patológica generada por diferentes factores de riesgo,¹ es esperable que dicha interacción genere un espectro de daño, con componentes que pueden ser evaluados a través de estudios que evalúen los diferentes componentes de la fisiología respiratoria. Dado que en otros apartados de este libro se discute ampliamente la fisiopatología de la enfermedad, haremos énfasis en la evaluación de los cambios funcionales que resultan de la interacción entre los agentes causales y el pulmón, resaltando las diferencias entre ellos.

Evaluación funcional de la mecánica respiratoria

El conjunto de eventos que permiten el intercambio del gas alveolar con la atmósfera, puede ser evaluado a través de algunas de las pruebas de función pulmonar disponibles en la práctica clínica. Estos estudios funcionales pueden, de manera directa o indirecta, evaluar las características elásticas del pulmón y la resistencia que las vías aéreas oponen al paso de aire. Ahora bien, aunque las pruebas de función pulmonar disponibles están en capacidad de evaluar de manera bastante completa la mayoría de estos procesos, no contamos, en todos los casos, con investigación que compare los grupos de pacientes de acuerdo a la exposición, para todos los estudios funcionales.

La espirometría es la prueba reina para la evaluación de la mecánica respiratoria en la práctica clínica, y dado que además de ser el estudio determinante para hacer el diagnóstico de la EPOC,¹ sin importar el factor de riesgo involucrado, y de ser la herramienta utilizada para el seguimiento de la enfermedad, es usada para estandarizar la gravedad de la enfermedad, se dificulta la comparación de sus hallazgos entre la enfermedad generada por los diferentes factores de riesgo. Algunos de los estudios disponibles que comparan las diferencias en la función pulmonar de acuerdo a los diferentes factores de riesgo muestran una enfermedad menos grave en términos de volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) en los individuos expuestos al humo de leña, incluso en individuos de edad similar.²⁻⁶ Sin embargo, también hay registros con resultados contrarios⁷ y otros en los que la función pulmonar evaluada por esta variable es similar entre los dos grupos.^{5,8-10} Estas diferencias pueden estar mediadas -especialmente- por el grado y las características de la exposición a los factores de riesgo y la edad. Para efectos del presente documento, en donde interesa la comparación de la función pulmonar entre los pacientes con exposición al humo de leña y de tabaco, priorizamos los estudios en donde el FEV₁ es equiparable entre los dos grupos para realizar las comparaciones de las demás variables funcionales.

En este sentido, para valores similares de FEV₁, la capacidad vital forzada (FVC) antes del broncodilatador parece mayor en los pacientes con exposición a tabaco comparado con los expuestos al humo de leña;^{8,9} mientras que no tiene diferencias en las mediciones post-broncodilatador.^{8,11} Estos hallazgos podrían explicarse por un mayor nivel de atrapamiento de aire en los sujetos expuestos al humo de leña, con mayor probabilidad de respuesta al broncodilatador.

Aunque se ha descrito mayor nivel de atrapamiento de aire medido por pletismografía con la relación entre el volumen residual (VR) y la capacidad pulmonar total (TLC) en pacientes expuestos al humo de leña,⁷ en pacientes con similar nivel de obstrucción por FEV₁, se han documentado niveles comparables de TLC y RV/TLC,^{9,11,12} dejando sin soporte esta explicación.

Ahora bien, aunque se ha considerado que la pérdida del retroceso elástico característico del pulmón con enfisema, es el factor determinante en la generación del atrapamiento aéreo, la similitud en el grado de atrapamiento aéreo entre los dos grupos de pacientes (humo de leña o de tabaco), puede explicarse por las diferencias en el compromiso inflamatorio de la vía aérea pequeña, que además de limitación al flujo resultado de la disminución intrínseca de su diámetro, parece generar también pérdida del soporte elástico peribronquiolar. Este llamativo patrón, en donde la anomalía del retroceso elástico y el atrapamiento aéreo son mayores a lo esperado para el grado de enfisema documentado por tomografía se ha denominado enfisema pseudofisiológico.¹³

De igual manera, la mayor respuesta al broncodilatador corresponde a una tendencia observada en algunos estudios sin que se haya logrado confirmar con contundencia^{9,10}.

La resistencia específica medida por pletismografía y la resistencia total de la vía aérea (R5) por oscilometría de impulso (IOS), variables que podrían considerarse equiparables, son estadísticamente mayores en los pacientes expuestos al humo de leña, mientras que en IOS -prueba que permite disecar los componentes de la resistencia de la vía aérea- tanto la resistencia de la vía aérea central

(R20) como la de la periférica resultaron mayores en los expuestos al humo de leña cuando se compararon en una población con niveles similares de FEV_1 .⁹

Por último, aunque puede ser discutible el hecho que la hiperreactividad bronquial sea considerada un componente de la mecánica respiratoria, para efectos prácticos, y dado que las pruebas que la evalúan buscan aumentar mediante estímulos físicos o químicos la resistencia a la vía aérea (14), la trataremos en este apartado. La información disponible de un estudio en donde mujeres con EPOC por humo de leña se compararon con otras con EPOC por tabaco, de edad comparable con niveles de FEV_1 , FVC, capacidad inspiratoria, FEV_{25-75} , similares, muestra como la hiperreactividad es altamente prevalente en los dos grupos de pacientes, pero el nivel es significativamente mayor en los sujetos con enfermedad mediada por humo de leña¹⁵. Esta diferencia puede estar mediada por el mayor compromiso de la vía aérea periférica descrita en la EPOC por leña y es especialmente interesante ya que las pacientes con EPOC por humo de leña suelen estar menos obstruidas.

Pruebas funcionales que evalúan el intercambio de gases

La prueba de difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO), también llamada prueba de factor de transferencia de monóxido de carbono (TLCO), es considerado el estudio ideal para valorar el intercambio de gases a nivel pulmonar. Comparativamente los sujetos con exposición al humo de leña han mostrado valores de DLCO con menor compromiso con respecto a los sujetos con EPOC por tabaquismo.^{2,12} En algunos otros estudios se ha observado una afectación similar para los niveles de DLCO entre su-

jetos con EPOC por tabaquismo y exposición a diferentes clases de biomasa.⁹ Otro hallazgo interesante en este estudio es la relación que guarda el valor de la difusión sobre el volumen alveolar medido en respiración única a través de un gas trazador (DLCO/VA); la medición del volumen alveolar (VA) está limitada al volumen de aire que tiene comunicación con la atmósfera. Este parámetro (DLCO/VA) se ha encontrado con valores más altos en los sujetos con EPOC por biomasa vs. tabaquismo.^{9,12}

Las diferencias descritas en la prueba de difusión de monóxido de carbono se podrían explicar por el mayor grado de enfisema observado en los pacientes expuestos a tabaco y mayor compromiso de la vía aérea de los pacientes con enfermedad secundaria a exposición al humo de leña.¹⁶

El nivel de oxígeno sanguíneo, medido por oximetría de pulso en reposo, una manera simplificada para valorar el intercambio gaseoso, ha mostrado pocas diferencias entre los grupos de EPOC por tabaquismo (92.6 ± 4.5) y humo de leña (93.9 ± 4.0); sin embargo, cuando se combinan ambas exposiciones (tabaquismo y humo de leña), la saturación es significativamente menor (90.5 ± 4.9).²

La valoración de gases arteriales en reposo ha mostrado en algunos estudios niveles de presión arterial parcial de oxígeno (PaO_2) similares entre los sujetos con EPOC por humo de leña y tabaquismo; mientras que en otros estudios, la PaO_2 se ha visto con mayor reducción en aquellos con exposición a leña.^{8,17} En el caso de los niveles de presión arterial parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) ha sido consistente los hallazgos sobre niveles elevados en los sujetos con exposición al humo de leña.^{8,17} En estos

resultados es importante considerar como factores confusores, la edad, el peso y el índice de masa corporal que pueden afectar la capacidad ventilatoria sobre todo en mujeres postmenopáusicas y con obesidad que son frecuentes en las pacientes con enfermedad por exposición al humo de leña.

Pruebas de ejercicio

La capacidad al ejercicio (CE) en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) ha sido valorada ampliamente, sin embargo, predomina el estudio de sujetos con EPOC secundario a tabaquismo. En el caso de EPOC secundario a exposición humo de leña la valoración de la capacidad en el ejercicio se ha estudiado en menor proporción.

Recordemos que las características descritas en los sujetos con EPOC secundario a exposición al humo de leña son de países en desarrollo, sexo femenino, sujetos de mayor edad, con un mayor índice de masa corporal (IMC), menor porcentaje de saturación de oxígeno (%SaO₂) y mayor presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂).¹⁷ Estas características antes mencionadas son importantes en el momento de analizar la capacidad al ejercicio. Existen diferentes pruebas para poder valorar la CE; entre ellas, la caminata de 6 minutos, prueba incremental (shuttle walk test), prueba de ejercicio cardiopulmonar.¹⁸

La prueba de caminata de 6 minutos (C6m) ayuda a la medición de la CE en sujetos con diversas enfermedades pulmonares crónicas, y tiene la ventaja de correlacionarse de forma importante con otras pruebas de función pulmonar, así como con calidad de vida y mortalidad. La principal

variable a medir son los metros caminados, sin embargo, existen otras variables que pueden complementar la valoración como son la frecuencia cardíaca, la saturación por pulso oximetría, y el periodo de recuperación. Al igual que con otras pruebas de función pulmonar, conocer los valores de referencia de la población es importante para poder hacer una comparación adecuada sobre todo cuando se hace la prueba por primera ocasión, en el caso de pruebas subsiguientes es importante hacer el análisis de forma longitudinal.¹⁹

Algunos de los estudios que han valorado CE por medio de C6m han encontrado una distancia recorrida similar comparada con aquellos sujetos con EPOC secundario a tabaquismo (409 ± 190).^{17,20} En otro estudio se ha documentado una distancia recorrida de 306 ± 118 metros en sujetos con EPOC secundario a humo de leña, comparado con 307 ± 152 metros de sujetos por tabaquismo; los sujetos con exposición al humo de leña presentaban cifras mayores de presión parcial de dióxido de carbono en reposo, y cifras de presión parcial de oxígeno similares a aquellos con exposición a tabaquismo; sin embargo, posterior a la actividad física en la C6m la saturación medida por oximetría de pulso era menor en aquellos sujetos con exposición al humo de leña.⁸

Una de las ventajas de este tipo de prueba (C6m) es el permitirnos valorar respuesta a tratamiento farmacológico y a rehabilitación pulmonar; uno de los pocos estudios de valoración de respuesta farmacológica en la C6m, encontró mejoría de los metros caminados posterior al uso de broncodilatación de acción prolongada, así como mejoría en los valores de la capacidad inspiratoria (CI), lo que de

forma indirecta nos habla sobre la mejoría en el atrapamiento aéreo de estos sujetos.²¹

En el caso de las otras pruebas para valoración de CE, existe aún menos información disponible para los sujetos con diagnóstico de EPOC por exposición al humo de leña. En el caso de los sujetos con EPOC por tabaquismo se cuenta con información; sin embargo, es una prueba que por su complejidad no se realiza de forma rutinaria. Durante la realización de esta prueba los sujetos con EPOC incrementan la carga elástica del tejido pulmonar, disminuye la distensibilidad dinámica pulmonar y se incrementa la carga de los músculos respiratorios, llevando a la disminución de la capacidad inspiratoria, al incremento de la actividad del centro respiratorio.²²

Conclusiones

Aunque la comparación desde la mirada de las pruebas de función pulmonar ofrece dificultades, la EPOC secundaria a exposición al humo de leña tiene un comportamiento funcional algo diferente y con algunos marcadores que podrían ser considerados característicos, pero no patognomónicos de la enfermedad. Aunque el FEV₁ se ha descrito con menos compromiso, lo hemos usado como base para las comparaciones, en donde se ha descrito un menor compromiso de la DLCO y la DLCO/VA posiblemente como resultado del menor grado de enfisema. Al contrario, estos pacientes un mayor incremento de la resistencia en la vía aérea sin diferencias en el grado de atrapamiento aéreo, con menores niveles de PaO₂ y mayores de PaCO₂ y de hiperreactividad bronquial. Por último, la capacidad para hacer ejercicio es similar entre los dos grupos de pacientes, con un potencial durante la prueba mayor en pacientes expuestos al humo de leña.

Tabla 1. Las variables funcionales en EPOC por tabaco comparado con EPOC por humo de leña

Variables funcionales	EPOC por tabaco	EPOC por humo de leña en relación a EPOC por tabaco
FEV ₁	Usualmente comprometido ¹	Menos comprometido ¹
FVC pre-broncodilatador	Menos comprometido	Mas comprometido
FVC post-broncodilatador	Similar	
TLC y RV/TLC	Similar	
R5, R20, R5-R20 y sRaw	Usualmente elevadas	Mayor elevación
Hiperreactividad bronquial	Frecuentemente presente	Mayor
DLCO y DLCO/V _A	Usualmente disminuidas	Menor compromiso
PaO ₂	Normal o disminuida	Mayor disminución
PaCO ₂	Normal o aumentada	Mayor elevación
Capacidad de ejercicio	Similar	
Desaturación con el ejercicio	Frecuente	Mayor

¹ comparando pacientes de edad similar; FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; FVC: capacidad vital forzada; TLC: capacidad pulmonar total; RV: volumen residual; R5: resistencia en oscilometría 5 Hertz; R20: resistencia en oscilometría a 20 Hertz; sRaw: resistencia específica de la vía aérea por pletismografía; DLCO: capacidad de difusión de monóxido de carbono; V_A: volumen alveolar; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono.

Referencias

1. Singh D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, *et al.* Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease: The GOLD Science Committee Report 2019. *Eur Respir J.* 2019.
2. Olloquequi J, Jaime S, Parra V, Cornejo-Córdova E, Valdivia G, Agustí À, *et al.* Comparative analysis of COPD associated with tobacco smoking, biomass smoke exposure or both. *Respir Res.* 2018;19(1):13.
3. Shah DM, Kshatriya RM, Paliwal R. Comparison of demographic, clinical, spirometry, and radiological parameters between smoking and non-smoking COPD patients in rural Gujarat, India. *J Family Med Prim Care.* 2021;10(9):3343-7.
4. Bajpai J, Kant S, Bajaj DK, Pradhan A, Srivastava K, Pandey AK. Clinical, demographic and radiological profile of smoker COPD versus nonsmoker COPD patients at a tertiary care center in North India. *J Family Med Prim Care.* 2019;8(7):2364-8.
5. Torres-Duque C CA, González-García M, Jaramillo C, Maldonado D. Chronic obstructive pulmonary disease in people exposed to Wood smoke. PREPOCOL: a population based study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187:A364
6. Moreira MA, Moraes MR, Silva DG, Pinheiro TF, Vasconcelos Júnior HM, Maia LF, *et al.* Comparative study of respiratory symptoms and lung function alterations in patients with chronic obstructive pulmonary disease related to the exposure to wood and tobacco smoke. *J Bras Pneumol.* 2008;34(9):667-74.
7. Zhang J, Lin XF, Bai CX. Comparison of clinical features between non-smokers with COPD and smokers with COPD: a retrospective observational study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014;9:57-63.
8. Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH, Alva LF, McDougall JE, Sin DD, *et al.* COPD phenotypes in biomass smoke-versus tobacco smoke-exposed Mexican women. *European Respiratory Journal.* 2014;43(3):725-34.

9. Salvi SS, Brashier BB, Londhe J, Pyasi K, Vincent V, Kajale SS, *et al.* Phenotypic comparison between smoking and non-smoking chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res.* 2020;21(1):50.
10. Ji W, Lim MN, Bak SH, Hong SH, Han SS, Lee SJ, *et al.* Differences in chronic obstructive pulmonary disease phenotypes between non-smokers and smokers. *Clin Respir J.* 2018;12(2):666-73.
11. González-García M, Maldonado Gomez D, Torres-Duque CA, Barrero M, Jaramillo Villegas C, Pérez JM, *et al.* Tomographic and functional findings in severe COPD: comparison between the wood smoke-related and smoking-related disease. *J Bras Pneumol.* 2013;39(2):147-54.
12. Gonzalez- Garcia M PS, Jaramillo C, Barrero M, Maldonado D. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica(EPOC) por humo de leña en mujeres. Comparación con la EPOC por tabaquismo. *Acta Médica Colombiana.* 2004(1):17-25.
13. Gelb AF, Zamel N, Hogg JC, Muller NL, Schein MJ. Pseudophysiologic emphysema resulting from severe small-airways disease. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 1998;158(3):815-9.
14. Hallstrand TS, Leuppi JD, Joos G, Hall GL, Carlsen KH, Kaminsky DA, *et al.* ERS technical standard on bronchial challenge testing: pathophysiology and methodology of indirect airway challenge testing. *Eur Respir J.* 2018;52(5).
15. González-García M, Torres-Duque CA, Bustos A, Jaramillo C, Maldonado D. Bronchial hyperresponsiveness in women with chronic obstructive pulmonary disease related to wood smoke. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2012;7:367-73.
16. Ramírez-Venegas A, Torres-Duque CA, Guzmán-Bouilloud NE, González-García M, Sansores RH. SMALLa AIRWAY DISEASE IN COPD ASSOCIATED TO BIOMASS EXPOSURE. *Rev Invest Clin.* 2019;71(1):70-8.
17. Ramirez-Venegas A, Sansores RH, Perez-Padilla R, Regalado J, Velazquez A, Sanchez C, *et al.* Survival of patients with chronic

- obstructive pulmonary disease due to biomass smoke and tobacco. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(4):393-7.
18. Singh SJ, Puhan MA, Andrianopoulos V, Hernandez NA, Mitchell KE, Hill CJ, *et al*. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. *Eur Respir J*. 2014;44(6):1447-78.
 19. Laura Gochicoa-Rangel UM-R, Selene Guerrero-Zúñiga, Mónica Silva-Cerón, Silvia Cid-Juárez, Mónica Velázquez-Uncal, Adela Durán-Cuéllar, Isabel Salas-Escamilla, Roberto Mejía-Alfaro, Luis Torre-Bouscoulet. Prueba de caminata de 6 minutos: recomendaciones y procedimientos. *Neumol Cir Torax*. 2015;74(2):127-36.
 20. Zhao D, Zhou Y, Jiang C, Zhao Z, He F, Ran P. Small airway disease: A different phenotype of early stage COPD associated with biomass smoke exposure. *Respirology*. 2018;23(2):198-205.
 21. Ramirez-Venegas A, Velazquez-Uncal M, Aranda-Chavez A, Guzman-Bouilloud NE, Mayar-Maya ME, Perez Lara-Albisua JL, *et al*. Bronchodilators for hyperinflation in COPD associated with biomass smoke: clinical trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2019;14:1753-62.
 22. Kakavas S, Kotsiou OS, Perlikos F, Mermiri M, Mavrovounis G, Gourgoulianis K, *et al*. Pulmonary function testing in COPD: looking beyond the curtain of FEV1. *NPJ Prim Care Respir Med*. 2021;31(1):23.

Capítulo 6

La calidad de vida en EPOC por humo de leña

Alejandra Ramírez-Venegas

Francisco Montiel-López

Andrea Hernández-Pérez

Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Ciudad de México

Introducción

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la calidad de vida se define como la percepción del individuo sobre su posición en la vida dentro del contexto cultural y del sistema de valores en el que vive y con respecto a sus metas, expectativas, normas y preocupaciones. Es un concepto multidimensional que incluye aspectos personales como: salud, autonomía, independencia, satisfacción con la vida y aspectos ambientales como: redes de apoyo y servicios sociales, entre otros.¹ El concepto de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) alude a las limitaciones en la vida diaria y a la sensación de bienestar que una persona en particular experimenta derivadas de una enfermedad o de su atención.² En la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), los síntomas respiratorios en particular la disnea, genera con el paso del tiempo y de manera progresiva una limitación en las actividades de la vida diaria, que por un lado puede ocasionar mucha ansiedad y depresión y por otro lado afectar la calidad de vida de los pacientes.

La evaluación de la CVRS es de suma importancia en la EPOC, por ser un desenlace que permite medir la estabilidad, progresión de la enfermedad y el beneficio o no de algún medicamento que se va a probar en los pacientes. Puede interpretarse como un indicador del bienestar del individuo y como indicador eficaz de los beneficios potenciales para la salud que pueden aportar diversas intervenciones. Además, existe un interés creciente por la valoración de las consecuencias de la enfermedad referidas por el propio paciente, los denominados *desenlaces reportados por el paciente*, centrándose en las actividades de la vida diaria, el estado de ánimo, síntomas

emocionales y relaciones sociales.³ La calidad de vida es fácil de entender; sin embargo, no es fácil de explicar. Paul Jones la define como aquello que está entre lo que queremos y realmente podemos tener. Esta definición toma direcciones de pensamiento diferentes cuando lo que queremos y podemos se relaciona con la salud y la enfermedad. Por ejemplo, un individuo sano puede sentir que su calidad de vida no es la óptima porque no ha podido ir de vacaciones a Europa en los dos últimos veranos. En cambio, una mujer con EPOC asociada a la exposición al humo de leña (EPOC-L), percibe que su calidad de vida está muy afectada porque no ha podido viajar a la ciudad en los dos últimos años para ir al doctor, porque no tiene dinero para viajar y le falta mucho aire para movilizarse. Si bien la disnea es el síntoma principal de los pacientes con EPOC; la magnitud de la disnea no puede sustituir a la evaluación de calidad de vida cuando se trata de valorar estrategias terapéuticas. La calidad de vida se vuelve trascendental en EPOC ya que, al ser una enfermedad crónica irreversible, los medicamentos que se prescriben para la EPOC están enfocados principalmente a mejorar síntomas y calidad de vida.⁴ Al paciente le interesa de sobremanera sentirse mejor, independientemente de la función pulmonar que tenga. Además, los diferentes ítems que evalúan la calidad de vida se asocian más estrechamente con la disnea, la capacidad de ejercicio, la depresión y menos frecuentemente con desenlaces como función pulmonar.

En EPOC-L también existe una afectación de la CVRS y por lo tanto su evaluación es prioritaria. Los mismos desenlaces que se evalúa para EPOC asociada a la exposición al humo del tabaco (EPOC-T), se evalúan en la EPOC-L. En este sentido, los cuestionarios de calidad de vida constituyen una medida más, en la evaluación global del paciente con EPOC. En este capítulo abordaremos la importancia

de evaluar la calidad de vida con instrumentos de evaluación más reconocidos, las determinantes biopsicosociales que se asocian a una peor CVRS y los estudios internacionales más destacados que evalúan la CVRS en EPOC-L.

Instrumentos que se usan para evaluar la CVRS en EPOC

La calidad de vida se evalúa con instrumentos que puedan medirse y ser comparables entre individuos y poblaciones. Específicamente en EPOC los instrumentos más usados, son cuestionarios genéricos como el Cuestionario de Salud SF-36 o el SF12, este último es una versión acortada del SF36;⁵ y cuestionarios específicos como el cuestionario respiratorio de Saint George (CRSG),^{6,7} que se usa específicamente en la EPOC o el cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (CRC).⁸

El CRSG,⁶ con 40 ítems, proporciona puntajes de tres componentes: síntomas, actividad e impacto, y un puntaje total. Cada puntuación varía de 0 (sin deterioro) a 100 (el peor posible). Una diferencia de 4 puntos unitarios se considera la diferencia mínima clínicamente importante (DMCI).⁹

Otro cuestionario que evalúa la CVRS es el CAT (por sus siglas en inglés Chronic Assessment Test), es una herramienta corta y validada de 8 ítems para la evaluación inicial y seguimiento de la EPOC.^{10,11} Los síntomas se evalúan en una escala de 0 a 5. La puntuación total varía de 0 a 40 y las puntuaciones más altas representan un peor estado de salud. Se ha propuesto un DMCI de 2 puntos.¹² En EPOC, se ha establecido que una calidad de vida evaluada con el CAT, con puntaje total de entre 0 al 10 tiene bajo impacto en la enfermedad; de 11 a 20, impacto medio; 21 a 30,

alto impacto: más de 30, muy alto impacto. Los mismos instrumentos que se usan en la evaluación de la CVRS en EPOC-T se usan en EPOC-L.¹³

Factores biopsicosociales en EPOC-L asociados con la CVRS

Factores en la infancia. En EPOC-L, los pacientes tienen un entorno social muy desfavorable desde el nacimiento, y en muchos casos desde antes del nacimiento, que puede repercutir negativamente en la vida adulta en la CVRS. Destaca que la mayoría de las pacientes con EPOC-L, provienen del área rural, muchas veces de poblaciones marginales y de pobreza extrema; más del 80% son analfabetas, con pocos o nulos ingresos económicos y además resalta que más del 80% son mujeres que desde niñas se exponen al humo de la leña. Las niñas junto con sus madres son las que se encargan de la preparación de los alimentos pasando horas alrededor del fogón con todos los efectos negativos del humo.¹⁴ Las mujeres en el área rural al estar expuestas desde pequeñas al humo de la leña tienen más riesgo para presentar infecciones respiratorias, neumonías, asma u otras infecciones como tuberculosis; estas enfermedades en la vida temprana se conocen como “factores de desventaja en la infancia” pues se asocian al desarrollo de EPOC en la vida adulta.¹⁵ Así que los factores socioeconómicos desfavorables desde la niñez y las condiciones precarias de la salud respiratoria en la infancia pueden incidir para que la CVRS se encuentre más afectada cuando estas mujeres desarrollan EPOC en la vida adulta.¹⁶⁻¹⁸

Comorbilidades afectivas asociadas a la CVRS en EPOC-L

El paciente con EPOC puede tener múltiples comorbilidades que serán determinantes en la afección de la CVRS y del pronóstico de la enfermedad. Se sabe que, dentro de las comorbilidades, la depresión tiene un impacto significativo sobre las exacerbaciones, calidad de vida y mortalidad.¹⁹⁻²¹ Se han reportado tasas de morbilidad de depresión en la etapa estable de un paciente con EPOC del 10% al 42% y durante una exacerbación aguda del 10% al 86%.²² En el estudio multicéntrico de Lim y cols.²³ con 207 pacientes diagnosticados con EPOC, se evaluó el impacto de la depresión en la CVRS, se encontró que en el grupo que reportaba depresión tenía puntuaciones en el CAT y en el del CRSG significativamente más altas que los que no tenían depresión. La puntuación total del CRSG y las puntuaciones de los dominios de síntomas, la actividad y el impacto fueron predictores significativos de depresión (área bajo las curvas (AUC) de 0.699 (0.613-0.786), 0.670 (0.581-0.758), 0.680 (0.589-0.770), y 0.689 (0.603-0.776), respectivamente). De los dominios de puntuación CAT, las puntuaciones de sueño y energía fueron predictores significativos de depresión (AUC de 0.619 (0.522-0.715) y 0.595 (0.504-0.685), respectivamente). Lo cual es congruente con lo reportado en el estudio de Pierre-Régis y cols., en el cual se valoró la contribución de las comorbilidades al deterioro de la CVRS (medido con el SGRQ), los datos univariados indicaron que los sujetos con EPOC con ansiedad o depresión tenían peor CVRS, sin embargo, en presencia de disnea y exacerbaciones, solo la depresión (pero no la ansiedad) contribuyó significativamente a la CVRS.²⁴ Además, el aumento de la carga

de síntomas de la EPOC se asocia con ansiedad y depresión comórbidas.²⁵

Recientemente una publicación de Hernández A y cols. demostró que las mujeres con EPOC-L tienen mayor prevalencia de depresión y manifiestan una asociación más fuerte entre depresión y calidad de vida versus las pacientes mujeres con EPOC-T y los pacientes hombres con EPOC-T²⁶ (figura 1).

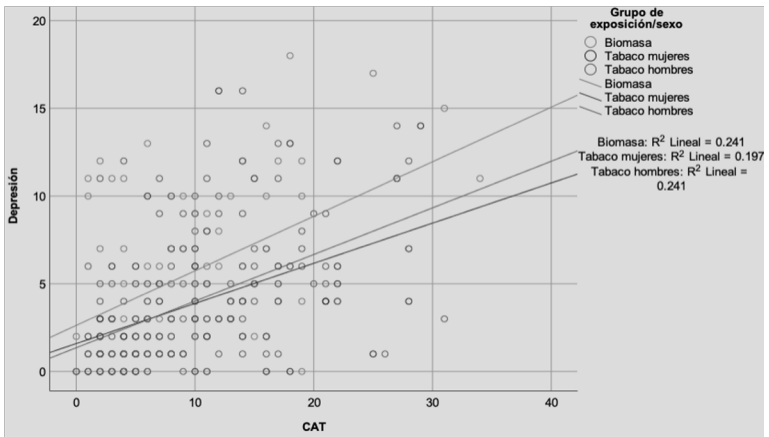


Figura 1. Asociación de depresión con calidad de vida (CAT) comparado por grupo de exposición.

Cuando se exploran las implicaciones biopsicosociales de cada dimensión evaluada en la CVRS, observamos que hay una interacción de los diferentes dominios que se evalúan, particularmente en el grupo de pacientes con EPOC-L. Por un lado, la presencia de síntomas de bronquitis crónica, la limitación para realizar actividades, la disminución de la movilidad y la capacidad para participar en actividades recreativas, son mediadores importantes en el desarrollo de depresión en enfermedades crónicas y por

otro lado; la misma percepción de enfermedad y alteraciones en el estado de ánimo conlleva una disminución de actividades que antes generaban satisfacción, reduciendo la tolerancia al ejercicio y afectando la funcionalidad percibida en las pacientes, que al evaluarse con un cuestionario de CVRS, los dominios de funcionalidad y síntomas pueden salir afectados. No se puede perder de vista las características biopsicosociales propias de la población, que se traducen en una condición de vulnerabilidad: zona rural, edad avanzada, menor nivel de educación, menores ingresos, que inciden directamente en las condiciones de salud y la CVRS. Otra dimensión importante por considerar con respecto a las implicaciones en la CVRS es la disnea, que se reporta en mayor medida en las mujeres. La disnea parece estar fuertemente asociada con la depresión en las mujeres,²⁷ que combinada con ansiedad se traduce en el aumento del grado de discapacidad, se ha determinado a la depresión como la principal causa de discapacidad en el mundo.

En síntesis, podemos observar una interacción de factores biopsicosociales en la infancia junto con otros factores propios de la enfermedad como las comorbilidades afectivas, las exacerbaciones, entre otras que incidirán en la CVRS en EPOC-L. En la figura 2 se muestran los principales determinantes físicos, sociales y psicológicos que se han documentado asociados con la CVRS.

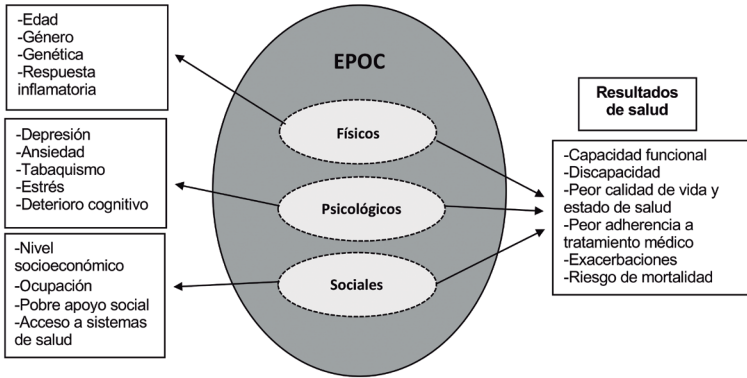


Figura 2. Determinantes sociales, físicos y psicológicos asociados con la CVRS.

Características de los estudios asociados a CVRS más relevantes en EPOC-L

Siempre que se quiere determinar qué tan mala es la calidad de vida asociada a EPOC-L, los diferentes estudios la comparan con la EPOC-T. La CVRS en EPOC-L en cuanto a la investigación clínica, aunque ha prosperado más recientemente en los últimos 10 años alrededor del mundo, todavía es muy escasa. La información que destaca por el tipo de estudios realizados proviene principalmente de China y otros países asiáticos, de Nigeria, de India y de México. Esto hace difícil poder comparar las poblaciones ya que son muy heterogéneas. Además, del tamaño reducido de muestras de las diferentes poblaciones, surge la pregunta de si ¿con los estudios que se cuentan, se puede medir y conocer qué tan afectada se encuentra la calidad de vida en EPOC-L? En el siguiente apartado intentaremos contestar esta pregunta. En este apartado describiremos las características de 6 estudios transversales relacionados con CVRS en pacientes con EPOC expuestas a humo de leña y EPOC asociada a la exposición al humo del tabaco (tabla 1).

Tabla 1. Descripción de 5 estudios transversales relacionados con CVRS en pacientes con EPOC-L y EPOC-T.

Autores	País	Muestra	Grupo	VEF1 %p	Deterioro en calidad de vida	CRSG Total	CRQ Total	SF-12 Mental/físico	CAT Total	Revista
Ramirez-Venegas <i>et al</i> , 2006 (18).	México	B=136 T=345	B vs. T	BM=55 TM y TH=46	B=T	-	B=92 T=94		-	Am J Respir Crit Care Med
Camp <i>et al</i> , 2014 (16).	México	B=21 T=22	B vs. T	BM= 47 TM=50	B>T	B=42 T=33	B=92 T=93		-	Eur Respir J
Duan <i>et al</i> , 2020 (28).	China	B=423 T=1520	B vs. T	B=47 T=43	B>T	-	-		B=18 T=15	Int J Chron Obstruct Pulmon Dis
Lee <i>et al</i> , 2013 (29).	7 países asiáticos	B=296 T=626	B vs. T	B=52 T=56	B>T	B=40 T=36	-		-	Int J Chron Obstruct Pulmon Dis
Obaseki <i>et al</i> , 2017 (30).	Nigeria	NB=376 BE= 215 BA= 556	NB vs. BE vs. BA	NB=87 BE= 87 BA= 87	NB<BE NB<BA	-	-	NB=56/45 BE= 55/45 BA= 54/45	-	Respir Med
Hernández-Pérez <i>et al</i> , 2021 (26).	México	BM=84 TH=159 TM=47	BM vs. TH vs. TM	BM= 70 TH=53 TM=55	B=T	-	-		BM=9 TH=10 TM=11	J Clin Psychol Med Settings

M= mujeres; H= hombres; B= biomasa; T= tabaco; VEF₁= volumen espiratorio forzado en el primer segundo; %p= porcentaje del predicho; CRSG= cuestionario respiratorio de Saint George; CRQ= cuestionario de enfermedad respiratoria crónica, CAT= test de evaluación de la EPOC; NB= no expuestos a biomasa; BE= expuestos a biomasa en el pasado; BA= expuestos actualmente a biomasa; BM= biomasa mujeres; TH= tabaco mujeres; TM= tabaco hombres.

Estos estudios permiten evaluar la CVRS haciendo énfasis en algún aspecto de la función pulmonar, género, entre otros que al final nos permitirán determinar que tanto es la afección de la CVRS en EPOC-L.

1. Cuando la función pulmonar en la población de EPOC-L es mejor comparada con la población de EPOC-T, la CVRS es similar en ambas poblaciones.

El estudio mexicano de Ramírez-Venegas y cols. (18), que evaluó sobrevida en pacientes con EPOC-L versus EPOC-T, destaca en que los pacientes provienen de una cohorte de seguimiento a largo plazo. Además de evaluar la sobrevida de EPOC-L en comparación con EPOC-T se evaluó la CVRS. El cuestionario utilizado fue el de enfermedades respiratorias crónicas (CRQ), aunque las mediciones de la CVRS son en un tiempo único al inicio de la evaluación de sobrevida. La CVRS en su puntaje total fue similar en EPOC-L en comparación con EPOC-T y con una puntuación muy alta, de 92 y 93 respectivamente. Lo relevante en este estudio es que las mujeres con EPOC-L a pesar de contar con mejor función pulmonar, la CVRS se encontró muy afectada y en forma similar que los pacientes con EPOC-T.

2. Cuando la obstrucción pulmonar es moderada y similar en mujeres de la misma edad de EPOC-L y EPOC-T, la CVRS es peor en EPOC-L.

En otro estudio relevante del grupo de investigadores mexicanos¹⁶ en colaboración con investigadores de Canadá, se caracterizó por tomografía el fenotipo que caracterizaba a EPOC-L en comparación con EPOC-T. La muestra de pacientes estudiada, aunque pequeña, estuvo pareada por edad y función pulmonar. Este estudio es muy significativo, pues la mayoría de los estudios cuando

comparan a los pacientes de EPOC-L, no contemplan que normalmente estas pacientes tienen mayor edad y mejor función pulmonar que los pacientes con EPOC por tabaco y esto puede ocasionar un sesgo de interpretación por ser poblaciones no equiparables en edad y función pulmonar. Este estudio además de evaluar el fenotipo tomográfico de enfisema y vía aérea permitió conocer el comportamiento de la CVRS cuando la función pulmonar y edad son similares en mujeres exclusivamente, pues la EPOC-L es una enfermedad predominante en mujeres. Con el CRSG, las mujeres con EPOC-L presentaron significativamente más síntomas, más limitación en sus actividades y menos control sobre la enfermedad. Estos tres dominios llegaron a tener una diferencia clínicamente significativa en promedio de casi 10 puntos entre el grupo de leña y tabaco. Es decir, 2.5 veces más de lo que habitualmente se considera como de relevancia clínica. También se evaluó la CVRS con el cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (CRQ), con este la CVRS fue similarmente afectada en EPOC-L y EPOC-T. En resumen, las mujeres con EPOC-L con la misma función pulmonar y edad similar, presentan mucho más impacto de relevancia clínica en la CVRS que las pacientes con EPOC-T.

- 3. Cuando la obstrucción pulmonar es similarmente grave en EPOC-L y EPOC-T, la CVRS es peor para EPOC-L.** El estudio de Duan y cols.,²⁸ incluyó pacientes con EPOC de 12 hospitales del sur de China y comparó la CVRS con el cuestionario CAT en más de 5000 pacientes con diferentes tipos de exposiciones. Tuvo un subgrupo de pacientes con exposición por humo de leña (n=423) y otro exclusivo de exposición al humo de tabaco (n=1520). Se incluyeron hombres y

mujeres, el grupo de leña tuvo una proporción de mujeres mayor, mientras que el grupo de EPOC por tabaco lo tuvo de hombres. Su función pulmonar para ambos grupos fue grave (46% y 43% VEF₁% (porcentaje del predicho del volumen espiratorio forzado en el primer segundo) respectivamente). Los resultados del CAT mostraron un puntaje total en promedio de 17 (impacto medio) para EPOC-L y de 15 para EPOC-T ($p < 0.05$). Los pacientes del grupo EPOC-L tenían además más disnea, más síntomas y exacerbaciones, variables que se asocian a peor calidad de vida. Con este estudio podemos decir que la calidad de vida con una función pulmonar similarmente grave en ambos grupos de EPOC se encuentra significativamente más afectada en EPOC-L que en EPOC-T, en este sentido es similar a lo que reportó Camp y cols.¹⁶

- 4. Cuando la obstrucción pulmonar es moderada en EPOC-L y EPOC-T, la CVRS en mujeres con EPOC-L está más deteriorada y presentan más síntomas respiratorios en comparación con los hombres con EPOC-T.** El estudio de Lee y cols.²⁹ realizado en 7 ciudades de Asia, incluyó a 922 pacientes con EPOC. Se realizó espirometría y una encuesta de la presencia de síntomas respiratorios (tos, expectoración, sibilancias y grado de disnea), con valoración de CVRS. Se incluyeron tanto hombres como mujeres, de la muestra total, 296 pacientes estuvieron expuestos a biomasa (91% mujeres) y 604 sujetos a tabaco (94% hombres). El FEV₁ en promedio de los pacientes con EPOC-L fue de 52% del predicho y 55% en EPOC-T. Cuando se comparó la CVRS por el CRSG entre los pacientes que se habían expuesto a la leña versus expuestos a tabaco, el puntaje en el dominio total fue significativamente más alto en los expuestos a la leña (40 vs. 36); con

una diferencia clínicamente significativa de 4 puntos. También reportaron más síntomas respiratorios (flema, tos, silbidos, bronquitis crónica) y más disnea en comparación a los EPOC-T. Este estudio muestra que entre más presencia de síntomas respiratorios y obstrucción grave más mala calidad de vida en EPOC-L.

5. El uso de biomasa se asocia con menor estatus de salud mental y mayor riesgo de síntomas respiratorios principalmente en mujeres, independientemente de la presencia de obstrucción. El estudio de Obaseski y cols.³⁰ sobre la asociación de síntomas, calidad de vida y función pulmonar con el uso de combustibles sólidos (madera, excrementos, etc.) se realizó en Nigeria con 1147 hombres y mujeres, mayores de 40 años fue un estudio de base poblacional. Se clasificaron los encuestados en el grupo de no expuestos a biomasa (NB); los expuestos a biomasa en el pasado (BE); y los expuestos actualmente a biomasa (BA). Se les midió síntomas como tos, flemas, sibilancias y disnea (mMRC), calidad de vida con el cuestionario genérico SF12, y espirometría. En este estudio los del grupo de BA presentaron más síntomas respiratorios y mayor disminución en los puntajes de calidad de vida que los NB. Esta asociación fue más fuerte en las mujeres y principalmente en el dominio de funcional mental aún sin tener obstrucción por la espirometría. Se sabe por otros estudios que la bronquitis crónica se asocia con más daño en la CVRS aún sin la presencia de EPOC que en los pacientes que padecen enfisema con obstrucción.³¹ La percepción de la calidad de vida se ha asociado con el estatus funcional, y se correlaciona con la presencia de síntomas. Ya está bien identificado a la EPOC-L como un fenotipo predominantemente de la vía aérea¹⁶ y con más tendencia a presentar

síntomas de bronquitis crónica (tos con expectoración crónica).³¹ Esto podría explicar por qué el dominio de salud mental que básicamente compromete a la salud emocional, vitalidad y energía para las actividades sociales y para funcionar óptimamente tanto en la casa como en el trabajo, podría estar afectado por la presencia de mayores síntomas de bronquitis crónica. En conclusión, este estudio muestra como en personas expuestas a biomasa, principalmente mujeres, aun sin tener EPOC, la CVRS también se encuentra afectada.

6. La CVRS en EPOC-L también se ve afectada por las comorbilidades afectivas. Entre las comorbilidades que pueden afectar más la CVRS se encuentra la ansiedad y la depresión. El este estudio de Hernández A y cols. es el único estudio hasta la actualidad que evalúa la asociación de la comorbilidad afectiva con la CVRS comparando EPOC-L vs. EPOC-T.²⁶ En el estudio se determinó la prevalencia de ansiedad y depresión en 291 pacientes con EPOC-T (hombres y mujeres) y EPOC-L, y se evaluó si éstas comorbilidades se asocian con la calidad de vida. La prevalencia de depresión/ansiedad para el grupo de mujeres EPOC-L fue mucho más alta, de 41.2%/15.3%, en comparación con pacientes mujeres y hombres con EPOC-T que fue de 27.7%/10.6% y 36.4%/9.4% respectivamente ($p < 0.05$). Si bien en este estudio los puntajes de la calidad de vida fueron similares entre pacientes con EPOC-L, EPOC-T hombres y EPOC-T mujeres, por primera vez se demuestra la asociación entre la comorbilidad afectiva (ansiedad y depresión) y la CVRS siendo estadísticamente significativa en el grupo de EPOC-L.

Con la revisión de estos estudios podemos afirmar que la CVRS en EPOC-L todos estos son se encuentra más afectada en EPOC-L que en EPOC-T (figura 3).

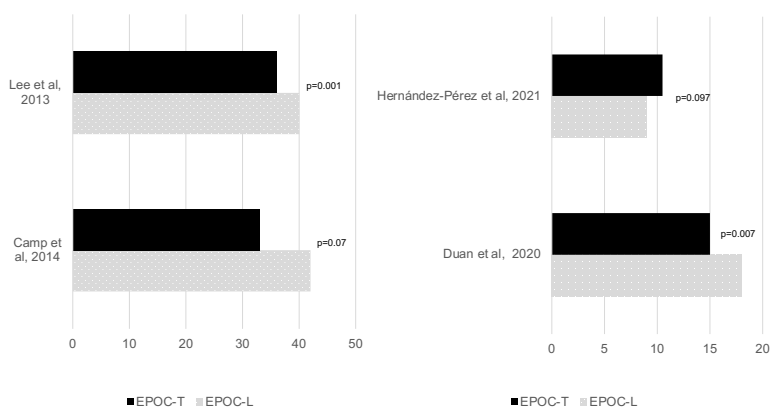


Figura 3. Imagen que representa peor calidad de vida en EPOC asociado a humo de leña (EPOC-L) que en EPOC asociado a humo de tabaco (EPOC-T) con gravedad de obstrucción pulmonar similar entre grupos. A) calidad de vida evaluado por cuestionario respiratorio Saint George (CRSG). B) Calidad de vida evaluada por cuestionario de evaluación de la EPOC (CAT).

Conclusiones

A pesar de que los estudios donde se evalúa la CVRS en EPOC-L es escasa, la información con la que se cuenta nos permite concluir que se encuentra más afectada que en los pacientes con EPOC-T. Con la desventaja de que las mujeres con EPOC-L desconocen el daño que ocasiona el uso de leña para cocinar y tienden a retrasar la consulta médica hasta que los síntomas son graves o hasta que experimentan una exacerbación de moderada a grave y muchas veces es cuando perciben el daño asociado al uso de la leña para cocinar. Se ha reconocido que esta población tiene más síntomas respiratorios que afectan la

CVRS, y a pesar de ello, estas pacientes no perciben ni la gravedad de sus síntomas, ni la afectación de estos en su calidad de vida.

Además, las mujeres con EPOC-L necesitan atender condiciones socioeconómicas desfavorables, por lo que hay una apremiante necesidad de explorar de manera integral y bajo una perspectiva biopsicosocial a esta población y con ello mejorar su CVRS. También será necesario contar con evaluaciones validadas y estandarizadas en esta población, que consideren desde el lenguaje que se utiliza, la forma cómo se pregunta, y otras preguntas relacionadas con las condiciones socioeconómicas. Con respecto a comorbilidad afectiva, se identifica que las pacientes no logran reconocer y denominar los trastornos afectivos con sus respectivos síntomas, por lo que se requiere orientar esfuerzos en el diseño de evaluaciones y marcadores que favorezcan el diagnóstico e intervención oportuna.

La valoración de la CVRS y la exploración de las causas subyacentes en pacientes con EPOC-L debe ser una parte rutinaria de la atención habitual en esta población. Concentrar el esfuerzo en abordar la multimorbilidad y los determinantes sociales de la salud puede ser útil para mejorar la CVRS en pacientes con EPOC-L.

Referencias

1. WHOQOL - Measuring Quality of Life| The World Health Organization (Internet). (citado el 6 de octubre de 2021). Disponible en: <https://www.who.int/tools/whoqol>
2. Gill TM. A Critical Appraisal of the Quality of Quality-of-Life Measurements. JAMA J Am Med Assoc. 1994;272(8):619.
3. Muñoz-Cobos F, Acero-Guasch N, Cuenca-del-Moral R, Barnes-tein-Fonseca P, Leiva-Fernández F, García-Ruiz A. Cómo vivir con EPOC: percepción de los pacientes. An Psicol. 2016;32(1):18–31.

4. 2021 GOLD Reports (Internet). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease - GOLD. (citado el 28 de septiembre de 2021). Disponible en: <https://goldcopd.org/2021-gold-reports/>
5. Menn P, Weber N, Holle R. Health-related quality of life in patients with severe COPD hospitalized for exacerbations - comparing EQ-5D, SF-12 and SGRQ. *Health Qual Life Outcomes*. 2010;8(1):39.
6. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM. The St George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med*. 1991;85:25–31.
7. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A Self-complete Measure of Health Status for Chronic Airflow Limitation: The St. George's Respiratory Questionnaire. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145(6):1321–7.
8. Guyatt GH, Berman LB, Townsend M, Pugsley SO, Chambers LW. A measure of quality of life for clinical trials in chronic lung disease. *Thorax*. 1987;42(10):773–8.
9. Jones PW. St. George's Respiratory Questionnaire: MCID. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis*. 2005;2(1):75–9.
10. Jones P, Harding G, Wiklund I, Berry P, Leidy N. Improving the process and outcome of care in COPD: development of a standardised assessment tool. *Prim Care Respir J*. 2009;18(3):208–15.
11. Jones PW, Harding G, Berry P, Wiklund I, Chen W-H, Kline Leidy N. Development and first validation of the COPD Assessment Test. *Eur Respir J*. 2009;34(3):648–54.
12. Kon SSC, Canavan JL, Jones SE, Nolan CM, Clark AL, Dickson MJ, *et al*. Minimum clinically important difference for the COPD Assessment Test: a prospective analysis. *Lancet Respir Med*. 2014;2(3):195–203.
13. Aguilar Estrada MGA, Malagón Sotelo M del C, Lara Rivas AG, García Flores ÁG, Sansores R, Ramírez-Venegas A. Reproducibilidad del cuestionario respiratorio Saint George en la versión al español, en pacientes mexicanos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Inst Nac Enfermedades Respir*. 2000;13(2):85–95.
14. Ramírez-Venegas A, Montiel-Lopez F, Falfan-Valencia R, Pérez-Rubio G, Sansores RH. The "Slow Horse Racing Effect" on Lung Function in Adult Life in Chronic Obstructive Pulmonary Disease

- Associated to Biomass Exposure. *Front Med.* 2021;8:700836.
15. Svanes C, Sunyer J, Plana E, Dharmage S, Heinrich J, Jarvis D, *et al.* Early life origins of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2010;65(1):14–20.
 16. Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH, Alva LF, McDougall JE, Sin DD, *et al.* COPD phenotypes in biomass smoke-versus tobacco smoke-exposed Mexican women. *Eur Respir J.* 2014;43(3):725–34.
 17. Lou P, Zhu, Chen, Zhang, Yu, Zhang, *et al.* Vulnerability of patients with chronic obstructive pulmonary disease according to gender in China. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2012;825.
 18. Ramírez-Venegas A, Sansores RH, Pérez-Padilla R, Regalado J, Velázquez A, Sánchez C, *et al.* Survival of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Due to Biomass Smoke and Tobacco. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;173(4):393–7.
 19. Blakemore A, Dickens C, Chew-Graham CA, Afzal CW, Tomenson B, Coventry PA, *et al.* Depression predicts emergency care use in people with chronic obstructive pulmonary disease: a large cohort study in primary care. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2019;14:1343–53.
 20. Pooler A, Beech R. Examining the relationship between anxiety and depression and exacerbations of COPD which result in hospital admission: a systematic review. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2014;315.
 21. Mewes R, Rief W, Kenn K, Ried J, Stenzel N. Psychological predictors for health-related quality of life and disability in persons with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Psychol Health.* 2016;31(4):470–86.
 22. Yohannes AM, Kaplan A, Hanania NA. Anxiety and Depression in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Recognition and Management. *Cleve Clin J Med.* 2018;85(2 suppl 1):S11–8.
 23. Lim JU, Park CK, Kim T-H, Jang A-S, Park YB, Rhee CK, *et al.* The Difficulty Of Improving Quality Of Life In COPD Patients With Depression And Associated Factors. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2019;14:2331–41.
 24. Burgel P-R, Escamilla R, Perez T, Carré P, Caillaud D, Chanez P,

- et al.* Impact of comorbidities on COPD-specific health-related quality of life. *Respir Med.* 2013;107(2):233–41.
25. Miravittles M, Ribera A. Understanding the impact of symptoms on the burden of COPD. *Respir Res.* 2017;18(1):67.
 26. Hernández-Pérez A, Vargas-Núñez I, Moreno-Jiménez B, Pérez-Padilla R, Ramírez-Venegas A. Affective Comorbidity Associated with Symptoms, Lung Function, and Differences Between Patients with COPD for Biomass and Tobacco Smoke Exposure. *J Clin Psychol Med Settings* 2021. <https://doi.org/10.1007/s10880-021-09828-7>.
 27. Anxiety and depression in COPD patients: The roles of gender and disease severity - ScienceDirect (Internet). (citado el 18 de octubre de 2021). Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0954611106000606?via%3Dihub>
 28. Duan J, Cheng W, Zeng Y, Chen Y, Cai S, Li X, *et al.* Characteristics of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exposed to Different Environmental Risk Factors: A Large Cross-Sectional Study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2020; 15:2857–67.
 29. Lee S-D, Yeon-Mok Oh, Bhome A, Boonsawat, Gunasekera KD, Madegedara D, *et al.* Characteristics of stable chronic obstructive pulmonary disease patients in the pulmonology clinics of seven Asian cities. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2013;31.
 30. Obaseki DO, Awopeju OF, Awokola BI, Adeniyi BO, Adefuye BO, Ozoh OB, *et al.* Domestic solid fuel combustion in an adult population in Nigeria: A cross sectional analysis of association with respiratory symptoms, quality of life and lung function. *Respir Med.* 2017;130:61–8.
 31. Meek PM, Petersen H, Washko GR, Diaz AA, Klim V, Sood A, *et al.* Chronic Bronchitis Is Associated With Worse Symptoms and Quality of Life Than Chronic Airflow Obstruction. *Chest.* 2015;148(2):408–16.

Capítulo 7

Las alteraciones radiológicas y en imagen en pacientes con EPOC por humo de leña

Alejandra Ramírez Venegas

Francisco Montiel López

Rafael de Jesús Hernández Zenteno

Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Aloisa Paloma Hernández Morales

Departamento de Imagenología

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Mónica Velazquez Uncal

Centro Respymed SRL de CV

Morelia, Michoacán

Introducción

La evaluación de imagen y su relación con las pruebas funcionales respiratorias en los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) ha permitido esclarecer las relaciones e interacciones de los cambios morfológicos, estructurales y funcionales de la vía aérea, parénquima y vasos pulmonares; entendiendo mejor el proceso fisiopatológico que ha permitido clasificar a los pacientes con EPOC de acuerdo a su fenotipo por imagen. El objetivo de clasificar las imágenes en un determinado fenotipo, es individualizar el manejo y pronóstico con la finalidad de que los tratamientos otorgados impacten en los pacientes en mejorar su calidad de vida, síntomas, exacerbaciones y aún en la sobrevida.

En este capítulo se describirán los hallazgos radiológicos y tomográficos más comunes y algunas perspectivas de nuevas herramientas que evalúan la vía aérea como la resonancia magnética.

Radiología convencional

Radiológicamente, la caracterización de los hallazgos específicos en las diferentes modalidades en EPOC asociado a exposición a humo de leña (EPOC-L), son menos conocidos y menos descritos en la literatura que en EPOC por tabaquismo (EPOC-T).

La radiografía simple de tórax es la principal modalidad de imagen en la evaluación inicial de los pacientes con síntomas inespecíficos y en aquellos con sospecha de EPOC-L. Los hallazgos más comúnmente observados

como en el caso de EPOC-T son imágenes compatibles con bronquitis crónica que se caracterizan por imágenes en riel y reforzamiento de la trama broncovascular en el tercio inferior de ambos pulmones, comúnmente referido como “pulmones sucios”. Otro hallazgo es la presencia de hiperinflación pulmonar caracterizado por aumento de los volúmenes pulmonares, hiperlucidez, rectificación costal, incremento del espacio intercostal, y abatimiento de hemidiafragmas. Además, en la proyección lateral, se aprecia incremento en el diámetro anteroposterior, notoriamente en el espacio retroesternal. En una radiografía simple se observan datos indirectos de hipertensión pulmonar como aumento del índice cardio-torácico, ensanchamiento de la arteria pulmonar descendente derecha, crecimiento de la aurícula derecha y aumento del índice hilio-torácico¹. En general la mayoría de estos hallazgos son inespecíficos y sugieren que puede ser EPOC-L sin ser patognomónico². La figura 1 muestra un caso representativo de los hallazgos más comunes en una paciente con EPOC-L.

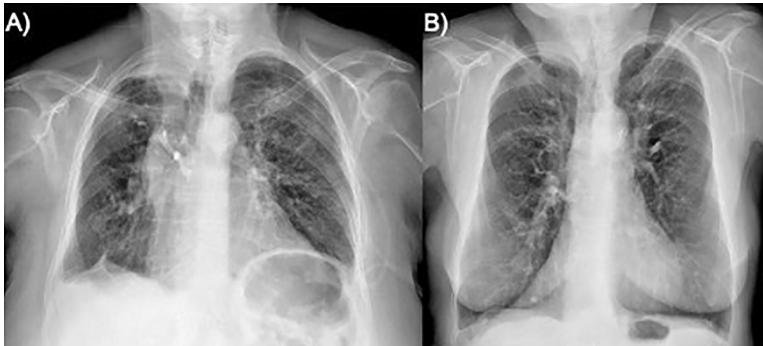


Figura 1. A) Radiografía de tórax en proyección posteroanterior de mujer de 79 años con $FEV_1 = 44\%$ del predicho donde se observa pérdida de volumen, zonas de distorsión de la arquitectura pulmonar, engrosamiento de la banda paratraqueal derecha con pico yuxtafrénico derecho. B) Radiografía de tórax en proyección posteroanterior de mujer de 71 años con EPOC-L con $FEV_1 = 39\%$ del predicho donde se observa aumento del diámetro longitudinal de la caja torácica, asociado a atelectasia lobar media. En ambos casos se observa borde convexo de la arteria pulmonar principal, consistente con hipertensión pulmonar.

Tomografía computarizada de Tórax

En los últimos años, la tomografía computarizada ha demostrado tener aplicaciones muy prácticas en la investigación de la EPOC y con el desarrollo de las nuevas técnicas de análisis cuantitativo pulmonar, ha permitido proporcionar más detalles sobre las manifestaciones pulmonares de la EPOC; puede identificar características morfológicas como enfisema, engrosamiento de la pared bronquial y atrapamiento aéreo; además de identificar enfermedades concomitantes como bronquiectasias, enfermedad bulosa, entre otras. En los últimos años con técnicas automatizadas de análisis cuantitativo (volumetría) y de reconstrucción se puede segmentar el parénquima pulmonar, así como las vías respiratorias desde la pared torácica y las estructuras circundantes. Gracias a la segmentación automática del tejido pulmonar y al poco tiempo que le toma al software detectar la densidad, es más rápido que la evaluación visual y sin error humano. Las reconstrucciones tomográficas dinámicas asociadas a valores cuantitativos han permitido avanzar en la caracterización de los fenotipos de EPOC de forma objetiva y reproducible.

Basados en imagen por tomografía cuantitativa se han podido caracterizar 4 fenotipos tomográficos en paciente con EPOC-T: enfisema predominante, enfermedad de las vías aéreas predominante, enfermedad mixta:³ predominante de vía aérea/predominante enfisema. En EPOC-L, diferentes estudios han permitido determinar que la vía aérea pequeña es la más afectada y se ha concluido que estas pacientes muestran un fenotipo tomográfico de vía aérea predominantemente. En la siguiente sección se describirán las diferentes evaluaciones tomográficas que en EPOC se realizan y cómo se encuentran en EPOC-L.

Evaluación de la vía aérea

Las medidas de vía aérea se subclasifican en vía aérea grande y vía aérea pequeña. Pueden ser objetivamente medidos de manera directa a través del grosor de la pared bronquial, del área del lumen, del área de la vía aérea total y del porcentaje del área de la pared.^{4,5} Estos parámetros en EPOC-L, se encuentran de moderado a gravemente afectados.⁶

Vía aérea grande: La pared de la vía aérea segmentaria y subsegmentaria se ha usado para cuantificar la enfermedad de la vía aérea grande, con la suposición de que los cambios a este nivel reflejan los cambios de la vía aérea más distal.⁷ La vía aérea grande (mayor a 2 mm) puede ser visualizada fácilmente en inspiración y espiración en una tomografía simple. En este sentido, se puede observar engrosamiento de la pared bronquial, y disminución de la luz bronquial a nivel segmentario, subsegmentario y sub-subsegmentario hasta la quinta generación (figura 2).^{6,8}

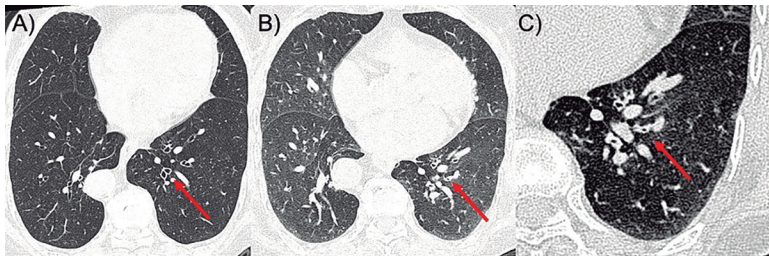


Figura 2. Mujer de 79 años con EPOC-L con $FEV_1 = 44\%$ del predicho. Tomografía axial en ventana para parénquima pulmonar, observe los hallazgos de la vía aérea señalados con flecha roja. A) Fase de inspiración; aumento en el grosor de la vía aérea segmentaria. B) Fase de espiración; disminución importante del lumen asociada a zonas de atrapamiento aéreo. C) Magnificación de hallazgos visibles.

Vía aérea pequeña: Las vías aéreas menores de 2 mm de diámetro representan la vía aérea pequeña y son el sitio principal de la obstrucción en la EPOC. Como en la vía aérea grande, su evaluación se puede realizar en forma directa evaluando la morfometría de las paredes bronquiales. En forma indirecta, se evalúa a través de la presencia de atrapamiento aéreo que se considera un parámetro subrogado de daño de la vía aérea periférica. Para evaluar el atrapamiento aéreo de la vía aérea más periférica se utiliza el porcentaje de vóxeles con atenuación por debajo de -856 Unidades Hounsfield (UH) en la fase espiratoria (figura 3).

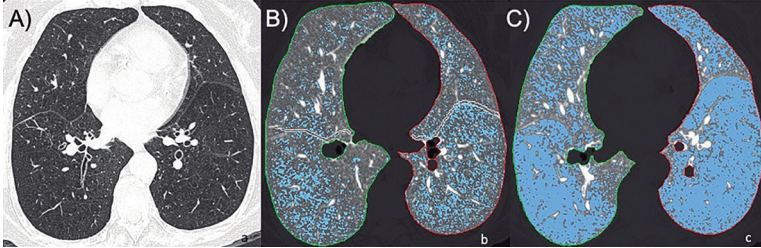


Figura 3. Mujer de 71 años con EPOC-L con $FEV_1 = 39\%$ del predicho. A) Tomografía axial en inspiración se observa patrón en mosaico B) Reconstrucción volumétrica, fase inspiratoria; vóxeles azules indican zonas de baja atenuación que indican atrapamiento aéreo C) Fase espiratoria; vóxeles azules indican atrapamiento aéreo.

En los pacientes con EPOC, este grado de atenuación no distingue el gas atrapado secundario a enfisema, del gas atrapado por enfermedad de la vía aérea.⁹ Matsuoka³ y cols., para suprimir las zonas de enfisema que pueden confundir con el gas atrapado, eliminó las áreas mayores con vóxeles de -950 UH, con esto se puede calcular el porcentaje de cambio del área relativa dejando solamente los rangos de vóxeles de -856 a -950 UH entre la fase espiratoria e inspiratoria; que corresponden a gas atrapado exclusivo de la vía aérea periférica.

Daño de la vía aérea pequeña en EPOC-L: Muchos estudios han confirmado que la EPOC-L tiene un fenotipo de vía aérea predominantemente ocasionado por la remodelación en la vía aérea periférica.¹⁰ En el estudio de Camp y cols.¹¹ en las tomografías con una evaluación visual entre radiólogos, se encontró más atrapamiento aéreo en EPOC-L que en EPOC-T y diversos estudios también muestran este hallazgo.^{12,13} Recientemente un estudio piloto realizado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias comparando EPOC-L con EPOC-T donde se estudiaron 13 pacientes con EPOC-L y 20 pacientes con EPOC-T donde se realizó evaluación visual y cuantitativa. Se identificó que en EPOC-L predominaba el fenotipo de vía aérea, y en EPOC-T el fenotipo que predominó fue de enfisema como se muestra en la figura 4.¹⁴

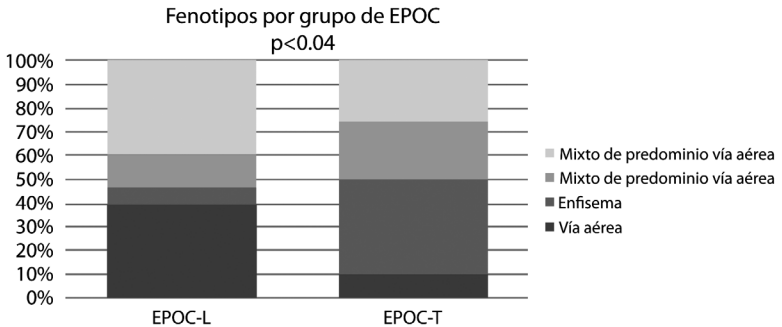


Figura 4. Fenotipos prevalentes por grupo de EPOC asociado a humo de leña (EPOC-L) y EPOC asociado a humo de tabaco (EPOC-T).

En evaluaciones morfométricas se ha visto, a nivel bronquial, disminución del lumen y engrosamiento de la pared en las vías aéreas medianas y pequeñas del tercer a sexto orden¹⁵ con una prevalencia de 13% hasta 67%.^{2,16}

En un estudio de una cohorte de EPOC en Corea del Sur, se demostró que en mujeres, el porcentaje del área de la pared fue significativamente mayor que en hombres, después de ajustar por edad, índice de masa corporal (IMC), función pulmonar e historia de exposición a biomasa.¹⁷ Estos hallazgos sugieren que el fenotipo de vía aérea pequeña es más frecuente en mujeres que en hombres y que las mujeres pueden ser más susceptibles al daño por biomasa en la vía aérea que los hombres. Esto mismo se observó en otro estudio al comparar a los hombres fumadores que además tenían exposición a biomasa.¹⁸

No todos los estudios han comprobado estos cambios tan marcados en la remodelación de la vía aérea, como son los estudios de Özbay¹⁹ y Moreira,¹⁶ donde se reportó mayor enfisema.

En un análisis cuantitativo tomográfico, curiosamente el engrosamiento relativo de la pared bronquial en función del perímetro interno luminal de la tercera a la octava generación fue menos marcado en EPOC-L que en EPOC-T (32 vs. 53%).²⁰ Pero en general, la mayoría de los estudios por tomografía con reconstrucción del árbol bronquial, han demostrado mayor afectación de las vías aéreas pequeñas en EPOC-L con nulo o poca presencia de enfisema.

Un estudio más reciente, que ha permitido caracterizar muy claramente a los pacientes con EPOC-L en fenotipo de vía aérea predominantemente, es el reportado por Salvi y cols.²¹ Este estudio tiene la ventaja de evaluar a los pacientes clínicamente, funcionalmente (espirometría, oscilometría, declinación en la función pulmonar), por tomografía, perfil celular de expectoración, y biomarcadores sanguíneos en sujetos con EPOC-L, con EPOC-T y

sujetos sanos. Este estudio confirma lo que Camp y cols.¹¹ había reportado, observándose un contraste claro entre el fenotipo de imagen de biomasa y tabaco, destacando en EPOC-L la presencia enfermedad de la vía aérea predominantemente en 96% y solo con 2% de predominio del enfisema. En contraste, los pacientes con EPOC-T, el porcentaje de vía aérea fue de 66% y de enfisema 29%. El puntaje de enfisema en EPOC-L fue de 39 y en EPOC-T fue de 265 en promedio ($p < 0.001$); la disminución de atenuación en la fase espiratoria del puntaje tomográfico en EPOC-L en promedio fue de 479.5 y en EPOC-T en promedio fue de 278, equivalente a 1.7 veces más disminución en la atenuación en fase espiratoria que en EPOC-T, indicando atrapamiento aéreo. Todo lo anterior indica mayor obstrucción de las vías aéreas pequeñas y más atrapamiento de gas, por lo tanto, demostró que en EPOC-L el fenotipo es predominantemente de la vía aérea pequeña con menos enfisema.

Estudios recientes han mostrado que los cambios en la remodelación de la vía aérea en los expuestos a biomasa, se dan aún sin tener EPOC. Esto lo comprobó el estudio de Chen y cols.,¹⁵ que evaluó personas expuestas a biomasa sin EPOC, biomasa y EPOC, fumadores sin EPOC y fumadores con EPOC. Se pudo comprobar en el grupo de biomasa sin EPOC que las mediciones de la vía aérea pequeña (generación de bronquios IV-VI), estaban significativamente más afectadas en comparación a los fumadores sin EPOC y también la afectación de las vías aéreas medianas y pequeñas, estuvo significativamente más afectadas en biomasa con EPOC en comparación a tabaco con EPOC. Esto demuestra el daño a la vía aérea pequeña aún sin tener obstrucción todavía.

Características del enfisema en EPOC-L: Lo que destacan la mayoría de los estudios en las diferentes series de tomografía reportadas, ya sea solo con evaluación cualitativa o por volumetría con reconstrucción, es que el índice de enfisema es menor en EPOC-L,¹² el % de volumen de gas es menos.¹² Aunque el enfisema no predomina en la EPOC-L, sí puede presentarse, y en general, en menor proporción que en EPOC-T. Cuando se observa, puede encontrarse como enfisema difuso en el 17-76% de las pacientes o de manera focal (73%), bulas/ampollas (15%)^{2, 12, 19, 22} siendo ya sea centroacinar (12%) y/o paraseptal, pero no la variedad panlobulillar.^{16, 20, 22}

En relación al promedio del porcentaje de áreas de baja atenuación (< -950 UH) los estudios han reportado desde 5 a 19%. La densidad media pulmonar en UH es menos marcada en biomasa (-787) que en tabaco (-821).¹⁶ En relación a la distribución del enfisema cuando se llega a encontrar en EPOC-L, se observa enfisema prominente en los lóbulos inferiores, de hecho más obvio que en el EPOC-T; en general, los cambios sustanciales de enfisema son similares al EPOC-T.

Aunque la limitante de todos los estudios de tomografía computarizada son las muestras pequeñas de sujetos, los diferentes estudios revelan que la exposición a biomasa resulta en cambios pulmonares tempranos, con cambios o hallazgos mixtos de ambas enfermedades de tipo obstructivo y restrictivo, y que el fenotipo que resulta puede mostrar grandes afectaciones en la vía aérea tanto grande como pequeña y menos cambios de enfisema que en sujetos con EPOC-T.

Presencia de bronquiectasias en EPOC-L. Las bronquiectasias son uno de los hallazgos más relevantes en EPOC-L (figura 5); las imágenes por tomografía han podido explorar que la presencia de las mismas es muy variable de acuerdo a la serie que se revise. Destaca el estudio de Camp y cols.¹¹ al comparar mujeres con EPOC-L y EPOC-T pareados por edad y obstrucción pulmonar moderada; en esta serie la presencia de bronquiectasias fue del 17% para EPOC-L vs. 0% para EPOC-T. En una cohorte coreana reciente, el estudio KOCOSS², comparó mujeres con EPOC con antecedente de exposición a biomasa (75%) con hombres en su mayoría expuestos a tabaco; la presencia de bronquiectasias fue del 23% vs. 13% ($p=0.03$). El reporte de Moreira y cols. de mujeres con EPOC-L en Brasil, hasta 54% tenían presencia de bronquiectasias vs. mujeres sanas sin exposición a la biomasa.¹⁶

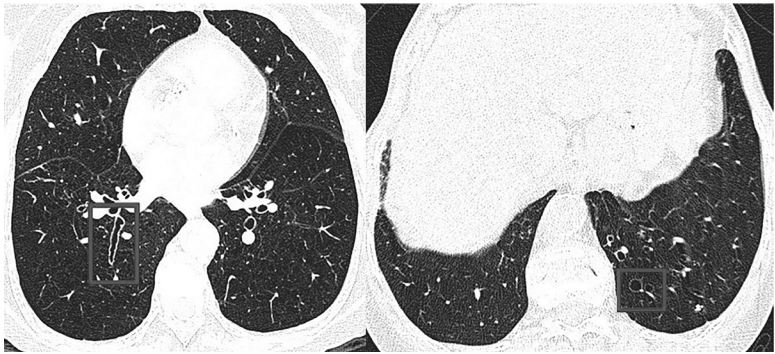


Figura 5. Mujer de 71 años con EPOC-L con FEV= 39% del predicho. Imagen tomográfica en plano axial en topografía de lóbulos inferiores. A) Bronquiectasias asociadas a engrosamiento de la pared de la vía aérea. B) Pérdida de la relación broncoarterial (características señaladas en recuadro rojo).

Alteración cardiovascular pulmonar

Por medio de radiografía de tórax, Sandoval y cols. describió signos indirectos de hipertensión arterial pulmonar.²³

Las alteraciones cardiovasculares no son infrecuentes, ya que se ha visto incremento del índice cardiotorácico (73%) y disminución en densidad, sinuosidad y número de las estructuras vasculares como se observa en la figura 6.

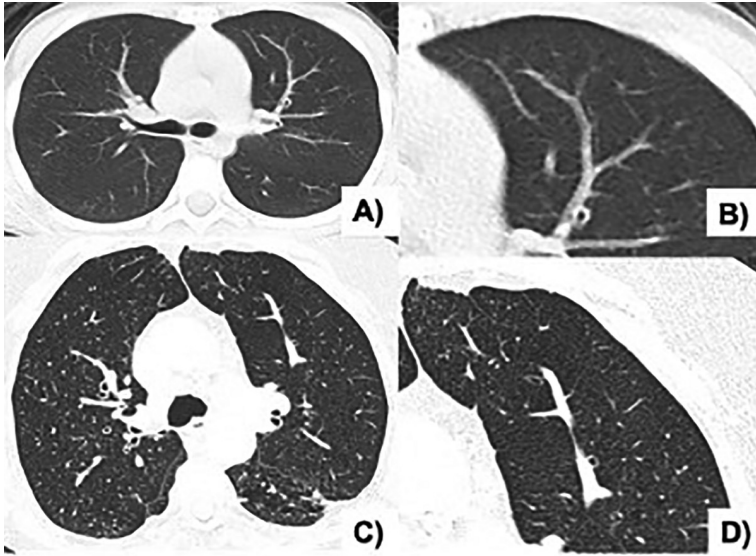


Figura 6. Tomografía axial en paciente sano (A y B). A) Se observan estructuras vasculares hiperdensas, lineales, conservan su tamaño, afilamiento distal y ramificación dicotómica. B) Magnificación. Tomografía axial en paciente con EPOC-L (C y D). C) Se observan estructuras vasculares disminuidas en número, con pérdida de su ramificación y de sinuosidad. D) Magnificación.

En individuos sanos con exposición a biomasa, el área de vasos pulmonares pequeños está significativamente reducida comparado con sujetos sanos no expuestos, como sucede con individuos sanos expuestos a humo de tabaco; esto es consistente con todas las zonas pulmonares superiores, medias e inferiores. En las personas con EPOC-L esta área vascular está aún más reducida pero no significativa y en el mismo grado que la EPOC-T.¹⁵

Antracofibrosis. Desde el punto de vista morfológico y estructural, se observa que también los pacientes con EPOC-L pueden presentar lesiones de antracofibrosis. Es una entidad originada directamente por la exposición prolongada a depósitos del humo de biomasa en los bronquios. La antracosis bronquial fue el término que primeramente se usó para describir los cambios en la mucosa bronquial de depósito de coloración negro azulado.^{10,12} Las características de imagen pueden variar ampliamente, se dividen en primarias y secundarias. Las características primarias son referidas a aquellas que definen la enfermedad; las características secundarias se definen a aquellas que pueden coexistir debido a condiciones asociadas o debido a inhalación de biomasa en condiciones subyacentes o previas pulmonares.²⁴

Las manifestaciones de la vía aérea son reportadas en 80% de los casos, asociadas a estrechez y obliteración, broncoestenosis, engrosamiento de la pared bronquial y del haz peribroncovascular; se desarrolla en sitios de turbulencia del flujo de aire, su prevalencia es de 21%²² (figura 7).

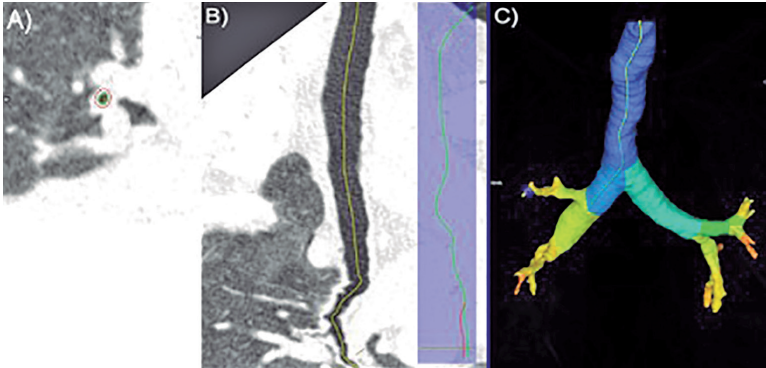


Figura 7. Mujer de 79 años con $FEV_1 = 44\%$ del predicho. Imágenes tomográficas que muestran engrosamiento de la vía aérea, irregularidad de su trayecto, y obliteración abrupta de la vía aérea subsegmentaria. A) Reconstrucción axial. B) Reconstrucción axial con evaluación longitudinal. C) Reconstrucción tridimensional.

Las bronquiectasias están presentes en un 14-55% (y por tracción 17%), siendo en todos los bronquios (multilobares) en un 15%; el bronquio más frecuentemente afectado es el bronquio lingular.

Otras lesiones frecuentes, hasta en un 40% de los casos, son las atelectasias (figura 8), así como, el “síndrome de lóbulo medio” por presencia de consolidación asociada a estenosis proximal o masas. También se encuentran bandas pleuroparenquimatosos, neumonía intersticial usual, y neumonía intersticial no específica.²⁴ Las linfadenopatías mediastinales o hiliares con o sin calcificación se han reportado en un 60 a 96% de los casos²⁴. El engrosamiento pleural se identifica en (30%).^{2,19} Hasta un 8-45 % de los pacientes muestran signos tomográficos de tuberculosis previa^{2, 25}. El derrame pleural, en presencia del engrosamiento, tiene una frecuencia de 29%.^{16, 22}

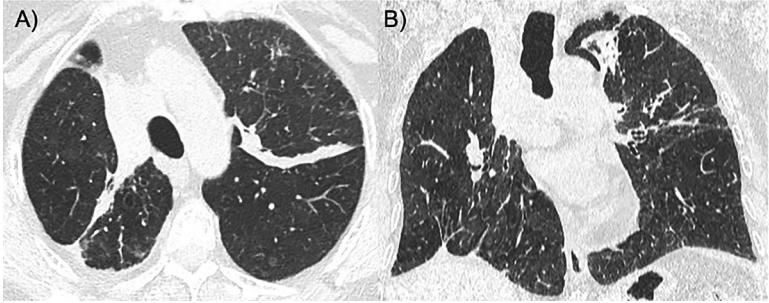


Figura 8. Mujer de 87 años con FEV₁ = 70% del predicho. Imagen tomográfica en ventana pulmonar mostrando distorsión de la arquitectura parenquimatosa en ambos lóbulos superiores, coexisten atelectasias segmentarias, subsegmentarias, lineales con retracción de la superficie pleural. A) Plano axial. B) Plano coronal.

Imagen de resonancia magnética

Recientemente la imagen de resonancia magnética se ha beneficiado del desarrollo tecnológico, especialmente con secuencias de tiempos de eco ultra cortos, éstas últimas capaces de proporcionar información morfológica milimétrica. Por lo que la imagen funcional por resonancia magnética ha dado nuevas oportunidades de investigación y perspectivas diferentes acerca de la enfermedad.

La imagen de resonancia magnética (IRM) ha incrementado su utilidad en la imagen pulmonar tanto en estructura como función, en término de vía aérea, evaluación de ventilación y evaluación de perfusión y función cardiaca derecha.

La IRM ha mostrado potencial más allá de la mera visualización de la estructura por proveer información acerca de la función, tal como perfusión, hemodinámica, ventilación y mecánica respiratoria.

Las secuencias más utilizadas en EPOC son adquiridas con una sola apnea. Las técnicas en T2 con adquisición parcial Fourier, permiten describir los hallazgos pulmonares, engrosamiento de la pared bronquial, y colección de moco. El objetivo principal en la enfermedad de la vía aérea es diferenciar inflamación de la pared de hipertrofia, edema, y colección de moco que no puede diferenciarse por tomografía computarizada. Con la evidencia actual, la IRM puede ser útil para evaluar la respuesta a tratamiento inhalado de manera individualizada por fenotipos. En este sentido, al tener los pacientes con EPOC-L más evidencia de enfermedad de la vía aérea, se ve viable que sea una herramienta útil para caracterizar mejor a estas pacientes²⁶.

Conclusiones

En este capítulo se expuso en general los hallazgos más sobresalientes del fenotipo de vía aérea a través de la tomografía en los pacientes con EPOC-L. Muchas alteraciones a nivel de la vía aérea se presentan en esta entidad. Sin embargo, todavía sabemos muy poco de esta entidad en su fenotipificación por imagen y su relación con el grado de obstrucción, la presencia de exacerbaciones, calidad de vida, su pronóstico. Se requiere un conocimiento más preciso en las imágenes tomográficas de EPOC-L incluyendo protocolos automatizados de estudio de la vía aérea y de enfisema que permitan clasificar mejor a los pacientes y correlacionando estas mediciones a alteraciones clínicas, funcionales, laboratoriales y genéticas, tratando de generar fenotipos con una mejor significancia clínica, pronóstica y eventualmente terapéutica.

Referencias

1. Moran-Mendoza O, Pérez-Padilla JR, Salazar-Flores M, *et al.* Wood smoke-associated lung disease: a clinical, functional, radiological and pathological description. *Int J Tuberc Lung Dis* 2008; 12: 1092–1098.
2. Choi JY, Kim SY, Lee JH, *et al.* Clinical Characteristics of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Female Patients: Findings from a KOCOSS Cohort. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2020; Volume 15: 2217–2224.
3. Matsuoka S, Yamashiro T, Washko GR, *et al.* Quantitative CT Assessment of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *RadioGraphics* 2010; 30: 55–66.
4. Han MK, Bartholmai B, Liu LX, *et al.* Clinical Significance of Radiologic Characterizations in COPD. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis* 2009; 6: 459–467.
5. Grydeland TB, Dirksen A, Coxson HO, *et al.* Quantitative Computed Tomography Measures of Emphysema and Airway Wall Thickness Are Related to Respiratory Symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181: 353–359.
6. Nambu A, Zach J, Schroeder J, *et al.* Quantitative computed tomography measurements to evaluate airway disease in chronic obstructive pulmonary disease: Relationship to physiological measurements, clinical index and visual assessment of airway disease. *Eur J Radiol* 2016; 85: 2144–2151.
7. Bodduluri S, Reinhardt JM, Hoffman EA, *et al.* Recent Advances in Computed Tomography Imaging in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc* 2018; 15: 281–289.
8. Gallardo-Estrella L, Lynch DA, Prokop M, *et al.* Normalizing computed tomography data reconstructed with different filter kernels: effect on emphysema quantification. *Eur Radiol* 2016; 26: 478–486.
9. Charbonnier J-P, Pompe E, Moore C, *et al.* Airway wall thickening on CT: Relation to smoking status and severity of COPD. *Respir Med* 2019; 146: 36–41.
10. Rivera RM, Cosio MG, Ghezzi H, *et al.* Comparison of lung mor-

- phology in COPD secondary to cigarette and biomass smoke. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis* 2008; 12: 972–977.
11. Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH, *et al.* COPD phenotypes in biomass smoke- versus tobacco smoke-exposed Mexican women. *Eur Respir J* 2014; 43: 725–734.
 12. Zhao D, Zhou Y, Jiang C, *et al.* Small airway disease: A different phenotype of early stage COPD associated with biomass smoke exposure: Phenotype of biomass-smoke COPD. *Respirology* 2018; 23: 198–205.
 13. Fernandes L, Gulati N, Fernandes Y, *et al.* Small airway imaging phenotypes in biomass- and tobacco smoke-exposed patients with COPD. *ERJ Open Res* 2017; 3: 00124–02016.
 14. Lara-Gallardo PM. Evaluación volumétrica por tomografía cuantitativa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica expuestos a biomasa y a tabaco. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de México, 2020.
 15. Chen J, Jiang C, Zheng Y, *et al.* Lung Damage among Individuals with Biomass Smoke Exposure Characterized by CT Features and Changes in Pulmonary Function. Preprint, In Review. Epub ahead of print 16 June 2021. DOI: 10.21203/rs.3.rs-586331/v1.
 16. Moreira MAC, Barbosa MA, Queiroz MC de CAM de, *et al.* Pulmonary changes on HRCT scans in nonsmoking females with COPD due to wood smoke exposure. *J Bras Pneumol* 2013; 39: 155–163.
 17. Hong Y, Ji W, An S, *et al.* Sex differences of COPD phenotypes in nonsmoking patients. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2016; Volume 11: 1657–1662.
 18. Ji W, Lim MN, Bak SH, *et al.* Differences in chronic obstructive pulmonary disease phenotypes between non-smokers and smokers. *Clin Respir J* 2018; 12: 666–673.
 19. Özbay B, Uzun K, Arslan H, *et al.* Functional and radiological impairment in women highly exposed to indoor biomass fuels. *Respirology* 2001; 6: 255–258.
 20. Meneghini AC, Koenigkam-Santos M, Pereira MC, *et al.* Biomass smoke COPD has less tomographic abnormalities but worse

- hypoxemia compared with tobacco COPD. *Braz J Med Biol Res* 2019; 52: e8233.
21. Salvi SS, Brashier BB, Londhe J, *et al.* Phenotypic comparison between smoking and non-smoking chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res* 2020; 21: 50.
 22. Shah A, Kunal S, Gothi R. Bronchial anthracofibrosis: The spectrum of radiological appearances. *Indian J Radiol Imaging* 2018; 28: 333–341.
 23. Sandoval J, Salas J, Martinez-Guerra ML, *et al.* Pulmonary Arterial Hypertension and *cor pulmonale* Associated with Chronic Domestic Woodsmoke Inhalation. *Chest* 1993; 103: 12–20.
 24. Das A, Bhalla AS, Naranje P. Biomass Fuel Exposure and Lungs: Unraveling the Imaging Conundrum. *Curr Probl Diagn Radiol* 2021; 50: 200–210.
 25. Liang Y, Yangzom D, Tsokyi L, *et al.* Clinical and Radiological Features of COPD Patients Living at ≥ 3000 m Above Sea Level in the Tibet Plateau. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2021; Volume 16: 2445–2454.
 26. Serajeddini H, Eddy RL, Licskai C, *et al.* FEV 1 and MRI ventilation defect reversibility in asthma and COPD. *Eur Respir J* 2020; 55: 1901947.

Capítulo 8

Daño cardiovascular e hipertensión pulmonar por exposición a humo de leña

Arturo Orea Tejeda
Laura Cornejo Cornejo
Dulce González Islas
Oliver Pérez Bautista

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Introducción

Aunque el tabaquismo es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), en países desarrollados, la contaminación intradomiciliaria por el uso de biomasa es un factor de riesgo significativo en países en vías de desarrollo.¹

La información disponible sobre prevalencia, morbilidad y mortalidad proviene de países con altos ingresos, se sabe que aproximadamente 90% de las muertes por EPOC ocurren en países con ingresos bajos o medios y son atribuibles a la exposición a biomasa; de estas muertes, el 75% ocurre en mujeres. Cada año, la contaminación intra domiciliaria por cocinar con combustibles diversos es responsable de más de 1.5 millones de muertes por neumonía, enfermedades respiratorias crónicas y cáncer de pulmón. La exposición a biomasa representa el 2.9% de la mortalidad anual a nivel mundial y el 3.7% de la morbilidad en los países en desarrollo.²

La Organización Mundial de la Salud estima que 3000 millones de personas continúan expuestas a la contaminación intradomiciliaria derivada de la combustión de leña, desechos de cultivos, carbón vegetal, carbón y estiércol y queroseno, principalmente en países en vías de desarrollo.³ y más de 3.8 millones de muertes a nivel mundial se atribuyen a esta clase de contaminación.⁴

A pesar de la tendencia decreciente en el uso de combustibles sólidos, se estima que en 2030, 1700 millones de personas continúen utilizando esta clase de fuentes contaminantes para cocinar.⁵

En México, el uso de leña es aún una de las principales fuentes de energía en comunidades rurales, con cerca de 16 millones de personas expuestas a humo de leña.⁶

En Colombia, un estudio demostró que el uso de estufas con biomasa por más de 10 años está asociada mayor riesgo para desarrollar EPOC.⁷ Las muertes atribuibles a este tipo de contaminación se relacionan con domicilios en pobreza extrema, en países con bajos y medianos ingresos, por el tipo de estructura social, las mujeres y los niños tienen mayor exposición a este tipo de contaminación. También depende del tipo de combustible empleado para cocinar, de estos, la leña, el carbón, estiércol o los residuos de basura se utilizan para cocinar con fuego en estufas sin chimenea, lo que genera un exceso de emisiones dentro de los hogares.

Los efectos del humo de leña surgen de su composición química, entre los elementos de mayor interés por su repercusión en la salud se encuentra el monóxido de carbono CO, dióxido de nitrógeno NO₂, dióxido de azufre SO₂, radicales libres y material particulado (incluidas “Partículas suspendidas” (PM₁₀) <10 µm de diámetro aerodinámico, “partículas finas” (PM_{2.5}) <2.5 µm y “partículas suspendidas” (PM₁₀ a _{2.5})), entre otros. También dependen en gran medida de la eficiencia con la que se utiliza el combustible, las características de la combustión, el nivel de ventilación a la que se tiene acceso, así como el tiempo de exposición al humo.⁸ Cocinando con biomasa se han encontrado niveles de partículas PM₁₀ de hasta 10,000 µg/m³, que equivale de 10 a 100 veces más de los niveles de calidad de aire recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁹

A pesar de que los efectos deletéreos en el sistema respiratorio han sido descritos con anterioridad, relacionando la exposición a humo con el desarrollo de diversas enfermedades respiratorias; infecciones de vías respiratorias bajas, asma, EPOC y cáncer de pulmón. Los efectos cardiovasculares han sido menos atendidos y descritos en la literatura.¹⁰

En un metaanálisis publicado en 2020, se evaluó la asociación de exposición a biomasa con el desenlace clínico. Se reportó que en los pacientes expuestos, la incidencia de mortalidad y morbilidad fue mayor que en grupos control, con un RR de 1.09 (IC 95%, 1.04-1.14) para desarrollar enfermedad cardiovascular, RR de 1.10 (IC 95%, 1.09-1.11), de cardiopatía isquémica y RR de 1.13 (IC 95%, 1.05-1.22) para otros eventos cardiovasculares. La mortalidad por causa cardiovascular mostró un RR de 1.07 (IC 95%, 1.04-1.11) a los 5 años.

Del año 2000 a 2017, los días perdidos por discapacidad atribuibles a la exposición a humo de biomasa secundarios a cardiopatía isquémica se han incrementado en 2%, en contraste con aquellos secundarios a enfermedad respiratoria aguda que mostró una disminución del 48% durante ese periodo de tiempo. El número de muertes y años de vida perdidos por discapacidad (DALYs) atribuibles a exposición a biomasa por enfermedades cardiovasculares representan 0.3 millones de muertes (0.1-0.6) y 9.5 millones de años de vida perdidos por discapacidad (5.0-15.6).¹¹

Un estudio de necropsias en mujeres con EPOC por biomasa y por tabaco realizado en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) por Rivera y cols.¹²

mostró que las mujeres que se expusieron a humo de biomasa tenían bronquiolitis severa y mucho menor grado de enfisema que el grupo de tabaco; además, tenían mayor grado de remodelación de la vía aérea, con fibrosis peribronquiolar y más hiperplasia de células caliciformes.

A nivel cardiovascular los hallazgos más comunes fueron hipertrofia ventricular izquierda (18%), dilatación de cavidades cardíacas derechas (70.3%), *cor pulmonale* (29.6%) e hipertrofia biventricular (33.3%), en estas pacientes la media de peso cardíaco de 480 g (normal <300g). La dilatación de cavidades derechas y *cor pulmonale* fueron más frecuentes en las pacientes no fumadoras con exposición a humo de biomasa que en aquellas con exposición a humo de cigarro. De acuerdo con mediciones comparativas de circulación pulmonar, el grupo expuesto a biomasa tenía una túnica íntima de mayor grosor.

Las mujeres con exposición a biomasa tienden a ser de mayor edad, de menor talla, y con un índice de masa corporal mayor que aquellas expuestas a tabaco.^{13,14} El riesgo de eventos cardiovasculares, así como de muerte por enfermedad cardiovascular se encuentra incrementado en individuos expuestos a contaminación ambiental y material particulado, Miller *et al.* examinaron la asociación entre exposición prolongada a PM_{2.5} y eventos cardiovasculares en mujeres post-menopáusicas sin enfermedad cardiovascular previa, encontraron una fuerte asociación con mortalidad, sobre todo cuando está asociada a enfermedad coronaria, con un HR 2.21; IC de 95%, intervalo de confianza de 1.17 a 4.16. Además, se asoció a un aumento en la incidencia de enfermedades cardiovasculares, ya que existe un 35% de incremento en el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares como infarto de miocardio, revasculari-

zación coronaria o accidente cerebrovascular por cada incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de exposición a material particulado.¹⁵

En un estudio realizado en Korea, el riesgo de desarrollar eventos cardiovasculares graves aumentó de manera lineal respecto a las concentraciones de $\text{PM}_{2.5}$ con un HR de 1.36, IC 95%, 1.29-1.43 por cada $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, además se encontró que los niveles de otros contaminantes ambientales presentes en humo de leña como CO , SO_2 y NO_2 también muestran una asociación estadísticamente significativa con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.¹⁶

La exposición a material particulado $\text{PM}_{2.5}$ en rangos de concentraciones observados en el humo de biomasa presentan un RR de 1.3 a 1.6 para mortalidad por enfermedad cardiovascular comparado con concentraciones típicas de la contaminación ambiental.¹⁷

Respecto a la incidencia en hospitales, se ha encontrado que las concentraciones de $\text{PM}_{2.5}$ están fuertemente asociadas con una mayor incidencia de admisiones por insuficiencia cardíaca RR: 1.29, (IC 95% 1.15-1.42), aunque no se encontró asociación con aumentos en readmisiones por esta patología.¹⁸

En una revisión sistemática de exposición a biomasa y efectos en la salud en África se registraron asociaciones positivas de exposición a humo de leña con aumentos en la presión arterial. En el estudio realizado por Ofori *et al.*, el humo de leña se asoció significativamente con una PAS 2.7 mmHg más alta.¹⁹

Los usuarios de biomasa, específicamente aquellos que utilizan leña como combustible, tienen mayor prevalencia de presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) elevadas, mientras que aquellos que utilizan otro tipo de combustibles sólidos como estiércol la elevación de la TA no fue significativa $p > 0.037$.²⁰

En China, se analizaron datos de presión arterial y exposición a $PM_{2.5}$ en mujeres mayores a 50 años, donde un aumento de exposición de $1 \log\text{-}\mu\text{g} / \text{m}^3$ en la exposición a $PM_{2.5}$ se asoció con una PAS 4,1 mm Hg más alta (IC 95%, 1,5 a 6,6) y una PAD 1,8 mm Hg más alta (IC 95%, 0,4 a 3,2).²¹ También en este país se reportó en un estudio longitudinal de 2011 a 2014, que el uso de biomasa para cocinar se asoció a un riesgo de sufrir hipertensión con una incidencia de 13.2 contra 13.0 (HR 1.15, IC 95%, 1.01-1,31), además de mostrar de forma consistente elevación en PAS (β 1.10 mmHg, (IC 95% 0,48-1,72), diastólica (PAD) (β 1.02 mmHg, IC 95% 0,61-1,43) y presión arterial media (PAM) (β 1,03 mmHg, IC 95%: 0,63- 1,43).²² Sin embargo en un ensayo cruzado, aleatorizado y doble ciego en un estudio realizado a 266 pacientes en Perú, el grupo expuesto a humo de biomasa tuvo mayor presión arterial sistólica con una diferencia media de 9.2 mm, (IC 95% 5.4 a 13.0; $p < 0.001$).²³

Las mujeres que utilizan combustibles de biomasa tienen significativamente mayor grosor de la arteria carótida interna comparadas con aquellas que emplean combustibles más limpios.²⁴

La disfunción vascular se considera el común denominador entre factores de riesgo cardiovascular, aterosclerosis y subsecuente enfermedad cardiovascular.²⁵

Las alteraciones en la vasodilatación dependiente del endotelio constituyen una etapa temprana y es la característica más importante de la disfunción vascular.²⁶

Ésta se ha valorado en individuos que utilizan combustibles de biomasa durante su vida y se ha demostrado disminución de la misma, comparada con los controles.

La disfunción vascular se encontró en el 45% de las mujeres que participaron en su estudio, evaluada a través de la vasodilatación dependiente del endotelio, es decir, mediada por óxido nítrico y la atribuyen en 13 % de los casos, principalmente a exposición de compuestos hidrocarbonados policíclicos (PAHs). Dicha disfunción vascular incluye cambios en el proceso oxidativo e inflamatorio de las células endoteliales, principalmente²⁷ atribuibles a menor actividad y/o disponibilidad de óxido nítrico.

En el estudio RESPIRE (Randomized Exposure Study of Pollution Indoors and Respiratory Effects) se realizó una intervención con una estufa mejorada de leña intra domiciliario comparado con fogón abierto y se encontró que el primer grupo desarrolló alteraciones en el electrocardiograma, con OR de 0.26 (IC 95%, 0.08 -0.90) para observar depresión en el segmento ST, lo que sugiere que la exposición a humo de leña potencialmente afecta la repolarización ventricular.^{25,26}

Efectos de humo de leña en la frecuencia cardiaca

Los pacientes expuestos a humo de leña a una concentración media de partículas de $314 \pm 38 \mu\text{g}/\text{m}^3$ tuvieron una

frecuencia cardiaca aumentada ($p < 0.01$) en comparación con aquellos que fueron expuestos a aire filtrado. La variabilidad de la frecuencia cardiaca, expresado en porcentaje pNN50, disminuyó después de una hora de haber sido expuestos a la misma concentración de humo de leña ($p < 0.001$).^{25,26}

Además, la variabilidad en la frecuencia cardiaca parece relacionarse con la exposición intradomiciliaria a $PM_{2.5}$, específicamente, en un estudio realizado a pacientes de edad avanzada, el incremento en $PM_{2.5}$ condujo a un aumento de los índices de variabilidad de frecuencia cardiaca; en el análisis por grupos, esta respuesta autónoma sistémica al material particulado es consistente con otros estudios epidemiológicos previos.²⁸ Más aún existe evidencia de que la variabilidad cardiaca disminuye respecto a los grupos control al exponerse a humo de biomasa intradomiciliario en pacientes ancianos, donde las bajas frecuencias en la variabilidad cardiaca incrementaron en 1.30% (IC 50%, 0.16-2.45%).²⁹

A través de estudios epidemiológicos se conoce la asociación entre la exposición a humo de combustibles sólidos y enfermedad coronaria como en mujeres paquistaníes de zonas rurales, con un aumento de riesgo de síndromes coronarios agudos de casi cinco veces (OR=4.8; IC 95% 1.5–14.8).³⁰

También se ha observado que la exposición a biomasa está asociada a mayores volúmenes de atrio y ventrículo izquierdos que podrían resultar de un efecto adverso sobre la remodelación y fibrosis estimulada por partículas finas ($PM_{2.5}$) que incrementa la fibrosis cardiaca.³¹

Se ha observado que la exposición a humo de biomasa favorece, con frecuencia, hipertensión pulmonar (HP) y menor FVC (%) a diferencia de quienes están expuestos a humo de tabaco, donde se aprecia menor frecuencia de HP y FEV₁ (%), especialmente en grados moderados de EPOC.³²

Así, en los casos de EPOC relacionados a humo de biomasa es más frecuente la HP. La relación con ésta y el *Cor pulmonale* (CP) han sido bien caracterizados, en un estudio de autopsia en mujeres entre 20 y 60 años de edad con CP, éstas tenían el antecedente de exposición a humo de biomasa.³³ Los cambios vasculares observados ocurren tanto en casos de exposición al humo de leña o tabaco, pero fueron más severos con la primera, ello explica el porqué la HP y CP en estos casos, donde el riesgo para desarrollar HT es seis veces más elevado. Algo semejante ocurrió en un estudio mexicano con enfermedad pulmonar crónica y significativa hipertensión pulmonar, que tenían también historia de exposición a humo de leña con una importante correlación entre la presión de la arteria pulmonar y la PaO₂ en mujeres expuestas a humo de leña, sin correlación con otros parámetros como FEV₁ (%) FVC (%) y PaCO₂.³⁴

En otro estudio se encontró relación entre HP y marcadores de inflamación en pacientes con EPOC, donde la PaO₂ y la proteína C reactiva fueron variables independientes para HP en casos con EPOC.³⁶ Que el humo de biomasa aumenta el riesgo de HT en las mujeres y una mayor propensión de estas a HP con un mecanismo fisiopatogénico de la HP en la EPOC poco entendida y posiblemente multifac-

torial. La hipoxemia se ha considerado el principal factor de HP en EPOC.³⁷ La hipoxemia crónica induce hipertrofia de la capa muscular de las arterias, pero, a pocas semanas a nivel del mar puede revertirse completamente.³⁸

El remodelamiento vascular extenso, con importante engrosamiento de la íntima y la muscularización de pequeñas arteriolas es el hallazgo anatómico.³⁹ Los hallazgos histológicos muy tempranos sugieren que esos cambios son desencadenados por la exposición al humo de tabaco o biomasa, así como un desequilibrio vasodinámico, constrictor/dilatador por disminución del óxido nítrico endotelial, así como un aumento del factor de crecimiento endotelial vascular y en los transportadores de serotonina.⁴⁰

La verdadera prevalencia de HP en pacientes con EPOC de leve a moderado se desconoce por falta de estudios epidemiológicos a gran escala, aunque la relación de exposición con biomasa con HP y CP puede ocurrir y la prevalencia de éste es alta en mujeres entre 20 y 60 años.⁴¹

Se ha reportado que aquellos expuestos a biomasa, tienen aumento en la presión media de la arteria pulmonar, comparado con sujetos sanos y que con un punto de corte ≥ 29 mm, existe una sensibilidad de 91% y una especificidad de 80% para el diagnóstico de HP.⁴⁰ Así mismo, existen diferencias en la estructura de cavidades cardiacas principalmente derechas, evaluadas por ecocardiografía, que son más frecuentes en personas expuestas a humo de leña respecto a las que consumen tabaco, (tabla 1).

Tabla 1. Hallazgos y diferencias ecocardiográficos en pacientes con EPOC por exposición a humo de leña y tabaco.

	Todos n= 147	Exposición humo de leña n= 91	Exposición a tabaco n= 56	p
Diámetro diastólico del DVI	4.3±0.7	4.3±0.7	4.2±0.6	0.568
Diámetro Sistólico del VI	2.7±0.7	2.7±0.7	2.7±0.6	0.788
Septum interventricular	1.2±0.2	1.2 ±0.2	1.1 ±0.2	0.566
Pared posterior del VI	1.1±0.1	1.1±0.1	1.1±0.2	0.091
Diámetro basal del VD	35[32-42]	35[32-43]	35.5 [33-38.5]	0.446
Diámetro medio del VD	26.8±6.5	29.1±7.1	24.3±4.9	0.021
Diámetro longitudinal del VD	70.7±14.9	70.6±15.3	70.8±14.8	0.963
TAPSE	20[18-22]	20[18-22]	20[18-22.5]	0.900
Fracción de acortamiento del VD	40.6±7.3	38.9±7.5	43.8±5.8	0.016
Índice de volumen de aurícula izquierda	36.5[28-45]	38.5 [32-51.5]	33 [27.1-39]	0.068
Índice de volumen de aurícula derecha	31 [24.5-42]	34 [27-46]	25 [20.5-34.5]	<0.01
Fracción de expulsión del VI	65[61-70]	66.5[61.5-74]	64[60-65]	0.037
e_lateral	7.0±2.0	6.3±1.3	8.0±2.3	0.014
Vel. máxima de regurgitación tricúspideas	3.0±0.5	3.1±0.4	2.8±0.5	0.089
PSAP	44.3±14.6	46.7±14.7	40.2±13.7	0.053
Diámetro telediastólico del VI	41.0±5.4	40.9±4.8	41.1±6.2	0.923
Diámetro telesistólico del VI	44.3±9.8	46.3±8.7	42±10.7	0.207
Masa estimada del VI	152.6±37.0	156.8±38.1	147.8±36.4	0.486
Índice de masa del VI	95.9±19.7	98.2±23.0	93.4±15.8	0.482

Fuente: Los datos mostrados son de la casuística de los autores

La fuerza muscular se asocia con la capacidad de realizar las actividades de la vida diaria, calidad de vida y pronóstico. En una muestra de mujeres con diagnóstico

de EPOC de nuestro Instituto observamos que aquellas con EPOC por humo de leña tuvieron menor función muscular, la cual se evaluó mediante la fuerza muscular por dinamometría, así como mayor frecuencia de dinapenia (62.26 % vs. 27.50 %, $p < 0.001$) comparado con las pacientes con EPOC por tabaco. Un meta-análisis realizado por Celis-Morales y cols., observó en mujeres con EPOC un incremento 1.17 veces el riesgo de morir por cualquier causa por cada 5 kg de fuerza perdida (HR: 1.17, IC 95%; 1.13 a 1.21, $p < 0.001$).⁴⁴ Los resultados se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Hallazgos en la composición corporal en pacientes con EPOC por humo de leña o tabaco.

	Todos n= 147	Exposición humo de leña n= 91	Exposición a tabaco n= 56	p
Peso, kg	66.4 ± 18.9	63.0 ± 17.7	72.1 ± 19.7	0.005
Talla, cm	148.3 ± 7.6	145.4 ± 5.7	153.2 ± 7.8	<0.001
IMC, kg/m ²	30.1 ± 8.2	29.6 ± 7.2	30.9 ± 9.6	0.400
Fuerza, kg	16.9 ± 6.2	14.6 ± 5.4	20.0 ± 5.8	<0.001
Cuello, cm	36.8 ± 4.1	36.6 ± 4.2	36.9 ± 4.1	0.704
CMB, cm	28.4 ± 4.9	27.7 ± 5.0	29.6 ± 4.6	0.032
C. cintura, cm	99.4 ± 15.3	99.0 ± 15.3	100.2 ± 15.1	0.663
Grasa corporal, %	47.3 ± 7.2	48.2 ± 7.6	46.1 ± 6.8	0.213
Agua corporal total, %	47.1 ± 7.3	47.8 ± 7.2	46.2 ± 7.5	0.268
Agua extracelular, %	24.5 ± 8.8	24.6 ± 7.7	24.6 ± 10.3	0.984
Agua intracelular, %	25.7 ± 8.8	26.8 ± 11.1	24.6 ± 5.6	0.410
Tercer espacio, lt	-0.3 [-1 a 0.4]	-0.3 [-0.8 a 0.5]	-0.4 [-1.5 a 0]	0.108
Índice de impedancia	0.8 [0.8 a 0.9]	0.8 [0.8 a 0.9]	0.8 [0.8 a 0.9]	0.782
Angulo de fase	5.0 ± 1.0	4.9 ± 1.0	5.1 ± 1.1	0.509

Masa muscular esquelética	14.6 ± 3.1	13.8 ± 2.9	15.8 ± 3.1	<0.001
Índice de masa muscular esquelética	6.6 ± 1.1	6.5 ± 1.1	6.7 ± 1.2	0.411
Depleción muscular	37 (30.6)	22 (30.6)	15 (30.6)	0.995
Dinapenia	44 (47.3)	33 (62.3)	11 (27.5)	0.001
Sarcopenia	16 (14.2)	13 (19.4)	3 (6.5)	0.054

Fuente: Los datos mostrados son de la casuística de los autores.

Al igual que la fuerza, la masa muscular es un factor pronóstico independiente para la tolerancia al ejercicio, capacidad para realizar actividades de la vida diaria, función pulmonar, morbilidad, mortalidad y pronóstico.⁴⁵ En nuestra cohorte de pacientes, las mujeres con EPOC por humo de leña tuvieron menor masa muscular esquelética comparado con las mujeres con EPOC por tabaco.

La sarcopenia es un desorden músculo-esquelético progresivo con disminución de la masa y la función muscular. La sarcopenia se asocia también con elevados marcadores de inflamación, peor función pulmonar, calidad de vida y pronóstico.⁴⁶ En los pacientes con EPOC su prevalencia es del 21.6% (IC 95% 14.6 a 30.9%). En nuestra población la prevalencia fue de 20.17%, fue mayor en las mujeres con EPOC por humo de biomasa que por tabaquismo (26.39 % vs.10.64 % respectivamente, $p = 0.036$).

La reducción de la masa muscular se acompaña sinérgicamente de una ganancia de la grasa corporal, lo que resulta en obesidad sarcopénica. Ésta se asocia a mayores eventos adversos, discapacidad, comorbilidades cardiometabólicas como enfermedad cardiovascular, y diabetes, así como peor pronóstico.⁴⁶

En nuestra población la prevalencia observada fue de 6.0% de obesidad sarcopénica, que fue mayor en las mujeres por humo de leña comparada con aquellas con EPOC por tabaco (20.8% vs. 8.5 %, respectivamente).

Intervenciones

El impacto potencial de la exposición a humo de leña y otros tipos de biomasa requiere acciones que disminuyan los riesgos para la población que requiere este tipo de fuente de energía para satisfacer sus necesidades. La contaminación en el hogar por el uso de biomasa está fuertemente ligada a pobreza y desigualdad en el acceso a energía limpia y sin duda se requiere de voluntad y un tiempo prolongado de intervenciones decisivas para cambiar ese panorama. Las nuevas tecnologías pueden disminuir el impacto de estos efectos adversos sobre la salud. El uso de estufas de biomasa de combustión más eficientes, el empleo de ventiladores y la asesoría para el diseño de los hogares permite hacer más eficiente el sistema de ventilación son propuestas actuales que potencialmente generarían cambios en la salud y economía de comunidades locales.⁴⁷ Por ejemplo, en una comunidad rural en Guatemala, se implementó el uso de estufas de biomasa modificadas en 10 hogares, 10 más utilizaron una estufa de petróleo y 10 continuaron utilizando estufas tradicionales de leña. En este estudio el uso de la estufa modificada mostró una reducción del 85% en las concentraciones de $PM_{3.5}$ en comparación con el fogón abierto ($p < 0,0001$), lo que sugiere una reducción de contaminación intradomiciliaria.⁴⁷

El empleo de filtros domiciliarios ha demostrado también reducir las concentraciones de $PM_{2.5}$ hasta en un 60%, aunque no se observó que tuviera impacto en los niveles de marcadores de estrés oxidativo y disfunción endotelial de manera significativa.⁴⁹

Referencias

1. Gordon SB, Bruce NG, Grigg J, *et al.* Respiratory risks from household air pollution in low and middle income countries. *Lancet Respir Med* 2014;2:823-60.
2. Torres-Duque C, Maldonado D, Perez-Padilla R, *et al.* Biomass fuels and respiratory diseases: a review of the evidence. *Proc Am Thorac Soc* 2008;5:577-590.
3. World Health Organization. WHO guidelines for indoor air quality: household fuel combustion. World Health Organization 2014.
4. Household air pollution and health. Geneva: World Health Organization. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health>. 2021.
5. Stoner O, Lewis J, Martínez IL, Gumy S, Economou T, Adair-Rohani H. Household cooking fuel estimates at global and country level for 1990 to 2030. *Nature communications*. 2021 Oct 4;12(1):1-8
6. INEGI X. Censo de población y vivienda 2010.
7. Caballero A, Torres-Duque CA, Jaramillo C, *et al.* Prevalence of COPD in five Colombian cities situated at low, medium, and high altitudes. Fogones de leña en el hogar: humo en la casa Capítulo 8. Daño cardiovascular e hipertensión pulmonar por exposición al humo de leña 212-213 altitude (PREPOCOL study). *Chest* 2008;133:343-349
8. Lopez M, Mongilardi N, Checkley W. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica por exposición al humo de biomasa. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*. 2014;31:94-9.
9. Regalado J, Perez-Padilla R, Sansores RH, *et al.* The effect of biomass burning on respiratory symptoms and lung function in rural Mexican women. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:901-5

10. Balmes JR. Household air pollution from domestic combustion of solid fuels and health. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2019 Jun 1;143(6):1979-87.
11. Rivera RM, Cosio MG, Ghezco H, *et al*. Comparison of the lung morphology in COPD secondary to wood smoke and cigarette smoke. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:A80.
12. Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH, *et al*. COPD phenotypes in biomass smoke- versus tobacco smoke-exposed Mexican females. *Eur Respir J* 2014;43:725-34.
13. Ramirez-Venegas A, Sansores RH, Quintana-Carrillo RH, *et al*. FEV1 decline in patients with chronic obstructive pulmonary disease associated with biomass exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;190:996-1002.
14. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, *et al*. 2007. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med*;356(51):447-58.
15. Franklin BA, Brook R, Pope III CA. Air pollution and cardiovascular disease. *Current problems in cardiology*. 2015 May 1;40(5):207-38.
16. Kim H, Kim J, Kim S, Kang SH, Kim HJ, Kim H, Heo J, Yi SM, Kim K, Youn TJ, Chae IH.
17. Smith KR, Peel JL. Mind the gap. *Environmental health perspectives*. 2010 Dec;118(12):1643-5.
18. Huynh QL, Blizzard CL, Marwick TH, Negishi K. Association of ambient particulate matter with heart failure incidence and all-cause readmissions in Tasmania: an observational study. *BMJ open*. 2018 May 1;8(5):e021798.
19. Vinnikov D, Romanova Z, Zhumabayeva G. Air pollution in the workplace: making shish kebab is an overlooked occupational hazard. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*. 2021 Jul;31(4):777-83.
20. Ofori SN, Fobil JN, Odia OJ. Household biomass fuel use, blood pressure and carotid intima media thickness; a cross sectional study of rural dwelling women in Southern Nigeria. *Environmental pollution*. 2018 Nov 1;242:390-7.

21. Chakraborty D, Mondal NK, Datta JK. Indoor pollution from solid biomass fuel and rural health damage: A micro-environmental study in rural area of Burdwan, West Bengal. *International Journal of sustainable built environment*. 2014 Dec 1;3(2):262-71
22. Baumgartner J, Schauer JJ, Ezzati M, Lu L, Cheng C, Patz JA, Bautista LE. Indoor air pollution and blood pressure in adult women living in rural China. *Environmental health perspectives*. 2011 Oct;119(10):1390-5.
23. Deng Y, Gao Q, Yang D, Hua H, Wang N, Ou F, Liu R, Wu B, Liu Y. Association between biomass fuel use and risk of hypertension among Chinese older people: A cohort study. *Environment international*. 2020 May 1;138:105620
24. Painschab MS, Davila-Roman VG, Gilman RH, Vasquez-Villar AD, Pollard SL, Wise RA, Miranda JJ, Checkley W, CRONICAS Cohort Study Group. Chronic exposure to biomass fuel is associated with increased carotid artery intima-media thickness and a higher prevalence of atherosclerotic plaque. *Heart*. 2013 Jul 15;99(14):984-91.
25. Ofori Sandra N. Fobil Julius N. Osaretin J. Odia The precise mechanism by which the endothelium dependent vasodilation is reduced in individuals chronically exposed to burning biomass smoke is unknown *Environmental Pollution* 242 (2018) 390-397
26. Dutta, Anindita, Ray, Manas Ranjan, 2012. Prevalence of hypertension and pre-hypertension in rural women: a report from the villages of West Bengal, a state in the eastern part of India. *Aust. J. Rural Health* 20 (4), 219e225.
27. Ali, Genç, Ahmet, Sıla Ulus, Ozden, Duygu, Egemen, Sanlı Okmen, Arda,Uyarel, Hüseyin, 2011. Evaluation of the effects of chronic biomass fuel smoke exposure on peripheral endothelial functions: an observational study. *Anadolu Kardiyol. Derg Anatol. J. Cardiol.* y 11 (6), 492e497.
28. Jia X, Song X, Shima M, Tamura K, Deng F, Guo X. Effects of fine particulate on heart rate variability in Beijing: a panel study of healthy elderly subjects. *International archives of occupational and environmental health*. 2012 Jan;85(1):97-107

29. Brauer M, Lipsett M, Zelikoff JT, Simpson CD, Koenig JQ, Smith KR. Woodsmoke health effects: a review. *Inhalation toxicology*. 2007 Jan 1;19(1):67-106.
30. Fatmi Z, Coggon D, Kazi A, *et al.*: Solid fuel use is a major risk factor for acute coronary syndromes among rural women: a matched case control study. *Public Health*. 2014; 128(1): 77–82.
31. de Oliveira-Fonoff AM, Mady C, Pessoa FG, Fonseca KCB, Salemi VMC, Fernandes F, *et al.* The role of air pollution in myocardial remodeling. *PLoS One*. 2017; 12: e0176084.
32. Sertogullarindan Bunyamin, Gumrukcuoglu Hasan, Sezgi Cengizhan, Akil Mehmet Ata. Frequency of Pulmonary Hypertension in Patients with COPD due to Biomass Smoke and Tobacco Smoke. *International Journal of Medical Sciences* 2012; 9(6):406-412.
33. Padmavati S, Joshi B. Incidence and Etiology of Chronic CorPulmonale in Delhi. A Necropsy Study. *Chest* 1964; 46:457-63
34. Sandoval J, Salas J, Martinez-Guerra ML, Gómez A, Martinez C, Portales A, Palomar A, Villegas M, Barrios R. Pulmonary arterial hypertension and corpulmonale associated with chronic domestic woodsmoke inhalation. *Chest* 1993; 103: 12-20.
35. Joppa P, Petrasova D, Stancak B, Tkacova R. Systemic inflammation in patients with COPD and pulmonary hypertension. *Chest* 2006; 130: 326-33
36. Chaouat A, Naeije R, Weitzenblum E. Pulmonary hypertension in COPD. *Eur Respir J* 2008; 32: 1371-1385
37. Peinado VI, Barbera JA, Abate P, Ramirez J, Roca J, Santos S, Rodriguez-Roisin R: Inflammatory reaction in pulmonary muscular arteries of patients with mild chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 59: 1605-1611
38. Wright JL , Petty T , Thurlbeck WM . Analysis of the structure of the muscular pulmonary arteries in patients with pulmonary hypertension and COPD: National Institutes of Health nocturnal oxygen therapy trial. *Lung* 1992; 170:109-124.
39. Dinh-Xuan AT, Higenbottam TW, Clelland CA, Pepke-Zaba J, Cremona G, Butt AY, Large SR, Wells FC, Wallwork J. Impairment of

- endothelium-dependent pulmonary artery relaxation in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1991; 324:1539–1547
40. Opatowsky AR, Vedanthan R, Mamlin JJ: A case report of *cor pulmonale* in a woman without exposure to tobacco smoke: an example of the risks of indoor wood burning. *Medscape J Med*, 2008; 10(1): 22
 - Rivera RM, Cosio MG, Ghezzi H *et al*: Comparison of lung morphology in COPD secondary to cigarette and biomass smoke. *Int J Tuberc Lung Dis*, 2008; 12(8): 972–77
 41. Sertogullarindan Bunyamin, Bora Aydin, Ekin Selami, Gunbatar Hulya, Arisoy Ahmet, Avcu Serhat. Utility of computed tomography in assessment of pulmonary hypertension secondary to biomass smoke exposure *Med Sci Monit*, 2014; 20: 368-373
 42. de Blasio F, de Blasio F, Miracco Berlingieri G, Bianco A, La Greca M, Franssen FM, *et al*. Evaluation of body composition in COPD patients using multifrequency bioelectrical impedance analysis. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2016;11:2419-26
 43. Celis-Morales CA, Welsh P, Lyall DM, Steell L, Petermann F, Anderson J, *et al*. Associations of grip strength with cardiovascular, respiratory, and cancer outcomes and all cause mortality: prospective cohort study of half a million UK Biobank participants. *BMJ (Clinical research ed)*. 2018 May 8;361:k1651
 44. Wang DXM, Yao J, Zirek Y, Reijnierse EM, Maier AB. Muscle mass, strength, and physical performance predicting activities of Fogones de leña en el hogar: humo en la casa Capítulo 8. Daño cardiovascular e hipertensión pulmonar por exposición al humo de leña 216 217 daily living: a meta-analysis. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2020 Feb;11(1):3-25
 45. Byun MK, Cho EN, Chang J, Ahn CM, Kim HJ. Sarcopenia correlates with systemic inflammation in COPD. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2017;12:669-75
 46. Zhang X, Xie X, Dou Q, Liu C, Zhang W, Yang Y, *et al*. Association of sarcopenic obesity with the risk of all-cause mortality among adults over a broad range of different settings: a updated meta-analysis. *BMC geriatrics*. 2019 Jul 3;19(1):183.

47. Mortimer K, Gordon SB, Jindal SK, Accinelli RA, Balmes J, Martin II WJ. Household air pollution is a major avoidable risk factor for cardiorespiratory disease. *Chest*. 2012 Nov 1;142(5):1308-15
48. Albalak R, Bruce N, McCracken JP, Smith KR, De Gallardo T. Indoor respirable particulate matter concentrations from an open fire, improved cookstove, and LPG/open fire combination in a rural Guatemalan community. *Environmental science & technology*. 2001 J.
49. Allen RW, Carlsten C, Karlen B, Leckie S, Eeden SV, Vedal S, Wong I, Brauer M. An air filter intervention study of endothelial function among healthy adults in a woodsmoke-impacted community. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2011 May 1;183(9):1222-30.

Capítulo 9

***Mycobacterium tuberculosis* y exposición a humo de leña**

María Isabel Sada Ovalle

Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí
San Luis Potosí, México

Gemali Soto Vidal

Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS
Guadalajara, Jalisco

Marcela Muñoz Torrico

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Introducción

La tuberculosis, continúa siendo una de las causas de muerte de origen infeccioso más importantes en el mundo, a pesar de ser una enfermedad curable y prevenible. De acuerdo con el reporte global de Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que alrededor de 1.5 millones de personas fallecieron de esta enfermedad el 2020. Los países de bajos y medianos ingresos (LMIC por sus siglas en inglés: Low and Middle Income Countries) representan el 98% de los casos de tuberculosis notificados, y son también las regiones del mundo donde la pobreza y el acceso a fuentes de energía limpias es limitado.¹

La pobreza sigue siendo el principal obstáculo para reducir las enormes desigualdades mundiales en términos de salud. En la actualidad casi la mitad de la población mundial depende del consumo de combustibles contaminantes quemados de forma ineficiente. Se ha demostrado que la forma en que se genera la energía doméstica tiene un impacto directo en la salud de las personas a través de una variedad de rutas físicas, sociales y económicas, pero el impacto directo más importante en la salud es el resultado de la contaminación del aire interior (intramuros) producido por la quema de combustibles de biomasa (madera, estiércol, papel, desechos alimenticios) y carbón.² La exposición prolongada a estas partículas contaminantes predispone a infecciones respiratorias agudas, incluyendo la tuberculosis pulmonar (TB), entre otras.³

Se estima que cerca de 3 mil millones de personas en el mundo utilizan madera y otros compuestos orgánicos como fuente de energía. Este tipo combustible además

de que genera altos niveles de contaminación libera pequeñas partículas orgánicas que penetran fácilmente en los pulmones. En viviendas que carecen de un sistema adecuado de ventilación la contaminación intramuros puede alcanzar concentraciones 100 veces superiores a las aceptables y bajo estas circunstancias los grupos de personas más afectados habitualmente corresponden a las mujeres y los niños menores a cinco años (preescolares) ya que ellos pasan la mayor parte del tiempo dentro del hogar.⁴ La OMS ha estimado que cada año, más de 4 millones de personas mueren prematuramente por enfermedades atribuibles a la contaminación intramuros que es secundaria a la quema de combustibles para cocinar o proporcionar calor al hogar y más del 50% de las muertes por infección respiratoria en niños menores a 5 años son causadas por la exposición a contaminantes intramuros.⁵ En México cerca del 80% de la población rural aún utiliza la madera como combustible para cocinar y calentar la vivienda entre otras actividades incrementando así el riesgo para desarrollar diversas patologías como la tuberculosis pulmonar (TBP)¹

Contaminantes intramuros y sus efectos

Las partículas suspendidas en el ambiente que son producto de la quema de biomasa varían de manera importante de acuerdo con su composición orgánica e inorgánica, diámetro y características de superficie dependiendo de su origen. El material particulado (PM) que es producto de la combustión ineficiente de los biocombustibles llevada a cabo a altas temperaturas y en condiciones de deficiencia de oxígeno (pirólisis), produce una gran cantidad de compuestos tóxicos como el monóxido de carbono (CO), óxido de nitrógeno y azufre (NO_x y SO_x), aldehídos, hidrocarbu-

ros aromáticos policíclicos (HAP), compuestos volátiles orgánicos (CVO), endotoxinas y radicales libres.^{6,7} Las partículas del carbón primario tienen una microestructura que está formada por diferentes capas bidimensionales que rodean un solo núcleo; en contraste con las partículas provenientes de la quema de otros materiales como el diesel, las cuales tienen más de un núcleo con diámetros menores. Se ha documentado que esta característica física en la partícula de humo de leña podría ser importante, ya que facilita la adsorción de un mayor número de compuestos orgánicos como los HAP.^{8,9} Varios de estos compuestos tienen un diámetro aerodinámico $<10 \mu\text{m}$ (PM_{10}) de forma que pueden penetrar fácilmente la vía aérea superior y el parénquima pulmonar y las partículas más pequeñas ($\text{PM}_{2,5}$) se pueden depositar en los alveolos a través de sedimentación y difusión Browniana.¹⁰

Los HAP son compuestos con propiedades carcinogénicas que forman parte de una familia de moléculas lipofílicas con dos o más anillos de benceno en su estructura y que se forman como resultado de la pirolisis, especialmente de la quema incompleta de materia orgánica.¹¹ La mayoría de los HAP están relacionados con procesos mutagénicos y de daño al ADN, además de mostrar una alta capacidad para inducir estrés oxidativo. Adicionalmente, se pueden identificar compuestos como las dioxinas, los alquil-bencenos y las especies monoaromáticas oxigenadas que, en conjunto, representan menos del 10% de la composición total de la partícula y se ha descrito que pueden actuar como contaminantes irritantes.¹² Se han descrito diferentes fuentes generadoras de HAP, naturales como los incendios forestales o las erupciones volcánicas o antropogénicas como la combustión de biomasa o tabaco, cocción de alimentos, actividades industriales y emisiones vehiculares.¹³ Uno de los HAP más estudiado por sus efec-

tos cancerígenos e inflamatorios es el Benzo- α -pireno, el cual es generado a una concentración elevada en diversos procesos industriales. La principal vía de ingreso de los HAP al organismo es la inhalación, seguido de la ingestión de alimentos cocidos a fuego directo y, por último, la absorción a través de la piel.¹⁴ Aunque la mayoría de los HAP son eliminados del organismo, existe un proceso de bioconcentración en los tejidos con alto contenido de lípidos. La exposición a HAP ha sido relacionada con diversas enfermedades como cáncer, enfermedad pulmonar intersticial, asma y TB pulmonar.^{15,16} Los efectos tóxicos de los HAP dependen principalmente del tiempo de exposición (aguda o crónica), de su concentración en el medioambiente, de la toxicidad de cada compuesto generado, de la ruta de exposición, etc.

El efecto inmunológico que ejercen las partículas derivadas del humo de leña no se ha caracterizado por completo, ya que su potencial citotóxico e inflamatorio depende de las características físicas y químicas de las partículas, las cuales varían considerablemente dependiendo del tipo de combustión. Las partículas que se generan durante la combustión a temperaturas medias producen un mayor efecto citotóxico, en comparación con aquellas que son resultado de la pirólisis, incrementando así la producción de citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6, IL-8 y TNF- α por parte de los macrófagos pulmonares.¹⁷

Existe evidencia que sugiere que los HAP presentes en el extracto orgánico de la partícula de humo de biomasa son responsables de la mayor parte de los efectos citotóxicos en células como macrófagos alveolares y neumocitos.¹⁸ Aunque no son los únicos componentes de la partícula que tienen efectos tóxicos, al exponer monocitos a la

fracción orgánica de humo de leña se ha reportado una disminución en la capacidad de éstos para activar a los linfocitos y eliminar al patógeno en un modelo de infección *in-vitro Streptococcus pneumoniae*. Actualmente se han identificado diferentes efectos de las partículas de humo de leña sobre la respuesta inmune. El material particulado puede ser reconocido por los receptores TLR2 y TLR4 mediante el reconocimiento de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) presentes en las partículas; estos receptores, una vez activados, inducen la producción de citocinas proinflamatorias por células del epitelio bronquial y macrófagos alveolares.^{19,20} Como podemos ver, la inducción de un estado inflamatorio por parte de las células expuestas al humo de leña puede ser un factor clave en la patogénesis de enfermedades pulmonares como la tuberculosis pulmonar.

Efecto de la exposición a contaminantes y la respuesta inmune a *M. tuberculosis*

Después de ser inhalado y para poder sobrevivir *Mycobacterium tuberculosis* (Mtb) debe ser capaz de evadir las primeras barreras inmunológicas de la vía aérea superior incluyendo el moco que cubre el epitelio respiratorio y las moléculas con propiedades antimicrobianas producidas por células del sistema inmune innato pulmonar. Diferentes tipos de células conforman el epitelio respiratorio: células basales, células epiteliales alveolares, secretoras, ciliadas, neuroendocrinas y de Goblet, y junto con las glándulas submucosas sintetizan y secretan fluidos, proteínas catiónicas antimicrobianas y mucinas altamente glicosiladas que participan en la eliminación de patógenos.²¹ Algunas de las principales moléculas antimicrobianas que participan en la defensa del hospedero contra Mtb son las β -de-

fensinas, lisozimas, lactoferrina, proteínas del surfactante A y D y la catelicidina LL37.²²

Los neutrófilos son las principales células en ser reclutadas cuando inicia la respuesta inmune innata contra Mtb. Estas células tienen en su interior gránulos azurofílicos que contienen péptidos antimicrobianos con actividad antituberculosa, siendo LL-37, HNP1–3 (péptidos de neutrófilos humanos, por sus siglas en inglés) α -defensinas, metaloproteasas de la matriz, lactoferin y lipocalina-2 los más relevantes. Los péptidos antimicrobianos actúan formando poros membranales en los patógenos induciendo de esta forma su muerte por lisis osmótica.²³ Tras la estimulación con Mtb, los neutrófilos también secretan quimiocinas (IP-10, MCP-1, MIP-1 α/β) y citocinas proinflamatorias como el IFN- γ y TNF- α para reclutar y activar otras células inmunitarias. Sin embargo, estas moléculas efectoras también son mediadoras de daño al tejido pulmonar y una respuesta inflamatoria hiperactivada sostenida. Previamente se ha propuesto la hipótesis que sugiere que el número de neutrófilos en sangre periférica muestra una relación inversa con el riesgo a desarrollar tuberculosis pulmonar. Esta hipótesis se fundamenta en el hecho observado de que los contactos intradomiciliarios de los pacientes con TB pulmonar activa tienen un número mayor de neutrófilos cuando se comparan con los pacientes.

Después del inicio de la infección, las células epiteliales alveolares, los macrófagos y las células NK pueden influenciar la magnitud de la respuesta inmune innata y determinar uno de los siguientes tres escenarios, resistencia o depuración temprana del bacilo, asintomático o infección latente por Mtb y sintomático o “tuberculosis activa”.²⁴ Las células NK forman parte de la inmunidad innata y desem-

peñan un papel central en la eliminación de patógenos intracelulares; median su función a través de la citotoxicidad celular y la producción de una variedad de citoquinas. En la infección aguda por Mtb, se ha demostrado que las células NK poseen una mayor actividad citotóxica y producción de citocinas proinflamatorias (IFN- γ y TNF)^{25,26} También se ha demostrado que pueden mediar la lisis de monocitos infectados, macrófagos alveolares y células T reguladoras, además inducen la proliferación de linfocitos T $\gamma\delta$ y promueven la producción de IFN- γ a partir de células T CD8+.^{27,28}

El reconocimiento de los componentes de la pared celular de Mtb que permite la fagocitosis vía macrófagos, neutrófilos y células dendríticas (DC, por sus siglas en inglés) es mediado por receptores evolutivamente conservados llamados receptores de reconocimiento de patrones (PRR, *por sus siglas en inglés*), dentro de los cuales podemos identificar a los receptores de tipo basurero (SR-A), MARCO, CD36, Mincle, DC-SIGN y el receptor de manosa (MR)^{29,30} Otro mecanismo a través del cual Mtb es internalizada en las células fagocíticas es gracias a algunos componentes del sistema inmune humoral como el complemento, específicamente la molécula C3b que funciona como una opsonina. Las bacterias ya opsonizadas son subsecuentemente reconocidas por los receptores C1qR, CR3 y CR4 del complemento y fagocitadas por los macrófagos que expresan receptores Fc γ (Fc γ R I-III) En 1990 Larry Schlesinger y colaboradores demostraron en un modelo *in-vitro* que los receptores CR1 y CR3 son responsables de cerca del 80% de la fagocitosis de Mtb mediada por complemento.³¹ El 20% restante es probablemente mediado por otros mecanismos no-opsónicos que involucren a los receptores para el fragmento Fc de la inmunoglobulina G (IgG) y/o el receptor de transferrina.

La respuesta inflamatoria inicial es inducida por factores que dependen de Mtb y del hospedero, lo cual resulta en el reclutamiento temprano de leucocitos al sitio de infección. Los monocitos se diferencian en varias poblaciones de macrófagos tisulares como las células epiteliodes, los macrófagos esponjosos y las gigantes multinucleadas de Langhans con la finalidad de generar una lesión granulomatosa rica en macrófagos. (Taylor *et al.*, 2006; Volkman *et al.*, 2010) En la mayor parte de los casos la infección se detiene una vez formados los granulomas resultando un estado no contagioso de la enfermedad llamado tuberculosis latente (TBL) que puede progresar en el futuro a tuberculosis activa dependiendo del estado inmunológico del paciente.

La envoltura celular de Mtb es su mejor protección contra los mecanismos inmunológicos de defensa, esta compuesta por una membrana citoplasmática, una pared celular, una cobertura abundante en lípidos y una envoltura rica en proteínas. La pared celular contiene peptidoglicanos, arabinogalactán y varias capas de ácidos micólicos mientras la cobertura externa también llamada micomembrana es rica en ácidos micólicos.^{32,33} La porción más externa de la envoltura de Mtb está constituida por una matriz de glucanos y proteínas secretadas que participan en la interacción con las células del hospedero y como factores de virulencia.³⁴ La membrana citoplasmática de Mtb esta hecha de manósidos de fosfatidilinositol (PIM, por sus siglas en inglés), y lipomananas (LM) y lipoarabinomananas (LAM) que son derivados de los PIMs.³⁵ Los peptidoglicanos y el arabinogalactán le dan forma a la pared celular y estimulan la inmunidad innata y adaptativa cuando son reconocidos por los receptores que reconocen patrones como NOD2³⁶ Finalmente, la micomembrana formada por lípidos, glicolípidos y proteínas secretadas contribuye a la

impermeabilidad de la envoltura micobacteriana pero sobre todo participa en el desarrollo de la respuesta inmune innata a través de la activación de los macrófagos. Algunos componentes como el dimicolato de trealosa (TDM, por sus siglas en inglés) bloquean la fusión fagolisosomal o estimulan la producción de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α)^{37,38} Varios estudios realizados en seres humanos han sugerido que las variaciones en los genes que codifican para los PRR, así como en las moléculas de señalización que estos activan podrían afectar la calidad de la respuesta inmune contra Mtb modificando la susceptibilidad, severidad y desenlace.³⁹ MyD88 y CARD9 son dos proteínas adaptadoras que participan en la señalización de los receptores tipo Toll (TLR) y los receptores tipo NOD (NLR) expresados en macrófagos y DC y que son fundamentales en la inmunidad innata contra Mtb.^{40,41} Previamente se demostró en el modelo murino de infección por Mtb que los ratones knock-out para MyD88 o CARD9 cursan con una menor producción de citocinas como la interleucina 12 (IL-12) y el TNF- α así como con una expresión alterada de la sintasa inducible de óxido nítrico (iNOS) Estos animales también mostraron tener mayor carga bacteriana después de la infección en aerosol, neumonía piógena y un reclutamiento acelerado de granulocitos en el pulmón. Es muy probable que la muerte prematura de estos animales deficientes en MyD88 y CARD9 sea resultado del desarrollo de una respuesta inflamatoria exacerbada a nivel pulmonar más que de una deficiencia de mecanismos innatos críticos en la defensa contra la micobacteria. Sin embargo, este tipo de estudios resaltan la importancia que tienen los diversos mecanismos que conforman la inmunidad innata en la fisiopatología de la tuberculosis pulmonar.

El control de la infección por Mtb así como el desarrollo de la respuesta inflamatoria pulmonar requieren de la com-

binación exitosa de varios mecanismos antimicrobianos presentes en las células del sistema inmune innato como los macrófagos, células dendríticas y neutrófilos. La producción de citocinas como el TNF- α que contribuye con el mantenimiento en la integridad del granuloma o la IL-1 β -producida como un proteína precursora y procesada a su forma madura por la maquinaria del inflamosoma y la activación de la caspasa-1 que induce el reclutamiento de neutrófilos y la respuesta inflamatoria local favoreciendo muerte bacteriana, es considerado como uno de los mecanismos más relevantes en la inmunidad contra Mtb. Otro mecanismo muy importante que utilizan los macrófagos para limitar el crecimiento de las micobacterias es la inducción de la muerte celular ya sea por apoptosis, necrosis, piroptosis o necroptosis.^{42,43,44} La apoptosis es una forma de muerte celular programada en la cual el contenido de la célula es empaquetado en pequeños cuerpos apoptóticos que reducen significativamente la inflamación y que son posteriormente depurados por otros fagocitos a través de un proceso llamado esferocitosis.⁴⁵ A diferencia de la apoptosis, la necrosis es una forma de muerte por lisis celular que favorece la respuesta inflamatoria y diseminación bacteriana. Una vez que Mtb ha sido fagocitada induce la producción de IFN tipo I y la muerte celular por necrosis como un mecanismo de evasión de la respuesta inmune.^{43,46} Finalmente, en los macrófagos infectados los inflamosomas NLRP3, NLRC4, y AIM2 reclutan a la caspasa-1 la cual tiene actividad autoproteolítica que induce la producción de IL-1 β e IL-18 y a la muerte celular por piroptosis.

Después de esta respuesta inicial mediada por las células del sistema inmune innato, la inmunidad adaptativa del hospedero, especialmente la respuesta mediada por células T, se inicia y desempeña un papel fundamental en el control de la infección por Mtb. Alrededor de la sexta

a octava semana posterior a la infección se puede detectar una respuesta adaptativa robusta. Las observaciones epidemiológicas sugieren que esta respuesta inmunológica no se encuentra realmente asociada con la eliminación o erradicación del patógeno; más bien, esta respuesta se utiliza en la práctica clínica de la medicina como un indicador de infección activa. Una gran variedad de poblaciones científicas ha demostrado que las células T tienen un papel fundamental en la TB humana, incluyendo las células T CD4+ de tipo Th1, Th2 y Th17, las células T CD4+ reguladoras y las células T CD8+ citotóxicas. La pérdida de células T CD4+ secundaria a la infección por VIH exacerba en gran medida la susceptibilidad a la TB y la reactivación de la infección latente.^{47,48} La activación de células T vírgenes (CD4+ y CD8+) específicas de Mtb requiere la presentación de antígenos micobacterianos por parte de células presentadoras de antígeno (APC, por sus siglas en inglés) profesionales como las DC. La vía del procesamiento antigénico del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) de clase I o de clase II toma muestras de los compartimentos celulares endosomales/extracelulares, respectivamente. En estos compartimentos las proteínas de Mtb se degradan en pequeños péptidos que son reconocidos por las moléculas del MHC de clase I o clase II para posteriormente activar a las células T CD8+ y CD4+ respectivamente. Además de las células T CD4+ y CD8+ existen otras subpoblaciones de células T que reconocen distintos antígenos presentados por otras moléculas presentadoras de antígenos. Por ejemplo, la familia de moléculas presentadoras de antígeno llamada CD1 que puede presentar antígenos de tipo lipídico, glicolipídico y lipopéptidos derivados de Mtb.^{49,50} Una vez que el antígeno se presenta en la superficie celular, las células T vírgenes y las DC pueden interactuar; la célula T se activará, proliferará y migrará desde el ganglio linfático al pulmón.

Una de las principales funciones de los diferentes tipos de células T es su capacidad para producir citocinas. Varias citocinas activan directamente a los macrófagos para eliminar a Mtb o tienen otros efectos sobre la inmunidad. Los diferentes subconjuntos de células T difieren en su perfil de producción de citoquinas. Esto es especialmente cierto para los subconjuntos de células T CD4+ que están definidos por distintos factores de transcripción, que regulan la expresión de las citocinas. Aunque existen excepciones, el IFN γ es característico de las células Th1; IL-4, -5 y -13 son característicos de las células Th2; e IL-17 es producida por células Th17.^{51,52}

La respuesta inmune contra Mtb es predominantemente una respuesta de citocinas de tipo 1 y la mayoría de las células T CD4+ provocadas por la infección son células Th1 que secretan IFN γ . Al igual que el IFN γ , el TNF α tiene múltiples acciones que contribuyen en la defensa del hospedero. El TNF α activa a los macrófagos para restringir el crecimiento de Mtb y esta actividad particularmente relevante en combinación con el IFN γ . El TNF α también puede inducir la apoptosis de los macrófagos infectados, lo que puede favorecer la muerte de Mtb.^{53,54}

Además de las células T CD4+, las células T CD8+, tienen la capacidad de eliminar a las células que reconocen a través de la presentación antigénica. Se han descrito tres vías moleculares que median la actividad citotóxica de las células T CD8+:¹ exocitosis de gránulos citotóxicos;² Fas/FasL (CD95/CD95L); y³ secreción de TNF α . Estos tres mecanismos se utilizan de manera jerárquica para eliminar células infectadas con Mtb.⁵⁵

Clásicamente, la mayoría de las células T CD4+ y CD8+ efectoras experimentan apoptosis después de la elimina-

ción del antígeno, pero un subconjunto de ~10% sobrevive durante años después de la resolución de la infección. Estas células T son células T de memoria que viven por tiempos prolongados y se pueden encontrar en personas después de terminar el tratamiento contra Mtb.⁵⁶

Las células T de memoria son importantes en la defensa del hospedero contra la infección porque:¹ las células T antígeno-específicas tienen una frecuencia más alta en el compartimento de memoria que en el repertorio virgen;² las células T de memoria circulan a través del tejido no linfóide y responden independientemente al antígeno en el sitio de la infección;³ se diferencian más rápidamente en células T efectoras con actividad citotóxica y producción de citocinas; y⁴ tienen un umbral más bajo para la activación y una menor dependencia de la co-estimulación para su activación.^{57,58} A pesar de estas ventajas funcionales, la generación de células T de memoria específicas para Mtb ha mostrado tener una protección modesta en modelos animales. Aunque la vacunación con BCG o BCG + subunidades proteicas recombinantes puede prolongar discretamente la supervivencia y reducir las cargas bacterianas en modelos animales de infección, estas vacunas contra la tuberculosis no erradican al bacilo y los animales no tratados finalmente sucumben a la enfermedad.^{59,60}

Riesgo de infección tuberculosa latente

Posterior a la exposición a *M. tuberculosis* solo 5-10% progresan a enfermedad activa, en el 90% de los individuos expuestos, la respuesta inmune innata es capaz de eliminar la infección sin dejar rastro, o es posible activar la respuesta inmune adaptativa y llevar a un estado de respuesta inmune persistente, pero sin datos clínicos ni radiológicos

de tuberculosis activa, lo que se define como infección tuberculosa latente (ITBL) Aproximadamente un cuarto de la población mundial está infectada por Mtb (aprox 1.7 millones de personas), siendo esta la fuente mas importante de enfermedad ya que que la gran mayoría de casos de TB activa son por reactivación.¹

Se calcula que un paciente con tuberculosis activa puede contagiar al menos a 20 personas por año, y el riesgo de desarrollar tuberculosis activa dependerá de la edad en la que ocurre la infección y de condiciones médicas propias asociadas con un mayor riesgo de progresión.^{61,62} El riesgo de infección de un individuo depende de factores endógenos propios del paciente y exógenos como la carga bacilar a la que está expuesto pero otros factores ambientales también son importantes como la exposición a humo de tabaco y/o a biomasa, como son los contaminantes intradomiciliarios.

No está claro si la contaminación intradomiciliaria o si los productos de la quema de ciertos biocombustibles representan un factor de riesgo de infección por tuberculosis. El uso de kerosene para cocinar y/o calentar la casa parece asociarse con un mayor riesgo de ITBL en mujeres (OR 2.1 IC 95% 0.77-5.72), comparado con el uso de biogas, o gas licuado, en un estudio realizado en Nepal.⁶³ Por otro lado, es claro que los niños tienen mayor riesgo de ITBL e incluso de progresión a infección activa. Se ha demostrado que los niños expuestos a humo de tabaco tienen mayor riesgo de desarrollar diferentes procesos infecciosos incluyendo ITBL, y este riesgo incrementa 2.56 veces por cada miembro adicional de la familia que fuma.⁶⁴ No queda claro, si la exposición a otros contaminantes intradomiciliarios se asocia con un mayor riesgo de ITBL, por lo que al parecer la exposición a contaminantes intradomiciliarios parece te-

ner mas efecto en el paso de infección latente a infección activa.

Riesgo de tuberculosis pulmonar activa

Desde 1959, en un estudio de cohorte realizado en 83 distritos de Inglaterra y Gales se reconoce la asociación entre la contaminación intradomiciliaria como factor asociado a la muerte por tuberculosis (r 0.59), incluso más que la contaminación industrial (r 0.22).⁶⁵

A la actualidad existe una gran cantidad de estudios y literatura que demuestra la asociación entre la contaminación intradomiciliaria y el mayor riesgo de desarrollar tuberculosis activa. Sin embargo, los resultados de diferentes revisiones sistemáticas y metaanálisis no son del todo concluyentes, esto debido a la variabilidad de la metodología de los estudios incluidos, siendo la gran mayoría estudios transversales o de casos y controles, por lo tanto la heterogeneidad es elevada.^{3,66,67,68}

Lin H-H, concluye que el nivel de evidencia es muy bajo (OR 1.17 IC 95% 0.83-1.65 para estudios de casos y controles y 1.62 IC 95% 0.89-2.93 para estudios transversales), y se requieren estudios de mejor calidad ya sea ensayos clínicos controlados o estudios de cohorte.³ Por otro lado, Kurmi *et al*, demuestra que el riesgo de padecer tuberculosis depende del tipo de combustible utilizado, siendo mayor el riesgo con el uso de combustión de biomateriales, 43% mas comparado con el uso de kerosene o una combinación de biomateriales y kerosene; además la estimación del efecto agrupado para las mujeres es mayor (OR 1.61, IC 95% 0.73-3.57) comparado con hombres o mujeres y hombres combinado (1.39, IC 95%

1.01-1.92), aunque no tiene significancia estadística. Recientemente, en un estudio de casos y controles de base poblacional realizado en Nepal reporta que el uso para cocina de gas licuado del petróleo, podría incrementar el riesgo de padecer tuberculosis activa particularmente en personas recientemente infectadas, siendo las mujeres las de mayor riesgo (OR 4.76; IC 95% 1.92-12.5).⁶⁹

En México, un estudio de casos y controles realizado en un centro de referencia para enfermedades respiratorias concluye que existe una asociación entre la exposición a humo de biomasa y el desarrollo de tuberculosis activa con un ORa 2.4 (IC 95% 1.04-5.6%), y este riesgo se incrementa hasta 4.0 (IC 95% 1.03-15) en pacientes con un índice de exposición a humo de leña (IEHL) mayor a 200 horas/año.¹⁶ Otro estudio de casos y controles de base poblacional realizado solo en mujeres en el sureste de México se encontró que el antecedente de exposición a la combustión de biomateriales por mas de 20 años es mas frecuente en los casos de TB pulmonar confirmada bacteriológicamente, con un ORa 3.3 (IC 95% 1.06-10.3, $p=0.03$)⁷⁰ A partir de este estudio se reconoce el mayor riesgo de la mujer para el desarrollo de complicaciones por la exposición a contaminación intradomiciliaria, ya que tradicionalmente las mujeres realizan las actividades domésticas incluyendo cocinar en lugares con pobre ventilación. Un estudio de casos y controles realizado en Pakistán se establece que el riesgo de padecer tuberculosis entre mujeres que usan de forma habitual combustibles de biomasa es mayor y tiene una relación dosis respuesta comparado con mujeres con antecedente (<10 años) y mujeres que realizaron el cambio a combustibles limpios durante los últimos 10 años. Por lo tanto, la fracción atribuible poblacional si se suspendiera la exposición se calcula en el 40% (IC 95% 35.5% - 45.7%)⁷¹.

La exposición a contaminantes intradomiciliarios depende del tipo de contaminantes, la concentración y del tiempo de exposición, es decir el patrón tiempo-actividad de las personas, lo cual se relaciona directamente con el grado de ventilación de la vivienda. En un estudio de casos y controles con una relación 1:2, y pareados por edad α 5 años), y realizado solo en mujeres, se concluye que las mujeres que utilizan kerosene para cocinar, calentar o incluso para el alumbrar la casa tienen mayor riesgo de desarrollar tuberculosis, y este efecto se modifica si la cocina esta ventilada o no (OR 26.0; IC 95% 4.24-159 vs. OR 7.07; IC 95% 1.48-33.9)^{72,73}

Conclusiones

El acceso a combustibles y tecnologías limpias en el mundo aun es limitado. A pesar de los esfuerzos para combatir la desigualdad económica en México aun muchos hogares, sobre todo en áreas rurales, utilizan leña o carbón como combustible primario. La exposición prolongada a los productos de la quema de combustibles de biomasa tiene un impacto directo en los mecanismos de respuesta inmune frente a la exposición a *M. tuberculosis*. Aunque los resultados de diferentes estudios no son del todo concluyentes debido a la diferente metodología empleada, existe evidencia de la asociación entre la exposición a contaminantes intradomiciliarios y el riesgo de desarrollar ITBL, pero sobre todo de desarrollar TB activa, y este riesgo es mayor en mujeres y niños, quienes habitualmente pasan la mayor parte del tiempo dentro del hogar.

Referencias

1. WHO. Global Tuberculosis Report [Report]. 2021. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240037021>
2. Bonjour S, Adair-Rohani H, Wolf J, Bruce NG, Mehta S, Pruss-Ustun A, *et al.* Solid fuel use for household cooking: country and regional estimates for 1980-2010. *Environ Health Perspect.* 2013;121(7):784-90.
3. Lin HH, Suk CW, Lo HL, Huang RY, Enarson DA, Chiang CY. Indoor air pollution from solid fuel and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2014;18(5):613-21.
4. Nandasena S, Wickremasinghe AR, Sathiakumar N. Indoor air pollution and respiratory health of children in the developing world. *World J Clin Pediatr.* 2013;2(2):6-15.
5. WHO. Household air pollution and health. 2018.
6. Naeher LP, Brauer M, Lipsett M, Zelikoff JT, Simpson CD, Koenig JQ, *et al.* Woodsmoke health effects: a review. *Inhal Toxicol.* 2007;19(1):67-106.
7. Sada-Ovalle I, Chavez-Galan L, Vasquez L, Aldriguetti S, Rosas-Perez I, Ramirez-Venegas A, *et al.* Macrophage Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons From Wood Smoke Reduces the Ability to Control Growth of *Mycobacterium tuberculosis*. *Front Med (Lausanne).* 2018;5:309.
8. Boman BC, Forsberg AB, Jarvholm BG. Adverse health effects from ambient air pollution in relation to residential wood combustion in modern society. *Scand J Work Environ Health.* 2003;29(4):251-60.
9. Torres-Duque C, Maldonado D, Perez-Padilla R, Ezzati M, Viegi G, Forum of International Respiratory Studies Task Force on Health Effects of Biomass E. Biomass fuels and respiratory diseases: a review of the evidence. *Proc Am Thorac Soc.* 2008;5(5):577-90.
10. Pope CA, 3rd, Dockery DW. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *J Air Waste Manag Assoc.* 2006;56(6):709-42.

11. Boffetta P, Jourenkova N, Gustavsson P. Cancer risk from occupational and environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. *Cancer Causes Control*. 1997;8(3):444-72.
12. Fine PM, Cass GR, Simoneit BR. Chemical characterization of fine particle emissions from fireplace combustion of woods grown in the northeastern United States. *Environ Sci Technol*. 2001;35(13):2665-75.
13. Amador-Munoz O, Villalobos-Pietrini R, Aragon-Pina A, Tran TC, Morrison P, Marriott PJ. Quantification of polycyclic aromatic hydrocarbons based on comprehensive two-dimensional gas chromatography-isotope dilution mass spectrometry. *J Chromatogr A*. 2008;1201(2):161-8.
14. ATSDR. Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs). 1995.
15. Hernandez-Garduno E, Brauer M, Perez-Neria J, Vedal S. Wood smoke exposure and lung adenocarcinoma in non-smoking Mexican women. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;8(3):377-83.
16. Perez-Padilla R, Perez-Guzman C, Baez-Saldana R, Torres-Cruz A. Cooking with biomass stoves and tuberculosis: a case control study. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2001;5(5):441-7.
17. Bolling AK, Totlandsdal AI, Sallsten G, Braun A, Westerholm R, Bergvall C, *et al*. Wood smoke particles from different combustion phases induce similar pro-inflammatory effects in a co-culture of monocyte and pneumocyte cell lines. *Part Fibre Toxicol*. 2012;9:45.
18. Tellabati A, Fernandes VE, Teichert F, Singh R, Rylance J, Gordon S, *et al*. Acute exposure of mice to high-dose ultrafine carbon black decreases susceptibility to pneumococcal pneumonia. *Part Fibre Toxicol*. 2010;7:30.
19. He M, Ichinose T, Yoshida Y, Arashidani K, Yoshida S, Takano H, *et al*. Urban PM_{2.5} exacerbates allergic inflammation in the murine lung via a TLR2/TLR4/MyD88-signaling pathway. *Sci Rep*. 2017;7(1):11027.
20. Bai Y, Brugha RE, Jacobs L, Grigg J, Nawrot TS, Nemery B. Carbon loading in airway macrophages as a biomarker for individual

- exposure to particulate matter air pollution - A critical review. *Environ Int.* 2015;74:32-41.
21. Whitsett JA, Alenghat T. Respiratory epithelial cells orchestrate pulmonary innate immunity. *Nat Immunol.* 2015;16(1):27-35.
 22. Rivas-Santiago B, Sada E, Hernandez-Pando R, Tsutsumi V. [Antimicrobial peptides in the innate immunity of infectious diseases]. *Salud Publica Mex.* 2006;48(1):62-71.
 23. Blomgran R, Ernst JD. Lung neutrophils facilitate activation of naive antigen-specific CD4+ T cells during *Mycobacterium tuberculosis* infection. *J Immunol.* 2011;186(12):7110-9.
 24. Simmons JD, Stein CM, Seshadri C, Campo M, Alter G, Fortune S, *et al.* Immunological mechanisms of human resistance to persistent *Mycobacterium tuberculosis* infection. *Nat Rev Immunol.* 2018;18(9):575-89.
 25. Guerra C, Johal K, Morris D, Moreno S, Alvarado O, Gray D, *et al.* Control of *Mycobacterium tuberculosis* growth by activated natural killer cells. *Clin Exp Immunol.* 2012;168(1):142-52.
 26. Cheent K, Khakoo SI. Natural killer cells: integrating diversity with function. *Immunology.* 2009;126(4):449-57.
 27. Roy S, Barnes PF, Garg A, Wu S, Cosman D, Vankayalapati R. NK cells lyse T regulatory cells that expand in response to an intracellular pathogen. *J Immunol.* 2008;180(3):1729-36.
 28. Kulpraneet M, Sukwit S, Sumransurp K, Chuenchitra T, Santiwatanakul S, Srisurapanon S. Cytokine production in NK and NKT cells from *Mycobacterium tuberculosis* infected patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2007;38(2):370-5.
 29. Schlesinger LS, Kaufman TM, Iyer S, Hull SR, Marchiando LK. Differences in mannose receptor-mediated uptake of lipoarabinomannan from virulent and attenuated strains of *Mycobacterium tuberculosis* by human macrophages. *J Immunol.* 1996;157(10):4568-75.
 30. Geijtenbeek TB, Van Vliet SJ, Koppel EA, Sanchez-Hernandez M, Vandenbroucke-Grauls CM, Appelmelk B, *et al.* *Mycobacteria* target DC-SIGN to suppress dendritic cell function. *J Exp Med.* 2003;197(1):7-17.

31. Schlesinger LS, Bellinger-Kawahara CG, Payne NR, Horwitz MA. Phagocytosis of *Mycobacterium tuberculosis* is mediated by human monocyte complement receptors and complement component C3. *J Immunol.* 1990;144(7):2771-80.
32. Chiaradia L, Lefebvre C, Parra J, Marcoux J, Burlet-Schiltz O, Etienne G, *et al.* Dissecting the mycobacterial cell envelope and defining the composition of the native mycomembrane. *Sci Rep.* 2017;7(1):12807.
33. Zuber B, Chami M, Houssin C, Dubochet J, Griffiths G, Daffe M. Direct visualization of the outer membrane of mycobacteria and corynebacteria in their native state. *J Bacteriol.* 2008;190(16):5672-80.
34. Daffe M, Etienne G. The capsule of *Mycobacterium tuberculosis* and its implications for pathogenicity. *Tuber Lung Dis.* 1999;79(3):153-69.
35. Bansal-Mutalik R, Nikaido H. Mycobacterial outer membrane is a lipid bilayer and the inner membrane is unusually rich in diacyl phosphatidylinositol dimannosides. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014;111(13):4958-63.
36. Behr MA, Divangahi M. Freund's adjuvant, NOD2 and mycobacteria. *Curr Opin Microbiol.* 2015;23:126-32.
37. Rao V, Fujiwara N, Porcelli SA, Glickman MS. *Mycobacterium tuberculosis* controls host innate immune activation through cyclopropane modification of a glycolipid effector molecule. *J Exp Med.* 2005;201(4):535-43.
38. Hunter RL, Olsen MR, Jagannath C, Actor JK. Multiple roles of cord factor in the pathogenesis of primary, secondary, and cavitary tuberculosis, including a revised description of the pathology of secondary disease. *Ann Clin Lab Sci.* 2006;36(4):371-86.
39. Caws M, Thwaites G, Dunstan S, Hawn TR, Lan NT, Thuong NT, *et al.* The influence of host and bacterial genotype on the development of disseminated disease with *Mycobacterium tuberculosis*. *PLoS Pathog.* 2008;4(3):e1000034.
40. Fremont CM, Yermeev V, Nicolle DM, Jacobs M, Quesniaux VF, Ryffel B. Fatal *Mycobacterium tuberculosis* infection despite adaptive immune response in the absence of MyD88. *J Clin In-*

- vest. 2004;114(12):1790-9.
41. Dorhoi A, Desel C, Yeremeev V, Pradl L, Brinkmann V, Mollenkopf HJ, *et al.* The adaptor molecule CARD9 is essential for tuberculosis control. *J Exp Med.* 2010;207(4):777-92.
 42. Lamkanfi M, Dixit VM. Manipulation of host cell death pathways during microbial infections. *Cell Host Microbe.* 2010;8(1):44-54.
 43. Chen M, Gan H, Remold HG. A mechanism of virulence: virulent *Mycobacterium tuberculosis* strain H37Rv, but not attenuated H37Ra, causes significant mitochondrial inner membrane disruption in macrophages leading to necrosis. *J Immunol.* 2006;176(6):3707-16.
 44. Fink SL, Cookson BT. Apoptosis, pyroptosis, and necrosis: mechanistic description of dead and dying eukaryotic cells. *Infect Immun.* 2005;73(4):1907-16.
 45. Martin CJ, Peters KN, Behar SM. Macrophages clean up: efferocytosis and microbial control. *Curr Opin Microbiol.* 2014;17:17-23.
 46. Watson RO, Bell SL, MacDuff DA, Kimmey JM, Diner EJ, Olivas J, *et al.* The Cytosolic Sensor cGAS Detects *Mycobacterium tuberculosis* DNA to Induce Type I Interferons and Activate Autophagy. *Cell Host Microbe.* 2015;17(6):811-9.
 47. Torrado E, Cooper AM. IL-17 and Th17 cells in tuberculosis. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2010;21(6):455-62.
 48. Cooper AM, Flynn JL. The protective immune response to *Mycobacterium tuberculosis*. *Curr Opin Immunol.* 1995;7(4):512-6.
 49. Seshadri C, Turner MT, Lewinsohn DM, Moody DB, Van Rhijn I. Lipoproteins are major targets of the polyclonal human T cell response to *Mycobacterium tuberculosis*. *J Immunol.* 2013;190(1):278-84.
 50. Cohen NR, Garg S, Brenner MB. Antigen Presentation by CD1 Lipids, T Cells, and NKT Cells in Microbial Immunity. *Adv Immunol.* 2009;102:1-94.
 51. Rozot V, Vigano S, Mazza-Stalder J, Idrizi E, Day CL, Perreau M, *et al.* *Mycobacterium tuberculosis*-specific CD8+ T cells are functionally and phenotypically different between latent infection and active disease. *Eur J Immunol.* 2013;43(6):1568-77.

52. Qiu Z, Zhang M, Zhu Y, Zheng F, Lu P, Liu H, *et al.* Multifunctional CD4 T cell responses in patients with active tuberculosis. *Sci Rep.* 2012;2:216.
53. Caruso AM, Serbina N, Klein E, Triebold K, Bloom BR, Flynn JL. Mice deficient in CD4 T cells have only transiently diminished levels of IFN-gamma, yet succumb to tuberculosis. *J Immunol.* 1999;162(9):5407-16.
54. Jayaraman P, Sada-Ovalle I, Nishimura T, Anderson AC, Kuchroo VK, Remold HG, *et al.* IL-1beta promotes antimicrobial immunity in macrophages by regulating TNFR signaling and caspase-3 activation. *J Immunol.* 2013;190(8):4196-204.
55. Woodworth JS, Wu Y, Behar SM. Mycobacterium tuberculosis-specific CD8+ T cells require perforin to kill target cells and provide protection *in vivo*. *J Immunol.* 2008;181(12):8595-603.
56. Kaech SM, Wherry EJ, Ahmed R. Effector and memory T-cell differentiation: implications for vaccine development. *Nat Rev Immunol.* 2002;2(4):251-62.
57. Wherry EJ, Teichgraber V, Becker TC, Masopust D, Kaech SM, Antia R, *et al.* Lineage relationship and protective immunity of memory CD8 T cell subsets. *Nat Immunol.* 2003;4(3):225-34.
58. Opferman JT, Ober BT, Ashton-Rickardt PG. Linear differentiation of cytotoxic effectors into memory T lymphocytes. *Science.* 1999;283(5408):1745-8.
59. Lin PL, Dietrich J, Tan E, Abalos RM, Burgos J, Bigbee C, *et al.* The multistage vaccine H56 boosts the effects of BCG to protect cynomolgus macaques against active tuberculosis and reactivation of latent Mycobacterium tuberculosis infection. *J Clin Invest.* 2012;122(1):303-14.
60. Desel C, Dorhoi A, Bandermann S, Grode L, Eisele B, Kaufmann SH. Recombinant BCG DeltaureC hly+ induces superior protection over parental BCG by stimulating a balanced combination of type 1 and type 17 cytokine responses. *J Infect Dis.* 2011;204(10):1573-84.
61. WHO. WHO consolidated guidelines on Tuberculosis. 2021.
62. Comstock GW, Livesay VT, Woolpert SF. The prognosis of a posi-

- tive tuberculin reaction in childhood and adolescence. *Am J Epidemiol.* 1974;99(2):131-8.
63. Albers AE, Pope K, Sijali TR, Subramanya SH, Verma SC, Bates MN. Household fuel use and latent tuberculosis infection in a Nepali population. *Environ Res.* 2019;173:69-76.
 64. Blount RJ, Phan H, Trinh T, Dang H, Merrifield C, Zavala M, *et al.* Indoor Air Pollution and Susceptibility to Tuberculosis Infection in Urban Vietnamese Children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;204(10):1211-21.
 65. Daly C. Air pollution and causes of death. *Br J Prev Soc Med.* 1959;13(1):14-27.
 66. Lin HH, Ezzati M, Murray M. Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2007;4(1):e20.
 67. Slama K, Chiang CY, Hinderaker SG, Bruce N, Vedal S, Enarson DA. Indoor solid fuel combustion and tuberculosis: is there an association? *Int J Tuberc Lung Dis.* 2010;14(1):6-14.
 68. Sumpter C, Chandramohan D. Systematic review and meta-analysis of the associations between indoor air pollution and tuberculosis. *Trop Med Int Health.* 2013;18(1):101-8.
 69. Bates MN, Pope K, Sijali TR, Pokhrel AK, Pillarisetti A, Lam NL, *et al.* Household fuel use and pulmonary tuberculosis in western Nepal: A case-control study. *Environ Res.* 2019;168:193-205.
 70. Garcia-Sancho MC, Garcia-Garcia L, Baez-Saldana R, Ponce-De-Leon 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(5):392-8.
 71. Rabbani U, Sahito A, Nafees AA, Kazi A, Fatmi Z. Pulmonary Tuberculosis Is Associated With Biomass Fuel Use Among Rural Women in Pakistan: An Age- and Residence-Matched Case-Control Study. *Asia Pac J Public Health.* 2017;29(3):211-8.
 72. Pokhrel AK, Bates MN, Verma SC, Joshi HS, Sreeramareddy CT, Smith KR. Tuberculosis and indoor biomass and kerosene use in Nepal: a case-control study. *Environ Health Perspect.*

- 2010;118(4):558-64.
73. BN Gupta NM, PN Mahendra, AK Srivastava, V Swaroop, MS Agnihotri. A study of household environmental risk factors pertaining to respiratory diseases. . *Energy Environment Monitor*. 1997(13):61-7.
 74. Mishra VK, Retherford RD, Smith KR. Biomass cooking fuels and prevalence of tuberculosis in India. *Int J Infect Dis*. 1999;3(3):119-29.
 75. Crampin AC, Glynn JR, Floyd S, Malema SS, Mwinuka VK, Ngwira BM, *et al*. Tuberculosis and gender: exploring the patterns in a case control study in Malawi. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;8(2):194-203.
 76. Shetty N, Shemko M, Vaz M, D'Souza G. An epidemiological evaluation of risk factors for tuberculosis in South India: a matched case control study. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2006;10(1):80-6.
 77. Kolappan C, Subramani R. Association between biomass fuel and pulmonary tuberculosis: a nested case-control study. *Thorax*. 2009;64(8):705-8.
 78. Lakshmi PV, Virdi NK, Thakur JS, Smith KR, Bates MN, Kumar R. Biomass fuel and risk of tuberculosis: a case-control study from Northern India. *J Epidemiol Community Health*. 2012;66(5):457-61.
 79. Gninafon M, Ade G, Ait-Khaled N, Enarson DA, Chiang CY. Exposure to combustion of solid fuel and tuberculosis: a matched case-control study. *Eur Respir J*. 2011;38(1):132-8.
 80. Kan X, Chiang CY, Enarson DA, Chen W, Yang J, Chen G. Indoor solid fuel use and tuberculosis in China: a matched case-control study. *BMC Public Health*. 2011;11:498.
 81. Patra S, Sharma S, Behera D. Passive smoking, indoor air pollution and childhood tuberculosis: a case control study. *Indian J Tuberc*. 2012;59(3):151-5.
 82. Saha A, Sharma YK, Kulkarni PK, Saiyed HN. Risk of tuberculosis and fuel use: a population study. *Occup Environ Med*. 2011;68(12):934.

83. Behera D, Aggarwal G. Domestic cooking fuel exposure and tuberculosis in Indian women. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2010;52(3):139-43.
84. Mengersen K, Morawska L, Wang H, Murphy N, Tayphasavanh F, Darasavong K, *et al.* The effect of housing characteristics and occupant activities on the respiratory health of women and children in Lao PDR. *Sci Total Environ.* 2011;409(8):1378-84.

Capítulo 10

Cáncer de pulmón asociado a humo de leña

Renata Báez-Saldaña

Servicio Clínico de Neumología Oncológica

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Ciudad de México

Marisol Arroyo-Hernández

División de Posgrado, Facultad de Medicina, UNAM

Ciudad de México

Oscar Gerardo Arrieta

Clínica de Oncología Torácica

Instituto Nacional de Cancerología

Ciudad de México

Introducción

En el año 2020, a nivel global se presentaron 2,206,771 de casos incidentes de cáncer de pulmón y 1,796,144 millones de defunciones, estas cifras colocan al cáncer de pulmón como la primera causa de incidencia y mortalidad por cáncer.¹ El principal factor de riesgo para cáncer de pulmón es el tabaquismo, en Estados Unidos y Europa aproximadamente el 85% de los casos son debidos al tabaquismo, y en México el 66%. Se estima que el 25% de los casos de cáncer de pulmón a nivel mundial ocurre en “no fumadores”, en quienes es necesario considerar otros factores de riesgo que contribuyen a la carcinogénesis, entre los que se encuentra la contaminación intramuros.² De los compuestos que ocasionan contaminación intramuros, los combustibles sólidos (leña, carbón, residuos de cultivos, estiércol animal), han sido objeto de investigación en países en desarrollo, en donde la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que aproximadamente el 40% de todos los hogares y el 90% de los hogares rurales utilizan combustibles sólidos para cocinar o calentar.^{3,5}

La combustión de estos materiales frecuentemente se realiza en espacios con poca ventilación, lo que conduce a niveles elevados de exposición a la contaminación del aire en el hogar.⁶

Existen mas de 200 compuestos orgánicos en el humo de biomasa de los cuales muchos pueden alterar de forma aguda o crónica la salud.⁷ Las partículas más importantes son el monóxido de carbono, óxido nitroso, óxido de azufre (principalmente del carbón), formaldehído e hidrocarburos policíclicos aromáticos, incluidos los carcinógenos como el benzo [a] pireno.⁸ El material particulado, también llama-

do contaminación por partículas, con diámetros inferiores a 10 micras (PM_{10}), particularmente aquellos menores a 2.5 micras de diámetro ($PM_{2.5}$), pueden penetrar profundamente los pulmones con un mayor potencial dañino para la salud.⁹

Numerosos estudios se han desarrollado para evaluar los efectos en la salud por la exposición a estas sustancias, y se considera que son causa de enfermedad como infecciones respiratorias en niños, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, agudización del asma y cáncer de pulmón, nasofaringe y laringe.¹⁰ Los resultados de un análisis sistemático en el año 2010, para estimar los efectos independientes de 67 factores de riesgo en 21 regiones del mundo, sobre los años de vida ajustados por discapacidad (DALY por sus siglas en inglés), demostraron que la contaminación intramuros por la utilización de combustibles fósiles es uno de los cinco factores de riesgo principales junto con la hipertensión arterial, el consumo de tabaco incluyendo el humo de segunda mano, el consumo de alcohol, y la dieta baja en frutas para el desarrollo de enfermedades crónicas en adultos, especialmente enfermedad cardiovascular y cáncer.¹¹

En esta revisión narrativa, describiremos la evidencia epidemiológica de la asociación entre la exposición a humo de leña y el desarrollo de cáncer de pulmón, aspectos sobre la carcinogénesis pulmonar por exposición a humo de leña, así como, el perfil clínico, molecular y genético en pacientes con cáncer de pulmón asociado a la exposición a humo de leña.

Asociación entre la exposición a humo de leña y el desarrollo de cáncer de pulmón

La agencia internacional para la investigación sobre el cáncer (IARC por sus siglas en inglés) establece que la contaminación del aire intramuros por carbón es un carcinógeno humano, mientras que el uso de los productos de combustión de la biomasa (principalmente leña) la clasifica como carcinógeno probable (grupo 2A) para el desarrollo de cáncer de pulmón, debido a que la evidencia de los estudios epidemiológicos hasta el momento es limitada.¹² No obstante, la evidencia de carcinogénesis en estudios animales y las concentraciones elevadas de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), benzo(a)pirenos, formaldehído, benceno y material particulado 2.5 (PM_{2.5}) que se han encontrado en las emisiones debidas a su combustión se han asociado a tasas elevadas de cáncer de pulmón.⁷ Hay mucha variación regional sobre el tipo específico de biomasa que se utiliza. En China, por ejemplo, el combustible que más se utiliza para este efecto es carbón y mientras que en México es la leña. La evidencia epidemiológica que hay sobre este tema, combina a menudo todos los combustibles sólidos, lo que dificulta su evaluación independiente y en ocasiones presentan resultados contradictorios, principalmente cuando se analiza por exposición al humo de leña únicamente.

Un metaanálisis de 28 estudios relacionados con cáncer de pulmón en sujetos expuestos a humo de combustibles sólidos, mostró una asociación entre el efecto del humo del carbón sobre la tasa de cáncer de pulmón (OR 1.82 IC 95% 1.60-2.06), y con humo de biomasa, principalmente leña (OR 1.50 IC 95% 1.17-1.94).¹³ Los estudios incluidos mostraron una alta heterogeneidad, además de que

aquellos con mayor fortaleza metodológica mostraron un tamaño menor del efecto, en parte producto de una clasificación desigual de los diferentes combustibles sólidos, lo cual pudo ocasionar una sobrestimación del riesgo. Sumado a lo anterior, otro factor importante a considerar es el desconocimiento de la magnitud de la exposición en la mayoría de los estudios.

Otro estudio incluyó una estimación agrupada de varios países con datos restringidos a estudios de la IARC, en el que se documentó que tanto los expuestos al humo de carbón en regiones de Asia, (OR 1.64, 95% IC, 1.49-1.81) como los expuestos al humo de leña en América del Norte y Europa (OR 1.21, 95% IC, 1.06-1.38) exhibieron mayor riesgo para el cáncer de pulmón.¹⁴ En contraste, un estudio de casos y controles en la India no mostró asociación entre la exposición al humo de leña y cáncer de pulmón.¹⁵

Bruce *et al.* analizaron 13 estudios de casos y controles en donde se evaluó la asociación entre la combustión de biomasa para calentar o cocinar y el desarrollo de cáncer de pulmón; el OR global fue de 1.17 (IC 95% 1.01-1.37) y un OR de 1.15 (IC 95% 0.97-1.37) cuando se evaluó únicamente cocinar con biomasa. La asociación se observó tanto en hombres como en mujeres, siendo más fuerte en las mujeres 1.95 (IC 95% 1.16 - 3.27) que en los hombres OR 1.21 (IC 95% 1.05-1.39) El sub-análisis en mujeres con grupos de referencia que utilizan combustibles limpios para cocinar, reporta efectos moderadamente más fuertes.¹⁶

La exposición a humo de leña constituye una preocupación para la salud pública en México, debido a que el 12.5% de la población nacional principalmente de zonas rurales utilizan biomasa (leña o carbón) como fuente de energía para

la cocción de alimentos, calefacción e iluminación, siendo en estados del sur de la república más frecuente su uso.¹⁷

En México, destacan tres estudios de casos y controles realizados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) El primer estudio publicado en el año 2005 demostró asociación entre el humo de biomasa y la aparición de cáncer pulmonar (OR 1.9 IC 95% 1.1-3.5), sin embargo, éste estudio solo consideró población femenina e histología de adenocarcinoma.¹⁸ La segunda investigación publicada, presentó una asociación semejante (OR 2.0 IC 95% 1.6-2.6), con la limitante de que el grupo control era significativamente más joven.¹⁹ El más reciente de los 3 demostró que la exposición a humo de leña es un factor de riesgo en la cadena de causalidad del cáncer de pulmón, debido a que la estimación del efecto para el riesgo en los que utilizan leña para cocinar es mayor que en los que utilizan una forma de energía limpia para cocinar y, dicho efecto mantiene una relación dosis respuesta a partir de un índice de exposición de 100 horas/año con un OR ajustado de 2.26 (IC 95%1.50 - 3.40) y a un índice de >300 horas/año OR ajustado de 3.19 (IC 95%1.83-5.55).²⁰

Más evidencia científica sobre este tema, con base en estudios realizados en mujeres que utilizan la leña para cocinar en espacios cerrados, han documentado mayor concentración de partículas $PM_{2.5}$ y PM_{10} inhaladas, dióxido de nitrógeno y benzo(a)pirenos, así como seis a siete veces más metabolitos de benceno en la orina que aquellas personas que utilizan otros combustibles.²¹⁻²⁵

Evidencia sobre la carcinogénesis pulmonar por exposición a humo de leña

La genotoxicidad es un proceso en donde los compuestos ambientales causan por diferentes mecanismos daño genético a las células del epitelio respiratorio. Los agentes genotóxicos pueden producir un estrés oxidativo e inflamación prolongada, lo que puede llevar a alteraciones en el ADN como: la oxidación de bases, rupturas en el ADN, mutaciones puntuales, deleciones, inserciones, amplificación de genes, re-arreglos cromosómicos y aneuploidías.²¹⁻²⁵

Varios estudios se han llevado a cabo para demostrar que la exposición prolongada a genotóxicos producidos por la combustión de biomasa está relacionada con el desarrollo de cáncer. En cultivos de células del epitelio bronquial expuestas a humo de leña, se ha observado un incremento a la autofagia, una reparación reducida de ADN y activación de la vía relacionada con EGFR/AKT/mTOR, a través de la fosforilación y posterior activación de la tuberina.

En poblaciones expuestas de manera prolongada a humo de biomasa se han reportado incremento en sangre de los niveles de superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa, así como un incremento en la hipermetilación de genes promotores como: p16 y MGMT en ADN extraído de esputo.²⁶ De igual forma, se ha encontrado una mayor frecuencia de metaplasia y displasia en células epiteliales de la vía aérea, así como incremento en la expresión de Regiones Organizadores Nucleolares teñidos con plata (AgNORs) en mujeres con exposición al humo de leña.²¹

Se han propuesto distintos biomarcadores para estudiar el daño producido por genotoxicidad, entre los que se encuentran evaluación de los micronúcleos, daño en la cadena de ADN y aberraciones cromosómicas. Un estudio que evaluó la exposición al humo de leña sobre la inducción de micronúcleos (cuerpos extra-nucleares que contienen fragmentos cromosómicos dañado) encontró un incremento de estos, tanto en células epiteliales bucales como en linfocitos en sangre (2.83 vs. 0.40 y 5.08 vs. 3.95, respectivamente) Asimismo, mediante el ensayo del cometa, en donde se evaluó daño al ADN, se reportó un aumento significativo de la longitud de la cola del cometa (14.35 vs. 7.8 μm) en comparación contra el grupo control.^{26,27} Otro estudio, en donde se evaluaron los riesgos laborales en bomberos, se encontró un importante daño basal del ADN en personas entre los 29 y 38 años. Además, se reportó el mayor incremento en purinas oxidadas del ADN después de una exposición mayor a 15 años de trabajo.²⁸

Con el desarrollo de nuevas tecnologías se han podido evaluar vías oncogénicas caracterizada por la alteración del sistema de reparación de errores durante la replicación del ADN. La exposición crónica a la inhalación de humo de leña modifica las células epiteliales de la vía aérea disminuyendo la expresión de las proteínas MMR (MLH-1 y MSH2) en comparación con las de células de mujeres no expuestas,²³ así como mayor daño cromosómico y del ADN.^{24,25}

A continuación, se describe un resumen de la evidencia actual sobre los mecanismos de daño celular y carcinogénesis pulmonar en mujeres que utilizan leña para cocinar en comparación con aquellas que utilizan un combustible limpio (cuadro 1). Así mismo, se ilustran los posibles me-

canismos de genotoxicidad involucrados en la carcinogé-
nesis pulmonar por la exposición crónica a humo de leña
(figura 1).

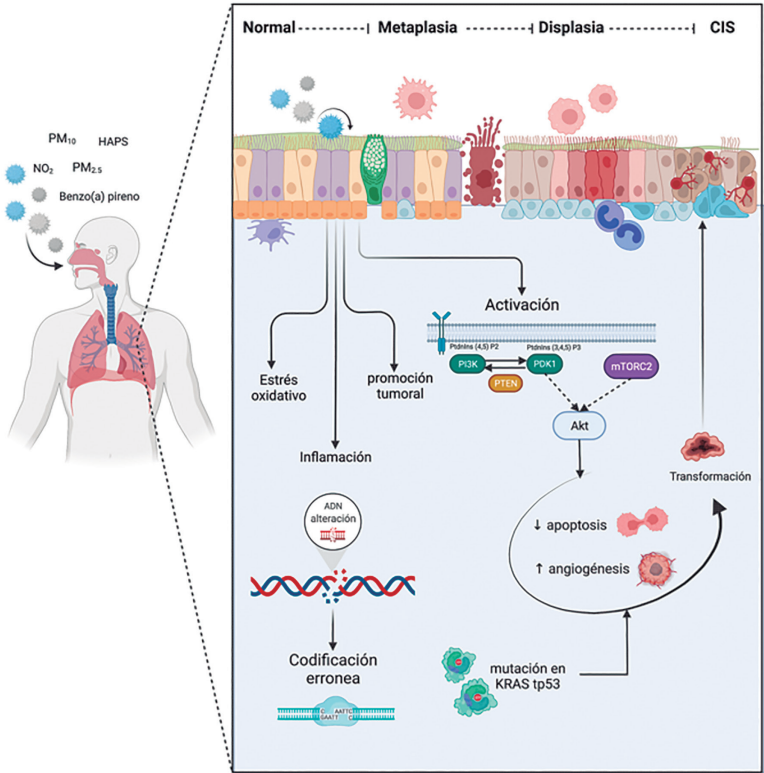


Figura 1. Diagrama de los posibles mecanismos de genotoxicidad involucrados en la carcinogénesis pulmonar por la exposición crónica a humo de leña.

Cuadro 1. Mecanismos de daño citológico y carcinogénesis pulmonar en mujeres que cocinan con leña versus mujeres que cocinan con un combustible limpio.

Estudio	Mujeres (N=)	Daño citológico y marcador en células de la vía aérea	Evaluación del estrés oxidativo	Contaminación intramuros	Exposición a benceno
Mondal NK 2010.(24)	132 expuestas 85 no expuestas	Mayor frecuencia de micronúcleos y expresión de gamma-H2AX en células epiteliales de mucosa oral y de vía aérea. Mayor porcentaje de linfocitos con daño del ADN (cola de cometa) y más núcleos positivos con expresión de gamma-H2AX y de proteínas de reparación Mre11 y Ku70.	Mayor producción de MRO y depleción de SOD.	Tres veces más niveles de MP10 y MP _{2.5} . La frecuencia de micronúcleos y de ADN en cola de cometa se asociaron positivamente con los contaminantes ambientales.	--
Roychoudhury S. 2012.(22)	187 expuestas 185 no expuestas	Siete veces más metaplasia y displasia. Más activación y regulación de la proteína AKT	Aumento de la generación de MRO y disminución de SOD	Dos a cinco veces más concentración de MP _{2.5} y MP ₁₀ . Mayor concentración intramuros de NO ₂ y 4 veces más benzo(a)pirenos, igual SO ₂	Seis veces más metabolitos de benceno en orina
Mukherjee B. 2013 (25).	56 expuestas 49 no expuestas	Ensayo de daño de ADN. Cuatro veces más expresión de cola de cometa en expuestas.	Dos veces más producción de MRO. 28% de disminución de SOD.	Dos a cuatro veces más concentración de MP _{2.5} y MP ₁₀ .	Seis veces más metabolitos de benceno en orina
Mukherjee B. 2014 (23).	72 expuestas 68 no expuestas	Reducción de expresión de proteína de reparación de desapareamiento de ADN. Proteína homóloga mutL1 (MLH1) y mutS2 (MSH2)	Dos veces más producción de MRO. 31% de disminución de SOD.	Tres veces más niveles de material particulado MP _{2.5} y MP ₁₀ .	Siete veces más metabolitos de benceno en orina

Mondal NK. 2015 (21).	228 expuestas 185 no expuestas	Cuatro veces más meta-plasia, 8 veces más displasia. Mayor expresión de AgNOR en el núcleo	Aumento de la generación de MRO y disminución de SOD.	Dos a cinco veces más concentración de MP _{2.5} y MP ₁₀ . Mayor concentración intramuros de NO ₂ y 4 veces más benzo(a)pirenos, igual SO ₂	Seis veces más metabolitos de benceno en orina
-----------------------	-----------------------------------	--	---	--	--

Los resultados de los estudios epidemiológicos y de los mecanismos de daño citológico y carcinogénesis pulmonar en mujeres que cocinan con leña descritos previamente, ofrecen evidencia de una asociación entre la exposición a humo de leña y cáncer de pulmón, tanto en hombres como en mujeres. La evaluación de esta asociación permite establecerla como evidencia causal cuya validez es posible sustentar con base en los criterios de Bradford Hill que siguen siendo vigentes en su mayoría.²⁴ La fuerza de la asociación es débil en la mayoría de los estudios, no obstante, cuando se evalúa la asociación sólo para el grupo de mujeres, quienes en general tienen una mayor intensidad de la exposición, el riesgo es mayor representado por una razón de momios entre 1.6 a 2 lo que sugiere que la magnitud del efecto es mayor en este subgrupo de pacientes. Lo anterior nos permite apoyar una relación dosis respuesta, es decir hay un gradiente biológico, el cual se ha observado de forma significativa en hombres²⁹ y que también se reportó en el estudio de casos y controles de Báez y cols.²⁰ en donde se describió una asociación directamente proporcional entre el índice de exposición a humo de leña y la aparición de cáncer de pulmón. Respecto a la temporalidad, es razonable suponer que la exposición a la biomasa precedió varios años antes al desarrollo del cáncer de pulmón debido a que éste tiene un tiempo de latencia muy prolongado. La asociación causal es biológica-

mente plausible y coherente con la historia natural del cáncer de pulmón. La evidencia científica disponible sobre la carcinogénesis del humo de leña se sustenta por los estudios referidos previamente en donde destaca el contenido de carcinógenos conocidos en el humo de leña como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, benzo (a) pirenos, formaldehído, benceno, tolueno, xileno, 1-3-butanida y material particulado 2.5 y 10, su efecto sobre las alteraciones precancerosas en las células del epitelio respiratorio de las mujeres expuestas y la evidencia de alteración de vías moleculares de señalización también relacionadas con la carcinogénesis (cuadro 1 y figura 1). No hay evidencia de estudios experimentales al respecto, lo cual, hasta cierto punto es esperado, pues implicaría una intervención con potencial daño para los participantes, lo cuál no sería factible desde un punto de vista ético. Finalmente, la evidencia que existe por exposiciones análogas como el tabaquismo activo, las emisiones del carbón cuando se utiliza para cocinar o calentar,^{14,30} el humo de tabaco ambiental³¹ y la contaminación ambiental³² sobre el riesgo de cáncer de pulmón está bien establecida. En resumen, la evidencia epidemiológica y sobre mecanismos de carcinogénesis disponible, es suficiente para establecer que la asociación entre la exposición al humo de leña y el riesgo de cáncer de pulmón muy probablemente es de tipo causal.

Perfil clínico, molecular y genético en pacientes con cáncer de pulmón asociado a la exposición a humo de leña

La comparación entre el cáncer de pulmón causado por el tabaquismo y el cáncer de pulmón causado por la exposición al humo de biomasa es de gran relevancia, no sólo por la magnitud global de la exposición al humo de

biomasa, sino porque es muy probable que la patogenia de la enfermedad y los factores predisponentes sean distintos. La evidencia que hay hasta el momento apoya que las características clínicas, moleculares, patológicas y la respuesta al tratamiento son diferentes en este grupo de pacientes, por lo que es probable que se trate de dos fenotipos claramente separables. Los orígenes étnicos y los diferentes factores de riesgo para el cáncer de pulmón podrían explicar los distintos perfiles de mutación identificados. Tal es el caso de los cánceres de pulmón adictos a una activación independiente de ligando del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) para la población asiática, y latinos predominantemente.³³ Así mismo, el comportamiento biológico del adenocarcinoma de pulmón relacionado con la exposición al humo de leña demuestra que existe un perfil de expresión génica ligado a un mecanismo carcinogénico distinto al carcinoma de pulmón producto de la exposición al tabaco. La información clínica y molecular que se dispone hasta el momento sostiene que, en los pacientes con cáncer de pulmón asociado a la exposición a humo de leña, la histología más frecuente es el subtipo histológico de adenocarcinoma, además de mostrar una mayor asociación a presentar mutaciones en el gen EGFR (50%) comparado con los casos asociados al consumo de tabaco (19.4%) Por el contrario, la mutación en el oncogén del sarcoma de rata Kirsten, mejor conocido como KRAS, por sus siglas en inglés, es menos común (6.7%) en aquellos pacientes expuesto al humo de leña comparado con población fumadora o exfumadora (21%) Así mismo, se han reportado mejores respuestas al tratamiento en pacientes no fumadores con alteraciones moleculares sujetas a tratamiento dirigido, dentro de los que se encuentran los inhibidores de tirosina cinasa (TKIs) con respuestas de 39.7% vs. 18.8% en no fumadores. Igualmente, la supervivencia global ha sido superior, rondando

los 27.7 meses en los pacientes con exposición a humo de leña vs. 13.8 meses en población fumadora.^{34,35} cuadro 2.

Cuadro 2. Comparación de las características entre el cáncer de pulmón asociado a la exposición a humo de leña y del asociado al tabaquismo.

Característica	Humo de leña	Tabaco
Histología predominante (34, 35)	Adenocarcinoma	Menos frecuente adenocarcinoma
Frecuencia de mutación al EGFR (34, 35)	30% - 50%	19.4%
Frecuencia de mutación al KRAS (34, 35)	6.7%	21%
Mutaciones en los genes supresores de tumores (36)	SMARCB1 y ATM	--
Respuesta al tratamiento con inhibidores de tirosina-cinasa (34, 35)	39.7%	18.8%
Supervivencia global (34, 35)	22.7 meses	13.8 meses

En el contexto genético, mediante microarreglos genéticos, se identificaron 57 genes diferentes entre los casos de adenocarcinoma asociados a humo de leña y los asociados a tabaquismo. Las vías funcionales biológicas asociadas a la función de esos genes incluyeron: metabolismo de los lípidos, bioquímica de moléculas pequeñas, transporte molecular y, morfología, función y mantenimiento celular. Un aspecto destacado del análisis en este estudio es que tres de las principales redes funcionales representan 37 genes expresados diferencialmente de los 57 encontrados. Estos centros están relacionados con ubiquitina C, GABA (A) proteína similar asociada al receptor; y las vías de señalización PI3K / AKT y MEK / ERK.³⁷

Mediante métodos modernos para el estudio genético como es la secuenciación dirigida de próxima generación,

también se han podido demostrar mutaciones en los genes supresores de tumores como SMARCB1 y ATM en muestras tumorales de pacientes con adenocarcinoma de pulmón asociado a la exposición a humo de leña,³⁶ SMARCB1 es miembro del complejo de remodelación de cromatina SWI / SNF involucrado en la reparación y replicación del ADN, controlando así el crecimiento y la diferenciación celular.³⁸ Las formas truncadas de SMARCB1 están relacionadas con un fenotipo de tumor agresivo, y son frecuentes en tumores rabdoideos malignos y sarcomas epitelioides, pero rara vez se encuentran en NSCLC.³⁹ La pérdida de función en el complejo SWI / SNF activa las vías relacionadas con EGFR y representa un mecanismo de resistencia a los inhibidores MET y ALK, por lo tanto, este podría ser un objetivo adecuado para la inhibición combinada con TKI.⁴⁰ También se documentaron mutaciones frecuentes de cambio de marco en el gen supresor de tumores ATM que conduce al truncamiento de proteínas en pacientes con adenocarcinoma de pulmón. Esto es consistente con el hecho de que las mutaciones ATM representan un evento temprano en la patogénesis de NSCLC y más del 40% de los adenocarcinomas de pulmón son negativos para la expresión de proteínas ATM.⁴¹

En conclusión, los resultados de los estudios epidemiológicos y de los mecanismos de daño citológico y carcinogénesis pulmonar apoyan evidencia de una asociación entre la exposición a humo de leña y cáncer de pulmón, la cual podría ser de tipo causal con base en los criterios de Bradford Hill, así mismo, hay claras diferencias clínicas, histológicas y moleculares en el cáncer de pulmón relacionado con la exposición al humo de leña en comparación con el cáncer de pulmón asociado al tabaco.

Referencias

1. "Globan Cancer Observatory" International Agency for Research on Cancer, World Health Organization 2020 [Available from: gco.iarc.fr. <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/15-Lung-fact-sheet.pdf>
2. Couraud S, Zalcman G, Milleron B, Morin F, Souquet PJ. Lung cancer in never smokers--a review. *Eur J Cancer*. 2012;48(9):1299-311.
3. Balmes JR. Household air pollution from domestic combustion of solid fuels and health. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(6):1979-87.
4. Corrales L, Rosell R, Cardona AF, Martin C, Zatarain-Barron ZL, Arrieta O. Lung cancer in never smokers: The role of different risk factors other than tobacco smoking. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2020;148:102895.
5. Bonjour S, Adair-Rohani H, Wolf J, Bruce NG, Mehta S, Pruss-Ustun A, *et al*. Solid fuel use for household cooking: country and regional estimates for 1980-2010. *Environ Health Perspect*. 2013;121(7):784-90.
6. Bruce N, Perez-Padilla R, Albalak R. Indoor air pollution in developing countries: a major environmental and public health challenge. *Bull World Health Organ*. 2000;78(9):1078-92.
7. Naeher LP, Brauer M, Lipsett M, Zelikoff JT, Simpson CD, Koenig JQ, *et al*. Woodsmoke health effects: a review. *Inhal Toxicol*. 2007;19(1):67-106.
8. de Koning HW, Smith KR, Last JM. Biomass fuel combustion and health. *Bull World Health Organ*. 1985;63(1):11-26.
9. Agency USEP. Revisions to the National Ambient Air Quality Standards for Particles Matter. July 18, 1997.
10. Kurmi OP, Lam KB, Ayres JG. Indoor air pollution and the lung in low- and medium-income countries. *Eur Respir J*. 2012;40(1):239-54.
11. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, *et al*. A comparative risk assessment of burden of disease and

- injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2224-60.
12. Humans IWGotEoCRt. Household use of solid fuels and high-temperature frying. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum* 2010;95:1-430.
 13. Kurmi OP, Arya PH, Lam KB, Sorahan T, Ayres JG. Lung cancer risk and solid fuel smoke exposure: a systematic review and meta-analysis. *Eur Respir J*. 2012;40(5):1228-37.
 14. Hosgood HD, 3rd, Boffetta P, Greenland S, Lee YC, McLaughlin J, Seow A, *et al*. In-home coal and wood use and lung cancer risk: a pooled analysis of the International Lung Cancer Consortium. *Environ Health Perspect*. 2010;118(12):1743-7.
 15. Sapkota A, Gajalakshmi V, Jetly DH, Roychowdhury S, Dikshit RP, Brennan P, *et al*. Indoor air pollution from solid fuels and risk of hypopharyngeal/laryngeal and lung cancers: a multicentric case-control study from India. *Int J Epidemiol*. 2008;37(2):321-8.
 16. Bruce N, Dherani M, Liu R, Hosgood HD, 3rd, Sapkota A, Smith KR, *et al*. Does household use of biomass fuel cause lung cancer? A systematic review and evaluation of the evidence for the GBD 2010 study. *Thorax*. 2015;70(5):433-41.
 17. INEGI. Censo de Población y Vivienda 2020, Resultados complementarios. 2020.
 18. Hernández-Garduño E, Brauer M, Pérez-Neria J, Vedal S. Wood smoke exposure and lung adenocarcinoma in non-smoking Mexican women. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004;8(3):377-83.
 19. Garcia-Sancho C F-PR, Rivera-de la Garza S, Mora-Pizano MA, Franco-Marina F, *et al*. Humo de leña como factor de riesgo de cáncer pulmonar en población hospitalizada no fumadora. *Neurol Cir Torax*. 2012;71(4):325-32.
 20. Baez-Saldana R, Canseco-Raymundo A, Ixcot-Mejia B, Juárez-Verdugo I, Escobar-Rojas A, Rumbo-Nava U, *et al*. Case-control study about magnitude of exposure to wood smoke and risk of developing lung cancer. *Eur J Cancer Prev*. 2021;30(6):462-8.
 21. Mondal NK, Roychowdhury S, Ray MR. Higher AgNOR Expression

- in Metaplastic and Dysplastic Airway Epithelial Cells Predicts the Risk of Developing Lung Cancer in Women Chronically Exposed to Biomass Smoke. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. 2015;34(1):35-51.
22. Roychoudhury S, Mondal NK, Mukherjee S, Dutta A, Siddique S, Ray MR. Activation of protein kinase B (PKB/Akt) and risk of lung cancer among rural women in India who cook with biomass fuel. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2012;259(1):45-53.
 23. Mukherjee B, Dutta A, Chowdhury S, Roychoudhury S, Ray MR. Reduction of DNA mismatch repair protein expression in airway epithelial cells of premenopausal women chronically exposed to biomass smoke. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2014;21(4):2826-36.
 24. Mondal NK, Mukherjee B, Das D, Ray MR. Micronucleus formation, DNA damage and repair in premenopausal women chronically exposed to high level of indoor air pollution from biomass fuel use in rural India. *Mutat Res*. 2010;697(1-2):47-54.
 25. 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*. 2013;33(4):281-9.
 26. Bruschteiler ED, Wild P, Huynh CK, Savova-Bianchi D, Danuser B, Hopf NB. DNA Damage among Wood Workers Assessed with the Comet Assay. *Environ Health Insights*. 2016;10:105-12.
 27. Rekhadevi PV, Mahboob M, Rahman MF, Grover P. Genetic damage in wood dust-exposed workers. *Mutagenesis*. 2009;24(1):59-65.
 28. Abreu A, Costa C, Pinho ESS, Morais S, do Carmo Pereira M, Fernandes A, *et al*. Wood smoke exposure of Portuguese wildland firefighters: DNA and oxidative damage evaluation. *J Toxicol Environ Health A*. 2017;80(13-15):596-604.
 29. Lissowska J, Bardin-Mikolajczak A, Fletcher T, Zaridze D, Szeszenia-Dabrowska N, Rudnai P, *et al*. Lung cancer and indoor pollution from heating and cooking with solid fuels: the IARC international multicentre case-control study in Eastern/Central Europe and the United Kingdom. *Am J Epidemiol*. 2005;162(4):326-33.

30. Hosgood HD, 3rd, Wei H, Sapkota A, Choudhury I, Bruce N, Smith KR, *et al.* Household coal use and lung cancer: systematic review and meta-analysis of case-control studies, with an emphasis on geographic variation. *Int J Epidemiol.* 2011;40(3):719-28.
31. Zhong L, Goldberg MS, Parent ME, Hanley JA. Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer.* 2000;27(1):3-18.
32. Cohen AJ, Ross Anderson H, Ostro B, Pandey KD, Krzyzanowski M, Kunzli N, *et al.* The global burden of disease due to outdoor air pollution. *J Toxicol Environ Health A.* 2005;68(13-14):1301-7.
33. Lopez-Chavez A, Thomas A, Evbuomwan MO, Xi L, Chun G, Vidaurre T, *et al.* EGFR Mutations in Latinos From the United States and Latin America. *J Glob Oncol.* 2016;2(5):259-67.
34. Arrieta O, Campos-Parra AD, Zuloaga C, Aviles A, Sanchez-Reyes R, Manriquez ME, *et al.* Clinical and pathological characteristics, outcome and mutational profiles regarding non-small-cell lung cancer related to wood-smoke exposure. *J Thorac Oncol.* 2012;7(8):1228-34.
35. Arrieta O, Ramirez-Tirado LA, Baez-Saldana R, Pena-Curiel O, Soca-Chafre G, Macedo-Perez EO. Different mutation profiles and clinical characteristics among Hispanic patients with non-small cell lung cancer could explain the "Hispanic paradox". *Lung Cancer.* 2015;90(2):161-6.
36. Soca-Chafre G, Hernandez-Pedro N, Aviles-Salas A, Verson CA, Sanchez KC, Cardona AF, *et al.* Targeted next generation sequencing identified a high frequency genetic mutated profile in wood smoke exposure-related lung adenocarcinoma patients. *Oncotarget.* 2018;9(55):30499-512.
37. Ortega-Gomez A, Rangel-Escareno C, Molina-Romero C, Macedo-Perez EO, Aviles-Salas A, Lara-Garcia A, *et al.* Gene-expression profiles in lung adenocarcinomas related to chronic wood smoke or tobacco exposure. *Respir Res.* 2016;17:42.
38. Romero OA, Sanchez-Cespedes M. The SWI/SNF genetic blockade: effects in cell differentiation, cancer and developmental diseases. *Oncogene.* 2014;33(21):2681-9.

39. Tafe LJ, Pierce KJ, Peterson JD, de Abreu F, Memoli VA, Black CC, *et al.* Clinical Genotyping of Non-Small Cell Lung Cancers Using Targeted Next-Generation Sequencing: Utility of Identifying Rare and Co-mutations in Oncogenic Driver Genes. *Neoplasia*. 2016;18(9):577-83.
40. Huang PH. Targeting SWI/SNF mutant cancers with tyrosine kinase inhibitor therapy. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2017;17(1):1-3.
41. Petersen LF, Klimowicz AC, Otsuka S, Elegbede AA, Petrillo SK, Williamson T, *et al.* Loss of tumour-specific ATM protein expression is an independent prognostic factor in early resected NS-CLC. *Oncotarget*. 2017;8(24):38326-36.

Capítulo 11

Exposición al humo de leña y efectos en la salud de los niños

Horacio Riojas Rodríguez
Jesús Alejandro Estévez García
Dirección de Salud Ambiental, Centro de Investigación en Salud Poblacional
Instituto Nacional de Salud Pública
Cuernavaca, Morelos

Introducción

Más del 40% de la población mundial, que incluye mil millones de niños menores de 15 años, está expuesta a altos niveles de contaminación del aire en el hogar principalmente por cocinar con tecnologías y combustibles contaminantes.¹

En México se calcula que más de cinco millones de niños están permanentemente expuestos al humo de leña en los hogares donde viven y crecen. Esta población de niños se encuentra en mayor proporción y número en los estados del sur y sureste donde el uso de biomasa es más intensivo. Las estimaciones de la Organización Mundial de Salud de los efectos a la salud de los niños mexicanos por la exposición a la contaminación del aire al interior (CAI) de las viviendas por material particulado menor de 2.5 micras de diámetro aerodinámico ($PM_{2.5}$), muestran que se produjeron 544 muertes en menores de 5 años y 49,786.2 años de vida perdidos por discapacidad en el 2016.²

La población infantil es uno de los grupos más susceptibles a los efectos de la contaminación intramuros. Esto ocurre por dos razones principales. En primer lugar, ellos pasan la gran mayoría del tiempo durante la infancia y especialmente en los primeros cinco años, dentro de las viviendas. Los bebés son cargados por sus madres mientras realizan las labores domésticas entre las cuales las de cocinado implican un número importante de horas al día. En segundo lugar, sus condiciones fisiológicas como el número de respiraciones por minuto hacen que reciban una dosis mayor de contaminantes considerando además su peso corporal. Además de ello, conviene agregar que

los niños pueden sufrir efectos derivados de la exposición al humo de leña por su madre durante el embarazo. Contaminantes como las partículas respirables y el monóxido de carbono, pueden comprometer la oxigenación del feto y exponerlo a otras sustancias presentes en el humo de la leña.

Las condiciones de pobreza, particularmente la desnutrición y la mala nutrición, generan el terreno propicio para que los efectos de la contaminación sobre los niños sean mayores. Tanto la mala nutrición como la exposición crónica a los contaminantes provocan una disminución en la eficiencia de la respuesta inmunológica lo que hace que los virus y bacterias encuentren un terreno propicio en el tracto respiratorio.

Efectos a la salud

La contaminación del aire es un importante determinante de salud. Un amplio rango de efectos adversos de la contaminación del aire en la salud ha sido bien documentado por estudios realizados en diferentes partes del mundo. Existe una desigualdad significativa en la exposición a la contaminación del aire y riesgos para la salud: la contaminación del aire se combina con otros aspectos del entorno social y físico para crear una carga de morbilidad desproporcionada en las partes menos prósperas de la sociedad.

Existe evidencia concluyente de que la exposición a la contaminación del aire causa múltiples efectos negativos a la salud de los niños de muchas maneras. Los efectos sobre la salud de los niños, los podemos dividir en respiratorios y otros efectos. A continuación, se resumen los

efectos en la salud de los niños documentado en estudios publicados en la última década; esta revisión muestra, la fuerza de evidencia de la asociación entre la exposición a la contaminación del aire intramuros y los efectos en salud para este grupo poblacional.

Efectos respiratorios

Función pulmonar

La función pulmonar es una medida de la eficacia con la que los pulmones mueven el aire para intercambiar oxígeno con la sangre y eliminar el dióxido de carbono (CO₂). Los pulmones atraviesan cambios sustanciales durante las etapas embrionaria y fetal y continúan desarrollándose después del nacimiento, hasta finales de la adolescencia. La exposición in útero (etapas embrionaria y fetal) y en la infancia a la contaminación del aire, puede afectar su estructura y el desarrollo pulmonar, incrementando el riesgo de tener una función pulmonar comprometida por el resto de sus vidas.^{2,3}

Sin embargo, existen pocos estudios que evalúan el efecto de la exposición a la CAI en la función pulmonar o el desarrollo de la función pulmonar en niños. Un ensayo controlado aleatorizado fue realizado durante 18 meses en una zona rural de Guatemala en hogares con mujeres embarazadas o con bebé para medir los efectos de una intervención con estufas eficientes con chimenea para mejorar la calidad del aire interior y la salud respiratoria infantil.⁴ Como resultado, en los niños en las casas que no habían recibido la estufa con chimenea al finalizar el estudio, se observó una disminución significativa en el crecimiento del pico flujo espiratorio (PFE) y una gran disminución, aunque

no significativa, en el crecimiento del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1), con respecto a los que les fue instalada al inicio del estudio.

En tres zonas rurales de Nigeria con alta prevalencia de uso de combustibles sólidos, se realizó un estudio piloto comunitario en el que se sustituyeron las estufas tradicionales de biomasa.⁵ Las evaluaciones fueron realizadas antes y un año después de la intervención en los hogares, con la participación de madres con edades entre 20 a 60 años y niños entre 5 a 17 años. Antes de la sustitución de la estufa, se encontraron niveles de material particulado $< 2.5 \mu\text{m}$ de diámetro ($PM_{2.5}$) en concentraciones hasta 60 veces mayores que el estándar de la Organización Mundial de la Salud (OMS), y patrones de obstrucción moderada en la función pulmonar en cerca de un 25% de las madres y los niños evaluados. Después de la intervención, se encontró una disminución notable en la frecuencia de síntomas respiratorios (tos seca, opresión torácica, dificultad respiratoria) relacionados con la exposición, así como no respiratorios (dolores de cabeza, fiebre y mareos). La función pulmonar no mostró mejora posterior al año de intervención.

En cohortes de niños en Chongqing, Guangzhou, Lanzhou y Wuhan, el uso de carbón en casas sin una ventilación adecuada se asoció con déficits en el crecimiento de la función pulmonar. Parámetros de función pulmonar como la capacidad vital forzada (CVF) y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV_1) de los niños expuestos estaban 27% y 61%, respectivamente, por debajo de los niveles de crecimiento promedio anual del grupo.⁶

Un estudio transversal realizado en población infantil (6-8 años) de hogares de Malawi que participaron en una intervención con estufas eficientes de biomasa, reportó que los niños de los hogares beneficiarios de la intervención tuvieron menores concentraciones de carboxihemoglobina (mediana 3.5% vs. 4.85%, $p=0.006$) y mayores puntajes z de FVC que los controles (-0.22 vs. -0.44, $p=0.05$). Como conclusión, los autores reportan una carga sustancial de los síntomas respiratorios crónicos, espirometría anormal y la exposición a la contaminación del aire en los niños de las zonas rurales de Malawi, demostrando que la intervención maximiza el adecuado desarrollo de la salud respiratoria de los niños.⁸

Estudios de poblaciones infantiles que se han desplazado a nuevas comunidades con bajos niveles de material particulado reportan un incremento en la función pulmonar, mientras que los sujetos que se han movido a comunidades con altos niveles de contaminación del aire muestran una disminución de la función pulmonar.⁹

Los datos de una revisión sistemática reciente¹⁰ que consolida los resultados de 11 estudios publicados, demostraron que la exposición al humo de combustibles sólidos fue asociado a una menor tasa de crecimiento en varios de los índices de función pulmonar (CVF, FEV₁) en población infantil. Sin embargo, no se observó asociación entre la CAI y la relación FEV₁/CVF a lo largo del tiempo.

Las partículas inhaladas se depositan a lo largo del tracto respiratorio, llegando a los bronquiolos y los alvéolos, en donde altera el intercambio gaseoso. Las partículas finas (<2,5 μm) tienen un diámetro aerodinámico que les permite penetrar profundamente en los pulmones, causando irri-

tación, estrés oxidativo e inflamación y daño celular tanto a nivel pulmonar como sistémico.¹¹⁻¹³ El material particulado (PM) es una mezcla de componentes físicos y químicos (nitratos, sulfatos, amonio, hidrocarburos aromáticos policíclicos-HAP, alérgenos, compuestos microbianos, metales) que pueden contribuir a la disfunción pulmonar.^{11,14}

La exposición prenatal a la contaminación del aire puede alterar la función y el desarrollo de los pulmones a través de diferentes mecanismos plausibles, causando cambios epigenéticos en el feto y afectando negativamente la salud respiratoria de la madre.¹⁵ Un estudio prospectivo de cohortes de nacimiento de niños expuestos prenatalmente a CAI, indicó que la función pulmonar era mejor cuando se usaba medicación antihistamínica,¹⁶ lo que apoya la teoría de que el mecanismo de las alteraciones de la función pulmonar inducidas por la exposición fetal es iniciado por respuesta inflamatoria alérgica a contaminantes en los pulmones.

En resumen, existe evidencia robusta de que la contaminación del aire tiene efectos negativos en la función pulmonar de los niños e impide el crecimiento de su función pulmonar. Incluso a niveles más bajos de exposición, los niños, cuyos pulmones aún están madurando y por lo tanto especialmente son vulnerables a la contaminación, puede tener déficits permanentes en su función pulmonar. También existe evidencia concluyente de que las políticas e intervenciones para mejorar la calidad del aire ambiente e intramuros, puede conducir a mejoras en la función pulmonar de los niños. El deterioro de la función pulmonar afecta negativamente la calidad de vida y se asocia con afecciones crónicas de larga duración como son el asma

y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).¹⁷⁻²⁰ Aunque la evidencia sugiere una asociación inversa entre la alta exposición a CAI y los índices de función pulmonar, hay una falta de datos longitudinales que describan esta asociación.

Infecciones respiratorias agudas, incluyendo neumonía:

Existe evidencia epidemiológica concluyente de que la exposición a contaminación del aire exterior (AAP) y la contaminación del aire intramuros (CAI) aumenta el riesgo de infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB), incluyendo neumonía en población infantil.²¹ La exposición a contaminantes atmosféricos primarios como el material particulado menor a 2.5 μm de diámetro ($\text{PM}_{2.5}$), dióxido de nitrógeno (NO_2) y el ozono (O_3) está asociada con neumonía y otras infecciones respiratorias, así como otros desenlaces en salud infantil.²

Las infecciones de las vías respiratorias inferiores, que incluyen neumonía, bronquitis, bronquiolitis y otras enfermedades agudas, son la segunda causa de mortalidad infantil en todo el mundo. La CAI es el mayor componente de la exposición a la contaminación atmosférica²² y el principal factor de riesgo de infecciones de las vías respiratorias inferiores en niños de países de bajos y medianos ingresos. En el contexto de países de altos ingresos donde los niveles de exposición son más bajos, el 13% de las infecciones de las vías respiratorias inferiores son atribuibles a la contaminación del aire en interiores y ambiental.^{23,24}

Las revisiones sistemáticas, evaluaciones de riesgo comparativas y metaanálisis reportan evidencia consistente de una asociación entre la exposición a la CAI y las IRAs no

mortales, graves y mortales, especialmente neumonía en población infantil^{21,25-32} y residente en zona rural.³³ Un metaanálisis de estudios observacionales publicados reportó que la tasa de IRAB en niños expuestos al humo de biomasa fue el doble con respecto a los niños que no estaban expuestos o que vivían en hogares en los que se usaban combustibles más limpios.³⁴ También se reporta un riesgo de casi el doble de padecer Infecciones del tracto respiratorio bajo (IRAB) grave y fatal en niños que residen en hogares donde se utilizan combustibles sólidos.³⁵

El estudio RESPIRE realizado en una zona rural montañosa de Guatemala entre 2002 y 2004, fue el primer ensayo aleatorizado controlado que evaluó los efectos en salud en mujeres y niños de una intervención con una estufa eficiente de leña denominada *plancha*. El objetivo del estudio era determinar si la intervención reducía las emisiones y el riesgo de neumonía en niños menores de 18 meses. Se cuantificaron niveles de monóxido de carbono (CO) y hubo seguimiento periódico durante 18 meses de la salud respiratoria de los participantes. Los investigadores hallaron una reducción del 22% en el diagnóstico clínico de casos severos de neumonía y de la exposición a CO en los niños que residían en viviendas donde usaban la estufa mejorada. Estos hallazgos sugirieron que la sustitución por dispositivos de cocinado y combustibles más limpios reducían la incidencia de neumonía en niños.³³

Por otra parte, el ensayo controlado aleatorizado por conglomerados que comparó los efectos de una intervención con estufas eficientes de leña y la presencia de neumonía en menores de 5 años en dos distritos rurales de Malawi, no encontró evidencia que la intervención disminuyera el riesgo de neumonía en la población de estudio en comparación con el grupo control.³⁷

Otros estudios han comparado la incidencia de signos y síntomas respiratorios en niños expuestos al humo de leña por el uso de fogones tradicionales en comparación con aquellos que viven en hogares que recibieron una estufa mejorada en comunidades de Michoacán, México. Los resultados muestran una diferencia significativa entre los dos grupos a favor del grupo intervenido, con un efecto protector principalmente en la menor duración de respiratorias altas y bajas. Esto representa reducción de costos para el sistema de salud y tiempo de cuidado para las madres.³⁸

La inhalación de humo de leña altera varios mecanismos de defensa del tracto respiratorio contra microorganismos patógenos. La inhalación de PM y otros contaminantes como el NO₂, induce inflamación y daño epitelial con incremento del riesgo de invasión bacteriana, causando disfunción mucociliar, alteración de la función de los macrófagos alveolares, y estrés oxidativo.³⁹⁻⁴¹ Esto altera la respuesta inmune a las infecciones de virus y bacterias, incrementando la susceptibilidad a las infecciones.^{2,38}

Como conclusión, hay gran número de estudios reportan de forma consistente que la exposición a CAI es el mayor factor de riesgo de IRA en niños, incrementando la incidencia de episodios infecciosos respiratorios incluyendo neumonía, existiendo fuerte y creciente evidencia que la exposición a material particulado exacerba la presentación de estas patologías.

Asma

Existe una preocupación particular por la creciente incidencia de asma. Se estima que el asma afecta 250 mi-

lones de personas a nivel mundial y es una enfermedad crónica frecuente en la niñez.²

El aumento de la exposición a los contaminantes del aire doméstico está potencialmente asociado con el desarrollo de asma.⁴³ Un estudio de cohorte a largo plazo realizado en lactantes descubrió que la exposición a CAI estaba asociado a la presentación de sibilancias, con un mayor riesgo a desarrollar asma en etapas posteriores de la vida.⁴⁴

Hay evidencia consistente que la exposición a la contaminación del aire ambiental e intramuros aumenta el riesgo de que los niños desarrollen y presenten exacerbaciones por asma, así como la morbilidad atendida.^{45,46} También se reconoce que el asma en la vida temprana está subdiagnosticada en muchos países, particularmente en el sur global.²

Estudios en India⁴⁸ y Nepal⁴⁹ también encontraron aumentos estadísticamente significativos en el riesgo de asma con el uso de fogones, especialmente en ausencia de una ventilación adecuada. Por el contrario, un estudio en Malasia no encontró asociación entre la exposición a estufas de leña domésticas y una primera hospitalización por asma de niños de 1 mes a 5 años.⁵⁰

Viaje *et al.*⁵¹, resumieron en una revisión sistemática la relación entre la exposición a la CAI y asma en niños. Posterior a evaluar 30 estudios encontraron que el uso de combustibles sólidos para cocinar o calentar las viviendas fue asociado con un incremento de asma (OR 1.19, IC 95%: 0.99-1.42) y episodios de sibilancias (OR 1.32, IC 95%: 0.57-3.04).

La exposición crónica a CAI está asociada con aumento de los niveles de hiperreactividad de las vías respiratorias.⁵² Adicionalmente, la exposición a CAI puede resultar en remodelación de vías respiratorias e inflamación con patrones similares de la enfermedad de las vías respiratorias pequeñas observada en el asma. El humo de biomasa contiene conocidas endotoxinas y compuestos orgánicos, que incrementan el riesgo de asma.⁵³ La contaminación del aire por la combustión de combustibles sólidos y los alérgenos existentes pueden fusionarse dando como resultado el aumento de inmunoglobulina IgE sérica, eosinófilos y neutrófilos.⁵⁴ No obstante, la falta de hallazgos consistentes relacionados con la asociación entre CAI y asma en los países de ingresos bajos y medianos requieren una investigación adicional.

Existe evidencia sugestiva de efecto causal de la exposición a la CAI y la presencia de exacerbaciones de crisis asmáticas. Un estudio transversal realizado en el área rural de Nigeria en población infantil encontró que los niños de viviendas donde usan combustibles sólidos, incrementan el riesgo de asma severa.⁵

Varios mecanismos han sido estudiados a través de los cuales la contaminación del aire puede contribuir con el asma en la niñez. Elevados niveles de SO₂, NO₂ y benceno han estado asociados a un incremento de inflamación bronquial y biomarcadores de daño oxidativo y síntomas de asma. Las investigaciones también indican que la modificación epigenética de los patrones de metilación de ADN juega una asociación entre el asma infantil y la contaminación del aire.

En conclusión, la relación entre la exposición a contaminación del aire ambiente y asma en la infancia es clara, de

acuerdo al gran número de estudios que la reportan. Sin embargo, aunque en el contexto de la CAI existen pocos estudios publicados que evalúan este desenlace, estos proveen evidencia suficiente que sustenta limitar la exposición infantil tanto a la contaminación del aire ambiente y en interiores para proteger a esta población del desarrollo y exacerbaciones de asma.³

Tuberculosis

Los estudios epidemiológicos han verificado la asociación entre tuberculosis (TBC) y la CAI. En los 22 países con la mayor carga estimada de tuberculosis, la CAI se encuentra entre los factores de riesgo más importantes, y el 26,2% de los casos de tuberculosis son atribuibles a la CAI (IC 95%: 12,4–61,0).⁵⁵ Un estudio de casos y controles anidado⁵⁶ encontró asociación entre el uso de biomasa y la aparición de TBC, con una razón de momios significativa (1,7; IC 95%:1,0–2,9).

Un metaanálisis que incluyó estudios en niños y adultos en 2014⁵⁷, mostró una relación entre la CAI por el uso de combustibles sólidos y el riesgo de TBC. Dos estudios que incluyeron específicamente población infantil y que fueron incluidos en dicha revisión, hallaron asociaciones positivas, aunque no significativas.⁵⁸ Un estudio de casos y controles realizado en India mostró una correlación entre la exposición el uso de combustibles sólidos y el riesgo de padecer TBC en niños menores de 5 años.^{58,59}

La exposición al humo de biomasa altera la función de los macrófagos, los cuales tienen un papel principal en la respuesta inmune a la infección.⁶⁰ Estos cambios pueden incrementar la vulnerabilidad de los individuos a la TBC y otras infecciones respiratorias.⁶¹

Aunque algunas revisiones sistemáticas previas no encontraron ningún efecto de la CAI sobre la TBC y señalaron la calidad limitada de los estudios revisados,^{62,63} hay evidencia cada vez más prominente de la relación entre CAI y TBC, así como del incremento de riesgo de aparición de esta infección pulmonar con la co-exposición al humo de tabaco.⁶⁴ La evidencia sugiere una asociación positiva entre la exposición a la contaminación del aire y la TBC en niños, aunque es necesario más estudios que confirmen estos hallazgos.²

Efectos no respiratorios

Eventos adversos al nacer

Entre las mujeres expuestas crónicamente a la CAI durante el embarazo, existe evidencia epidemiológica que asocia la exposición a este factor ambiental con un mayor riesgo de muerte fetal, bajo peso al nacer y retraso del crecimiento intrauterino.² La gran susceptibilidad fetal a los tóxicos ambientales se debe a su inmadurez fisiológica secundaria a su alta tasa de proliferación celular y a los cambios en los mecanismos metabólicos ocurridos durante los periodos críticos del desarrollo fetal, que causan patrones de exposición diferenciales.^{65,66}

Bajo peso al nacer

El bajo peso al nacer es un importante factor de riesgo para morbilidad y mortalidad postnatal temprana tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo.⁶⁷ El efecto de la exposición crónica a contaminantes durante el embarazo puede conducir a bajo peso al nacer. Se sabe que el bajo peso al nacer, en general, es una condición que

coloca a los niños en desventajas comparativas para su desarrollo y que también es un efecto del stress sufrido durante el embarazo por diversos factores. Existen estudios que han analizado la relación entre la exposición a biomasa y el bajo peso al nacer.^{2,68,69} Una publicación reciente compila estos estudios y encuentra que los niños que viven en hogares donde se utiliza biomasa para cocinar tienen 75% más de riesgo de tener bajo peso que aquellos no expuestos a este factor.⁶⁹ Este riesgo puede variar dependiendo del combustible que se utilice y su intensidad.²

Una revisión sobre los efectos en salud desarrollada para la elaboración de las guías de calidad del aire interior de la OMS en el 2014 que incluyó siete estudios,⁷⁰⁻⁷⁷ los cuales tuvieron hallazgos consistentes, concluyó que hay moderada evidencia de una asociación entre la exposición entre la quema de combustibles sólido y bajo peso al nacer.³⁵ Esta revisión concluye que la exposición materna a la CAI incrementa el riesgo de bajo peso al nacer en un 38%, con una reducción promedio del peso al nacer de 96.6 g. Otra reciente revisión sistemática encontró un riesgo de 35% y una reducción promedio de peso al nacer de 54 g, después de ajustar por el sesgo de publicación.⁷⁸ Los resultados de un metaanálisis de 129 estudios desarrollados en el África Subsahariana reportan que las madres usuarias de biomasa como combustible para cocinar, tienen un riesgo adicional de 74% de tener niños con bajo peso al nacer en comparación con las madres sin CAI generado por el uso de combustibles sólidos (RM combinada 1.74; IC 95%: 1.14-2.66).⁶⁹

Pequeño para la edad gestacional (PEG)

Varios estudios han identificado asociaciones entre la CAI secundaria al uso primario de combustibles sólidos para

cocinar durante el embarazo y niños nacidos PEG.^{79,80} Mediciones de la exposición a $PM_{2.5}$ y compuestos orgánicos volátiles (COVs) durante el primer trimestre del embarazo fue asociada a pobres resultados en el parto, especialmente recién nacidos pequeños para la edad gestacional.⁷⁹

Mortalidad fetal (mortinato)

Estudios realizados en India⁸⁰⁻⁸² y Pakistán⁸³ reportan relación entre el uso de combustibles sólidos y la ocurrencia de muerte fetal. Tres de esos estudios hallaron una asociación significativa entre la exposición a la CAI de incremento del riesgo de mortalidad fetal. Una revisión realizada por Pope *et al.*⁸⁴ reporta un incremento del 51% en el riesgo global para un mortinato con la exposición a la CAI. Otra revisión más reciente⁷⁸ que incluyó un estudio adicional⁸⁵ a la realizada por Pope *et al.*, encontrando un incremento en el riesgo para mortalidad fetal del 29%. Diferencias en la clasificación a que grupo de tipo de combustible corresponde el keroseno (alto o bajo contaminante), puede explicar la variabilidad en los resultados obtenidos entre las dos revisiones reportadas. Las guías de calidad del aire de la OMS⁸⁶ desalientan el uso de keroseno en las viviendas, y en su revisión de efectos a la salud por este factor de riesgo ambiental, concluye que la asociación causal entre la exposición a CAI y la muerte fetal es posible pero no puede ser confirmada.⁸⁷

Parto pretérmino

Pocos estudios han evaluado la asociación entre la exposición a la CAI y el parto pretérmino. En una revisión sistemática Amegah y cols.⁷⁸ incluyeron tres estudios^{77,80,88} que reportan incremento en el riesgo de parto pretérmi-

no y el uso de combustibles sólidos en la vivienda. Uno de los estudios desarrollado en la India, reportó una razón de momios de 1.42 para parto pretérmino en las viviendas donde se usó combustibles sólidos comparadas con las viviendas en las cuales se usó gas licuado de petróleo o keroseno.⁸⁰

Los contaminantes (CO, material particulado y HAPs) originados en la quema de combustibles sólidos ejercen sus efectos directamente en el crecimiento fetal pasando a través de la placenta, o indirectamente mediante la reducción de la función pulmonar e incrementando el riesgo de enfermedad pulmonar en la madre.⁶⁶ En particular, el monóxido de carbono (CO) reduce la capacidad de transporte de oxígeno de la hemoglobina materna y la entrega del mismo a la circulación fetal.⁸⁹ Adicionalmente, el CO atraviesa la barrera placentaria,⁹⁰ y debido a su mayor afinidad de ligarse con la hemoglobina fetal respecto a la materna, compromete la oxigenación tisular⁹¹ y conlleva a hipoxia que afecta el crecimiento fetal.

Poco se conoce de los mecanismos a través de los cuales la exposición al material particulado (PM) altera el crecimiento y el desarrollo fetal. Algunos autores⁹² sugieren que el PM genera estrés oxidativo, con inflamación placentaria y pulmonar secundaria, causando un estado de hipercoagulabilidad y disfunción endotelial, que dispara respuestas hemodinámicas que alteran el recambio nutricional y de oxigenación transplacentario, conllevando a retraso del crecimiento fetal. Sin embargo, en general, el vínculo sugerido entre la exposición a partículas finas y los resultados adversos del parto debe interpretarse con cautela ya que la evaluación de la exposición se realizó durante cortos periodos de tiempo (48 horas) durante el segundo

trimestre del embarazo y, como resultado, información importante sobre los niveles de exposición y cómo contribuye a la exposición general del embarazo no se encuentra en la literatura más amplia.⁹³

Respecto a los efectos de los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), Dejmek⁹⁴ indicó que estos contaminantes pueden afectar directamente la proliferación temprana del trofoblasto debido a su reacción con los receptores del factor de crecimiento placentario, alterando el intercambio fetoplacentario de oxígeno y nutrientes, y, en consecuencia, afectando el crecimiento fetal. Otros autores plantean que los HAP y/o sus metabolitos pueden unirse al receptor de hidrocarburos arilo, con disrupción endocrina (efectos antiestrogénicos) que interfiere el crecimiento intrauterino.^{95,96} Adicionalmente, se ha propuesto la toxicidad fetal por daño del ADN y la activación de vías apoptóticas.⁹⁷ Según Perera *et al.*⁶⁵ el hallazgo de niveles más altos de aductos de ADN en el bebé en comparación con la madre sugiere una mayor susceptibilidad del feto en desarrollo al daño del ADN. Estudios experimentales en animales muestran que la exposición a altas concentraciones de PM_{2.5} puede causar cambios epigenéticos que interfiere en el desarrollo del embrión.⁹⁸

En una reciente revisión sistemática conducida por Younger *et al.*⁶⁸ donde se analizaron 23 estudios desarrollados en países de bajos y medianos ingresos, se reporta un riesgo incrementado de bajo peso al nacer, parto pretérmino, pequeño para la edad gestacional y mortalidad fetal con el uso de combustibles sólidos comparada con combustibles limpios.

En conclusión, el embarazo es un periodo de alta vulnerabilidad a la CAI. Una creciente evidencia muestra una

asociación entre la exposición a la contaminación del aire y desenlaces adversos al nacer, los cuales pueden tener consecuencias en etapas posteriores de la vida. Hay evidencia fuerte de que la exposición a contaminación del aire, especialmente PM ambiental, está asociada con bajo peso al nacer. Existe evidencia sugestiva de una asociación entre la exposición a la CAI y recién nacidos pequeños para la edad gestacional.²

Riesgo de cáncer

Los tipos de cáncer más prevalentes son diferentes en niños y adultos.⁹⁹ Leucemia y linfoma son los más comunes en los niños y representan casi la mitad de todos los cánceres infantiles, seguidos de tumores del sistema nervioso central y tumores que se originan en tejidos embrionarios (neuroblastoma, retinoblastoma y nefroblastoma).²

Las emisiones de la combustión de carbón en los hogares han sido clasificadas por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC por sus siglas en inglés) como carcinógeno del Grupo 1 (100) y las emisiones de la combustión de biomasa, en particular de la leña como probablemente carcinógenas (Grupo 2A). La combustión de leña y otros combustibles de biomasa puede producir sustancias tóxicas que incluyen CO, hidrocarburos aromáticos policíclicos-HAP, benceno, aldehídos y radicales libres, los cuales han sido clasificados como carcinógenos (Grupo 1) y probablemente cancerígenos para los seres humanos (Grupo 2A). Los compuestos metálicos presentes en las emisiones de combustibles sólidos, como arsénico y níquel, también se han clasificado como carcinógenos del Grupo 1.¹⁰¹ En algunas zonas rurales de China, hasta el 60% de la población menor de 30 años está ex-

puesta al arsénico de la combustión del carbón doméstico. lo que puede explicar la mayor incidencia de cáncer en estas poblaciones.¹⁰²

La CAI ha sido fuertemente asociada con varios tipos de cáncer en adultos,¹⁰³ incluyendo cáncer de pulmón, cáncer del tracto digestivo superior, cáncer de cérvix y renal, pero pocos estudios han sido realizados en población infantil.¹⁰⁰ Un estudio en Australia encontró un mayor riesgo de leucemia infantil en asociación con la quema de leña para calentar el hogar tanto en la etapa prenatal (1.41) como posterior (1.25 veces).¹⁰⁴ Por otra parte, un estudio de casos-controles desarrollado en Estados Unidos provee evidencia de asociación entre el cáncer de pulmón y la quema de carbón durante la infancia y adolescencia.¹⁰⁵ Finalmente hay que agregar que, en algunas ocasiones cuando la leña falta, los hogares utilizan otros combustibles que pueden incluir plásticos que emiten contaminantes riesgosos.

La patogenia del cáncer infantil es compleja, ya que involucra muchos factores genéticos y ambientales. Las causas primarias siguen siendo desconocidas en la mayoría de casos, aunque la principal hipótesis formulada es la alteración del funcionamiento del sistema inmunológico en respuesta a infecciones y alergias.¹⁰⁶ Algunos estudios sugieren que la exposición ambiental a ciertas sustancias químicas y contaminantes conocidos que alteran el sistema inmunológico pueden conducir a un mayor riesgo de leucemia.¹⁰⁷

También se ha propuesto que los contaminantes del aire contribuyen a la carcinogénesis al dañar el ADN. El material particulado contiene varias sustancias químicas geno-

tóxicas y mutagénicas que causan roturas de una sola hebra, micronúcleos, intercambio de cromátidas hermanas y daño oxidativo del ADN mediado por especies reactivas de oxígeno.¹⁰⁸ Se han identificado aductos de ADN y micronúcleos en la sangre del cordón umbilical de mujeres expuestas a la contaminación del aire durante el embarazo; estos son biomarcadores importantes del daño del ADN que pueden resultar en mutaciones que conducen al cáncer.¹⁰⁹ Además, varios estudios han encontrado que ciertos genes en las vías de los xenobióticos (por ejemplo, CYP2E1, GSTM1, NQO1, NAT2 y MDR1) aumentan el riesgo de leucemia por sí mismos o en asociación con la exposición a sustancias químicas.¹¹⁰

Existe evidencia sólida de un mayor riesgo de cáncer en adultos expuestos a CAI, pero pocos estudios han examinado la asociación entre CAI y cánceres infantiles. Dada la susceptibilidad de los niños, los riesgos conocidos de cáncer de los adultos y el mayor tiempo disponible para que el cáncer se desarrolle en los niños, se deben realizar más investigaciones sobre el riesgo de cáncer asociado con la exposición a la CAI durante la infancia.²

En la tabla 1 a continuación se resumen los principales hallazgos de la evidencia epidemiológica para cada uno de los desenlaces en salud infantil analizados:

Tabla 1. Resumen con la evidencia epidemiológica efectos en la salud infantil por la exposición a la contaminación del aire al interior de los hogares

Desenlace en salud infantil	Referencia	Medida asociación (IC 95%)
Efectos respiratorios		
		Menor tasa crecimiento
Función pulmonar	Aithal <i>et al.</i> 2021 (10)	CVF, VEF ₁ , CVF/VEF ₁
Infección respiratoria aguda	Lee <i>et al.</i> 2020 (32)	RR 1.39 (1.29-1.49)
Asma	Viaje <i>et al.</i> 2019 (51)	RM 1.19 (0.99-1.42)
Tuberculosis	Jubulis <i>et al.</i> 2014 (59)	RM 2.67 (1.02-6.97)
Efectos no respiratorios		
Bajo peso al nacer	Gebremeskel <i>et al.</i> , 2021 (69)	RM 1.74 (1.14-2.66)
Pequeño para la edad gestacional	Amegah <i>et al.</i> 2015 (78)	RR 1.23 (1.01-1.49)
Mortalidad fetal	Lee <i>et al.</i> 2020 (32)	RR 1.22 (1.06-1.41)
Parto pretérmino	Amegah <i>et al.</i> 2015 (78)	RR 1.30 (1.06-1.59)
Cáncer (Leucemia linfoblástica)	Bailey <i>et al.</i> 2011 (104)	RM 1.25 (0.92-1.70)

VEF₁: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo; CVF: capacidad vital forzada, CVF/VEF₁:: relación entre el volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada; IC: intervalo de confianza; RM: razón de momios; RR: riesgo relativo. Fuente: Elaboración propia.

Medidas de prevención, evaluación de las intervenciones basadas en los impactos en salud de los niños

Existe evidencia que muestra que el uso de estufas eficientes de leña tiene un efecto protector principalmente en la duración de infecciones respiratorias en población infantil comparado con los no usuarios en países en desarrollo, mejorando la salud infantil cuando la madre se adhiere a los programas de intervención.³⁸

Cocinar en ambientes exteriores de la vivienda, reducir el tiempo de estancia en la cocina, mantener puertas y ventanas abiertas de la vivienda mientras cocina, evitar cargar y cuidar los niños en el área de la cocina, son algunas de

las estrategias comportamentales que deben reforzarse en las comunidades de países de bajos y medianos ingresos para reducir los impactos de la CAI en la salud infantil.¹¹¹

Es necesario continuar implementando estudios de intervención a gran escala de sistemas integrales y sostenibles que suplan no solo las necesidades energéticas de los hogares y reduzcan la CAI, sino, además, mitiguen los impactos a la salud infantil y sus consecuencias en la adultez, por la exposición a la mezcla compleja de contaminantes generados por la quema de combustibles sólidos, específicamente en la etapa prenatal.²

El personal de salud debe capacitarse en la identificación de la CAI como un factor de riesgo y la prescripción de transiciones energéticas eficientes en las viviendas, como parte del tratamiento médico para reducir los efectos negativos a la salud de la CAI en una población vulnerable como lo es la infantil.^{2,112,113}

Comentarios finales

Los efectos en la salud de los niños producto de la exposición al humo de biomasa está bien establecida. Algunos efectos son muy conocidos como las enfermedades respiratorias agudas, principal causa de atención en las comunidades rurales. Estos padecimientos pueden aumentar en frecuencia e intensidad por la exposición al humo de leña. De igual manera, el riesgo de infecciones del tracto respiratorio es mayor en esta población. Los episodios repetidos de IRA repercuten en el crecimiento y desarrollo de los niños como se mostró en los estudios sobre función pulmonar.

Por otro lado, la exposición a las sustancias presentes en el humo de leña incrementa el riesgo de algunos cánceres.

Las intervenciones que reducen o eliminan las exposiciones, como es de esperarse y hemos mostrado que está documentado, reducen significativamente los riesgos. Los niños son uno de los grupos que más se benefician de los programas de estufas mejoradas adecuadamente desarrollados ya que les evitan una serie de efectos agudos y crónicos.

Referencias

1. WHO, World Health Organization. More than 90% of the world's children breathe toxic air every day (Internet). News. 2018 (consultado 2021 Dec 9). Disponible en: <https://www.who.int/news/item/29-10-2018-more-than-90-of-the-worlds-children-breathe-toxic-air-every-day>.
2. World Health Organization, WHO. Air pollution and child health: prescribing clean air (Internet). Geneva, Switzerland; 2018 (consultado 2021 Nov 22). Disponible en: https://www.who.int/ceh/publications/Advance-copy-Oct24_18150_Air-Pollution-and-Child-Health-merged-compressed.pdf
3. Lee A, Kaali S, Jack D, Dwomoh R, Mujtaba M, Tawiah T, *et al*. Prenatal and Early Childhood Household Air Pollution Exposure Alters Lung Function at Age Four Years: Evidence from GRAPHS. ATS 2020 International Conference American Thoracic Society International Conference Meetings Abstracts (Internet). 2020 May (consultado 2021 Nov 22);A4616–A4616. Disponible en: www.atsjournals.org
4. Heinzerling AP, Guarnieri MJ, Mann JK, Diaz J v., Thompson LM, Diaz A, *et al*. Lung function in woodsmoke-exposed Guatemalan children following a chimney stove intervention. Thorax (Internet). 2016 May 1 (consultado 2021 Nov 22);71(5):421–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26966237/>

5. Oluwole O, Ana GR, Arinola GO, Wiskel T, Falusi AG, Huo D, *et al.* Effect of stove intervention on household air pollution and the respiratory health of women and children in rural Nigeria. *Air Quality, Atmosphere & Health* 2013 6:3 (Internet). 2013 Mar 26 (consultado 2021 Nov 23);6(3):553–61. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11869-013-0196-9>
6. Roy A, Chapman RS, Hu W, Wei F, Liu X, Zhang J. Indoor air pollution and lung function growth among children in four Chinese cities. *Indoor Air*. 2012 Feb;22(1):3–11.
7. Rinne ST, Rodas EJ, Bender BS, Rinne ML, Simpson JM, Galler-Unti R, *et al.* Relationship of pulmonary function among women and children to indoor air pollution from biomass use in rural Ecuador. *Respiratory medicine* (Internet). 2006 Jul (consultado 2021 Nov 22);100(7):1208–15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16318916/>
8. Rylance S, Nightingale R, Naunje A, Mbalume F, Jewell C, Balmes JR, *et al.* Lung health and exposure to air pollution in Malawian children (CAPS): a cross-sectional study. *Thorax* (Internet). 2019 Nov 1 (consultado 2021 Nov 22);74(11):1070–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31467192/>
9. Avol EL, James Gauderman W, Tan SM, London SJ, Peters JM. Respiratory effects of relocating to areas of differing air pollution levels. *American journal of respiratory and critical care medicine* (Internet). 2001 Dec 1 (consultado 2021 Nov 23);164(11):2067–72. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11739136/>
10. Aithal SS, Gill S, Satia I, Tyagi SK, Bolton CE, Kurmi OP, *et al.* The Effects of Household Air Pollution (HAP) on Lung Function in Children: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2021, Vol 18, Page 11973 (Internet). 2021 Nov 15 (consultado 2021 Dec 10);18(22):11973. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1660-4601/18/22/11973/htm>
11. Kim KH, Kabir E, Kabir S. A review on the human health impact of airborne particulate matter. *Environment international* (Internet). 2015 Jan 1 (consultado 2021 Nov 22);74:136–43. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25454230/>

12. Xing YF, Xu YH, Shi MH, Lian YX. The impact of PM_{2.5} on the human respiratory system. *Journal of thoracic disease* (Internet). 2016 (consultado 2021 Nov 22);8(1):E69–74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26904255/>
13. Balmes JR. Household air pollution from domestic combustion of solid fuels and health. *The Journal of allergy and clinical immunology* (Internet). 2019 Jun 1 (consultado 2021 Nov 22);143(6):1979–87. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31176380/>
14. World Health Organization. Health Effects of Particulate Matter: Policy implications for countries in eastern Europe, Caucasus and central Asia. *Journal of the Korean Medical Association* (Internet). 2013 (consultado 2021 Nov 22);50(2):20. Disponible en: <http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.5124/jkma.2007.50.2.175>
15. Veras MM, de Oliveira Alves N, Fajersztajn L, Saldiva P. Before the first breath: prenatal exposures to air pollution and lung development. *Cell and tissue research* (Internet). 2017 Mar 1 (consultado 2021 Nov 22);367(3):445–55. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27726025/>
16. Jedrychowski WA, Perera FP, Maugeri U, Majewska R, Spengler J, Mroz E, *et al.* Antihistamine medication may alleviate negative effects of prenatal exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) on lung function in children. Birth cohort prospective study. *Pediatric pulmonology* (Internet). 2015 May 1 (consultado 2021 Nov 22);50(5):469–78. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25154482/>
17. Postma D, Bush A, Berge M van den. Risk factors and early origins of chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 2015;385:899–909.
18. Bui DS, Lodge CJ, Burgess JA, Lowe AJ, Perret J, Bui MQ, *et al.* Childhood predictors of lung function trajectories and future COPD risk: a prospective cohort study from the first to the sixth decade of life. *The Lancet Respiratory Medicine* (Internet). 2018 Jul 1 (consultado 2021 Nov 22);6(7):535–44. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S2213260018301000/fulltext>
19. Svanes C, Sunyer J, Plana E, Dharmage S, Heinrich J, Jarvis D,

- et al.* Early life origins of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* (Internet). 2010 (consultado 2021 Nov 22);65(1):14–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19729360/>
20. Martinez FD. Early-Life Origins of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *New England Journal of Medicine* (Internet). 2016 Sep 31 (consultado 2021 Nov 22);375(9):871–8. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1603287>
 21. Jackson S, Mathews KH, Pulanić D, Falconer R, Rudan I, Campbell H, *et al.* Risk factors for severe acute lower respiratory infections in children: a systematic review and meta-analysis. *Croatian medical journal* (Internet). 2013 Apr (consultado 2021 Nov 23);54(2):110–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23630139/>
 22. Health Effects Institute, HEI. State of Global Air 2020. Special Report. (Internet). Health Effects Institute. Boston, MA; 2020 (consultado 2021 Nov 23). Disponible en: <https://www.stateofglobalair.org/>
 23. John Aponte by, Boschi-Pinto C, Cibulskis R, Gacic-Dodo M, Hug L, Mahy M, *et al.* MCEE-WHO methods and data sources for child causes of death 2000-2016 (Internet). 2018 (consultado 2021 Nov 23). Disponible en: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
 24. World Health Organization, WHO. Burning opportunity: clean household energy for health, sustainable development, and wellbeing of women and children (Internet). Geneva, Switzerland; 2016 (consultado 2021 Nov 23). Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204717>
 25. Bruce NG, Dherani MK, Das JK, Balakrishnan K, Adair-Rohani H, Bhutta ZA, *et al.* Control of household air pollution for child survival: estimates for intervention impacts. *BMC Public Health* (Internet). 2013 (consultado 2021 Nov 23);13(Suppl 3):S8. Disponible en: [/pmc/articles/PMC3847681/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23630139/)
 26. Misra P, Srivastava R, Krishnan A, Sreenivaas V, Pandav CS. Indoor air pollution-related acute lower respiratory infections and low birthweight: a systematic review. *Journal of tropical pediatrics*

- (Internet). 2012 Dec (consultado 2021 Nov 23);58(6):457–66. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22555386/>
27. Sonogo M, Pellegrin MC, Becker G, Lazzerini M. Risk Factors for Mortality from Acute Lower Respiratory Infections (ALRI) in Children under Five Years of Age in Low and Middle-Income Countries: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. PLoS ONE (Internet). 2015 Jan 30 (consultado 2021 Nov 23);10(1). Disponible en: </pmc/articles/PMC4312071/>
 28. Adaji EE, Ekezie W, Clifford M, Phalkey R. Understanding the effect of indoor air pollution on pneumonia in children under 5 in low- and middle-income countries: a systematic review of evidence. Environmental Science and Pollution Research International (Internet). 2019 Feb 8 (consultado 2021 Nov 23);26(4):3208. Disponible en: </pmc/articles/PMC6513791/>
 29. 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. Bulletin of the World Health Organization. 2008;86(5).
 30. Zar HJ, Ferkol TW. The global burden of respiratory disease-impact on child health. Pediatric pulmonology (Internet). 2014 (consultado 2021 Nov 23);49(5):430–4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24610581/>
 31. Smith KR, Mehta S, Maeusezahl-Feuz M. Indoor air pollution from household use of solid fuels. Environmental and occupational risk factors. 2004 Jan 1;2:1435–93.
 32. Lee KK, Bing R, Kiang J, Bashir S, Spath N, Stelzle D, *et al.* Adverse health effects associated with household air pollution: a systematic review, meta-analysis, and burden estimation study. The Lancet Global Health. 2020;8(11):e1427–34.
 33. Po JYT, FitzGerald JM, Carlsten C. Respiratory disease associated with solid biomass fuel exposure in rural women and children: systematic review and meta-analysis. Thorax (Internet). 2011 (consultado 2021 Nov 23);66(3):232–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21248322/>

34. Manish A. Desai, Sumi Mehta, Kirk R. Smith. Indoor smoke from solid fuels : assessing the environmental burden of disease at national and local levels (Internet). Geneva, Switzerland; 2004 (consultado 2021 Nov 23). (Environmental burden of diseases). Report No.: 4. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42885>
35. Bruce N, Smith KR, Balmes J, Pope D, Dherani M, Zhang J, *et al.* WHO Indoor Air Quality Guidelines: Household Fuel Combustion Review 4: Health effects of household air pollution (HAP) exposure Convening lead authors (Internet). Geneva, Switzerland; 2014 (consultado 2021 Nov 23). Disponible en: <http://www.who.int/indoorair/guidelines/hhfc>
36. 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* (London, England) (Internet). 2011 (consultado 2021 Nov 23);378(9804):1717–26. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22078686/>
37. Mortimer K, Ndamala CB, Naunje AW, Malava J, Katundu C, Weston W, *et al.* A cleaner burning biomass-fuelled cookstove intervention to prevent pneumonia in children under 5 years old in rural Malawi (the Cooking and Pneumonia Study): a cluster randomised controlled trial. *Lancet* (London, England) (Internet). 2017 Jan 14 (consultado 2021 Nov 23);389(10065):167–75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27939058/>
38. Schilmann A, Riojas-Rodríguez H, Ramírez-Sedeño K, Berrueta VM, Pérez-Padilla R, Romieu I. Children’s Respiratory Health After an Efficient Biomass Stove (Patsari) Intervention. *EcoHealth* (Internet). 2015 Mar 1 (consultado 2021 Nov 24);12(1):68–76. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25201350/>
39. Hawley B, Volckens J. Proinflammatory effects of cookstove emissions on human bronchial epithelial cells. *Indoor air* (Internet). 2013 Feb (consultado 2021 Nov 24);23(1):4–13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22672519/>
40. Sussan TE, Ingole V, Kim JH, McCormick S, Negherbon J, Fallica

- J, *et al.* Source of biomass cooking fuel determines pulmonary response to household air pollution. *American journal of respiratory cell and molecular biology* (Internet). 2014 (consultado 2021 Nov 24);50(3):538–48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24102120/>
41. Gordon SB, Bruce NG, Grigg J, Hibberd PL, Kurmi OP, Lam K-BH, *et al.* Respiratory risks from household air pollution in low and middle income countries Europe PMC Funders Group. *Lancet Respir Med.* 2014;2(10):823–60.
 42. Perez-Padilla R, Schilman A, Riojas-Rodriguez H. Respiratory health effects of indoor air pollution. *The international journal of tuberculosis and lung disease : the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease* (Internet). 2010 Sep (consultado 2021 Nov 23);14(9):1079–86. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20819250/>
 43. Hulin M, Caillaud D, Annesi-Maesano I. Indoor air pollution and childhood asthma: Variations between urban and rural areas. *Indoor Air.* 2010;20(6).
 44. Raaschou-Nielsen O, Hermansen MN, Loland L, Buchvald F, Pipper CB, Sørensen M, *et al.* Long-term exposure to indoor air pollution and wheezing symptoms in infants. *Indoor Air.* 2010;20(2).
 45. Fan J, Li S, Fan C, Bai Z, Yang K. The impact of PM_{2.5} on asthma emergency department visits: a systematic review and meta-analysis. *Environmental science and pollution research international* (Internet). 2016 Jan 1 (consultado 2021 Nov 24);23(1):843–50. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26347419/>
 46. Zheng XY, Ding H, Jiang LN, Chen SW, Zheng JP, Qiu M, *et al.* Association between Air Pollutants and Asthma Emergency Room Visits and Hospital Admissions in Time Series Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PloS one* (Internet). 2015 Sep 18 (consultado 2021 Nov 24);10(9). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26382947/>
 47. Burbank AJ, Peden DB. Assessing the impact of air pollution on childhood asthma morbidity: how, when, and what to do. *Current opinion in allergy and clinical immunology* (Internet). 2018 (con-

- sultado 2021 Nov 24);18(2):124–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29493555/>
48. Padhy PK. Domestic fuels, indoor air pollution, and children's health. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1140.
 49. Azizi BHO, Zulkifli HI, Kasim MS. Indoor air pollution and asthma in hospitalized children in a tropical environment. *Journal of Asthma*. 1995;32(6).
 50. Melsom T, Brinch L, Hessen JO, Schei MA, Kolstrup N, Jacobsen BK, *et al*. Asthma and indoor environment in Nepal. *Thorax*. 2001;56(6).
 51. Viaje K, Ma C, Chiang C, Karivelil K, Kurmi O. Relationship between exposure to household air pollution and asthma in children: a systematic review and meta-analysis. *European Respiratory Journal* (Internet). 2019 Sep 28 (consultado 2021 Dec 10);54(suppl 63):PA4505. Disponible en: https://erj.ersjournals.com/content/54/suppl_63/PA4505
 52. Siddharthan T, Grigsby MR, Goodman D, Chowdhury M, Rubinstein A, Irazola V, *et al*. Association between household air pollution exposure and chronic obstructive pulmonary disease outcomes in 13 low- and middle-income country settings. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2018 Mar 1;197(5):611–20.
 53. Behrendt H, Kasche A, Ebner Von Eschenbach C, Risse U, Huss-Marp J, Ring J. Secretion of proinflammatory eicosanoid-like substances precedes allergen release from pollen grains in the initiation of allergic sensitization. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2001;124(1–3):121–5.
 54. 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. <https://doi.org/10.3109/027709032010485661> (Internet). 2010 Sep (consultado 2021 Nov 24);47(7):735–41. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/02770903.2010.485661>
 55. Kan X, Chiang CY, Enarson DA, Chen W, Yang J, Chen G. In-

- door solid fuel use and tuberculosis in China: a matched case-control study. BMC public health (Internet). 2011 (consultado 2021 Nov 24);11. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21702987/>
56. Kolappan C, Subramani R. Association between biomass fuel and pulmonary tuberculosis: a nested case-control study. Thorax (Internet). 2009 (consultado 2021 Nov 24);64(8):705–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19359267/>
 57. Kurmi OP, Sadhra CS, Ayres JG, Sadhra SS. Tuberculosis risk from exposure to solid fuel smoke: a systematic review and meta-analysis. Journal of epidemiology and community health (Internet). 2014 Jul 31 (consultado 2021 Nov 24);68(12):1112–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25081627/>
 58. Ramachandran R, Indu P, Anish T, Nair S, Lawrence T, Rajasi R. Determinants of childhood tuberculosis--a case control study among children registered under revised National Tuberculosis Control Programme in a district of South India. undefined. 2011;
 59. Jubulis J, Kinikar A, Ithape M, Khandave M, Dixit S, Hotalkar S, *et al*. Modifiable risk factors associated with tuberculosis disease in children in Pune, India. The international journal of tuberculosis and lung disease : the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease (Internet). 2014 Feb 1 (consultado 2021 Nov 24);18(2):198–204. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24429313/>
 60. Aam BB, Fonnum F. Carbon black particles increase reactive oxygen species formation in rat alveolar macrophages *in vitro*. Archives of toxicology (Internet). 2007 Jun (consultado 2021 Nov 24);81(6):441–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17119925/>
 61. Fullerton DG, Bruce N, Gordon SB. Indoor air pollution from biomass fuel smoke is a major health concern in the developing world. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene (Internet). 2008 Sep (consultado 2021 Nov 24);102(9):843. Disponible en: </pmc/articles/PMC2568866/>
 62. Lin HH, Suk CW, Lo HL, Huang RY, Enarson DA, Chiang CY. In-

- door air pollution from solid fuel and tuberculosis: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2014 May 1;18(5).
63. Slama K, Chiang CY, Hinderaker SG, Bruce N, Vedal S, Enarson DA. Indoor solid fuel combustion and tuberculosis: Is there an association? Vol. 14, *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2010.
 64. Jafta N, Jeena PM, Barregard L, Naidoo RN. Childhood tuberculosis and exposure to indoor air pollution: a systematic review and meta-analysis. *The international journal of tuberculosis and lung disease : the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease (Internet)*. 2015 May 1 (consultado 2021 Nov 24);19(5):596–602. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25868030/>
 65. Perera FP, Jedrychowski W, Rauh V, Whyatt RM. Molecular epidemiologic research on the effects of environmental pollutants on the fetus. *Environmental Health Perspectives*. 1999;107(SUPPL. 3).
 66. Mishra VK. What do we know about health effects of smoke from solid fuel combustion? 2004;
 67. Corvalán CF, Kjellström T, Smith KR. Health, environment and sustainable development: Identifying links and indicators to promote action. In: *Epidemiology*. 1999.
 68. Younger A, Alkon A, Harknett K, Jean Louis R, Thompson LM. Adverse birth outcomes associated with household air pollution from unclean cooking fuels in low- and middle-income countries: A systematic review. *Environmental research (Internet)*. 2022 Mar (consultado 2021 Dec 9);204(Pt C):112274. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34710435/>
 69. Gebremeskel G, Robel K, Kabthimer H. Association of low birthweight with indoor air pollution from biomass fuel in sub-Saharan Africa: A systemic review and meta-analysis. <https://doi.org/10.1080/2765851120211922185> (Internet). 2021 Jan 1 (consultado 2021 Dec 9);7(1):1922185. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/27658511.2021.1922185>

70. Tielsch JM, Katz J, Thulasiraj RD, Coles CL, Sheeladevi S, Yanik EL, *et al.* Exposure to indoor biomass fuel and tobacco smoke and risk of adverse reproductive outcomes, mortality, respiratory morbidity and growth among newborn infants in south India. *International Journal of Epidemiology* (Internet). 2009 (consultado 2021 Jun 29);38(5):1351–63. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19759098/>
71. Thompson LM, Yousefi P, Peñaloza R, Balmes J, Holland N. Genetic modification of the effect of maternal household air pollution exposure on birth weight in Guatemalan newborns. *Reproductive Toxicology*. 2014;50:19–26.
72. Thompson LM, Bruce N, Eskenazi B, Diaz A, Pope D, Smith KR. Impact of reduced maternal exposures to wood smoke from an introduced chimney stove on newborn birth weight in rural Guatemala. *Environmental health perspectives* (Internet). 2011 Oct (consultado 2021 Dec 9);119(10):1489–94. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21652290/>
73. Siddiqui AR, Gold EB, Yang X, Lee K, Brown KH, Bhutta ZA. Prenatal exposure to wood fuel smoke and low birth weight. *Environmental health perspectives* (Internet). 2008 Apr (consultado 2021 Dec 9);116(4):543–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18414641/>
74. Mishra V, Dai X, Smith KR, Mika L. Maternal exposure to biomass smoke and reduced birth weight in Zimbabwe. *Annals of Epidemiology*. 2004;14(10).
75. Mavalankar D v., Gray RH, Trivedi CR. Risk factors for preterm and term low birthweight in Ahmedabad, India. *International Journal of Epidemiology*. 1992;21(2).
76. Abusalah A, Gavana M, Haidich AB, Smyrnakis E, Papadakis N, Papanikolaou A, *et al.* Low birth weight and prenatal exposure to indoor pollution from tobacco smoke and wood fuel smoke: A matched case-control study in Gaza Strip. *Maternal and Child Health Journal*. 2012;16(8).
77. Boy E, Bruce N, Delgado H. Birth weight and exposure to kitchen wood smoke during pregnancy in rural Guatemala. *Environmental*

- Health Perspectives. 2002;110(1).
78. Amegah AK, Quansah R, Jaakkola JJK. Household air pollution from solid fuel use and risk of adverse pregnancy outcomes: a systematic review and meta-analysis of the empirical evidence. *PloS one* (Internet). 2014 Dec 2 (consultado 2021 Dec 9);9(12). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25463771/>
 79. Mulenga D. Maternal exposure to household air pollution and associated adverse birth outcomes in Ndola and Masaiti, Zambia. *EC Pulmonology and Respiratory Medicine*. 2018;7:82–97.
 80. Tielsch JM, Katz J, Thulasiraj RD, Coles CL, Sheeladevi S, Yanik EL, *et al.* Exposure to indoor biomass fuel and tobacco smoke and risk of adverse reproductive outcomes, mortality, respiratory morbidity and growth among newborn infants in south India. *International Journal of Epidemiology*. 2009;38(5).
 81. Mavalankar D v., Trivedi CR, Gray RH. Levels and risk factors for perinatal mortality in Ahmedabad, India. *Bulletin of the World Health Organization*. 1991;69(4).
 82. Mishra V, Retherford RD, Smith KR. Cooking smoke and tobacco smoke as risk factors for stillbirth. *International Journal of Environmental Health Research*. 2005;15(6).
 83. WHO, World Health Organization. Indoor air pollution from solid fuels and risk of low birth weight and stillbirth: report from a symposium held at the Annual Conference of the International Society for Environmental Epidemiology (ISEE), September 2005, Johannesburg. 2007;
 84. Pope DP, Mishra V, Thompson L, Siddiqui AR, Rehfuess EA, Weber M, *et al.* Risk of low birth weight and stillbirth associated with indoor air pollution from solid fuel use in developing countries. Vol. 32, *Epidemiologic Reviews*. 2010.
 85. Lakshmi PVM, Virdi NK, Sharma A, Tripathy JP, Smith KR, Bates MN, *et al.* Household air pollution and stillbirths in India: Analysis of the DLHS-II National Survey. *Environmental Research*. 2013;121.
 86. World Health Organization, WHO. Indoor Air Quality Guidelines: Household Fuel Combustion. WHO. 2014.

87. Bruce N, Smith KR, Balmes J, Pope D, Dherani M, Zhang J, *et al.* WHO Indoor Air Quality Guidelines: Household Fuel Combustion Review 4: Health effects of household air pollution (HAP) exposure Convening lead authors (Internet). 2014 (consultado 2021 Nov 23). Disponible en: <http://www.who.int/indoorair/guidelines/hhfc>
88. Yucra S, Tapia V, Steenland K, Naeher LP, Gonzales GF. Association Between Biofuel Exposure and Adverse Birth Outcomes at High Altitudes in Peru: A Matched Case-control Study. *International Journal of Occupational and Environmental Health* (Internet). 2011 Oct (consultado 2021 Jul 18);17(4):307–13. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1179/107735211799041869>
89. Salam MT, Millstein J, Li YF, Lurmann FW, Margolis HG, Gilliland FD. Birth outcomes and prenatal exposure to ozone, carbon monoxide, and particulate matter: Results from the Children's Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113(11).
90. Longo LD. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and newborn infant. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1977;129(1).
91. Cera E di, Doyle ML, morgan mario s., Cristofaro R de, Landolfi R, Bizzi B, *et al.* Carbon Monoxide and Oxygen Binding to Human Hemoglobin F0. *Biochemistry*. 1989;28(6).
92. Krishnakumar A, Dvonch J, Misra D, Kannan S. Exposures to Airborne Particulate Matter and Adverse Perinatal Outcomes: A Biologically Plausible Mechanistic Framework for Exploring Potential Effect Modification by Nutrition. *Environmental health perspectives*. 2006;(11).
93. Patelarou E, Kelly F. Indoor Exposure and Adverse Birth Outcomes Related to Fetal Growth, Miscarriage and Prematurity—A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health* (Internet). 2014 Jun 3 (consultado 2021 Dec 9);11(6):5904–33. Disponible en: <http://www.mdpi.com/1660-4601/11/6/5904>
94. Dejmek J, Solanský I, Beneš I, Leniček J, Šrám RJ. The impact of polycyclic aromatic hydrocarbons and fine particles on pregnancy outcome. *Environmental Health Perspectives*. 2000;108(12).

95. Bui QQ, Tran MB, West WL. A comparative study of the reproductive effects of methadone and benzo (a) pyrene in the pregnant and pseudopregnant rat. *Toxicology*. 1986;42(2–3).
96. Carpenter DO, Arcaro K, Spink DC. Understanding the human health effects of chemical mixtures. *Environmental Health Perspectives*. 2002;110(SUPPL. 1).
97. Nicol CJ, Harrison ML, Laposa RR, Gimelshtein IL, Wells PG. A teratologic suppressor role for p53 in benzo(a)pyrene-treated transgenic p53-deficient mice. *Nature Genetics*. 1995;10(2).
98. Zhang T, Zheng X, Wang X, Zhao H, Wang T, Zhang H, *et al*. Maternal exposure to PM_{2.5} during pregnancy induces impaired development of cerebral cortex in mice offspring. *International Journal of Molecular Sciences*. 2018;19(1).
99. Lam CG, Howard SC, Bouffet E, Pritchard-Jones K. Science and health for all children with cancer. *Science*. 2019;363(6432):1182–6.
100. World Health Organization-WHO, International Agency for Research on Cancer-IARC. Household Use of Solid Fuels and High-temperature Frying IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans (Internet). Lyon, France; 2010 (consultado 2021 Nov 24). Disponible en: <https://monographs.iarc.who.int/wp-content/uploads/2018/06/mono95.pdf>
101. Gordon SB, Bruce NG, Grigg J, Hibberd PL, Kurmi OP, Lam K bong H, *et al*. Respiratory risks from household air pollution in low and middle income countries. *The Lancet Respiratory Medicine* (Internet). 2014 Oct 1 (consultado 2021 Nov 24);2(10):823–60. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S2213260014701687/fulltext>
102. Millman A, Tang D, Perera FP. Air pollution threatens the health of children in China. *Pediatrics* (Internet). 2008 Sep (consultado 2021 Nov 24);122(3):620–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18762533/>
103. Hernández-Garduño E, Brauer M, Pérez-Neria J, Vedal S. Wood smoke exposure and lung adenocarcinoma in non-smoking Mexican women.

104. Bailey HD, de Klerk NH, Fritschi L, Attia J, Daubenton JD, Armstrong BK, *et al.* Refuelling of vehicles, the use of wood burners and the risk of acute lymphoblastic leukaemia in childhood. *Paediatric and perinatal epidemiology* (Internet). 2011 Nov (consultado 2021 Nov 24);25(6):528–39. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21980942/>
105. Wu AH, Henderson BE, Pike MC, Yu MC. Smoking and Other Risk Factors for Lung Cancer in Women. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute* (Internet). 1985 Apr 1 (consultado 2021 Nov 24);74(4):747–51. Disponible en: <https://academic.oup.com/jnci/article/74/4/747/915460>
106. Metayer C, Dahl G, Wiemels J, Miller M. Childhood Leukemia: A Preventable Disease. *Pediatrics* (Internet). 2016 Nov 1 (consultado 2021 Nov 24);138(Suppl 1):S45. Disponible en: </pmc/articles/PMC5080868/>
107. Wiemels J. Perspectives on the Causes of Childhood Leukemia. *Chemico-biological interactions* (Internet). 2012 Apr 5 (consultado 2021 Nov 24);196(3):59–67. Disponible en: </pmc/articles/PMC3839796/>
108. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni T. Airborne particulate matter and human health: toxicological assessment and importance of size and composition of particles for oxidative damage and carcinogenic mechanisms. *Journal of environmental science and health Part C, Environmental carcinogenesis & ecotoxicology reviews* (Internet). 2008 Oct (consultado 2021 Nov 24);26(4):339–62. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19034792/>
109. Pedersen M, Wichmann J, Autrup H, Dang DA, Decordier I, Hvidberg M, *et al.* Increased micronuclei and bulky DNA adducts in cord blood after maternal exposures to traffic-related air pollution. *Environmental research* (Internet). 2009 (consultado 2021 Nov 24);109(8):1012–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19783246/>
110. Brisson GD, Alves LR, Pombo-De-Oliveira MS. Genetic susceptibility in childhood acute leukaemias: a systematic review. *Ecan-cermedicalscience* (Internet). 2015 May 14 (consultado 2021 Nov

- 24);9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26045716/>
111. Quansah R, Semple S, Ochieng CA, Juvekar S, Armah FA, Luginaah I, *et al.* Effectiveness of interventions to reduce household air pollution and/or improve health in homes using solid fuel in low-and-middle income countries: A systematic review and meta-analysis. *Environment international*. 2017;103:73–90.
 112. Zhang J, Smith KR. Household Air Pollution from Coal and Biomass Fuels in China: Measurements, Health Impacts, and Interventions. *Environmental Health Perspectives (Internet)*. 2007 Jun (consultado 2021 Dec 10);115(6):848. Disponible en: </pmc/articles/PMC1892127/>
 113. Schilman A, Ruiz-García V, Serrano-Medrano M, Vega LA de la S de la, Olaya-García B, Estevez-García JA, *et al.* Just and fair household energy transition in rural Latin American households: are we moving forward? *Environmental Research Letters (Internet)*. 2021 Oct 8 (consultado 2021 Dec 5);16(10):105012. Disponible en: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1748-9326/ac28b2>

Capítulo 12

Contaminación por humo de leña y asma

Sergio Monraz Pérez

Juan Carlos Vázquez García

Jorge Salas Hernández

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Ciudad de México

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que alrededor de 3 billones de personas a nivel mundial dependen de contaminantes como la madera, el carbón, desechos de cultivos, estiércol animal o el carbón vegetal para cocinar y calentarse. En países de bajo y mediano ingreso, la contaminación del aire en el hogar es responsable de alrededor de 10% de la mortalidad; mundialmente es responsable de alrededor de 7.7% de la mortalidad. Se calcula un aproximado de 1.6 millones de muertes prematuras anuales a nivel global asociadas a la exposición a biomasa.¹

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas inferiores condicionada por factores genéticos propios de la persona que la padece y factores de exposición ambiental. En la inflamación de la vía aérea participan diferentes células y mediadores; cursa con hiperreactividad bronquial y obstrucción al flujo aéreo variable; y, se manifiesta por síntomas, como tos, sibilancias, disnea y opresión torácica. Actualmente, más bien se considera como un síndrome clínico que se presenta con diferentes fenotipos con expresión clínica similar, pero con diferente etiología.² El asma afecta tanto a niñas, niños y adultos. Su prevalencia a nivel global oscila entre 2 y 12% de la población general. En 2019, se estimó que alrededor de 262 millones de personas la padecen; para ese mismo año se reportaron 461,000 defunciones por asma. En 2017 ocasionó 22.8 millones de años de vida asociados a discapacidad (AVAD).³

Factores de exposición ambiental asociados a asma

Dentro de los factores de exposición ambiental asociados a asma, están principalmente los atmosféricos; destacan los alérgenos intramuros (ácaros, pólenes, pelo animal y plumas) y extramuros (pólenes propios del sitio de residencia), así como los contaminantes también intramuros (tabaco y humos) y extramuros (contaminantes atmosféricos). Es muy importante interrogar al paciente en cuanto a antecedentes de exposiciones. En este capítulo se revisa, en particular la exposición a biomasa como un factor de exposición de riesgo de asma. No obstante, también se ha identificado como factor de riesgo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y otras enfermedades respiratorias, incluyendo infecciones respiratorias. Además, la exposición a biomasa es un indicador indirecto de pobreza y bajo acceso a servicios de salud.

Resultado de la combustión de biomateriales, principalmente leña, se libera material particulado sólido menor a 10 y 2.5 micras (PM_{10} , $PM_{2.5}$) y gases. La inhalación de estos contaminantes provoca irritación de la vía respiratoria y enfermedad pulmonar. Además del material particulado orgánico, destacan gases irritantes como son monóxido de carbono, dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, y compuestos aromáticos policíclicos con potencial carcinogénico así como compuestos orgánicos tóxicos como formaldehído, benceno, 1-3 butadieno.

Los mecanismos por los cuales la biomasa puede producir asma no se han aclarado del todo. Se ha identificado que el material particulado que se genera por la combustión de biomasa ocasiona estrés oxidativo y efectos proinflamato-

rios, que se ha demostrado ocurren en estudios *in vivo* e *in vitro*.^{4,5} Está bien documentado que la exposición a biomasa, así como el humo de incendios forestales y agrícolas, producen grandes cantidades de contaminantes para el aire ambiental y doméstico; se asocia a un incremento en la incidencia de enfermedades respiratorias, así como su morbilidad y mortalidad. La exposición a biomasa en el hogar se ha asociado además con un riesgo mayor a padecer asma RR (1.23, IC 95% 1.11-1.36), EPOC (RR 1.70, IC 95% 1.47-1.97), infecciones respiratorias agudas tanto en adultos (RR 1.53, IC 95% 1.22-1.93) como en pacientes pediátricos (RR 1.39, IC 95% 1.29-1.49), cáncer de pulmón RR (1.69 IC 95%, 1.44-1.98), tuberculosis RR (1.26, IC 95% 1.08-1.48), enfermedades cerebrovasculares (RR 1.09, IC 95% 1.04-1.14), cardiopatía isquémica (RR 1.10, IC 95% 1.09-1.11), eventos cardiovasculares (RR 1.07, IC 95% 1.04-1.11), bajo peso al nacer (RR 1.36, IC 95% 1.19-1.55) y defunciones al nacer (RR 1.22 IC 95%, 1.06-1.41) ⁶ Además, existe evidencia de la conexión que hay entre la exposición a biomasa y el asma. Se ha demostrado que la exposición a dióxido de sulfuro a concentraciones de 100 ppb incrementa la reactividad bronquial y la obstrucción bronquial.⁷ Estudios en animales han demostrado que la exposición a partículas generadas por la combustión de madera, generan irritación bronquial, inflamación y aumento de la reactividad bronquial, similar a la exposición a partículas generadas por el tráfico terrestre. Esto explica el incremento de las exacerbaciones de asma ante exposiciones agudas a estos contaminantes.⁸

En un estudio realizado en comunidades rurales de Nigeria, en donde aproximadamente el 70% de los hogares dependen de combustibles de biomasa para cocinar, se realizó una encuesta para determinar la sintomatología de los niños de acuerdo a definiciones del Estudio Internacio-

nal de Asma y Alergias en Niños (ISAAC) De la población de estudio de 1,690 estudiantes, 865 estaban expuestos a biomasa y en 481 (28.5%) se reportaron síntomas respiratorios; la razón de momios (RM) ajustada fue de 1.38 para tos nocturna (95% IC: 1.05-1.69), 1.26 (95% IC: 1.00-1.61) para sibilancias y 1.33 (95% IC: 1.05-1.69) para cualquier síntoma relacionado con asma; los síntomas fueron más frecuentes en los hombres.⁹ En comunidades rurales de India también se han documentado la relación de exposición al humo de leña y asma con una RM de 1.75 (1.53-2.01).¹⁰ Se ha demostrado que la exposición en niños en los primeros 8 años de vida, a partículas $PM_{2.5}$ se asocia a un incremento en el desarrollo de asma y síntomas asmáticos, con una mayor exposición asociado a un mayor riesgo.¹¹ La población de adultos mayores es especialmente vulnerable a la exposición al humo de leña debido al efecto acumulativo de la exposición crónica, intensidad de la exposición secundaria al tiempo que pasan dentro del hogar debido a otras comorbilidades, y a la pérdida de función pulmonar propias de la edad.¹²

Como se ha discutido, la exposición a biomasa es un factor de riesgo para asma, sin embargo, la prevalencia en asma continúa siendo mayor en poblaciones urbanas respecto a zonas rurales. Entre los factores de riesgo potenciales a analizar respecto a las diferencias entre zonas urbanas y rurales se encuentran la exposición dentro del hogar (tabaco, biomasa, PM_{10} , radón, alergenos), características sociodemográficas (incremento del tiempo de estancia en interiores, sedentarismo), acceso a servicios de salud, condiciones geográficas y ambientales (temperatura, humedad, contaminación) y exposición a microorganismos.¹³

Existen diversas hipótesis que tratan de explicar las causas de esta diferencia de prevalencias, una de ellas es que

la exposición temprana a alérgenos e infecciones (hipótesis de la higiene) brinda cierta protección desde la infancia para el desarrollo del asma. También debido a que exposiciones relacionadas al proceso de urbanización, se han identificado como factores de riesgo para el desarrollo de asma como son: cambios dietéticos, sedentarismo, reducción de infecciones, familias pequeñas, uso de antibióticos, y contaminación ambiental. Resulta complejo evaluar los efectos de la urbanización en el desarrollo de asma por limitaciones conceptuales y metodológicas (como definición de zona urbana y diagnóstico de asma) y las dimensiones multifactoriales de la urbanización y la causalidad en asma.¹⁴ Una limitante que se ha encontrado en los diferentes estudios tratando de establecer la relación entre la exposición a biomasa y asma, es la dificultad en el diagnóstico de asma en los diferentes servicios de salud. Algunos investigadores han utilizado cuestionarios de síntomas de asma para tratar de determinar la prevalencia de la enfermedad en la población expuesta. Otra dificultad en el interrogatorio es cuantificar la exposición a biomasa de manera precisa.

Conclusiones

Se requiere generar más conciencia en la población y generar más programas de salud enfocados a disminuir la exposición a contaminantes dentro y fuera del hogar. En México, se demostró que la implementación de uso de las estufas Patsari, que permiten una menor exposición y mayor eficiencia en la eliminación del combustible, se han asociado a una pérdida menor de función pulmonar definido como volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1, por sus siglas en inglés) en mujeres.¹⁵

Referencias

1. WHO. Global Health Observatory – data repository. 2018. <http://www.who.int/gho/database/en> (accessed Feb 25, 2022)
2. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica. Guía española para el manejo del asma (GEMA) versión 5.2. 2022. <http://www.separ.es/node/2315> (accessed May 13, 2022)
3. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1204–22
4. Lei YC, Chan CC, Wang PY, Lee CT, Cheng TJ (2004) Effects of Asian dust event particles on inflammation markers in peripheral blood and bronchoalveolar lavage in pulmonary hypertensive rats. *Environ Res* 95:71–76
5. Riva DR, Magalhães CB, Lopes AA, Lanças T, Mauad T, Malm O, Valença SS, Saldiva PH, Faffe DS, Zin WA (2011) Low dose of fine particulate matter ($PM_{2.5}$) can induce acute oxidative stress, inflammation and pulmonary impairment in healthy mice. *Inhal Toxicol* 23:257–267
6. Kuan Ken Lee, Rong Bing, Joanne Kiang, Sophia Bashir, Nicholas Spath and cols. “Adverse health effects associated with household air pollution: a systematic review, meta-analysis, and burden estimation study”. *Lancet Global Health* 2020; 8: e1427–34.
7. Tunnicliffe WS, Burge PS, Ayres JG. Effect of domestic concentrations of nitrogen dioxide on airway responses to inhaled allergen in asthmatic patients. *Lancet* 1994;344:1733–1736
8. Samuelsen M, Nygaard UC, Lovik M. Allergy adjuvant effect of particles from wood smoke and road traffic. *Toxicology* 2008;246: 124–131.
9. Oluwafemi Oluwole, Ganiyu O. Arinola, Dezheng Huo & Christopher O. Olopade (2017) Biomass fuel exposure and asthma symptoms among rural school children in Nigeria, *Journal of Asthma*, 54:4, 347–356, DOI: 10.1080/02770903.2016.1227334
10. Guddattu V, Swathi A, Nair NS. Household and environment factors associated with asthma among Indian women: a multilevel

- approach. *J Asthma* 2010;47:407–411.
11. Gehring U, Wijga AH, Fischer P, de Jongste JC, Kerkhof M, Koppelman GH, Oldenwening M, *et al.* Traffic-related air pollution, preterm birth and term birth weight in the PIAMA birth cohort study. *Environ Res* 2011;111:125–135.
 12. Jennifer Trevor, Veena Antony & Surinder K. Jindal (2014) The effect of biomass fuel exposure on the prevalence of asthma in adults in India – review of current evidence. *Journal of Asthma*, 51:2, 136-141, DOI: 10.3109/02770903.2013.849269
 13. Yu Jie and cols. Urban vs. Rural Factors That Affect Adult Asthma. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology* 226. DOI 10.1007/978-1-4614-6898-1_2
 14. Rodriguez A., Brickley E., Rodriguez L., Normansell R.A., Barreto M., Cooper P.J. Urbanisation and asthma in low-income and middleincome countries: a systematic review of the urban–rural differences in asthma prevalence. *Thorax* 2019;74:1020–1030.
 15. Romieu I, Riojas-Rodriguez H, Marron-Mares AT, Schilman A, Perez-Padilla R, Masera O. Improved biomass stove intervention in rural Mexico: impact on the respiratory health of women. *Am J Resp Crit Care Med* 2009;180:649–656.

Capítulo 13

Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica asociada al humo de leña

Mónica Velazquez Uncal
Centro Respymed SRL de CV
Morelia, Michoacán

Alejandra Ramírez Venegas
Rafael de Jesús Hernández Zenteno
Francisco Montiel López
Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Introducción

Hasta el momento no existen lineamientos nacionales o internacionales estandarizados que guíen específicamente el tratamiento de la enfermedad obstructiva pulmonar crónica (EPOC) por inhalación de humo de leña (EPOC-L) por lo que el manejo de estas pacientes se lleva a cabo principalmente de manera empírica extrapolando los resultados de ensayos clínicos realizados en la EPOC por tabaquismo (EPOC-T).¹⁻⁴

Así como en EPOC-T la intervención más favorable es dejar de fumar, en EPOC-L el dejar de exponerse a la leña debiera tener efectos similares al dejarse de exponer al tabaco. Es por ello que en este capítulo nos enfocaremos dentro de las intervenciones no farmacológicas, a la evaluación del uso de estufas limpias, y como repercuten su uso en desenlaces como síntomas respiratorios, calidad de vida y función pulmonar. Dentro de las intervenciones farmacológicas, los broncodilatadores inhalados son la piedra angular para esta enfermedad al ser una enfermedad cuya característica principal es la presencia de obstrucción al flujo aéreo, igual que la EPOC-T. También, muy probablemente los esteroides inhalados en conjunto con los broncodilatadores podrían ser de mayor beneficio en esta población. Si bien es cierto que los medicamentos deben funcionar en forma similar para la EPOC-L, por el fenotipo tan específico que estas mujeres tienen, que es más una enfermedad asociada a la vía aérea, se podrían beneficiar más de la combinación del antimuscarínicos de larga acción (LAMA por sus siglas en inglés)/ beta 2 agonistas (β_2A) de larga acción (LABA por su siglas en inglés) o LABA junto con esteroide inhalado (ICS por sus siglas en inglés). Estas preguntas no están contestadas. En este

capítulo se expondrá los escasos estudios con fármacos que muestran un efecto sobre la función pulmonar, calidad de vida y síntomas en EPOC-L. Por último, abordaremos otros tratamientos como el uso de oxígeno y la rehabilitación pulmonar en esta población.

Se abordará este tema inicialmente de manera tradicional, revisando estrategias de prevención primaria de la enfermedad; posteriormente, se introducirá a la terminología empleada frecuentemente en la EPOC-T respecto a los fármacos inhalados y finalmente se describirá el tratamiento usualmente recomendado en guías nacionales e internacionales pero con un enfoque más moderno, basado en su potencial utilidad sobre los rasgos tratables de la EPOC-L.^{2,5,6}

Prevención primaria

Evitar o reducir la exposición al humo de la leña

El uso tradicional de fogones abiertos resulta en una exposición excesiva a productos de la combustión incompleta del material orgánico utilizado (leña, estiércol, residuos de cultivos, olotes, carbón, etcétera).⁷ Los principales componentes liberados de la combustión de la leña son monóxido de carbono y material particulado; también se han detectado hidrocarburos y dióxido de nitrógeno y estas sustancias han sido asociadas a enfermedades respiratorias tales como EPOC, asma, síntomas respiratorios crónicos e incluso cáncer pulmonar.⁷⁻¹² Masera y cols. describieron en 2008 que sobre todo las mujeres y niños se exponen más tiempo a estos contaminantes ya que son los que permanecen la mayor parte del tiempo dentro del hogar.¹³ Considerando esta situación, en la EPOC como en

cualquier enfermedad es posible realizar prevención primaria. Haciendo una comparación con la EPOC-T donde la principal acción de prevención primaria sería evitar que cualquier persona inicie la exposición y adicción al tabaco,^{1,2} en la EPOC-L se esperarían acciones dirigidas en contra de la exposición al humo de biomasa. Sin embargo, estas acciones están limitadas debido a que el uso de la biomasa está fuertemente asociado a la pobreza.^{3,4} Es por ello, que el uso de energías más limpias como el gas o electricidad sería idóneo, es un objetivo con grandes barreras para su implementación. Así, en la mayoría de estudios al respecto, las intervenciones se han encaminado a disminuir en la mayor medida posible la exposición al humo intradomiciliario.⁷⁻¹² En diversos ensayos clínicos se han descrito la disminución hasta en un 50% de contaminantes intradomiciliarios cuando se realiza una intervención asociada al uso de implementación de estufas mejoradas, es decir con chimenea.¹⁴ Dentro de estos estudios, destaca el ensayo de Romieu y cols. en donde se implementaron estufas Patsari en comunidades Purépecha del estado de Michoacán y cuyo objetivo fue reducir la contaminación intradomiciliaria al contar con una chimenea.¹⁰ En sus resultados describieron la disminución de los días con infección aguda del tracto inferior en niños (ALRI por sus siglas en inglés) así como la disminución de síntomas tales como tos y sibilancias en aquellas participantes con uso exclusivo de la estufa Patsari. Sin embargo, la intervención no fue eficaz respecto a la incidencia de neumonía en menores de 4 años.¹⁰ En particular en las mujeres, el uso de la estufa Patsari cuando se usó correctamente, estuvo asociada con una menor caída de la función pulmonar (31 ml) comparado con el fogón (62 ml) a un año de seguimiento ($p = 0.012$) en las mujeres de 20 años o más de edad, ajustado para confusores.

En otro estudio en China se demostró que usuarios de estufas mejoradas redujeron el riesgo de desarrollar EPOC en hombres y mujeres a largo plazo (10 años).¹⁵ En la revisión sistemática realizada por Saleh y cols. se incluyeron estudios dirigidos a mejorar la salud respiratoria mediante la reducción de la contaminación intradomiciliaria.¹⁴ Al final fueron analizados 14 estudios (incluidos los comentados previamente) con las siguientes conclusiones:

- 1) No se encontraron beneficios significativos en la prevención de neumonías en niños, aunque en 3 estudios hubo otros beneficios respiratorios, por ejemplo, disminución de los días de prevalencia en ALRI.
- 2) En seis de los 10 estudios hubo evidencia de alguna mejoría en síntomas respiratorios (tos, sibilancias, “flema”) aunque hubo heterogeneidad tanto en los desenlaces como en el informe de resultados.
- 3) Sólo un estudio mostró beneficios en la función pulmonar, pero fue al aplicar una intervención multidimensional que incluyó estrategias antitabaco y biomasa.

Finalmente, los autores concluyen que el beneficio de estas estrategias parece ser muy limitado en el ámbito clínico.¹⁴ La eficacia del impacto clínico de las intervenciones con estufas mejoradas que aún utilizan biomasa no es óptima ya que persisten niveles de contaminación intradomiciliaria por arriba de lo recomendado internacionalmente (el límite OMS para material particulado 2.5 (PM_{2.5}) es 10 µg/m³ para el promedio anual).^{14,16}

Comparando con la EPOC-T, es importante recordar que reducir la exposición al tabaco de cualquier manera tiene

beneficios, por ejemplo, en la prevención de exacerbaciones de la enfermedad, en la disminución de síntomas, entre otros.¹⁷ Aún así, cuando no haya claridad respecto al impacto clínico, sigue siendo imperativo que el personal sanitario continúe apoyando las medidas encaminadas al menos a minimizar (e idealmente a evitar en su totalidad) la exposición al humo de biomasa.

Vacunación anti-influenza, antineumocócica y anti-COVID-19

Las pacientes que desarrollan EPOC-L tienen en promedio una edad mayor que aquellos con EPOC-T así como una frecuencia de exacerbaciones similar.¹⁸ Debido a ello, se trata de una población con factores de riesgo para desarrollar complicaciones de enfermedades virales como la influenza o COVID-19, así como para neumonía bacteriana por *Streptococcus pneumoniae*. La etiología viral es una causa bien reconocida de exacerbaciones de EPOC-T.^{19,20} En ese sentido, es un hecho bien descrito que en pacientes con EPOC-T se ha logrado disminuir la frecuencia de exacerbaciones e incluso los índices de hospitalización por exacerbaciones cuando les fue aplicada la vacunación anti influenza.^{20,21} En el estudio de Furumoto y cols. se observó además un efecto sinérgico o aditivo cuando se aplicó también la vacuna antineumocócica respecto a la prevención de exacerbaciones aunque este efecto fue más relevante durante el primer año pos inmunización.²¹

Respecto a la inmunización para la prevención de COVID-19 en pacientes con EPOC, no hay aún ensayos clínicos que describan su efecto sobre desenlaces tales como exacerbaciones o mortalidad, entre otros desenlaces relevantes. Está bien descrito que los enfermos de EPOC

con un cuadro grave de COVID-19 (que requiera hospitalización) tienen peores desenlaces tales como mayor probabilidad de ingreso a cuidados intensivos, estancias hospitalarias más largas e incluso, con cierta controversia, mayor mortalidad.^{22,23} En relación a datos de COVID-19 en EPOC-L, recientemente Ramírez-Venegas y cols. publicaron los datos de una encuesta realizada en la clínica de EPOC del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en una cohorte de pacientes de EPOC-L y EPOC-T cuyo uno de los objetivos fue determinar la prevalencia de COVID-19. Se reportó una prevalencia autoreportada de COVID-19 de 8% en EPOC-L y 12% en EPOC-T sin mostrar diferencias entre grupos.²⁴ Cabe resaltar que esta prevalencia es más alta que la reportada en estudios internacionales. A pesar que en esta población más del 80% no desarrolló un cuadro grave que requiriera manejo intrahospitalario, se debe buscar que esta población complete los esquemas que se han venido implementado de acuerdo a los lineamientos nacionales y del servicio de salud que les corresponda.¹

Respecto a la tosferina se ha encontrado que la población de EPOC presenta una prevalencia y títulos de anticuerpos contra *Bordetella pertussis* no despreciables, por lo que debe adoptarse un proyecto de vacunación de refuerzo dirigida contra este microorganismo en esta población.²⁵ Aunque no hay estudios en EPOC-L, por el momento se deben seguir las mismas recomendaciones que para EPOC-T.

Medicamentos inhalados en la EPOC: Generalidades

El objetivo del tratamiento en la EPOC es reducir síntomas, mejorar calidad de vida y prevenir exacerbaciones.¹ En los

últimos años, las diferentes guías han centrado su atención en estos desenlaces.^{1,2,26} En este mismo sentido, se busca que los medicamentos beneficien en estos desenlaces a los pacientes con EPOC-L.

Los broncodilatadores constituyen la piedra angular en el manejo de la EPOC.^{1,2} Existen dos clases de broncodilatadores de larga acción que se detallan a continuación: A) Los broncodilatadores β_2 A, que se unen al receptor beta 2 de la vía aérea y ponen en marcha una cascada de cambios bioquímicos intracelulares que conducen a la activación de la adenilciclase que induce a su vez la formación de adenosin monofosfato cíclico (AMPC), relaja el músculo liso bronquial y así producen broncodilatación.^{27,28} B) Los broncodilatadores anticolinérgicos, cuyo mecanismo de acción es indirecto, inhibiendo los receptores muscarínicos localizados en las fibras musculares lisas de las vías aéreas de gran tamaño y en las glándulas submucosas. Los receptores muscarínicos al ser estimulados por la acetilcolina mantienen el tono bronquial o “broncoconstricción”, por lo que al ser inhibidos se produce el efecto contrario que es la broncodilatación.^{27,28}

Otro grupo de medicamentos que se utilizan en EPOC son los esteroides inhalados. Su mecanismo de acción inicia cuando el corticoesteroide entra a la membrana de la célula, se une al receptor de glucocorticoides y lo activa. En consecuencia, el receptor del glucocorticoide activado se une al ácido desoxirribonucléico (ADN) en la secuencia del elemento de respuesta a los glucocorticoides y promueven la síntesis de proteínas antiinflamatorias (transactivación) que inhiben la transcripción y síntesis de varias citocinas proinflamatorias (transrepresión). También reducen el número de linfocitos T, células dendríticas, eosinófilos y mas-

tocitos en la vía aérea.^{1,2,28-31} La figura 1 muestra los broncodilatadores y esteroides inhalados de larga acción en un solo dispositivo que se usan en EPOC-T y también en forma empírica en EPOC-L.

Tratamiento de la EPOC, abordaje de acuerdo a rasgos tratables

Hasta hace relativamente poco tiempo el tratamiento de las enfermedades obstructivas se llevaba a cabo a través de un enfoque Osleriano mediante “etiquetas” que englobaban una misma enfermedad, p. ej. EPOC o asma.^{5,6,32,33} Al evidenciarse la heterogeneidad de la enfermedad, se consideró la identificación de fenotipos que implicaban características clínicas diferentes y consecuentemente una terapéutica diferente (p. ej. fenotipo exacerbador frecuente).^{26,32} Recientemente se ha considerado el de la medicina de precisión que se define como “un tratamiento dirigido a las necesidades individuales de cada paciente con base en sus características genéticas, bioquímicas, fenotípicas o psicosociales que distinguen a un paciente dado de otros con una presentación clínica similar”.³³ De aquí surgió la búsqueda de rasgos que son fácilmente identificables, medibles y susceptibles de tratarse, esto es, las características tratables de una enfermedad³⁴ y que al ser consideradas cuidadosamente, permiten un abordaje individualizado.³³ Con estas consideraciones, Agusti y cols. propusieron un abordaje diagnóstico terapéutico de las enfermedades obstructivas “sin etiquetas” basado en medicina de precisión identificando rasgos o características tratables.⁵

- 1) **Pulmonares** como la propia limitación al flujo aéreo-hiperinflación dinámica, bronquitis crónica, hiperreacti-

vidad bronquial, exacerbaciones frecuentes, hipertensión pulmonar, insuficiencia respiratoria;

- b) **Extrapulmonares** como desacondicionamiento físico-intolerancia al ejercicio, obesidad, síndrome de apnea del sueño, enfermedad cardiovascular; y
- c) **Rasgos tratables en el estilo de vida o conductual**, por ejemplo, la exposición al humo de leña (ver prevención primaria), pobre adherencia al tratamiento o mala técnica de uso del dispositivo inhalatorio.⁵

Debido a que la carga de esta enfermedad aún es grande en países en vías de desarrollo como México, enfoques personalizados como este pudieran ser de gran beneficio para la población portadora de EPOC-L, en concordancia con lo propuesto por Barnes y cols. en una editorial publicada en 2020.³

Tratamiento de la EPOC-L con enfoque en sus rasgos tratables

Medicamentos inhalados

A continuación, describiremos los LABA y esteroides inhalados que pueden ser usados por las características tratables susceptibles de mejoría en EPOC-L.

Limitación al flujo aéreo e hiperinflación pulmonar. En varios estudios se ha demostrado el predominio del fenotipo de afección de la vía aérea pequeña en las mujeres con exposición a biomasa, que causa predominantemente atrapamiento aéreo sin enfisema.^{3,5-38} Debido a la presen-

cia de limitación al flujo aéreo e hiperinflación pulmonar en estas pacientes, los broncodilatadores inhalados serían de elección ya que se ha estudiado ampliamente su efecto favorable en pacientes con EPOC-T, con mejorías del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF₁) vaya con tiotropio hasta de 190 ml y 18% respecto a su basal, y de 10 a 15% incremento con β_2 A (formoterol, salmeterol).^{31,33}

Tanto los β_2 A como los anticolinérgicos disminuyen la hiperinflación en la EPOC-T.³¹ Sin embargo, debido a que los receptores β_2 A son más abundantes en la vía aérea pequeña, de manera teórica pudiera esperarse un mejor efecto de este tipo de broncodilatadores en estas pacientes, cuya vía aérea pequeña es la predominantemente afectada²⁷. Ramírez-Venegas y cols. realizaron un ensayo clínico aleatorizado cruzado, abierto, con grupo control por principio activo para estudiar la no inferioridad en broncodilatación aguda (en diferentes momentos durante las siguientes 24 horas post aplicación) de Indacaterol vs. Tiotropio en CSM, FEV₁, capacidad vital forzada (CVF) y capacidad inspiratoria (CI).³⁹ El estudio fue realizado en 44 pacientes con EPOC por inhalación de humo de biomasa. A pesar de tratarse de pacientes con una función pulmonar moderadamente disminuida (FEV₁ promedio de 55% del predicho), hubo mejoría significativa en la capacidad inspiratoria con los broncodilatadores en todas las mediciones, incluyendo la medición a las 24 horas de la aplicación del medicamento, mostrando el efecto de la disminución en la hiperinflación existente. Además, más del 50% de estas mujeres tuvieron un incremento en la CI del 10% que se considera clínicamente significativa.³⁹

Hiperreactividad Bronquial. La hiperreactividad bronquial es un hallazgo observado en EPOC-L con mayor fre-

cuencia que en la EPOC-T, como se confirmó en el estudio de González-García y cols.⁴⁰ Considerando como mecanismo el incremento en la contractilidad del músculo liso de la vía aérea, su manejo inicial debe ser con broncodilatadores de larga acción (LABA o LAMA); otro manejo a considerar son los beta 2 agonista de corta acción (SABA por sus siglas en inglés) o antimuscarínico de corta acción (SAMA por sus siglas en inglés).⁵

En estudios previos realizados en EPOC-T, sugieren un beneficio de agregar un esteroide inhalado al tratamiento broncodilatador cuando existe hiperreactividad bronquial y esto podría ser aplicable a la EPOC-L.^{41,42} A favor de ello, en la revisión de Torres-Duque y cols., se considera que es posible que la hiperreactividad bronquial observada en la EPOC-L pudiera tener relación con inflamación predominantemente Th2 o mixta, por lo que posiblemente agregar un esteroide inhalado al manejo broncodilatador podría ser de utilidad en esta población.^{18,35}

Inflamación eosinofílica en la vía aérea. Aunque existe muy poca información al respecto en pacientes con EPOC-L, se ha sugerido que puede haber un perfil inflamatorio distinto tanto a nivel de la vía aérea como sistémico, comparando este grupo con pacientes con EPOC-T. En forma más específica han sido descritos niveles circulantes de mediadores de respuesta Th2 (como IL-2 e IL-10) mayores que en la EPOC-T. Adicionalmente, Golpe y cols.⁴³ encontraron una frecuencia mayor del fenotipo mixto EPOC-Asma en pacientes con EPOC-L vs. EPOC-T con un efecto de género. Considerando estos hallazgos, así como los descritos respecto a hiperreactividad bronquial por González-García y cols.,⁴⁰ convendría verificar si la inflamación eosinofílica de la vía aérea es un hallazgo

relativamente frecuente en la EPOC-L ya que estas pacientes se beneficiarían de agregar un esteroide inhalado a su manejo broncodilatador de mantenimiento. El efecto esperado de esta estrategia farmacológica sería la prevención de exacerbaciones.

Bronquitis Crónica. Las pacientes con EPOC -L, presentan en un gran porcentaje, mayor frecuencia de cursar con bronquitis crónica que presentar obstrucción al flujo aéreo. Bronquitis crónica se refiere a la presencia de tos con expectoración durante más de 3 meses por 2 años consecutivos. Cada vez existe mayor información que la ubica como un rasgo tratable en la EPOC con un alto subdiagnóstico.^{5,35,40}

Tanto los broncodilatadores β_2 A como los anticolinérgicos favorecen la eliminación de secreciones bronquiales y mejoran el movimiento ciliar por lo que ambos pudieran ser de utilidad en este rasgo. La presencia de expectoración crónica pudiera predisponer a infecciones y a exacerbaciones frecuentes, por lo que un broncodilatador anticolinérgico pudiera tener un beneficio adicional en su tratamiento.⁴²

Exacerbaciones frecuentes. Existe una gran cantidad de información acerca de la terapéutica ideal para prevenir las exacerbaciones en el fenotipo “exacerbador frecuente” en la EPOC-T. Si se documenta en una paciente con EPOC-L ser exacerbadora frecuente, las principales estrategias documentadas (en estudios realizados en pacientes con EPOC-T) son los broncodilatadores de larga acción en monoterapia (LAMA) y doble terapia (LABA+LAMA) así como combinados con un esteroide inhalado (LABA+ICS) especialmente en caso de que exista inflamación eosinofílica.^{1,2,26,30}

Disnea. Aunque no es propiamente un rasgo tratable ni un fenotipo, la disnea puede presentarse como el síntoma predominante en pacientes con EPOC de cualquier etiología. González García y cols. describieron que a pesar de que la obstrucción bronquial medida es menor en la EPOC-L, la disnea y el deterioro de la calidad de vida es proporcionalmente mayor que en las pacientes con EPOC-T.³⁶ Tanto la monoterapia (LABA o LAMA) como la doble terapia broncodilatadora (LAMA+LABA) estarían indicados en aquellas pacientes con EPOC-L cuyo mayor problema clínico sea la disnea. La doble terapia broncodilatadora es superior a la monoterapia en pacientes con EPOC moderado con disnea y calidad de vida muy afectadas, como ya se sabe desde hace varios años.⁴⁴

Independientemente de cual medicamento se puede usar en EPOC-L específicamente para algún rasgo tratable en particular, hoy podemos saber que los LAMA, LABA, LAMA + LABA y LABA + ICS son útiles en EPOC-L al mejorar la hiperinflación, las exacerbaciones, calidad de vida y disnea. Actualmente sólo existen 4 ensayos clínicos registrados, uno terminado y uno en curso, sobre medicamentos en esta población (Indacaterol vs. Tiotropio, Umeclidinio/Vilanterol vs. Furoato de fluticasona/Vilanterol) para tratar la EPOC-L (clinicaltrial ID: NCT02473237 y NCT03984188).³⁹

Recientemente Ramírez-Venegas y cols.⁴⁵ reportó la efectividad de la terapia broncodilatadora con esteroide LABA/ICS (Furoato de fluticasona/Vilanterol) vs. doble terapia broncodilatadora LABA/LAMA (Umeclidinio/Vilanterol) para reducir exacerbaciones en pacientes exacerbadores frecuentes en EPOC-L y EPOC-T. Ambos tratamientos fueron igualmente efectivos para reducir las exacerbaciones

tanto en EPOC-L como en EPOC-T, aunque hubo un discreto mejor efecto al usar Furoato de fluticasona/Vilanterol que Umeclincinio/Vilanterol. También los pacientes tratados con Furoato de fluticasona/Vilanterol tuvieron una tendencia a mejorar más sus puntajes en el cuestionario de evaluación de EPOC (CAT por sus siglas en inglés) y cuestionario respiratorio Saint George (SGRQ por sus siglas en inglés) sin importar el grupo de riesgo que aquellos tratados con Umeclincinio/Vilanterol. Ambas terapias fueron efectivas para los pacientes con EPOC-L al compararlos con el grupo de EPOC-T.⁴⁵

De acuerdo a lo que predomine en los pacientes ya sea, disnea, las exacerbaciones, la inflamación eosinofílica, hoy por hoy se pueden prescribir estos medicamentos para EPOC-L, ya no en forma empírica, sino sustentados en ensayos clínicos.^{27,39,41,45}

Otros medicamentos que se están evaluando en EPOC-L es la teofilina. Inicialmente se describió como su mecanismo de acción la inhibición de la fosfodiesterasa lo que aumentaba los niveles intracelulares de AMPc y de guanosin monofosfato cíclico (GMPc), con relajación bronquial secundaria. Sin embargo, este mecanismo es poco potente (10-20% de inhibición de fosfodiesterasa) por lo que se han propuesto otros mecanismos como la inhibición de la adenosina que a su vez es un potente broncoconstrictor, el aumento de la liberación o reducción del consumo de catecolaminas, la inhibición de prostaglandinas, y la reducción intracelular de calcio. Así, se han propuesto otros efectos, no solo broncodilatador, como la estimulación del centro respiratorio, la disminución de la fatiga diafragmática, la inhibición de mediadores inflamatorios de mastocitos, la mejoría de

la función mucociliar, etcétera. Su uso no se recomienda como primera línea por su toxicidad por lo que se requiere ajustar la dosis. Actualmente, se encuentra en estudio un ensayo clínico controlado (NCT03984188) con dosis bajas de teofilina en pacientes con EPOC-L.

De acuerdo a este concepto de rasgos tratables, en la figura 2 se describen las herramientas terapéuticas que pueden ser usados en la EPOC-L.

Otras intervenciones diferentes a los medicamentos inhalados para otro tipo de rasgos tratables

En esta sección abordaremos la utilidad de dos intervenciones no farmacológicas que tienen impacto sobre la calidad de vida de esta población y en la mortalidad. Estas dos intervenciones que abordaremos son el uso de oxígeno suplementario cuando la insuficiencia respiratoria crónica y/o hipertensión pulmonar se presenta y la rehabilitación pulmonar, la cual en esta población de EPOC-L no se ha difundido adecuadamente.

Oxígeno suplementario

Las características tratables de la EPOC-L que requieren tratamiento con oxígeno son:

Insuficiencia respiratoria crónica. En estudios previos ha llamado la atención que la insuficiencia respiratoria crónica tiene una frecuencia similar (e incluso mayor) en pacientes con EPOC-L vs. EPOC-T a pesar de una mejor función pulmonar. Torres Duque y cols.¹⁸ consideran que la hipoxemia en la EPOC-L puede tener una etiología multifactorial, ya

que el material particulado de la biomasa puede producir daño crónico en la vasculatura pulmonar; además sugieren que el daño en la vía aérea pequeña pudiera influir al promover una ventilación alveolar heterogénea y finalmente, sugieren otros factores como la obesidad (con posible hipoventilación secundaria). Adicionalmente, aunque no ha sido descrito previamente por la edad promedio de esta población, sería esperable que la presencia de trastornos de la caja torácica como hipercifosis o escoliosis sea mayor, lo que pudiera agregar riesgo de presentar hipoxemia. En el estudio de Camp y cols.³⁷ se compararon algunos parámetros gasométricos evidenciando que el gradiente alveolo-arterial es normal o bajo para lo esperado en las pacientes con EPOC-L, por lo que hace plausible que el mecanismo de hipoventilación también pudiera ser uno de los implicados en la hipoxemia de estas pacientes.

Hipertensión pulmonar. Los mecanismos de hipertensión pulmonar en las pacientes con EPOC-L, al igual que la hipoxemia, parecen tener etiología multifactorial. El daño directo del material particulado de biomasa al tejido vascular pulmonar, la propia hiperinflación que da compromiso en la pre y poscarga así como posiblemente factores extra pulmonares (p. ej. comorbilidades como Síndrome de apnea obstructiva del sueño, obesidad, hipoventilación, trastornos de caja torácica, etcétera) y la hipoxemia, son algunos mecanismos que pudieran influir en la presencia de esta complicación frecuentemente observada en esta población.

Rehabilitación Pulmonar

Aunque inicialmente era definida como un arte, la rehabilitación pulmonar es una estrategia terapéutica con un gran

cuerpo de evidencia alto nivel (Evidencia A) que respalda su uso en pacientes con EPOC-T, con beneficios como el alivio de la disnea, en calidad de vida, en prevención de exacerbaciones, entre otros.

Adaptando los programas de rehabilitación pulmonar existentes en la EPOC-T, sería deseable que un buen programa de rehabilitación pulmonar en EPOC-L incluya:

Educación: En donde se otorgue enseñanza sobre los diferentes dispositivos de los broncodilatadores, confirmando una técnica correcta al utilizarlos y asegurándose del dispositivo ideal de acuerdo a cada paciente. En este apartado se deberá incluir enseñanza sobre los efectos del humo de la leña en el aparato respiratorio y la importancia de disminuir o eliminar la exposición. La educación es sumamente relevante para el manejo de rasgos tratables no pulmonares en la EPOC, como dificultad en el uso de dispositivos, conductas de exposición a factores de riesgo o identificación y manejo de comorbilidades relevantes (p. ej. síndrome de apnea del sueño, obesidad, trastornos de caja torácica, etcétera).

Técnicas de Reeducción Diafragmática y/o entrenamiento Diafragmático. Considerando algunos estudios, estas técnicas pudiera ser ideales en la EPOC-L dados sus factores de riesgo para ello (edad, obesidad, osteoporosis, anomalías de columna y caja torácicas, entre otros).

Respiración lenta y prolongada con labios fruncidos. Especialmente útil para disminuir la hiperinflación dinámica y disminuir la disnea.

Técnicas de Drenaje Bronquial. En ella se incluye la fisioterapia manual, con técnicas de higiene bronquial tales

como drenaje postural, técnicas de espiración lenta o forzada, así como el uso de dispositivos con presión positiva espiratoria oscilante (p. ej. Aerobika, Acapella, RC cornet). Su mayor aplicación es la movilización-eliminación de secreciones bronquiales incrementadas (bronquitis crónica) lo cual, como ya se comentó previamente, es un hallazgo frecuente en mujeres con EPOC-L.

Acondicionamiento Físico. A pesar de que la capacidad física está afectada en las pacientes con EPOC-L de forma similar que en las pacientes por EPOC-T, en el caso de pacientes con síntomas incrementados (como es el caso de la EPOC-L, con un promedio de disnea mMRC 2), es ideal como parte de un programa de rehabilitación pulmonar integral, incrementar la capacidad de ejercicio. En este programa sería idóneo incluir ejercicio aeróbico de las extremidades superiores (no sólo las inferiores), mismas que son de alta relevancia al realizar las actividades de la vida diaria.

Un trabajo reciente de González-García y cols.⁴⁶, mostró que la rehabilitación pulmonar mejoró significativamente la capacidad de ejercicio (caminata de 6 minutos), la calidad de vida (cuestionario respiratorio Saint George) y la disnea (índice transitorio de disnea) en mujeres tanto con EPOC-T como con EPOC-L. Resaltando que más del 89% de ellas recibían entrenamiento continuo y más del 77% recibía rehabilitación de alta intensidad.

Conclusiones y perspectivas

El manejo de EPOC-L incluye interrumpir la exposición, otorgar los medicamento requeridos para mejorar síntomas, prevenir exacerbaciones, y mejorar la disnea; además, siempre acompañada de programas de educación

sobre la enfermedad y, de ser necesario, la rehabilitación pulmonar y oxigenoterapia. Es así como la prevención primaria evitando e y/o reduciendo la exposición con estufas de leña mejoradas o preferentemente utilizando combustibles limpios, ayudará a disminuir los síntomas respiratorios y proteger el desarrollo de la obstrucción al flujo aéreo. Los pacientes de EPOC-L deben estar debidamente vacunados contra influenza, COVID-19, neumonía y tosferina. Los broncodilatadores LABA y LAMA son la base del tratamiento al igual que en EPOC-T. También el uso de LABA/ICS como terapia dual parece ser muy efectiva en esta población sobre todo para mejorar la calidad de vida y prevenir exacerbaciones. Es posible que abordajes personalizados donde se identifique el rasgo de mayor relevancia clínica a tratar, pudieran simplificar el manejo de esta población. Con lo que se revisó en este capítulo, destaca que carecemos de evidencia de alta fortaleza disponible para normar el manejo ideal en la EPOC-L y no existen recomendaciones específicas para el fenotipo de EPOC-L por lo que, aunque ya existen algunos ensayos clínicos controlados con fármacos para el manejo de la EPOC-L, se requiere mayor número de ensayos clínicos con los diferentes medicamentos que se han estudiado para la EPOC-T que sustente su uso actual.

Referencias

1. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, *et al.* Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. *Respirology* 2017; 22: 575–601.
2. de Oca MM, Varela MVL, Acuña A, *et al.* [ALAT–COPD Guideline: an evidence–based assesment]. 70.
3. Siddharthan T, Gupte A, Barnes PJ. Chronic Obstructive Pulmonary Disease Endotypes in Low- and Middle-Income Country Set-

- tings: Precision Medicine for All. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 202: 171–172.
4. Halpin DMG, Celli BR, Criner GJ, *et al.* The GOLD Summit on chronic obstructive pulmonary disease in low- and middle-income countries. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis* 2019; 23: 1131–1141.
 5. Agustí A, Bel E, Thomas M, *et al.* Treatable traits: toward precision medicine of chronic airway diseases. *Eur Respir J* 2016; 47: 410–419.
 6. Agustí A, Celli B, Faner R. What does endotyping mean for treatment in chronic obstructive pulmonary disease? *The Lancet* 2017; 390: 980–987.
 7. Naeher LP, Brauer M, Lipsett M, *et al.* Woodsmoke Health Effects: A Review. *Inhal Toxicol* 2007; 19: 67–106.
 8. Barraza-Villarreal A, Escamilla-Nuñez MC, Schilmann A, *et al.* Lung Function, Airway Inflammation, and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Exposure in Mexican Schoolchildren: A Pilot Study. *J Occup Environ Med* 2014; 56: 415–419.
 9. Wong GW, Brunekreef B, Ellwood P, *et al.* Cooking fuels and prevalence of asthma: a global analysis of phase three of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Lancet Respir Med* 2013; 1: 386–394.
 10. Romieu I, Riojas-Rodríguez H, Marrón-Mares AT, *et al.* Improved Biomass Stove Intervention in Rural Mexico: Impact on the Respiratory Health of Women. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 180: 649–656.
 11. Schilmann A, Riojas-Rodríguez H, Ramírez-Sedeño K, *et al.* Children's Respiratory Health After an Efficient Biomass Stove (Patsari) Intervention. *EcoHealth* 2015; 12: 68–76.
 12. Zhou Y, Hu G, Wang D, *et al.* Community based integrated intervention for prevention and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in Guangdong, China: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2010; 341: c6387–c6387.
 13. Cynthia AA, Edwards RD, Johnson M, *et al.* Reduction in personal exposures to particulate matter and carbon monoxide as a result

- of the installation of a Patsari improved cook stove in Michoacan Mexico. *Indoor Air* 2008; 18: 93–105.
14. Saleh S, Shepherd W, Jewell C, *et al.* Air pollution interventions and respiratory health: a systematic review. *Int J Tuberc Lung Dis Off J Int Union Tuberc Lung Dis* 2020; 24: 150–164.
 15. Chapman RS, He X, Blair AE, *et al.* Improvement in household stoves and risk of chronic obstructive pulmonary disease in Xuanwei, China: retrospective cohort study. *BMJ* 2005; 331: 1050.
 16. World Health Organization. Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. Actualización mundial 2005. Resumen de evaluación de los riesgos., https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69478/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_spa.pdf;jsessionid=573504927EEB16A1AA39103335DB1314?sequence=1 (2005).
 - [17] Au DH, Bryson CL, Chien JW, *et al.* The Effects of Smoking Cessation on the Risk of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. *J Gen Intern Med* 2009; 24: 457–463.
 - [18] 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.
 19. Halpin DM, Miravittles M, Metzdorf N, *et al.* Impact and prevention of severe exacerbations of COPD: a review of the evidence. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2017; Volume 12: 2891–2908.
 20. Decramer M, Nici L, Nardini S, *et al.* Targeting the COPD Exacerbation. *Respir Med* 2008; 102: S3–S15.
 21. Furumoto A, Ohkusa Y, Chen M, *et al.* Additive effect of pneumococcal vaccine and influenza vaccine on acute exacerbation in patients with chronic lung disease. *Vaccine* 2008; 26: 4284–4289.
 22. Lippi G, Henry BM. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Respir Med* 2020; 167: 105941.
 23. Beltramo G, Cottenet J, Mariet A-S, *et al.* Chronic respiratory diseases are predictors of severe outcome in COVID-19 hospitali-

- sed patients: a nationwide study. *Eur Respir J* 2021; 58: 2004474.
24. Montiel-Lopez F, Rodríguez-Ramírez D, Miranda-Márquez MC, *et al*. Prevalence, attitude, knowledge, and risk perception towards COVID-19 in COPD patients associated to biomass exposure. *Int J Environ Health Res* 2021; 1–10.
 25. Wilkinson TMA, Van den Steen P, Cheuvart B, *et al*. Seroprevalence of Bordetella pertussis Infection in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease in England: Analysis of the AERIS Cohort. *COPD J Chronic Obstr Pulm Dis* 2021; 18: 341–348.
 26. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, *et al*. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. *Arch Bronconeumol* 2014; 50: 1–16.
 27. Miravittles M. Tratamiento individualizado de la EPOC: una propuesta de cambio. *Arch Bronconeumol* 2009; 45: 27–34.
 28. Cazzola M, Rogliani P, Stolz D, *et al*. Pharmacological treatment and current controversies in COPD. *F1000Research* 2019; 8: 1533.
 29. Vázquez-García JC, Hernández-Zenteno R de J, Pérez-Padilla JR, *et al*. Guía de Práctica Clínica Mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica GUÍA MEXICANA DE EPOC, 2020. *NCT Neumol Cir Tórax* 2019; 78: 4–76.
 30. Miravittles M, Calle M, Molina J, *et al*. Actualización 2021 de la Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. *Arch Bronconeumol* 2022; 58: 69–81.
 31. Terry PD, Dhand R. Inhalation Therapy for Stable COPD: 20 Years of GOLD Reports. *Adv Ther* 2020; 37: 1812–1828.
 32. Agustí A. Phenotypes and Disease Characterization in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Toward the Extinction of Phenotypes? *Ann Am Thorac Soc* 2013; 10: S125–S130.
 33. Jameson JL, Longo DL. Precision Medicine — Personalized, Problematic, and Promising. *N Engl J Med* 2015; 372: 2229–2234.
 34. González-González E, Fernández-Vega M, González-Salinas C, *et al*. Cumplimiento de la Guía de Práctica Clínica de EPOC por médicos de primer nivel. *NCT Neumol Cir Tórax* 2016; 75: 215–221.

35. Pérez-Padilla R, Ramirez-Venegas A, Sansores-Martinez R. Clinical Characteristics of Patients With Biomass Smoke-Associated COPD and Chronic Bronchitis, 2004-2014. *Chronic Obstr Pulm Dis J COPD Found* 2014; 1: 23–32.
36. Gonzalez-Garcia M, Torres-Duque C. Wood smoke COPD: a new description of a COPD phenotype? *Eur Respir J* 2014; 44: 261–262.
37. Camp PG, Ramirez-Venegas A, Sansores RH, *et al.* COPD phenotypes in biomass smoke- versus tobacco smoke-exposed Mexican women. *Eur Respir J* 2014; 43: 725–734.
38. Ramírez-Venegas A, Montiel-Lopez F, Falfan-Valencia R, *et al.* The “Slow Horse Racing Effect” on Lung Function in Adult Life in Chronic Obstructive Pulmonary Disease Associated to Biomass Exposure. *Front Med* 2021; 8: 700836.
39. Ramírez-Venegas A, Velázquez-Uncal M, Aranda-Chávez A, *et al.* Bronchodilators for hyperinflation in COPD associated with biomass smoke: clinical trial. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2019; Volume 14: 1753–1762.
40. Gonzalez-Garcia M, Torres C, Jaramillo C, *et al.* Bronchial hyperresponsiveness in women with chronic obstructive pulmonary disease related to wood smoke. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2012; 367.
41. Bleeker ER, Emmett A, Crater G, *et al.* Lung function and symptom improvement with fluticasone propionate/salmeterol and ipratropium bromide/albuterol in COPD: Response by beta-agonist reversibility. *Pulm Pharmacol Ther* 2008; 21: 682–688.
42. Kim V, Ramos F, Krahnke J. Clinical issues of mucus accumulation in COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* 2014; 139.
43. Golpe R, Sanjuán López P, Cano Jiménez E, *et al.* Distribución de fenotipos clínicos en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica por humo de biomasa y por tabaco. *Arch Bronconeumol* 2014; 50: 318–324.
44. Montes de Oca M, López Varela MV, Acuña A, *et al.* Guía de práctica clínica de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ALAT-2014: Preguntas y respuestas. *Arch Bronconeumol* 2015; 51: 403–416.

45. Ramírez-Venegas A. Efectividad de la terapia broncodilatadora con esteroide LABA/CSI (FF/V) vs. doble terapia broncodilatadora LABA/LAMA (U/V) vs. en pacientes con EPOC por biomasa y EPOC por tabaco, <https://btconnects.com/alat2021/Abstracts#> (2021).
46. González-García M, Sánchez F, Torrez-Duque C, *et al.* Impacto de un programa de rehabilitación pulmonar en mujeres con EPOC por humo de leña. ALAT 2021, <https://drive.google.com/file/d/1d-3htQqtxgmvAUHG6lqHtTmAcw7Xkc05W/view> (2021).

Capítulo 14

**Alteraciones patológicas en la enfermedad
pulmonar asociada a la inhalación
del humo de leña**

Rosa Ma. Rivera Rosales
César Luna Rivero
Servicio de Anatomía Patológica
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Introducción

En países en desarrollo, el humo de cigarro, es el responsable de más del 80% de la incidencia de bronquitis crónica (BC), así como muchos de los casos de enfisema y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).¹ Sin embargo, estas enfermedades también se han observado en las regiones rurales de países en desarrollo, afectando predominantemente a mujeres no fumadores, quienes han estado expuestas por largo tiempo al humo de leña (HL) mientras cocinan²⁻⁷ (figura 1). Varios estudios han demostrado asociación entre esta exposición y BC, así como también con la EPOC.⁸⁻¹



Con permiso del autor Rogelio Pérez Padilla.

Figura 1. Mujer quién tiene exposición a humo de leña, mientras cocina.

Incluso, se piensa que la exposición a HL ha estado relacionada con manifestaciones de enfermedades respiratorias, su efecto sobre el parénquima pulmonar y especialmente de las vías aéreas pequeñas (VAP), solo han sido estudiados de forma limitada.

En 1959 un estudio de casos postmortem de mujeres no fumadoras, expuestas a HL, encontró que todas tenían enfisema, fibrosis intersticial y engrosamiento subíntimo en las paredes de los vasos sanguíneos.² Otros estudios han reportado material antracótico alrededor de bronquiolos y engrosando los septos alveolares.¹³⁻¹⁶ En estudios experimentales en conejos o ratas expuestas a HL, el principal daño observado en estos modelos experimentales, fue la necrosis del epitelio traqueobronquial a las 24 hrs de exposición. A las 72 hrs, las superficies epiteliales estaban extensamente cubiertas por epitelio reparador estratificado no ciliado.¹⁷ En ratas se observa extensa hipertrofia e hiperplasia de células epiteliales bronquiolares, enfisema y daño alveolar después de 45 días de exposición al humo de leña¹⁸ (tabla 1).

Tabla 1. Morfología pulmonar descrita después de la exposición al humo de biomasa.

Autor y referencia	Año	Exposición (n)	Especimen	Hallazgos Histológicos
Padmavati (2)	1959	Humo de leña	Necropsias	Enfisema, Fibrosis intersticial. Vasos sanguíneos con engrosamiento subíntimo
Padmavati(27)	1964	Humo de leña	Necropsias	Enfisema, fibrosis intersticial fibrosis, pleural thickening, chronic bronchitis
Woolcock (13)	1970	Humo de leña	Necropsias	Gran cantidad de fibrosis, enfisema.
Master (14)	1974	Contaminacion ambiental	Biopsia pulmonar	Enfisema, hiperplasia de glándulas mucosas, increment de pigmento antracótico, areas irregulares de fibrosis pulmonar.
Anderson (15)	1978	Humo de leña	Biopsias	Fibrosis intrapulmonar.
Anderson (48)	1979	Humo de leña	Necropsias	Enfisema, fibrosis extensa.
Thorning (17)	1982	Humo de leña	Conejos	Necrosis del epitelio traqueobronquial a las 24 hrs. A las 72 hrs sus superficies mucosas cubiertas por epitelio estratificado no ciliado.
Ramage (16)	1988	Humo de cigarro+humo de leña	Biopsia pulmonar	Fibrosis y depósito de pigmento alrededor de bronquiolos, septos engrosados.
Grobbe-laar(26)	1991	Humo de Biomasa y polvos smoke+Quartz	Biopsia pulmonar	1)Antracosis simple 2)Antracosis con formación de macula, 3) Fibrosis por polvo mixto

Dhar (6)	1991	Humo de leña	Biopsia pulmonar	Reacción fibrogénica leve a moderada, nódulos de carbón parecidos a los nódulos de los mineros de carbón.
Sandoval (33)	1993	Humo de leña	Biopsia pulmonar	Deposito de antracosis, enfisema, lesión vascular .
Kewal (18)	1993	Humo de leña	Ratas adultas	Después de 45 días: hipertrofia e hiperplasia de células epiteliales bronquiolares, enfisema y daño alveolar
Onofre (19)	2008	Humo de leña	Necropsias	BC, antracosis, enfisema.
Michael J.(20)	2014	Humo de leña	Biopsias	inflamación de vía aérea
Hulya (21)	2014	Humo de leña	Biopsias	Antracosis, hipertensión, engrosamiento de la membrana basal

Sin embargo no se sabe si estas alteraciones histológicas difieren de aquellas típicamente descritas en pacientes con EPOC expuestos a humo de cigarro (HC).

En estudios previos, algunos autores han descritos BC, antracosis y enfisema en necropsias de mujeres no fumadoras, expuestas a HL (Onofre 2008),¹⁹ otro estudio reciente describió alteraciones inflamatorias en biopsias intrabronquiales en mujeres no fumadoras, de Guatemala²⁰ y uno de los últimos estudios más recientes encontraron antracosis, engrosamiento de la membrana basal e hipertensión pulmonar, en biopsias pulmonares.²¹

Características de los casos:

Un total de 115 autopsias de mujeres quienes murieron de EPOC en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en un período de 1984 a 2003, se seleccionaron 48 casos, que fueron pareados por edad, sexo, tiempo de exposición y lugar de procedencia. Así se formaron dos grupos, el grupo de HC, se formó con 21 casos de mujeres con tabaquismo activo y con exposición de por lo menos 30 paquetes/año. El grupo de HL lo formaron 27 mujeres quienes cocinaron con estufas de leña por al menos 25

años y nunca fumaron (tabla 2). Ninguna de las pacientes estuvo expuesta a otros contaminantes o a riesgos ocupacionales.²²

Tabla 2. Características de las mujeres que murieron por EPOC en el INER. Grupo expuesto a humo de cigarro (HC) n=21. Grupo expuesto a humo de leña (HL) n=27.

Exposición	Edad	Expos/tpo	Paq-año	Hrs/año
Humo de cigarro	69.8±12.1	48.8±12.6	73.8±51.7	
Humo de leña	70.9±11.1	46.2±11.4		233.8±58.5

Paq-año: Paquete año, medida de exposición a humo de cigarro

Hrs-año: Horas año, medida de exposición a humo de leña.

La causa de muerte, complicaciones, cardiometría así como la clasificación macroscópica de enfisema fueron obtenidos de los archivos de la necropsia. Muchos de los pacientes en ambos grupos vivían en la ciudad de México, o en estados circunvecinos, pero específicamente las del grupo de HL, habían nacido en áreas rurales o provincia y se trasladaron posteriormente a la ciudad.

Manejo de especímenes para su estudio

Todos los pulmones fueron fijados vía intrabronquial con formaldehído al 10%, por lo menos 24 hrs. Después de la fijación, los pulmones fueron cortados sagitalmente en rebanadas de 1 cm de grosor, y de 10 a 15 muestras por pulmón se tomaron para incluirlas en parafina y formar bloques de parafina. De los bloques de parafina se obtuvieron un total de cinco cortes histológicos de 5 µm, a los cuales se realizó tinción con hematoxilina y eosina, y con técnicas histoquímicas como la tinción tricrómica de Masson y de fibras elásticas.

Análisis macroscópico y microscópico de los pulmones

El grado de enfisema presente en estos pulmones se evaluó en una rebanada sagital del espécimen como enfisema difuso o localizado.^{23,24} Adicionalmente se analizaron microscópicamente de 2 a 6 laminillas por caso. Solamente los cortes que estuvieron libres de artificios fueron incluidos y evaluados. El grado de enfisema se evaluó semicuantitativamente de 0 a 3 cruces, (0 normal, 3 enfisema severo), el tipo de enfisema fue clasificado como centrolobulillar (ECL), panlobulillar (EPL) o mixto, ya que algunos casos presentaban características de ambos tipos de enfisema.²²

De manera similar se analizó y evaluó el grado de fibrosis y de depósito de pigmento en el parénquima, en las paredes bronquiales, bronquiolares y vasculares.

Macroscópicamente ambos grupos presentaron enfisema (figura 2), principalmente ECL y más severo en el grupo de HC (11 casos en el grupo de HC, y 20 en el grupo de HL). En cinco caso de cada grupo se presentó el EPL, dos casos de enfisema mixto en el grupo de HC y 5 casos en el grupo de HL. Por lo que no hubo diferencias significativas respecto a enfisema por el tipo de exposición (HC vs. HL). Sin embargo algunas mujeres en el grupo de HC presentaron mayor grado de enfisema (2.90 ± 0.43) en comparación con el grupo de mujeres con HL (2.55 ± 0.64 , $p < 0.05$).

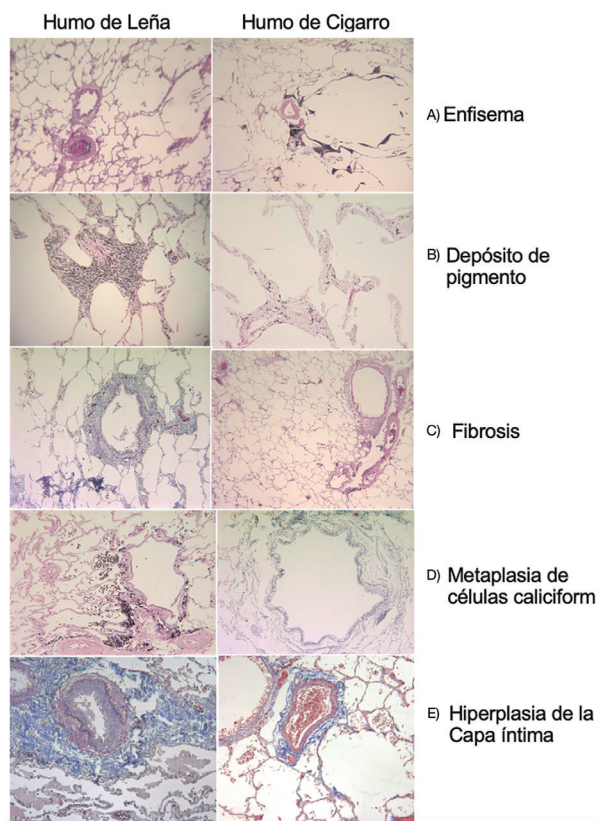


Figura 2. Hallazgos microscópicos característicos en los pulmones estudiados A) Grupo HC presenta mayor grado de metaplasia de células calciformes que las de HL. Hematoxilina y eosina, 25x.

B) El depósito de pigmento y C) la fibrosis se dispusieron de forma irregular y fue mayor en el grupo de HL que en el grupo de HC. La fibrosis de la pared de las vías aéreas pequeñas fue más intensa en el grupo de HL que en el grupo de HC. Hematoxilina y eosina, 10x.

D) y E) Los cambios vasculares fueron prominentes en ambos grupos, pero fueron más severos en el grupo de HL presentando mayor proliferación de la íntima. Hematoxilina y eosina 25x

Análisis microscópico de la vía aérea pequeña

A las vías aéreas pequeñas de 2 mm o menos de diámetro, se les evaluaron cinco variables: inflamación, fibrosis, depósito de pigmento, hiperplasia de músculo liso y metaplasia de células caliciformes, de acuerdo al método descrito por Wright y Cosio.²⁵

Las alteraciones fueron registradas de 0 (normal) a 3 (mayor alteración) comparándolos con un cuadro fotográfico de daño histológico estandarizado, y por cada variable los registros observados fueron añadidos expresando la sumas en porcentaje del registro máximo posible para todas las vías aéreas en el espécimen. Un total de registros patológicos fueron asignados a cada caso y para cada una de las cinco variables. Este registro se ha mostrado previamente en una correlación con la función pulmonar.²⁶ Todas las laminillas fueron examinadas consecutivamente sin conocimiento de los datos clínicos de exposición.

En el análisis histológico de las cinco variables para la VAP, no encontramos diferencias entre grupos para inflamación e hiperplasia de músculo liso de las vías aéreas pequeñas (tabla 3). Sin embargo, observamos un mayor grado de metaplasia de células caliciformes (figura 2D) en el grupo de HC que en el grupo de HL (22.6 ± 20.8 : vs. 10 ± 14.4 ; $p=0.02$). Esta diferencia estadística persistió, a pesar de que ambos grupos se estratificaron de acuerdo al tipo de enfisema o por edad.

Tabla 3. Hallazgos histológico

	Humo de cigarro	Humo de leña	P
Grado de enfisema			
1	1 (4.76)	2 (7.41)	
2	0	8 (29.63)	0.019*
3	20 (95.24)	17 (62.96)	
Vías aéreas mayores			
Índice de Reid	862.25±283.03	975.81±280.370	0.10**
Fibrosis/pigmento en la pared bronquial	1.66 ± 1.25	2.16 ± 1.65	0.1**
Vías aéreas pequeñas			
Inflamación	17.1 ± 18.5	10.7 ± 15.4	0.2**
Fibrosis	52.7 ± 20.1	76.2 ± 15.5	<0.001**
Dépósito de pigmento	24.2 ± 21.6	36.5 ± 27.0	0.1**
Hiperplasia de músculo liso	33.9 ± 25.9	34.7 ± 18.7	0.9**
Metaplasia de células caliciformes	22.6 ± 20.8	10.0 ± 14.4	0.02**
Hipertensión arterial pulmonar			
Grado			
0	3 (14.3)	1 (3.7)	
1	1 (4.8)	0	
2	9 (42.9)	10 (37.0)	
3	8 (38.1)	10 (37.0)	
4	0	6 (22.2)	0.1*
Cambios en arterias pulmonares			
Díámetro externo	340.3 ± 60.3	349.0 ± 70.0	0.6**
Engrosamiento medial	55.2 ± 26.7	49.3 ± 19.2	0.4**
Engrosamiento de la íntima	22.3 ± 8.4	31.8 ± 20.4	0.03**
Fibrosis/pigmento sobre la pared vascular	1.7 ± 1.0	2.1 ± 0.9	0.08**

Significancia estadística aceptada P<0.05 nivel de confianza.

*Prueba de chi²

** Prueba t de Student

En cambio las mujeres del grupo de HL, presentaron más fibrosis en el parénquima pulmonar, en la pared los bronquios, bronquiolos y vasos sanguíneos. La fibrosis y depósito de pigmento antracóticos se observaron de forma irregular y estaban acompañados por gran cantidad de partículas fagocitadas por macrófagos espumosos (figura 2B y 2C). Esta forma de depósito de pigmento fue similar a la descrita por Grobbelaar y cols. Como antracosis simple o antracosis con formación de macula.²⁷

También la fibrosis de las VAP (figura 2C) en el grupo de HL fue más marcado que en el grupo de HC (76.2 ± 15.5 vs. 52.7 ± 20.1 , $p=0.001$).

Análisis microscópico de las arterias musculares pulmonares

Nosotros identificamos a aquellas arterias pulmonares cuyo diámetro externo media menos de 500μ , y con doble capa elástica visible por lo menos la mitad de la circunferencia de los bloques de tejido, teñidos con tricrómica de Masson y fibras elásticas. El diámetro externo fue medido como la longitud del diámetro entre la elástica externa en un plano perpendicular a lo largo de cada arteria.²⁸ En el mismo plano, el engrosamiento medio de cada pared fue medido como la distancia entre el borde interno de la lámina elástica externa y el borde externo de la lámina elástica interna. El grosor de la capa íntima, consistió en la longitud del músculo liso y el tejido fibroso, y fue medido como la distancia entre el borde interno a la lámina elástica interna y la luz vascular.

Las mediciones de las arterias pulmonares fueron similares en ambos grupos, excepto que las mujeres del grupo

de HL, presentaron mayor engrosamiento de la capa íntima, comparada con el grupo de HC (figura 2E).

Análisis de bronquios principales y/o mayores

Dado que la bronquitis crónica es un concepto clínico que se define como un cuadro de tos productiva mantenida durante al menos 2 años,²⁹ la forma histopatológica de evaluar a la bronquitis crónica es a través del índice de Reid, que mide el grosor promedio de la glándula bronquial submucosa dividida entre la distancia promedio de la lámina basal de las células bronquiales de revestimiento y el pericondrio más cercano.³⁰ El índice de Reid, fue similar para ambos grupos.

Discusión

Los cambios patológicos presentados en el grupo con exposición a HL fueron similares a aquellos tradicionalmente descritos en fumadores con EPOC con ligeras diferencias en el grado de las alteraciones. Las fumadoras con EPOC tenían más enfisema (ECL) y mayor grado de metaplasia de células caliciformes que aquellas mujeres con exposición a HL.

Las mujeres con exposición a HL, presentaron mayor grado de depósito antracosis en el parénquima pulmonar y mayor grado de fibrosis en la VAP.

Ambos grupos presentaron insuficiencia respiratoria y acidosis durante su admisión, pero las mujeres en el grupo de HL, presentaron más alteraciones en el corazón derecho.

En estudios previos se ha demostrado que las mujeres con exposición a HL presentan mayor grado de obstrucción al flujo de aire.^{15,16} La muerte y otras complicaciones fueron probablemente secundarias al EPOC como evidencia del daño de la vía aérea y el enfisema. También las complicaciones cardíacas se han descrito previamente en mujeres con exposición a HL por varios autores.³¹⁻³³ Sandoval y cols.,³⁴ reporto a un grupo de 30 mujeres no fumadoras con enfermedad relacionada a la intensa exposición de HL, con hipertensión arterial pulmonar y *cor pulmonale*.

Un tema importante es sí los sujetos expuestos a HL desarrollan consistentemente fibrosis pulmonar como se ha reportado,^{2,6,13-16,27} en ocasiones en una considerable extensión o considerar esta una forma de neumoconiosis Grobbelaar y cols, describieron algunas mujeres con polvo de sílice en los pulmones y con cambios de fibrosis masiva progresiva, aunque los cambios fueron atribuidos a la inhalación de sílice durante la molienda de granos descrito en algunas mujeres con polvo de silicio en los pulmones en forma masiva.²⁷ En nuestros casos, nosotros observamos consistentemente una fibrosis leve y antracosis, pero la cicatrización fue variable, los parches asociados a enfisema y ninguno fue severo como para considerarlo neumoconiosis o fibrosis idiopática.

El enfisema es el cambio patológico predominante y como en otros reportes, predomina el patrón obstructivo. Es importante notar que la antracosis y fibrosis intersticial están presentes en algunos fumadores con enfisema, especialmente ECL, lo que sugiere la presencia de factor fibrogénico en el humo de cigarro. Sin embargo fue más leve en fumadores que en las mujeres expuestas al HL.

Los cambios vasculares fueron prominentes en ambos grupos, pero fueron más severos en el grupo de HL presentando mayor proliferación de la íntima (figura 2E), que pueden explicar la hipertensión pulmonar y el *cor pulmonale* en mujeres con exposición a HL.

También varios grupos de investigadores han descrito diferencias cuantitativas en las arterias pulmonares y arteriolas de paciente con obstrucción al flujo de aire. Estos cambios incluyen el engrosamiento de la capa media de las arterias musculares, el desarrollo de fibrosis y fibras musculares longitudinales en la capa íntima de los vasos, deformación de arterias pequeñas en regiones de enfisema, y el desarrollo de la capa media de músculo liso en las arteriolas.³⁵

El daño a las vías aéreas medido por el índice de Reid, fue similar en ambos grupos, el volumen de las glándulas submucosas es mayor que el volumen de las células caliciformes. Se cree que las glándulas contribuyen a la mayor cantidad de secreción durante el esputo. Es bien conocido que hay una relación entre la cantidad de tejido glandular submucoso e inflamación del tejido submucoso y el volumen de la producción de esputo.³⁶

Los cambios patológicos encontrados en el grupo de HL, similares a los observados en el grupo de HC sugieren una patogénesis similar, que no es sorprendente porque ambos grupos están expuestos a HL o a la inhalación vegetal de humo. Los contaminantes encontrados en el HL son similares a aquéllos del HC, partículas carcinogénicas o mutagénicas, incluyendo formaldehído e hidrocarburos aromáticos.^{35,36} Las concentraciones de estos compuestos en la atmósfera de casas y chozas inadecuadamente ven-

tiladas, en las que estas mujeres viven están en el rango de los miligramos por metro cubico, de los estándares atmosféricos.^{1,37-39}

Esta claro que la exposición a humo (cigarro o leña), es fibrogénico, aunque los cambios más importantes vistos son enfisema y el daño a la vía aérea, como se describe en fumadores con EPOC.

Referencias

1. Respiratory health effects of passive smoking; lung cancer and others disorders. The report of the US Environment Protection Agency. National Institutes of Health. National Cancer Institute. NIH publication 1993; 93:3605.
2. Padmavati S, Pathak SN. Chronic *cor pulmonale* in Delhi. *Circulation* 1959;20:343-352.
3. Malik SK. Exposure to Domestic Cooking Fuels and Chronic Bronchitis. *Indian J Chest Dis and Allied Sci* 1985; 27:171-174.
4. Behera D, Jindal SK, Malhotra HS. Ventilatory Function in Nonsmoking Rural Indian Women Using Different Cooking Fuels. *Respiration* 1994; 61:1217-1221.
5. Dennis RJ, Maldonado D, Norman S, Baena E and Martínez G. Wood Smoke and Risk for Obstructive Airways Disease Among Women. *Chest* 1996;109:55S-56S.
6. Dhar SN, Pathania AGS. Bronchitis Due to Biomass Fuel Burning in North India: "Guijar Lung", An Extreme Effect. *Sem Respir Med* 1991;12:69-74.
7. Pérez-Padilla JR, Regalado J, Onofre A. La Inhalación Doméstica y Otros Materiales Biológicos. Un Riesgo Para el Desarrollo de Enfermedades Respiratorias. *Gac Med Mex* 1991;135:19-29.
8. Norboo *et al.* Domestic Pollution and Respiratory Illness in a Himalayan Village. *International Journal of Epidemiology* 1991; 20:749-757.
9. Ellegard A. Cooking Fuel Smoke and Respiratory Symptoms Among Women in Low-Income Areas of Maputo. *Environmental*

- Health Perspectives 1996;104:980-985.
10. Albalak R, Frisancho A.R, Keeler GJ. Domestic Biomass Fuel Combustion and Chronic Bronchitis in Two Rural Bolivian Villages. 1999;54:1004-1008.
 11. Pandey MR. Domestic Smoke Pollution and Chronic Bronchitis in a Rural Community of the Hill Region of Nepal. *Thorax* 1984;39:337-339.
 12. Campbell H, Armstrong JR, Byass P. Indoor Air Pollution in Developing Countries and Acute Respiratory Infection in Children. *Lancet* 1989;1:1012
 13. Woolcock AJ, Blackburn CRB, Freeman MH, Zylstra W and Spring SR. Studies of Chronic (Nontuberculous) Lung Disease in New Guinea Populations. The Nature of the Disease. *Am Rev Respir Dis* 1970;102:575-590.
 14. Master KM. Air Pollution in New Guinea. Cause of Chronic Pulmonary Disease Among Stone-Age Natives in the highlands. *JAMA* 1974;228:1653-1655.
 15. Anderson HR. Respiratory Abnormalities in Papua New Guinea Children; the Effects of Locality and Domestic Wood Smoke Pollution. *Intern J Epidemiol* 1978;7:63-72.
 16. Ramage JE. Interstitial Lung Disease and Domestic Wood Burning. *Am Rev Respir Dis*, 1988; 137:1229-1232.
 17. Thorning DR, Howard ML, Hudson LD and Schumacher RL. Pulmonary Responses to Smoke Inhalation: Morphologic Changes in Rabbits Exposed to Pine Wood Smoke. *Human Pathology* 1982;13:355-364.
 18. Kewal L, Dutta KK, Vachhrajani KD, Gupta GSD. Histomorphological Changes in Lung
 19. O Moran-Mendoza, J R Pérez-Padilla, M Salazar-Flores, F Vazquez-Alfaro. Wood smoke-associated lung disease: a clinical, functional, radiological and pathological description. *Int J Tuberc Lung Dis* . 2008 Sep;12(9):1092-8.
 20. Guarnieri MJ, Diaz JV, Basu C, Diaz A, Pope D, Smith KR, Smith-Sivertsen T, Bruce N, Solomon C, McCracken J, Balmes JR. Effects of woodsmoke exposure on airway inflammation in rural

- Guatemalan women. PLoS One. 2014 Mar 13;9(3):e88455
21. Hulya G, Bunyamin S, Bulent O, Serhat A, Gulay B, and Mustafa K. Chronic Effects of Environmental Biomass Smoke on Lung Histopathology in Turkish non smoking women: A Case Series. *Arh Hig Rada Toksikol* 2012;63:357-365
 22. 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 Aug;12(8):972-7.
 23. Thurlbeck WM. Measurement of Pulmonary Emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1967;95:753-64
 24. Kim D, Eidelman, Izquierdo, Ghezzi, Saetta M y Cosio MG. Centrilobular and Panlobular Emphysema in Smokers. Two Distinct Morphologic and Functional Entities. 1991;144:1385-90.
 25. Wright JL, Cosio MG, Wiggs B, Hogg JC. A Morphologic Grading Scheme for Membranous and Respiratory Bronchioles. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:163-165.
 26. Cosio M, Ghezzi H, Hogg J, Corbin R, Loveland M, Dosman J, and Macklen P T. The Relations Between Structural Changes in Small Airways and Pulmonary-Functions Tests. *N Engl J Med* 1978;298:1277-81.
 27. Grobbelaar JP, Bateman ED. Hut Lung: A Domestically Acquired Pneumoconiosis of Mixed Aetiology in Rural Women. *Thorax* 1991; 46:334-340.
 28. Hicken P, Heath P, Brewer DB, Whitaker W. The small pulmonary arteries in emphysema. *J Pathol* 1965;90:107-14.
 29. Amy Wisniewski, RN, BSN. Bronquitis Crónica. *Nursing* 2004;22(2):22-5
 30. Reid L. Measurements of the bronchial mucus gland layer: A diagnostic yardstick in chronic bronchitis. *Thorax* 1960;15:132-141.
 31. Padmavati S, Joshi B. Incidence and Etiology of Chronic *cor pulmonale* in Delhi; a Necropsy Study. *Am J Resp Crit Care Med* 1964; 46:457-463.
 32. Mitchell RS, Stanford RE, Silvers GW, Dart G. The Right Ventricle in Chronic airway Obstruction: A Clinicopathological Study. *Am*

Rev Respir Dis 1976;114:147-54.

33. Jamal K, Fleetham JA, Thurlbeck WM. *cor pulmonale*: Correlation with central Airway Lesions, Peripheral Airway , Emphysema and Control of Breathing. Am Rev Respir Dis 1990; 141:1172-7.
34. Sandoval J, Salas J, Martínez ML, Gómez A and Barrios R. Pulmonary Arterial Hypertension and *cor pulmonale* Associated with Chronic Domestic Wood Smoke Inhalation Chest 1993;103:12-20.
35. Semmens M, Reid L. Pulmonary arterial muscularity and right ventricular hypertrophy in chronic bronchitis and emphysema Br J Dis Chest 1974;68:253-63.
36. Ryder RC, Dunnill MS, Anderson JA. A quantitative study of bronchial mucus gland volume, emphysema and smoking in a necropsy population J Pathol 1971;104:59-71.
37. Bruce N, Pérez-Padilla R, Albalak R. Indoor Air Pollution in Developing Countries: A major Environmental and Public Health Challenge. Bull World Health Organization 2000;78:1078-92
38. Brauer M, Bartlett K, Regalado-Pineda J, Pérez-Padilla JR. Assessment of Particulate Concentrations from Domestic Biomass Combustion in Rural Mexico. Environ Sci and Tech 1996;30:104-109.
39. Smith K.R. Fuel combustion, Air Pollution and Health: The Situation in Developing Countries Annu Rev Energy Environ 1993;18:529.

Capítulo 15

Modelos animales del daño pulmonar por humo de leña

Carlos Ramos Abraham
Martha Montaña Ramírez
Laboratorio de Biología Celular,
Departamento de Investigación en Fibrosis Pulmonar,
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas
Ciudad de México

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por la limitación progresiva del flujo de aire, asociado a una respuesta inflamatoria pulmonar y sistémica, inducida por tóxicos del humo de cigarro y de leña. La limitación del flujo de aire resulta de inflamación y estrechamiento en las vías aéreas pequeñas, pérdida de elasticidad y destrucción de tejidos pulmonares; siendo difícilmente reversible y consecuentemente incurable.¹ Las terapias en la EPOC se enfocan a minimizar la inflamación y la insuficiencia respiratoria.¹ La falta de conocimiento acerca de sus mecanismos patofisiopatogénicos desencadenantes y perpetuantes, y de una terapéutica farmacológica adecuada, dificultan la curación de los pacientes;^{1,2} quienes no eliminan al tóxico y acuden a consulta cuando los síntomas son evidentes, disminuyendo la posibilidad en la eficacia terapéutica.² Actualmente se considera que existen 2 endotipos en la EPOC, el que favorece la destrucción del parénquima pulmonar, que culmina predominantemente con enfisema, y el que cursa con daño preponderante y obstrucción en vías aéreas pequeñas, desarrollando bronquitis crónica¹⁻³. La exposición al humo de leña (HL) induce el endotipo con bronquitis crónica predominantemente, y el tabaquismo favorece el endotipo con enfisema como componente principal.^{3,4} El enfisema se caracteriza por inflamación, destrucción irreversible de las paredes alveolares, agrandamiento de los espacios aéreos, hiperinsuflación y pérdida del retroceso elástico.¹⁻³

Una alternativa para precisar los mecanismos que iniciales y perpetúan la EPOC, es el uso de modelos experimentales desarrollados en animales que tengan alta homología genética con el humano, en los que se simulen lo más fiel

y específicamente, las características de cada endotipo de EPOC, fundamentalmente en los aspectos morfológicos, fisiopatogénicos, celulares, moleculares, inmunológicos y genéticos; contribuyendo al desarrollo de estrategias terapéuticas para curar o revertir, o al menos minimizar los síntomas, mejorando la calidad de vida de los pacientes.¹⁻⁴

En este capítulo analizaremos los principales conocimientos aportado con modelos animales de EPOC, por exposición al HL completo como ocurre en el humano; sin embargo, nos referiremos también a modelos que utilizan extractos o fracciones del HL, dado que existe información a nivel celular y molecular que los modelos *in vivo* no evidencian, tal es el caso del efecto del HL en receptores, vías de señalización y otros mecanismos citotóxicos.²⁻⁷ En la figura 1 se ilustran los principales mecanismos que participan en la EPOC inducida por HL.

Composición química del HL

La leña es la principal fuente de biomasa utilizada como combustible doméstico en países en desarrollo. Los incendios forestales y la contaminación global contribuyen a su toxicidad en la EPOC y otras enfermedades.^{5,7} El HL es una mezcla compleja poco conocida en su composición química, la cual varía por varios factores, incluyendo las especies vegetales incineradas, si incluye carbón, yesca, hojas o troncos, su humedad, las condiciones de la incineración y la fase de combustión.⁸ Así se han identificado al menos 400 componentes (figura 1), incluyendo elementos químicos, gases y vapores de moléculas inorgánicas y orgánicas y material particulado ($PM_{0.1-10}$).⁹⁻¹²

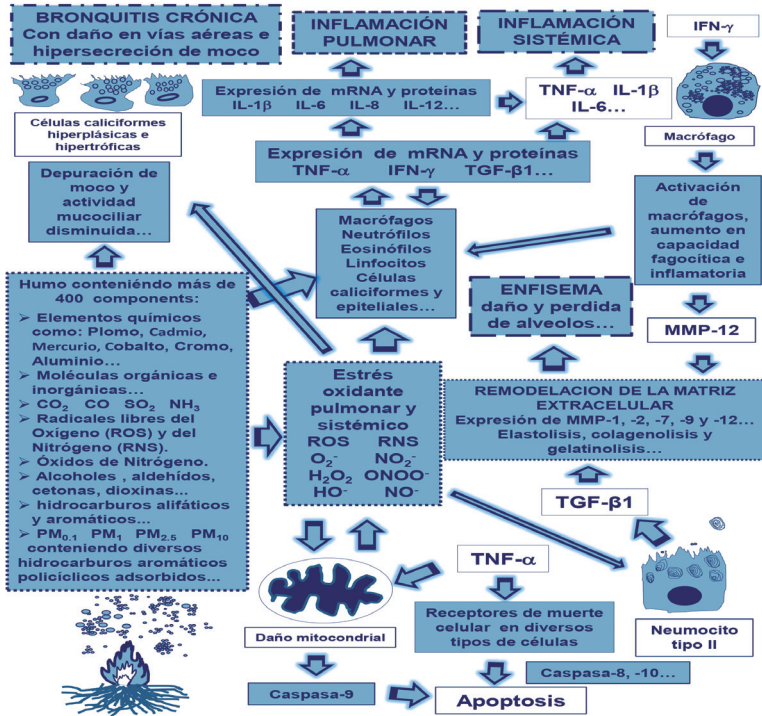


Figura 1.

Los principales elementos químicos en el HL incluyen: Sodio, Magnesio, Aluminio, Silicio, Azufre, Cloro, Potasio, Calcio, Titanio, Vanadio, Cromo, Manganeso, Plomo, Níquel, Cobre, Zinc y Bromo.^{8,13,14} Las moléculas inorgánicas son: especies reactivas del Oxígeno (ROS) y del Nitrógeno (RNS), CO, CO₂, dióxido de azufre, que genera estrés oxidativo, inflamación y daño en vías aéreas, parénquima pulmonar y sistémico.¹⁵ Los compuestos orgánicos comprenden: Carbono particulado, alcanos (metano), furanos sustituidos, alcoholes, aldehídos (formaldehído, acetaldehído, propionaldehído, butiraldehído, acroleína, furfural), ácidos carboxílicos (ac. fórmico y acético), cetonas, hidrocarburos alifáticos y aromáticos (benceno, fenol,

catecol, guaiacol, siringol, tolueno, naftaleno, naftaleno sustituido) e hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAHs), como son benzo(e)pireno, fluoreno y criseno.^{15,16}

Tipos de modelos animales de EPOC por exposición al HL

Existe gran heterogeneidad en los modelos animales documentados con exposición al HL,¹⁷⁻²³ basado en la especie utilizada, el sexo, si la exposición es con HL completo, fracciones o extractos de HL, los periodos de exposición, la duración total de la exposición (días, semanas o meses), la dosis de leña incinerada, la concentración de las fracciones o extractos. Los parámetros analizados son principalmente clínicos, fisiológicos, morfométricos, histológicos, celulares, moleculares, bioquímicos y genéticos.¹⁷⁻²⁶

Recientemente se han desarrollado numerosos modelos utilizando PM_{0,1-10}, principalmente PM_{2,5}, purificadas del HL y fuentes ambientales, debido a que PM se consideran la fracción más tóxica por los componentes adsorbidos en su superficie, principalmente PAHs;^{9-12,22,23} cuyo mecanismo de acción citotóxico, pulmonar y sistémico ocurre generando ROS y estrés oxidante.^{24,25,26} Estos modelos utilizan células cultivadas (*in vitro*), epiteliales bronquiales, bronquiolares y alveolares, de musculo liso, neumocitos tipo II,²³ células de epitelio crneal,²⁷ fibroblastos pulmonares,²⁸ macrófagos,²⁹ linfocitos, y líneas celulares inmortalizadas humanas y de animales;^{24,30} Aunque estos también se han utilizado en modelos animales (*in vivo*).^{22,24,31}

Existen modelos desarrollados en animales expuestos al HL completo,^{26,30} células cultivadas expuestas a extracto de HL, preparados de HL y otros con PM_{0.1-100.1-10}.^{25,26,30} Otros modelos se han realizado en humanos voluntarios sanos, expuestos de manera aguda dentro de cámaras de exposición, a dosis controladas de PM_{2.5} y PM₁₀.³² Todos estos portan información valiosa aunque no se utilice HL completo.^{31,33,34}

Las ventajas y desventajas del uso de diferentes especies animales en los modelos de EPOC fueron revisadas de manera amplia recientemente.¹⁸

Finalmente, vamos a comparar cuatro modelos desarrollados en sistemas *in vivo* e *in vitro* con dosis y diferentes condiciones experimentales, que muestran resultados similares. El primero es un modelo evaluado en células epiteliales bronquiales humanas, expuestas a 4 concentraciones de PM_{2.5} durante 24 h, que mostró un efecto dosis-respuesta, sobreexpresando TGF-β1, IL-6, IL-8, metaloproteinasa de matriz-(MMP)-9, MMP-12, colágenas I y III y fibronectina, de manera dosis-dependiente;³⁰ este estudio curiosamente, semeja mucho los resultados obtenidos con un segundo modelo, desarrollo en fibroblastos de pulmón humano normal, expuestos a extracto de HL conteniendo PAHs, en el que sobreexpresaron TGF-β1, colágenas I y III, MMP-1, MMP-2, MMP-9 y los inhibidores tisulares de metaloproteinasa-(TIMP)-1 y TIMP-2.²⁵ El tercer modelo desarrollado exponiendo cobayos hembra por 24-96 h a HL completo conteniendo dosis similares de PM_{2.5} y PM₁₀ a las medidas en el interior de casas habitación en áreas rurales de México, en el que fueron sobreexpresados TGF-β1, TNF-α, IFN-γ, IL-1β, IL-6, IL-8, MMP-2, MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2.²⁶

Lo más interesante resulta cuando comparamos el cuarto modelo, que en realidad tiene 3 variantes: exposición al humo de cigarro completo, combinación de humo de cigarro con $PM_{2.5}$ y exposición a 4 dosis de $PM_{2.5}$, las mismas dosis de $PM_{2.5}$, utilizadas en el primer modelo citado en esta comparativa en células epiteliales bronquiales humanas.³⁰ Así en este modelo, Ratones macho C57BL/6, se expusieron al humo de cigarro liberado por 5 cigarros, dos veces/día, 5 días/ semana, por 48 semanas, comparado con otro grupo similar de ratones que recibió además del humo de cigarro las 4 dosis de $PM_{2.5}$, y un grupo más de Ratones que solo recibió las 4 dosis de $PM_{2.5}$. Tanto el humo de cigarro como las $PM_{2.5}$ solos causaron lesiones histopatológicas compatibles con EPOC muy similares, las cuales fueron exacerbadas al combinar humo de cigarro y las $PM_{2.5}$ de manera dosis-dependiente, ocurriendo lo mismo con TGF- β 1, MMP-9, MMP-12, colágena y fibronectina; mostrando que el humo de cigarro y las $PM_{2.5}$ causan efectos similares en EPOC y que además, las $PM_{2.5}$ potencian el efecto del humo de cigarro en Ratones.³⁰ De manera que las partículas $PM_{2.5}$ ambientales solas se comportaron como el humo de cigarro solo, y también similar al HL completo y al extracto de HL.

En resumen, los 4 modelos mostraron hechos similares con tóxicos en condiciones de exposición distintas.^{30,25,26} Este comparativo apoya fuertemente el hecho de que el efecto más tóxico del humo de cigarro, del HL y de los contaminantes atmosféricos, puede deberse a las partículas $PM_{0.1-10}$, especialmente $PM_{2.5}$, las que por se inducen daño, y exacerbaban daño ocasionado por otros tóxicos. Las $PM_{0.1-10}$ ambientales constituyen una variable no controlada, cuya sinergia en toxicidad debe ser evaluada en la EPOC y otras enfermedades humanas.^{9-12,24,31,35}

Es pertinente indicar que el desarrollo de lesiones enfisematosas inducida experimentalmente por HL, puede requerir mayor tiempo que el necesario con humo de cigarro. Para mostrar esto, fueron desarrollados 2 modelos en cobayos, el primero fue exponiendo a los animales al humo producido por incineración de 20 cigarros, durante 3 horas/día, 5 días por semana, por 8 semanas, de tal manera que el enfisema fue observado a los 2 meses de la exposición.³⁶ El otro modelo se realizó incinerando 60 g de leña de pino, durante 3 horas/ día, 5 días por semana, hasta 7 meses, utilizando dosis semejantes a las registradas por contaminación intramuros con HL en México,^{37,38} en este caso el enfisema se observó después de 4 y hasta 7 meses de exposición.³⁹ Estos 2 modelos apoyan así el hecho de que el desarrollo de enfisema con HL requiere mayor tiempo que con humo de cigarro. Además, debemos considerar que en humanos el endotipo que cursa con enfisema ocurre más frecuentemente por tabaquismo que por HL, por lo que estos modelos semejan la condición observada en humanos.^{1-4,36,39}

Eventos fisiopatogénicos iniciales inducidos por el HL en modelos animales.

Respecto al inicio de la respuesta a los tóxicos del HL, se han planteado varios mecanismos que operan mediante la activación de receptores celulares.⁴⁰⁻⁴⁸ Uno de estos ocurre activando los canales de los receptores de potencial transitorio (TRPs), que actúan como quimiosensores y median la activación cascadas de señalización en diferentes respuestas fisiológicas. Estos se expresan en tejido pulmonar no neuronal, siendo TRPA1, TRPC6, TRPV1 y TRPV4 los más relevantes en la EPOC.^{41,41}

Los receptores TRPA1 en las fibras C de vías aéreas, células del epitelio bronquiolar, células musculares lisas y fibroblastos pueden inducir la expresión de IL-6, IL-8, la proteína inflamatoria (MIP)2 α de macrófagos, y la citocina oncogén (GRO) α , induciendo estrés oxidante e hiperreactividad en las vías aéreas. TRPV1 y TRPA1 participan en la inflamación pulmonar inducida por PM_{2.5} y PAHs en la EPOC, regulando proteínas de fusión/fisión mitocondrial e inhibiendo las vías TLR4/NF- κ B y NLRP3/caspasa-1.^{40,47}

Otro mecanismo opera activando los receptores TLR (to-ll-like), esencialmente TLR4 y TLR2 en macrófagos, células epiteliales en vías aéreas y linfocitos B, activando al factor nuclear potenciador NF- κ B y la proteína activadora-1 AP-1, debido quizá a los microbios y esporas bacterianas y fúngicas adsorbidas en las PM_{0.1-10}.^{9,12,40}

Un complejo proteico que puede iniciar la respuesta inflamatoria por PM_{0.1-10} del HL, es el inflamósoma NLRP3, expresado en macrófagos, monocitos, células dendríticas y neutrófilos, que actúa secretando IL-1 β y causando neutrofilia en vías aéreas.⁴⁸

Otro mecanismo importante, planteado en la inducción de inflamación y otros efectos en vías aéreas y pulmones en la EPOC por HL, debido a los PAHs contenidos en las PM_{0.1-10}.^{25,49} que activa al receptor de hidrocarburos de arilos (AhR), un factor de transcripción activado por ligando, expresado en órganos de defensa inmunológica como pulmones, piel, hígado e intestino.^{9,14} AhR reconoce ligandos endógenos y exógenos, ya activado AhR estimula diversas vías de señalización. AhR tiene función dual, si el ligando es microbiano o farmacológico, estimula metabolismo xenobiótico e inmunidad protectora, pero si el

tóxico, como $PM_{0.1-10}$ o PAHs desencadena alteración metabólica inflamación, oxidación, apoptosis, mutaciones, genotoxicidad y cánceres en pulmón y otros órganos.^{35,50} El AhR media el daño de los PAHs adsorbidos en las $PM_{0.1-10}$ del HL, humo de cigarro, atmosféricas liberadas por incendios forestales y por la combustión incompleta de combustibles fósiles.^{9,51-55}

Inflamación en la EPOC por HL

Los mecanismos fisiopatogénicos responsables del daño por HL en vías aéreas y parénquima pulmonar se parcialmente.¹⁻⁵ Los modelos con exposición aguda al HL han permitido conocer los mecanismos iniciales. Ya inhalado el HL, sus componentes se han depositado en vías aéreas y parénquima pulmonar; son detectados y se desencadena una respuesta fisiológica iniciando con un proceso de purativo fagocítico por macrófagos y células plasmáticas, para eliminar los tóxicos y evitar daño tisular (figura 1).⁵⁶

Algunos tóxicos son translocados desde el moco bronquial/bonquiolar y surfactante, hasta los intersticios en vías aéreas, parénquima pulmonar y a nivel sistémico.⁵⁶ Este proceso se complementa con mecanismos inflamatorios y de inmunidad innata y adaptativa, activando receptores citados en el apartado anterior. Además, se secretan moléculas quimioatrayentes manteniendo la inflamación.⁵⁶⁻⁵⁸ Llegan más macrófagos, neutrófilos, mastocitos, eosinófilos y linfocitos, aunado a la hiperplasia de células caliciformes que hipersecretan moco, combinado con actividad mucociliar que puede inhibirse por estrés oxidativo (figura 1).⁵⁶⁻⁵⁸ La presencia permanente de tóxicos activa procesos antioxidantes y de remodelación de la matriz extracelular (MEC), en membranas basales e intersticiales en vías

aéreas y parénquima pulmonar para regenerar o reparar los tejidos.^{31,59,60}

Un modelo desarrollado en cobayos hembra expuestos a HL completo hasta por 96 h, conteniendo dosis de PM₁₀ y PM_{2.5} similares a las reportado como contaminación intramuros,^{37,38} mostró diversos mecanismos como respuesta al HL, consistentes en inflamación, estrés oxidante, expresión de enzimas antioxidantes, desacoplamiento en la cadena respiratoria mitocondrial, sobreexpresión y secreción de diversas citocinas proinflamatorias y activación de remodelación de la matriz extracelular (MEC), sobreexpresando MMPs y TIMPs, lo cual fue observado en tejido pulmonar, LBA y plasma. Asimismo, se documentó el daño producido en las vías aéreas y parénquima pulmonar y las células inflamatorias en tejidos y BAL.^{26,59,60} En la figura 1 se ilustran los principales mecanismos relacionados con la inducción del proceso inflamatorio en la EPOC inducida por HL.

Mediadores proinflamatorios en la EPOC por HL

Se han revisado los mediadores proinflamatorios y las células secretoras en la EPOC humana por HL,¹⁻⁵ Aquí revisaremos algunos modelos relevantes con exposición al HL. Las células sintetizan y secretan diversos mediadores como son interleucinas, quimiocinas y factores de crecimiento. En un modelo desarrollado en cobayos hembra, expuestos al HL completo, hasta por 96 h, conteniendo las dosis similares a las que se han reportado dentro de viviendas mal ventiladas en México, se mostró que se sobreexpresan TGF- β 1, TNF- α , IFN- ψ , IL-1 β , IL-6 e IL-8, aumentando sus concentraciones en BAL y plasma, evi-

denciando la inflamación en vías aéreas, parénquima pulmonar; aunado a la presencia de inflamación intersticial caracterizada por macrófagos, linfocitos, neutrófilos y otros granulocitos, así como hiperplasias de células caliciformes en los epitelios bronquial y bronquiolar, relacionada con la hipersecreción de moco.²⁶ Estos hallazgos se acompañaron de estrés oxidante,⁵⁷ alteración de los complejos respiratorios mitocondriales,⁶⁰ sobreexpresión de MMP-2, MMP-9 y sus inhibidores TIMP-1 y TIMP-2, remodelación de la MEC y daño en vías aéreas y en parénquima pulmonar.²⁶ Estos mediadores inflamatorios se han documentado en otros modelos animales y en la EPOC humana.¹⁶⁻²¹ Además, la presencia de TNF- α , IFN- ψ e IL- β 1 es crucial, por ser los principales inductores de inflamación sistémica.¹⁻⁵ La figura 1 ilustra los principales mediadores proinflamatorios en el proceso fisiopatogénico de EPOC inducida por HL.

Estrés oxidativo en la EPOC por HL

El estrés oxidativo ocurre por producción excesiva de ROS y/o RNS (figura 1), como parte de los mecanismos de defensa antioxidante, lo que puede producir efectos nocivos, incluido el daño a lípidos, proteínas y ADN; así, el estrés oxidativo es un factor fundamental y característico en la patogenia de la EPOC.^{61,62}

El estrés oxidante en la EPOC es producido por células inflamatorias y estructurales, ocurre en vías aéreas, parénquima pulmonar y a nivel sistémico, permanentemente.^{61,62} El estrés oxidativo es causado por las ROS y RNS

del HL, macrófagos y neutrófilos locales y por los PAHs de las $PM_{2.5}$ del HL y atmosféricas. Los ROS y RNS son citotóxicos, oxidan lípidos, proteínas y DNA, desregulan las vías de señalización proinflamatorias, alteran la función mitocondrial, inhiben el mecanismo fagocítico, minimizan la producción de corticosteroides antiinflamatorios e inducen apoptosis.^{61,62} Las PAHs de las $PM_{2.5-10}$ actúan induciendo un estado oxidativo permanente en vías aéreas, parénquima pulmonar y a nivel sistémico, causando daño crónico al pulmón en la EPOC y en otros órganos.^{29,51-54}

En el modelo ya citado, desarrollado en cobayos hembra expuestos al HL completo hasta por 96 h, con dosis similares a las reportadas intramuros en áreas rurales en México, evidencio aumento de malondialdehído y 4-hidroxi-nonenal por peroxidación lipídica, y 3-nitrotirosina por peroxidación proteica, en BAL y plasma, células epiteliales bronquiales/bronquiolares y neumocitos tipo II desde 24-96 h. Mientras que las enzimas antioxidantes glutatión reductasa y catalasa aumentaron en BAL y plasma; así como Mn-superóxido dismutasa mitocondrial y hemo oxigenasa-1 en macrófagos, células epiteliales bronquiales/bronquiolares y neumocitos tipo II.⁵⁹ En otro modelo en Ratas, se evidenció estrés oxidativo, inflamación, daño al DNA y genotoxicidad después de 24 h por exposición a $PM_{2.5}$ obtenidas de humo en estufas de leña y carbón, mostrando aumento de la expresión génica de citocinas proinflamatorias, hemo oxigenasa-1 y la enzima reparadora del DNA 8-oxoguanina ADN glicosilasa-1, asociadas a la presencia de neutrofilia.⁶³

De manera que estos modelos de exposición a corto plazo al HL, simulan diversas alteraciones observadas a largo plazo en humanos expuestos al HL que desarrollan EPOC.⁶³⁻⁶⁵ Mostrando semejanza con el hecho de que el estrés oxidante se relaciona con el deterioro progresivo en

la EPOC humana.^{26,59,60,66} En la figura 1 se ilustran las ROS y RNS y su relación con otros mecanismos de daño en la EPOC por HL.

Muerte celular en la EPOC por HL

La apoptosis es una muerte celular regulada para eliminar las células innecesarias, participa en la EPOC como proceso crucial permanente, inducido por TNF- α , ROS y RNS del HL y las PM_{0.1-10} (figura 1).⁶⁶ La apoptosis en la EPOC se ha documentado en modelos *in vitro*⁶⁷ e *in vivo*.^{47,59,67,68} Uno de estos modelos *in vivo*, desarrollado en cobayos hembra, por 4-7 meses, expuestos a HL completo con dosis similares a las reportadas en zonas rurales en México, dentro de casas habitación, mostró apoptosis en macrófagos de tejido pulmonar y BAL y células alveolares, en todos los tiempos de estudio.³⁹ Mostrando un efecto similar a lo observado en humanos con EPOC.³⁹ Otro modelo en ratones expuestos a un extracto de aerosoles de alquitrán de madera solubles en agua, mostró inflamación y estrés oxidativo; mientras que células epiteliales bronquiales en cultivo expuestas al mismo extracto, mostraron daño mitocondrial temprano, estrés oxidativo y apoptosis; con aumento de ROS, malondialdehído y expresión disminuida en genes antioxidantes del factor de transcripción Nrf2.⁶⁹ El estrés oxidante es un mecanismo crucial, desencadenante de diversos eventos génicos y moleculares de daño celular y tisular en la EPOC. En la figura 1 se ilustra la relación de la apoptosis con el estrés oxidante y otros mecanismos de daño en la EPOC por HL.

Remodelación de la MEC en la EPOC por HL

El desequilibrio de proteasa:antiproteasa prevalece como mecanismos en la patogenia de la EPOC.⁷⁰ Consiste en la

desregulación de la remodelación tisular como parte del estado inflamatorio pulmonar establecido en respuesta al HL. Se regula a los niveles transcripcionales, traduccionales y activación/inhibición de las enzimas ya activadas.⁷¹

En la patogenia de la EPOC humana participan cuatro tipos principales de proteasas, serín, cisteinil y aspártil proteasas y MMPs, que se sobreexpresan temporalmente.⁷¹ Las serin roteasas incluyen elastasa de neutrófilos (NE), dipeptidil peptidasa 4, catepsina G, proteinasa 3, catepsina C, triptasa derivada de mastocitos y quimasa, Las cisteín proteasas incluyen caspasa-1, -3, -7, -8, -9, -11, catepsina K y catepsina S. Las MMPs incluyen MMP-1, MMP-2, MMP-8, MMP-9, MMP-12 (metaloelastasa de macrófagos). Las aspartil proteasas catepsinas D y E. Finalmente las son MMP-12 y MMP-13. Todas estas enzimas se sobreexpresan en muestras biológicas diversas de pacientes, así como en modelos animales con EPOC por HL.^{26,39,70-72}

En el modelo desarrollado en cobayos hembra, hasta 96 h, utilizando HL completo, conteniendo dosis similares a las reportadas en viviendas mal ventilados en México, fueron sobreexpresados MMP-2, MMP-9 y los inhibidores TIMP-1 y TIMP-2, aumento la gelatinolisis sérica de 24-72 h, relacionando la remodelación de MEC y las lesiones en vías aéreas y parénquima pulmonar.²⁶ Lo mismo fue evidenciado en este mismo modelo pero cónico, de 4-7 meses de exposición,³⁹ mostrando la presencia de fagocitos mononucleares alveolares, inflamación peribronquiolar linfocítica, hiperplasia epitelial y del músculo liso, lesiones enfisematosas leves a moderadas e hipertensión arterial pulmonar. Además de incremento en la elastolisis en macrófagos de pulmón y BAL, colagenolisis y gelatinolisis

de MMP-2 y MMP-9 en pulmón y BAL. Con la presencia de MMP-1 y MMP-9 en células epiteliales y macrófagos. Además, la apoptosis en macrófagos de pulmón y BAL se incrementó de 4-7 meses. Por lo que este modelo en cobayos tanto a corto como a largo plazo, simula diversos componentes fisiopatogénicos observados en la EPOC humana.³⁷ En ratones se ha mostrado la participación de MMP-1, -2, -7, -9 y -12 degradando colágenas y elastina en la MEC.⁷²

Recientemente se mostró que fibroblastos pulmonares humanos normales expuestos a extracto de HL conteniendo PAHs, modifica su tasa de crecimiento en forma trimodal, aumenta la síntesis de colágena total y la sobreexpresión de TGF- β 1, colágenas I y III, MMP-1, TIMP-1 y TIMP-2; incrementando la gelatinólisis sérica y exacerbando la remodelación de la MEC. Siendo el primer estudio analizando el efecto del extracto de HL en estas células.²⁵ La figura 1 ilustra la relación de la remodelación de la MEC con otros mecanismos de daño en la EPOC por HL.

Conclusiones

Los modelos agudos y crónicos de exposición al HL muestran gran heterogeneidad, desarrollados en animales expuestos al HL completo, en células en cultivo con extracto de HL, preparados de HL y PM_{0,1-10}, principalmente PM_{2,5} purificadas del HL y fuentes ambientales. También existen modelos agudos desarrollados en voluntarios humanos sanos, expuestos a PM_{0,1-10}. Estos modelos agudos y crónicos simulan la mayoría de las características observadas en la EPOC humana, incluyendo las celulares inflamatorias en vías aéreas, parénquima pulmonar y BAL, mediadores proinflamatorios pulmonares y sistémicos, estrés

oxidante, apoptosis y expresión de enzimas e inhibidores que remodelan la MEC. El enfisema y la hipertensión arterial pulmonar solo se han documentado en modelos crónicos (4-7 meses). La mayoría de estos parámetros se observan también con extractos de HL y $PM_{0.1-10}$, principalmente $PM_{2.5}$ en cultivos celulares. Adicionalmente, el uso de $PM_{0.1-10}$, principalmente $PM_{2.5}$, en modelos *in vivo*, reproduce o exacerba el enfisema, si como la mayoría de los componentes del EPOC ya citados, como ocurre en el humano. Siendo su principal mecanismo tóxicos de daño mediado la generación de ROS y estrés oxidante.

Referencias

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. GOLD-REPORT-2021-v1.1-25Nov20_WMV.pdf (goldcopd.org). Available online: <https://goldcopd.org/2021-gold-reports/> (accessed on 26 April 2021).
2. Rodrigues, SDO, Cunha CMCD, Soares, GMV, Silva, PL, Silva, AR, Gonçalves-de-Albuquerque, CF. Mechanisms, Pathophysiology and Currently Proposed Treatments of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Pharmaceuticals*. 2021;14(10):979.
3. Camp PG, Ramírez-Venegas A, Sansores RH, Alva LF, McDougall JE, Sin DD, *et al.* COPD phenotypes in biomass smoke-versus tobacco smoke-exposed Mexican women. *Eur Respir J*. 2014;43:725–734.
4. Pérez-Padilla R, Ramirez-Venegas A, Sansores-Martínez R. Clinical characteristics of patients with biomass smoke-associated COPD and chronic bronchitis, 2004-2014. *Chronic Obstr Pulm Dis (Miami)*. 2014;1:23–32.
5. Gupta K, Mehrotra M, Kumar P, Gogia AR, Prasad A, Fisher, JA. Inhalation injury: Etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Indian J Crit Care Med*. 2018;22:180-188.
6. Pathak U, Gupta NC, Suri JC. Risk of COPD due to indoor air pollution from biomass cooking fuel: a systematic review and me-

- ta-analysis. *Int J Environ Health Res.* 2020;30:75-88.
7. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB, *et al.* Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. *Critical Care.* 2015;19:1-12.
 8. Toledo RT. Wood Smoke Components and Functional Properties. In: D.E. Kramer and L. Brown 55(eds.), *International Smoked Seafood Conference Proceedings.* Alaska Sea Grant College Program, Fairbanks. 2008: 55-61.
 9. Abdel-Shafy HI, Mansour MSM. A review on polycyclic aromatic hydrocarbons: source, environmental impact, effect on human health and remediation. *Egypt J Pet.* 2016;25(1): 107-123.
 10. Rosas Pérez I, Serrano J, Alfaro-Moreno E, Baumgardner D, García-Cuellar C, Martín del Campo JM, *et al.* Relations between PM₁₀ composition and cell toxicity: A multivariate and graphical approach. *Chemosphere.* 2007;67:1218–28.
 11. Miyata R, van Eeden SF. The innate and adaptive immune response induced by alveolar macrophages exposed to ambient particulate matter. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2011;257:209–26.
 12. Eom SY, Yim DH, Moon SI, Youn JW, Kwon HJ, Oh HC, *et al.* Polycyclic aromatic hydrocarbon-induced oxidative stress, antioxidant capacity, and the risk of lung cancer: A pilot nested case-control study. *Anticancer Res.* 2013;33:3089–97.
 13. Helmenstine, AM. Smoke Chemistry and Chemical Composition. ThoughtCo, Sep. 7, 2021, [thoughtco.com/smoke-chemistry-607309](https://www.thoughtco.com/smoke-chemistry-607309).
 14. Nwaozuzu CC, Partick-Iwuanyanwu KC, Abah SO. Systematic Review of Exposure to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Obstructive Lung Disease. *J Health Pollut.* 2021;11(31):210903.
 15. Timothy VL, Jane QK. A Summary of the Emissions Characterization and Noncancer Respiratory Effects of Wood Smoke. Departments of Civil Engineering and Environmental Health University; Washington, WA, USA: 1993.
 16. Capistrano SJ, Van Reyk D, Chen H, Oliver BG. Evidence of biomass smoke exposure as a causative factor for the development of COPD. *Toxics.* 2017;5(4):36.

17. Wright JL, Churg A. Animal models of COPD: barriers, successes, and challenges. *Pulm Pharmacol Ther.* 2008;21(5):696–8.
18. Tanner L, Single AB. Animal models reflecting chronic obstructive pulmonary disease and related respiratory disorders: translating pre-clinical data into clinical relevance. *J Innate Immun.* 2020;12(3):203-225;
19. Fricker M, Deane A, Hansbro PM. Animal models of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Opin Drug Discov.* 2014;Jun;9(6):629-45;
20. Pérez-Rial S, Girón-Martínez Á, Peces-Barba G. Animal models of chronic obstructive pulmonary disease. *Archivos de Bronconeumología (English Edition).* 2015;51(3):121-127.
21. Ghorani V, Boskabady MH, Khazdair MR, Kianmehner M. Experimental animal models for COPD: a methodological review. *Tob Induc Dis.* 2017;15(1):1-13.
22. Zhao J, Li M, Wang Z, Chen J, Zhao J, Xu Y, *et al.* Role of PM_{2.5} in the development and progression of COPD and its mechanisms. *Respir Res.* 2019;20(1):120.
23. Ling SH, van Eeden SF. Particulate matter air pollution exposure: role in the development and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2009;4:233-243.
24. Cho CC, Hsieh WY, Tsai CH, Chen CY, Chang HF, Lin, CS. *In vitro* and *in vivo* experimental studies of PM_{2.5} on disease progression. *International J Environ Res Public Health.* 2018;15(7):1380.
25. Recillas-Román S, Montaña M, Ruiz V, Pérez-Ramos J, Becerril C, Herrera I, *et al.* Wood Smoke Extract Promotes Extracellular Matrix Remodeling in Normal Human Lung Fibroblasts. *International Journal of Toxicology.* 2021.10915818211044809.
26. Ramos C, Cañedo-Mondragón R, Becerril C, González-Ávila G, Esquivel AL, Torres-Machorro AL, *et al.* Short-Term Exposure to Wood Smoke Increases the Expression of Pro-Inflammatory Cytokines, Gelatinases, and TIMPs in Guinea Pigs. *Toxics.* 2021;9(9):227.
27. Kashiwagi K, Iizuka Y. Effect and underlying mechanisms of air-

- borne particulate matter 2.5 (PM_{2.5}) on cultured human corneal epithelial cells. *Sci Rep*. 2020;10(1):1-10.
28. Deng F, Guo X, Liu H, Fang X, Yang M, Chen W. Effects of dust storm PM_{2.5} on cell proliferation and cell cycle in human lung fibroblasts. *Toxicology in vitro*. 2007;21(4):632-638.
 29. Wei H, Yuan W, Yu H, Geng H. Cytotoxicity induced by fine particulate matter (PM_{2.5}) via mitochondria-mediated apoptosis pathway in rat alveolar macrophages. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2021;28(20):25819-25829.
 30. Zhao J, Li M, Wang Z, Chen J, Zhao J, Xu, Y, *et al*. Role of PM_{2.5} in the development and progression of COPD and its mechanisms. *Respir Res*. 2019;20(1):1-13.
 31. Li T, Hu R, Chen Z, Li Q, Huang S, Zhu Z, *et al*. Fine particulate matter (PM_{2.5}): The culprit for chronic lung diseases in China. *Chronic Dis Transl Med*. 2018;4(3):176-186.
 32. Schwartz C, Bølling AK, Carlsten C. Controlled human exposures to wood smoke: a synthesis of the evidence. *Parti Fibre Toxicol*. 2020;17:49.
 33. Morantes-Caballero JA, Rodriguez HAF. Effects of air pollution on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a descriptive retrospective study (pol-AECOPD). *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2019;14:1549–1557
 34. Corsini E, Marinovich M, Vecchi R. Ultrafine Particles from Residential Biomass Combustion: A Review on Experimental Data and Toxicological Response. *Int J Mol Sci*. 2019;20(20):4992.
 35. Wang Y, Zhong Y, Liao J, Wang G. PM_{2.5}-related cell death patterns. *Int J Med Sci*. 2021;18(4):1024.
 36. Selman M, Montaña M, Ramos C, Vanda B, Becerril C, Delgado J, *et al*. Tobacco smoke-induced lung emphysema in guinea pigs is associated with increased interstitial collagenase. *Am J Physiol*. 1996 Nov;271(5 Pt 1):L734-43.
 37. Regalado J, Pérez-Padilla R, Sansores R, Páramo Ramirez JI, Brauer M, *at al*. The effect of biomass burning on respiratory symptoms and lung function in rural Mexican women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174(8):901-905.

38. Brauer M, Bartlett K, Regalado-Pineda J, Perez-Padilla, R. Assessment of particulate concentrations from domestic biomass combustion in rural Mexico. *Environ Sci Technol.* 1995;30(1):104-109.
39. Ramos C, Cisneros J, Gonzalez-Avila G, Becerril C, Ruiz V, Montano M. Increase of matrix metalloproteinases in woodsmoke-induced lung emphysema in guinea pigs. *Inhal Toxicol.* 2009;21(2):119-132.
40. Olloquequi J, Silva OR. Biomass smoke as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease: effects on innate immunity. *Innate Immun.* 2016;22(5):373-381.
41. Dietrich A. Modulators of transient receptor potential (TRP) channels as therapeutic options in lung disease. *Pharmaceuticals.* 2019;12(1):23.
42. Deering-Rice CE, Johansen ME, Roberts JK, Thomas KC, Romero EG, Lee J, *et al.* Transient receptor potential vanilloid-1 (TRPV1) is a mediator of lung toxicity for coal fly ash particulate material. *Mol Pharmacol.* 2012;81:411–9.76.
43. Mukhopadhyay I, Gomes P, Aranake S, Shetty M, Karnik P, Damle M, *et al.* Expression of functional TRPA1 receptor on human lung fibroblast and epithelial cells. *J Recept Signal Transduct Res.* 2011;31:350–8.77.
44. Nassini R, Pedretti P, Moretto N, Fusi C, Carnini C, Facchinetti F, *et al.* Transient receptor potential ankyrin 1 channel localized to non-neuronal airway cells promotes non-neurogenic inflammation. *PLoS One.* 2012;7:e42454.78.
45. Shapiro D, Deering-Rice CE, Romero EG, Hughen RW, Light AR, Veranth JM, *et al.* Activation of transient receptor potential ankyrin-1 (TRPA1) in lung cells by wood smoke particulate material. *Chem Res Toxicol.* 2013;26:750–8.79.
46. Becker S, Dailey L, Soukup JM, Silbajoris R, Devlin RB. TLR-2 is involved in airway epithelial cell response to air pollution particles. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2005;203(1):45-52.
47. Xu M, Zhang Y, Wang M, Zhang H, Chen Y, Adcock IM. *et al.* TRPV1 and TRPA1 in lung inflammation and airway hyperrespon-

- siveness induced by fine particulate matter (PM_{2.5}). *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2019.
48. Hirota JA, Hirota SA, Warner SM, Stefanowicz D, Shaheen F, Beck PL, *et al*. The airway epithelium nucleotide-binding domain and leucine-rich repeat protein 3 inflammasome is activated by urban particulate matter. *J Allergy Clin Immunol*. 2012;129:1116–25.
 49. Zeglinski MR, Turner CT, Zeng R, *et al*. Soluble Wood Smoke Extract Promotes Barrier Dysfunction in Alveolar Epithelial Cells through a MAPK Signaling Pathway. *Sci Rep*. 2019;9(1):10027.
 50. Gutiérrez-Vázquez C, Quintana FJ. Regulation of the immune response by the aryl hydrocarbon receptor. *Immunity*. 2018;48(1):19-33.
 51. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Some non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related exposures. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum*. 2010;92:1-853.
 52. Moorthy B, Chu C, Carlin DJ. Polycyclic aromatic hydrocarbons: from metabolism to lung cancer. *Toxicol Sci*. 2015;145(1):5-15.
 53. Ravindra K, Sokhi R, Van Grieken R. Atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons: source attribution, emission factors and regulation *Atmospheric Environment*. 2008;42(13):2895-2921.
 54. Martey CA, Baglolle CJ, Gasiewicz TA, Sime PJ, Phipps RP. The aryl hydrocarbon receptor is a regulator of cigarette smoke induction of the cyclooxygenase and prostaglandin pathways in human lung fibroblasts. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2005;289(3):L391-L399.
 55. Ono Y, Torii K, Fritsche E, Shintani Y, Nishida E, Nakamura M, *et al*. Role of the aryl hydrocarbon receptor in tobacco smoke extract-induced matrix metalloproteinase-1 expression. *Exp Dermatol*. 2013;22(5):349-353.
 56. Riches DW, Martin TR. Overview of innate lung immunity and inflammation. *Methods Mol Biol*. 2018;1809:17-30
 57. Feldman KS, Zahid M. *In vivo* Evaluation of Mucociliary Clearance in Mice. *J Vis Exp*. 2020 Dec 18;(166):10.3791/61929.
 58. Ghorani V, Boskabady MH, Khazdair MR, Kianmeher M. Experi-

- mental animal models for COPD: a methodological review. *Tob Induc Dis.* 2017;15:25.
59. Ramos C, Pedraza-Chaverri J, Becerril C, Cisneros J, González-Ávila G, Rivera-Rosales R, Sommer B, Medina-Campos ON, Montañó M. Oxidative stress and lung injury induced by short-term exposure to wood smoke in guinea pigs. *Toxicol Mech Methods.* 2013 Nov;23(9):711-22.
 60. Granados-Castro LF1, Rodríguez-Rangel DS, Montañó M, Ramos C, Pedraza-Chaverri J. Wood smoke exposure induces a decrease in respiration parameters and in the activity of respiratory complexes I and IV in lung mitochondria from guinea pigs. *Environ Toxicol.* 2015 Apr;30(4):461-71.
 61. Zinellu E, Zinellu A, Fois AG, Carru C, Pirina P. Circulating biomarkers of oxidative stress in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Respir Res.* 2016;17(1):1-1.
 62. Holguin F. Oxidative stress in airway diseases. *Annals of the American Thoracic Society*, 2013;10(Supplement):S150-S157.
 63. Mondal NK, Bhattacharya P, Ray MR. Assessment of DNA damage by comet assay and fast halo assay in buccal epithelial cells of Indian women chronically exposed to biomass smoke. *Int J Hyg Environ Health.* 2011;214:311–8.
 64. Dutta A, Roychoudhury S, Chowdhury S, Ray MR. Changes in sputum cytology, airway inflammation and oxidative stress due to chronic inhalation of biomass smoke during cooking in premenopausal rural Indian women. *Int J Hyg Environ Health.* 2013;216:301–8.
 65. Banerjee A, Mondal NK, Das D, Ray MR. Neutrophilic inflammatory response and oxidative stress in premenopausal women chronically exposed to indoor air pollution from biomass burning. *Inflammation.* 2012;35:671–83
 66. Sauler M, Bazan IS, Lee PJ. Cell death in the lung: the apoptosis–necroptosis axis. *Ann Rev Physiol.* 2019;81:375-402.
 67. Lee TS, Liu YJ, Tang GJ, Yien HW, Wu YL, Kou YR. Wood smoke extract promotes both apoptosis and proliferation in rat alveolar epithelial type II cells: the role of oxidative stress and heme oxy-

- genase-1. *Crit Care Med.* 2008;36(9):2597-2606.
68. Liu PL, Chen YL, Chen YH, Lin SJ, Kou YR. Wood smoke extract induces oxidative stress-mediated caspase-independent apoptosis in human lung endothelial cells: role of AIF and EndoG. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology.* 2005;289(5):L739-L749.
 69. Pardo M, Li C, He Q, Levin-Zaidman S, Tsoory M, Yu Q. *et al.* Mechanisms of lung toxicity induced by biomass burning aerosols. *Particle and Fibre Toxicology.* 2020;17(1):1-15.
 70. Abboud RT, Vimalanathan S. Pathogenesis of COPD. Part I. The role of protease-antiprotease imbalance in emphysema. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2008;12:361-367.
 71. Dey T, Kalita J, Weldon S, Taggart CC. Proteases and their inhibitors in chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Med.* 2018;7(9):244.
 72. Churg A, Zhou S, Wright JL. Matrix metalloproteinases in COPD. *Eur Respir J.* 2012;39(1):197-209.

Capítulo 16

Difusión y adopción de estufas eficientes de leña. Programas implementados en México

Luz Angélica de la Sierra de la Vega
Dirección de Salud Ambiental, Centro de Investigación en Salud Poblacional
Instituto Nacional de Salud Pública
Cuernavaca, Morelos

Introducción

A nivel mundial, para disminuir los impactos negativos por el uso de combustibles sólidos en fogones abiertos, se han implementado programas de intervención con estufas “mejoradas”, “eficientes” o “ahorradoras”, desde la década de 1980. El desarrollo tecnológico de las estufas de leña, ha buscado mejorar la combustión de este energético principalmente aumentando su eficiencia térmica; reduciendo las emisiones específicas de contaminantes; aumentando la ventilación principalmente con la instalación de una chimenea, así como brindando opciones más duraderas y que se puedan adaptar a las diversas condiciones de la cocción rural.

Las estufas constituyen una opción muy importante para mejorar la calidad de vida de los habitantes de zonas rurales, así como para promover el uso sustentable de la leña en los hogares. Aunque no cuentan con la notoriedad asociada a otros biocombustibles como el etanol o el biodiesel, las estufas de biomasa viven actualmente una revolución en términos de funcionamiento, diseño y tecnología, esquemas de difusión y monitoreo, así como de oportunidades de financiamiento.¹

Sin embargo, aunque se ha demostrado que esta tecnología puede disminuir los efectos en la salud de los miembros de la familia, así como en la calidad del ambiente local y beneficios climáticos a nivel regional, los programas de difusión de estufas mejoradas de leña han tenido en general bajos índices de adopción y aceptación social.²⁻⁵ Las causas de la falta de éxito de los programas de estufas eficientes se asocian a: pobres estrategias de implementación; tecnologías inapropiadas, falta de participación comunitaria y falta de capacitación.⁶

Es importante señalar que el uso de combustibles sólidos (UCS) ha sido abordado históricamente como un tema de energía, de medio ambiente o de alivio a la pobreza. Es por ello que ha estado a cargo, consecuentemente, por los sectores de Energía, Medio Ambiente o Desarrollo Social.

En este sentido, la participación del sector salud en México ha sido limitada, no habiendo participación en la búsqueda de soluciones a nivel político, pero sí ha generado una base de evidencia que ha permitido estimar en más de 4 millones de muertes al año el UCS en el mundo. Su involucramiento a nivel de toma de decisiones requiere posicionar el tema en la agenda de los Ministerios de Salud de cada país y promover el trabajo intersectorial, partiendo de conocer las competencias y mandatos de cada sector y ver la forma de buscar sinergias e incorporar las prioridades de salud en la visión gubernamental.

En este capítulo se presenta un breve análisis de los Programas de estufas eficientes de leña que se han desarrollado en México desde la década de 1980. Se detalla sobre la relación que ha tenido la implementación de estos programas con la adopción y uso de las tecnologías y finalmente se analizan las barreras que se asocian a esta adopción.

Programas de estufas eficientes de leña en México

En México los Programas de estufas eficientes de leña iniciaron en la década de 1980. Los primeros programas fueron implementados a pequeña escala por instancias

gubernamentales en todo el país, mismos que se desarrollaron generalmente sin mucho éxito.

A finales de los años 1990, se retomó el tema y se desarrollaron varias iniciativas en diferentes regiones, municipios y localidades de México, principalmente en los estados de Michoacán, Chiapas y Oaxaca. En esta década se llevó a cabo la construcción e instalación de diversos modelos de estufas a través de diferentes proyectos de disseminación. Casi todas las intervenciones se desarrollaron a nivel local o regional impulsados por Organizaciones de la Sociedad Civil.

La mayoría de estas iniciativas se concentraron exclusivamente en la construcción o instalación de las estufas, teniendo nulo seguimiento y con énfasis en la autoconstrucción.^{1,7}

Programas de Estufas Eficientes de leña en México en la década de 2000 a 2010.

A partir del año 2000, se empezó a tener coparticipación de gobiernos federal y estatales, así como Organizaciones de la Sociedad Civil y academia.

En 2003 se logró la colaboración público-privada con OSCs particularmente GIRA, A.C. y el Centro de Investigaciones en Ecosistemas (CIEco) de la UNAM y gobiernos federal y estatales. Las dependencias de gobierno involucradas fueron la Comisión Federal de Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS); la Comisión Nacional Forestal (CONAFOR); la Secretaría de Desarrollo Social (SEDESOL); el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y el Instituto Nacional de Ecología (INE).

Hasta el 2010, la SEDESOL era la institución que había ejecutado una mayor cantidad de estufas siempre bajo un enfoque totalmente social a través de Programas dirigidos a población residente de zonas marginadas con mayor rezago social y menor índice de desarrollo humano.

La Red Mexicana de Bioenergía, realizó una revisión general (no exhaustiva) de los principales Programas, intervenciones y acciones de difusión de estufas ecológicas hasta 2010. Sistematizaron los programas de acuerdo con el tipo de institución que los promovió. En la tabla 6 se presentan los programas desarrollados por OSC entre 2000 y 2010 por estado y número estimado de estufas difundidas.¹

Programas de Estufas eficientes de leña promovidos por OSC del año 2000 a 2010 por entidad federativa y número de estufas difundidas

Estado	Nombre de la OSC	Estufas difundidas
	Niparajá, A.C.	<100
	Fundación Cántaro Azul, A.C.	<100
Baja California Sur	HELPS Internacional, A.C.	<100
	Foro para el Desarrollo Sustentable, A.C.	>500
	Pronatura Chiapas, A.C.	>500
	Maderas del Pueblo del Sureste, A.c.	>500
Chiapas	Servicios Agropeucarios Tuchtlán, S.A. de C.V.	>500
	HELPS Internacional, A.C.	>2,000
	Consultoría Técnica Comunitaria, A.C. (CONTEC)	<1,000
	Centro de Desarrollo Alternativo Indígena, A.C. (CEDAIN)	>500
Chihuahua	HELPS Internacional, A.C.	<100
	Vasco de Quiroga Presencia en el Siglo XXI, A.C.	>10,000
	Fundación Vamos a Dar, I.A.P.	>6,000
	Foro Pro Cuenca Valle de Bravo, A.C.	<1,000

Fogones de leña en el hogar: humo en la casa

	Fundación Pro-Mazahua, A.C.	<1,000
	Código Tierra, A.C.	>3,000
Estado de México	Organización Femenil de Asistencia y Superación, A.C.	>1,000
	HELPS Internacional, A.C.	<100
	Fundación INCO	<1,000
	Centro Operacional para el Fortalecimiento de Iniciativas Sociales (COPEFIS), A.C.	>500
Guerrero	Kakistis, A.C.	>500
	HELPS Internacional, A.C.	<1,000
	GIRA, A.C.	>3,000
	Vasco de Quiroga Presencia en el Siglo XXI, A.C.	>5,000
Michoacán	Cuatro Elementos, A.C.	>1,000
	Melchor Ocampo Consultores	>1,000
	Servicios Ambientales de Oaxaca (SAO)	>500
	Instituto de la Naturaleza y la Sociedad de Oaxaca (INSO)	>500
	Fundación Ayú, A.C.	>100
Oaxaca	Integralismo Grupo Consultor, S.C.	<100
	Patronato Pro Zona Chinanteca	<100
	Fondo para la Paz I.A.P.	>1,000
	HELPS Internacional, A.C.	>15,000
	Esperanza del Mañana	<500
	CIHUAME, A.C.	<500
	CALIXAXAN, A.C.	<500
Puebla	HELPS Internacional, A.C.	>1,000
	Cooperativa Tosepan Titataniske A.C.	>1,000
Quintana Roo	Cáritas de Quintana Roo	>1,000
	Hábitat para la Humanidad México, A.C.	<500
Hidalgo	HELPS Internacional, A.C.	>1,000
San Luis Potosí	Club Rotario Tamazunchale	<2,000
Tabasco	HELPS Internacional, A.C.	>2,000
Sinaloa y Sonora	Asesoría en Arquitectura y Urbanismo Social (AURA), A.C.	<5,000
Veracruz	Instituto de Ecología, A.C.	<500
	U'yo'olche A.C.	<500
	Red Verde A.C.	<500
Yucatán	Centro de Estudios de Desarrollo Social, A.C.	<100

Fuente: Cuadernos Temáticos sobre bioenergía. Estufas de leña, 2011.¹

A nivel gubernamental se han implementado numerosos programas promovidos desde distintos sectores y niveles de gobierno.

En 2009, el Gobierno de México, publicó el Programa Especial de Cambio Climático (PECC) con el propósito de establecer las pautas para la adaptación al cambio climático y mitigación de las emisiones de GEI en el país. Una de las metas planteadas fue la instalación de 600,000 estufas ahorradoras de leña para el año 2012.⁸

De esta cantidad, la SEDESOL tenía a su cargo la instalación de 500 mil estufas y las restantes le correspondían a la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA). En el caso de la SEDESOL, el programa se denomina Instalación de Estufas Ahorradoras de Leña. A este esfuerzo institucional se sumaron la Comisión Nacional Forestal (CONAFOR) y la Comisión para el Desarrollo de los Pueblos Indígenas (CDI).

La mayoría de las estufas diseminadas en ese periodo, se difundieron a través de las Delegaciones Estatales de las dependencias mencionadas, mediante programas como: ProArbol, y el Programa para el Desarrollo de Zonas Prioritarias (PDZP) con la participación de los municipios como ejecutores. De acuerdo a comunicados de SEDESOL, de 2007 a 2010 se instalaron 279,469 estufas ecológicas.¹

Programas de Estufas Eficiente de leña en México en la década de 2010-2019

En los primeros años de la década de 2010, la SEDESOL, ahora Secretaría de Bienestar, continuó siendo la principal

responsable de la entrega de estufas eficientes de leña a través del PDZP. Durante el periodo de 2010 a 2015, se entregaron alrededor de 350 mil estufas en 30 entidades del país en concurrencia de recursos con los municipios y entidades federativas.

Durante este periodo se incluyó en el Programa de Empleo Temporal (PET), la construcción y entrega de estufas eficientes o ahorradoras de leña. El PET es un programa intersectorial creado con el objetivo de “Mitigar el impacto económico y social de las personas de 16 años de edad o más que vean disminuidos sus ingresos o su patrimonio ocasionado por situaciones sociales y económicas adversas, emergencias o desastres”.⁹ Las dos Secretarías que en las reglas de operación específicas del PET incluyen la construcción de estufas eficientes son la SEMARNAT y la SEDESOL, ahora Secretaría de Bienestar. La primera fue responsable de la entrega de 90 mil estufas, mientras que la SEDESOL entregó más de 100 mil estufas en el periodo a través de este programa.¹

Durante los años de 2017 y 2018, la Secretaría de Desarrollo Agrario, Territorial y Urbano, difundió, a través del Programa de Infraestructura, 42 mil estufas ahorradoras de leña en los estados de Chiapas, Durango, CDMX, Guerrero, Michoacán y Puebla.

A nivel estatal, los Programas que se han implementado han sido a partir de concurrencia de recursos con el gobierno federal ya sea a través de los programas ya mencionados, mediante otros programas presupuestarios estatales y, en el menor de los casos, con presupuesto únicamente municipal.

La mayor parte de las Secretarías involucradas han sido las de Desarrollo Social o Bienestar (nombradas de acuerdo con la entidad) que han difundido estufas en los estados de: Coahuila, Durango, Guerrero, Michoacán, Quintana Roo, San Luis Potosí, Sinaloa, Veracruz, Yucatán y Zacatecas. Otros sectores que han participado ha sido el de Medio Ambiente (Edo. De México); Desarrollo Sustentable (Sonora); Vivienda (Sonora y Yucatán); Infraestructura y ordenamiento territorial sustentable (Oaxaca) y DIF estatales y municipales (Veracruz y San Luis Potosí).

Durante la década de 2010-2019, se entregaron alrededor de 700 mil estufas diseminadas por 23 programas ejecutados por los tres niveles de gobierno. Únicamente el Programa “Compromiso con tu vivienda” de la Secretaría de Desarrollo Humano del estado de Michoacán, incorporó la participación de la población en la implementación del programa y contó con un programa de capacitación y seguimiento de las usuarias.

Adopción y uso de estufas eficientes de leña en México: los casos de Michoacán y San Luis Potosí

La adopción de una estufa eficiente de leña (EE) es un proceso complejo, porque es resultado de la interacción entre la cultura, el medio ambiente, las fuentes de energía y la tecnología, por lo que debe entenderse en términos de una amplia gama de cuestiones técnicas, socioculturales y económicas,⁷ y políticas.

La implementación de los Programas, la participación de la población en todo el desarrollo del programa, una adecuada capacitación y seguimiento, son elementos que se

han identificado que favorecen el uso y la adopción de las EE.^{5,10}

Algunos Programas en México, han contado con evaluaciones de la adopción de estufas en las que se han identificado elementos que favorecen o limitan su uso.

Un estudio sobre estrategias de manejo y uso de leña en la región de Altos de Chiapas, mostró cómo los factores socioculturales, económicos, climáticos y técnicos plantean barreras a la aceptación de cambios en las tecnologías para cocinar.¹¹

En el estado de Michoacán en la Región Purépecha se realizó un estudio para identificar los factores que limitan o facilitan el uso de las estufas eficientes. Después de 8 años de entrega de estufas Patsari, se encontró que, en la mayoría de los hogares de dos localidades indígenas, las estufas habían sido desmanteladas. Caso contrario, en la localidad mestiza analizada, la mayoría de las personas conservaban la estufa. Las características principales que fueron identificadas como factores que modifican el uso y adopción de las estufas incluyen la manera como están organizadas socialmente las localidades, roles de género, creencias sobre el uso de la estufa tradicional, actividades de la vida cotidiana, particularmente la de las mujeres, las prácticas culinarias populares, las tradiciones y las percepciones sociales sobre la exposición al humo de leña y su efecto en la salud.

En la Evaluación del Programa de Estufas Ecológicas de SLP, en la evaluación de los procesos de adopción, se demostró que la región es una categoría fundamental para el análisis político, económico, social y cultural, y es definida,

desde una perspectiva compleja, como una construcción social, espacial, política, histórica y subjetiva. Así, la identidad de una región está relacionada con los elementos culturales, económicos, políticos y sociales existentes en ella.

Otros elementos que se identificaron se relacionan con la implementación del programa, ya que las beneficiarias indicaron que ciertos procesos de la implementación incidieron negativamente en la adopción de las EE. Entre estos factores identificaron la diferente eficacia técnica de los diseños disponibles en cada entrega; la deficiente selección de las beneficiarias; la falta de capacitación, seguimiento y oportunidad para sustituir las piezas dañadas.

Finalmente se identificaron elementos asociados a las diferencias socio-culturales por regiones y etnias en términos de tareas cotidianas del núcleo doméstico con sus diferentes necesidades de tecnologías de emisión de calor ^(10,12).

Barreras para la diseminación, uso y adopción de tecnologías limpias para cocinar

Existe bastante evidencia de que las políticas y programas para mejorar el acceso a tecnologías más limpias no tienen impacto a menos que sean adoptadas y tengan un uso sostenible. Si bien, los programas y alternativas de solución resultan atractivas desde el punto de vista económico, sanitario, social y medioambiental, las políticas de acceso deben superar muchas barreras para lograr tasas de adopción más eficientes. En una revisión sistemática de la literatura sobre estufas eficientes, Kshirsagar y Kalamkar analizaron las barreras para la diseminación y adopción

de las estufas eficientes de leña y las clasificaron de la siguiente manera¹³:

Barreras institucionales

Un factor clave que influye en la implementación de Programas de Estufas Eficientes (PEE), es la infraestructura institucional existente. Es determinante contar con centros de Investigación y Desarrollo, lugares de formación, intercambio de tecnología e información, mecanismos de seguimiento multinivel (certificación y control de calidad), agencias de promoción y soporte y servicios posventa. Existen cuatro tipos de estructuras institucionales entre los PEE: institución dirigida por una agencia gubernamental; Organizaciones de la Sociedad Civil (OSC)/asociación privada; estructura semigubernamental; y empresas privadas totalmente comerciales.¹⁴⁻¹⁶

La participación de los gobiernos locales es importante, desde el punto de vista del logro general de los objetivos del programa; y ha agregado beneficios en la formulación de políticas, la coordinación a nivel local, la concienciación efectiva y el monitoreo. De igual manera, se considera que el papel de los empresarios y las OSC puede ser útil para crear conciencia, establecer un mercado comercial y proporcionar apoyo y servicios posventa.^{4,10,12,15,17}

Aunque el papel del gobierno local es importante en la formulación de políticas, los programas con mayor tasa de éxito en el pasado fueron aquellos en los que el gobierno no participó directamente en la producción o venta de la estufa mejorada.¹⁵ Se ha observado que la planificación centralizada y la dependencia de múltiples capas de la burocracia ha complicado y obstaculizado muchos programas en el mundo en desarrollo.^{10,18}

Barreras económicas

Se ha demostrado que los factores socioeconómicos del hogar se asocian a la transición y adopción de tecnologías más limpias para cocinar. Varios estudios han identificado que el ingreso familiar es uno de los factores principales para la elección del combustible o de los combustibles para cocinar.¹⁹⁻²³

Algunos investigadores han argumentado que, para una adopción rápida y de gran alcance de las estufas, es indispensable otorgar incentivos económicos para los usuarios y fabricantes.^{7,24} Sin embargo, existen ejemplos de PEE exitosos donde la contribución financiera por parte del Estado es muy baja como fue el Programa Nacional de Estufas Mejoradas de China.²⁵

Por otro lado, tenemos los Programas de México y Perú en los que se observó que, proporcionar estufas incluso sin costo no es garantía de un alto uso de estufa; por ejemplo, solo el 45% de los hogares en 26 aldeas en Perú, utilizaron EE que se proporcionaron de forma gratuita^{26,27}. En México se reportó una cifra similar en donde sólo el 52% de las estufas permanece en condiciones de ser utilizadas y el 28% de las estufas instaladas son utilizadas diariamente.¹²

Barreras políticas

Se ha demostrado que los gobiernos pueden ayudar a formular un marco de políticas orientados a disminuir el uso de leña para cocinar en fogones abiertos. Las acciones van desde la creación de normatividad técnica para contar con tecnologías apropiadas, generar programas y proyectos de disseminación de estufas o buscar los mejores

mecanismos de difusión lo que puede que brinde incentivos a los operadores del sector privado y social para que participen en la producción, distribución y venta de EE. Estos incentivos pueden incluir; apoyo técnico, capacitación y asistencia en investigación de mercado como en el caso del Programa Nacional de EE de China.^{25,28}

Como ejemplo ilustrativo, en México, el Programa de Estufas Ecológicas del estado de San Luis Potosí, distribuyó 60 mil estufas en todo el estado entre 2010 y 2015. La ejecución y compra de las estufas fue directamente a través de los municipios lo que provocó una gran discrecionalidad en la toma de decisiones. El programa no contó con una unificación de los procesos existiendo disparidades en la selección de beneficiarias, distribución y tipo de estufas y seguimiento. No consideraron las necesidades locales ni la participación de las usuarias, lo que provocó una baja adopción de las tecnologías.¹⁰

Barreras sociales y culturales

Las EE no suelen satisfacer las necesidades locales adicionales que satisfacen los fogones tradicionales, como iluminación, calefacción de espacios, ahumar alimentos, repeler insectos, secar un techo de paja, proporcionar un lugar de reunión social y quemar varios combustibles, y se ha demostrado que estos beneficios adicionales se valoran más que el ahorro de combustible y tiempo. En algunos contextos, como el de Guatemala rural, las estufas de leña sirven como fuentes de calor y luz, así como un punto de encuentro social y son valoradas por estos servicios.^{5,29,30}

Existen otros factores de comportamiento y culturales, como las preferencias y creencias del hogar, los gustos

de los alimentos y las prácticas culinarias las cuales también pueden influir en la elección del combustible para cocinar. Por ejemplo, en ciertos entornos, se percibe que los alimentos comunes tardan más en cocinarse y/o tienen un sabor diferente cuando se cocinan con un combustible más limpio disponible como el GLP.^{31,32}

En México, en muchas de las áreas rurales se tiene una falsa percepción de que el humo de leña no perjudica la salud. Se tiene la creencia que por ser un elemento de la naturaleza tiene efectos positivos en el bienestar.^{5,12}

En México, en un Programa de difusión de EE en la Región Purépecha de Michoacán se identificó que en la población indígena, la altura de la estufa era una limitante para la adopción, dado que acostumbra cocinar sentadas.⁵

La toma de decisiones dentro del hogar y los roles de género también pueden influir en la elección del combustible. En ciertos entornos, los hogares encabezados por mujeres han optado por combustibles más limpios, no obstante, en algunas circunstancias las mujeres pueden no tener la autoridad para tomar decisiones para elegir el combustible más limpio, incluso si prefieren hacerlo.^{33,34} En la Región Purépecha de Michoacán, las decisiones sobre las actividades de la cocina y uso de combustibles son responsabilidad del esposo y en su caso de la familia de éste.⁵

La participación de la mujer es otro componente esencial de un programa exitoso de EE. Varios investigadores han abordado el tema de género, en los programas de difusión y adopción de EE. Reiteraron que la participación genuina de la mujer y el alcance de sus oportunidades de

generación de ingresos, incorporados en el programa; es un requisito para el éxito.^{12,35,36}

Una de las principales razones por las cuales la transición al uso exclusivo de tecnologías limpias para cocinar continúa siendo un desafío complejo es el uso combinado de combustibles y dispositivos (stacking). No comprender las necesidades y preferencias reales de los usuarios puede limitar la eficacia de las intervenciones para mejorar la salud en el hogar. Por lo tanto, algunos investigadores abogan por un enfoque de “cartera” o “portafolio de opiniones” para sustituir tecnologías energéticas contaminantes por otras más limpias, adaptando un conjunto de opciones para satisfacer las preferencias y necesidades de los usuarios en contextos culturales, geográficos y económicos específicos y diversos.^{18,37,38}

Para desarrollar estrategias que mejoren la salud de una manera duradera y significativa, es esencial medir y tener en cuenta la gama completa de tareas de energía y usos finales, y luego diseñar programas e intervenciones basadas en esa comprensión texturizada de cómo las personas realmente usan energía en sus hogares.

Barreras tecnológicas

La calidad de las EE se ha relacionado con la adopción y uso de las tecnologías, con ganancias esperadas en la eficiencia del combustible y la dificultad o cambios en los métodos de cocción necesarios para un uso exitoso en las emisiones y en la consecuente salud de la población.

Para disminuir las barreras tecnológicas relacionadas a la calidad, se ha sugerido “el enfoque basado en la tecno-

logía” para una difusión eficaz de las estufas, mediante la evolución de estufas de mejor calidad.³⁹

En Perú, uno de los programas nacionales de estufas no consiguió sus objetivos debido a la mala calidad de la estufa, la falta de ganancias esperadas en la eficiencia del combustible y la dificultad o cambios en los métodos de cocción necesarios para un uso exitoso.²⁶ En un estudio en un distrito rural de Guatemala se observó que, alrededor del 67% de las “estufas Plancha” en uso, desarrollaron defectos estructurales.⁴⁰

Por otro lado las fallas por problemas técnicos; como una chimenea bloqueada, el desajuste con ollas locales y otros defectos de fabricación o de diseño contribuyen a la baja tasa de uso y adopción de las tecnologías.^{41,42} Algunos modelos de EE sólo permiten el uso de ciertos tamaños de piezas de leña, lo que limita la elección de combustibles.^{43,44}

Barreras de información y comunicación

“Una teoría alternativa de la difusión de la tecnología” sugiere que, el factor que limita la difusión de la tecnología en la sociedad es la información; y el consumidor que ya utiliza la tecnología es la fuente de información más fiable.^{35,45} Se ha sugerido que las intervenciones tengan un “enfoque de interacción cercana centrado en las personas”, como una medida para la difusión efectiva.³⁹

Las prácticas de cocinado dependen de la interacción de las usuarias con las estufas y los combustibles. Muchos programas que han promovido tecnologías mejoradas han fracasado a largo plazo porque no tomaron en cuenta las

variaciones en las preferencias culturales, las necesidades locales de cocinado, los patrones de uso de combustible en los hogares y otros factores sociales y económicos.^{29,31,46}

Los programas de difusión de EE deben de contar con un proceso de capacitación a las usuarias, en los cuales se ponga especial énfasis en los procesos de aprendizaje para asegurar el uso y mantenimiento de la tecnología. Además de garantizar un programa de seguimiento en el que se refuerce la capacitación, se verifique el uso y adopción y se otorgue una sustitución de piezas y reparación de partes dañadas.^{12,15}

Conclusiones

Las alternativas de políticas de transición al uso de tecnologías más limpias para cocinar en México se han centrado principalmente en la difusión de estufas eficientes de leña. Estas tecnologías han constituido una opción muy importante para mejorar la calidad de vida de los habitantes de zonas rurales, así como para promover el uso sustentable de la leña en los hogares.

Los programas y políticas implementadas en México han presentado diferente grado de adopción y uso de la tecnología y el grado de éxito de los mismos ha sido variado.

Entre los factores que se asocian a una menor tasa de adopción están las relacionadas al propio diseño del programa, encontrado que aquellos que son con un enfoque de arriba hacia abajo (top-down) tienen menor impacto que aquellos que se desarrollaron con una base comunitaria con la participación activa de las beneficiarias.

EL enfoque participativo en el diseño de las políticas permite incluir en enfoque de género al centrarse en las necesidades propias de las mujeres y comprender los usos que se le da al fogón sin centrarse sólo en la cocción. Por otro lado, se les permite elegir la mejor opción de un menú de alternativas de tecnologías y combustibles más limpios puestos a su disposición.

Finalmente, en el diseño e implementación de los programas, hay que considerar que se debe de dar seguimiento y capacitación posterior a la instalación, así como un programa de refaccionamiento de partes dañadas por el uso. Por otro lado, hay que considerar un programa de evaluación a corto, mediano y largo plazo, que considere indicadores de uso y adopción de las estufas, así como de los efectos ambientales y de salud. Lo anterior contribuiría a vigilar y conocer el verdadero éxito de los programas.

Referencias

1. Díaz-Jiménez R, Berrueta-Soriano V, Masera-Cerutti O. Cuadernos Temáticos sobre bioenergía. Estufas de leña [Internet]. 2011 [cited 2018 Oct 26]. Available from: www.rembio.org.mx
2. Troncoso K, Castillo A, Masera O, Merino L. Social perceptions about a technological innovation for fuelwood cooking: Case study in rural Mexico. *Energy Policy* [Internet]. 2007 May 1 [cited 2019 May 13];35(5):2799–810. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301421506004939?via%3Dihub>
3. Wang X, Franco J, Masera OR, Troncoso K, Rivera MX. ¿Qué hemos aprendido del uso de biomasa para cocinar en los hogares de América Central? [Internet]. *América Central*; 2013 [cited 2018 Oct 31]. Available from: <http://www.olade.org/wp-content/uploads/2015/08/Que-hemos-aprendido-del-uso-de-Biomasa-para-cocinar-en-los-hogares-de-America-Central.pdf>

4. Romieu I, Riojas-Rodríguez H, Marrón-Mares AT, Schilman A, Perez-Padilla R, Masera O. Improved biomass stove intervention in rural Mexico: Impact on the respiratory health of women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;180(7):649–56.
5. Catalán-Vázquez M, Fernández-Plata R, Martínez-Briseño D, Pelcastre-Villafuerte B, Riojas-Rodríguez H, Suárez-González L, *et al*. Factors that enable or limit the sustained use of improved firewood cookstoves: Qualitative findings eight years after an intervention in rural Mexico. Moise IK, editor. *PLoS One*. 2018 Feb;13(2):e0193238.
6. Urmee T, Gyamfi S. A review of improved Cookstove technologies and programs. *Renew Sustain Energy Rev*. 2014;33(May):625–35.
7. Masera OR, Díaz R, Berrueta V. From cookstoves to cooking systems: the integrated program on sustainable household energy use in Mexico. *Energy Sustain Dev [Internet]*. 2005;9(1):25–36. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0973-0826\(08\)60480-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0973-0826(08)60480-9)
8. Poder Ejecutivo Federal. Programa Especial del Cambio Climático 2009-2012. Poder Ejecutivo Federal. 2009.
9. Poder Ejecutivo Federal. Programa de Empleo Temporal 2012. *Diario Oficial* 2011 p. 1–25.
10. de la Sierra-de la Vega LA, Riojas-Rodríguez H, Librado-de la Cruz E, Catalán-Vázquez M, Flores-Ramírez R, Berrueta V, *et al*. Implementation process evaluation of an improved cookstove program in rural San Luis Potosí, Mexico. *Energy Sustain Dev [Internet]*. 2022;66:44–53. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.esd.2021.11.003>
11. Soares D. *Genero-lena-y-sostenibilidad.pdf*. *Econ Soc y Territ*. 2006;VI(21):151–74.
12. Schilman Halbinger A, De la Sierra-de la Vega LA, Rodríguez-Riojas H, Catalán-Vázquez M, Berrueta-Soriano V, Díaz-Barriga F. INFORME FINAL Evaluación Integral del Programa de Estufas Ecológicas en San Luis Potosí y Propuesta de Intervención [Internet]. 2016 [cited 2018 Sep 30]. Available from: <http://www>

sedesore.gob.mx/sedesore/files/programas_sociales/evaluacion_externa/Entrega_resultados_evaluacion_estufas.pdf

13. Kshirsagar MP, Kalamkar VR. A comprehensive review on biomass cookstoves and a systematic approach for modern cookstove design. *Renew Sustain Energy Rev* [Internet]. 2014;30:580–603. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rser.2013.10.039>
14. Hanbar RD, Karve P. National Programme on Improved Chulha (NPIC) of the Government of India: An overview. *Energy Sustain Dev* [Internet]. 2002;6(2):49–55. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0973-0826\(08\)60313-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0973-0826(08)60313-0)
15. Barstow CK, Nagel CL, Clasen TF, Thomas EA. Process evaluation and assessment of use of a large scale water filter and cookstove program in Rwanda. *BMC Public Health* [Internet]. 2016;16(1):1–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12889-016-3237-0>
16. Ozier A, Charron D, Chung S, Sarma V, Dutta A, Jagoe K, *et al.* Building a consumer market for ethanol-methanol cooking fuel in Lagos, Nigeria. *Energy Sustain Dev*. 2018 Oct 1;46:65–70.
17. García-Frapolli E, Schilman A, Berrueta VM, Riojas-Rodríguez H, Edwards RD, Johnson M, *et al.* Beyond fuelwood savings: Valuing the economic benefits of introducing improved biomass cookstoves in the Purépecha region of Mexico. *Ecol Econ* [Internet]. 2010;69(12):2598–605. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ecolecon.2010.08.004>
18. Rosenthal J, Balakrishnan K, Bruce N, Chambers D, Graham J, Jack D, *et al.* Implementation science to accelerate clean cooking for public health. *Environ Health Perspect*. 2017;125(1):A3–7.
19. Smith KR. Why both gas and biomass are needed today to address the solid fuel cooking problem in India: A challenge to the biomass stove community. Vol. 38, *Energy for Sustainable Development*. Elsevier B.V.; 2017. p. 102–3.
20. Kanagawa M, Nakata T. Analysis of the energy access improvement and its socio-economic impacts in rural areas of developing countries. *Ecol Econ*. 2007;62(2):319–29.
21. Heltberg R. Fuel switching: Evidence from eight developing

- countries. *Energy Econ.* 2004 Sep 1;26(5):869–87.
22. Debbi S, Elisa P, Nigel B, Dan P, Eva R. Factors influencing household uptake of improved solid fuel stoves in low-and middle-income countries: A qualitative systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2014 Aug 13;11(8):8228–50.
 23. Rehfuess EA, Puzzolo E, Stanistreet D, Pope D, Bruce NG. Enablers and barriers to large-scale uptake of improved solid fuel stoves: A systematic review. *Environ Health Perspect.* 2014;122(2):120–30.
 24. Kavita R, McDonald J. *Cookstoves and Markets: Experiences, Successes and Opportunities* [Internet]. 2009 [cited 2020 Aug 18]. Available from: https://www.ctc-n.org/sites/www.ctc-n.org/files/resources/markets_and_cookstoves.pdf
 25. Smith KR, Shuhua G, Kun H, Daxiong Q. One hundred million improved cookstoves in China: How was it done? *World Dev.* 1993;21(6):941–61.
 26. Agurto Adrianzén MM. Improved stove adoption in the Northern Peruvian Andes [Internet]. THE UNIVERSITY OF BRITISH COLUMBIA; 2011. Available from: file:///C:/Users/luz.delasierra/Downloads/ubc_2011_spring_agurto_marcos.pdf
 27. Agurto Adrianzén M. Improved cooking stoves and firewood consumption: Quasi-experimental evidence from the Northern Peruvian Andes. *Ecol Econ.* 2013 May 1;89:135–43.
 28. Carter E, Yan L, Fu Y, Robinson B, Kelly F, Elliott P, *et al.* Household transitions to clean energy in a multiprovincial cohort study in China. *Nat Sustain.* 2020;3(1):42–50.
 29. Shankar A V., Quinn AK, Dickinson KL, Williams KN, Masera O, Charron D, *et al.* Everybody stacks: Lessons from household energy case studies to inform design principles for clean energy transitions. *Energy Policy* [Internet]. 2020;141(June 2019):111468. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.enpol.2020.111468>
 30. Rehfuess EA, Puzzolo E, Stanistreet D, Pope D, Bruce NG. Enablers and barriers to large-scale uptake of improved solid fuel stoves: A systematic review. Vol. 122, *Environmental Health Perspectives.* 2014. p. 120–30.
 31. Ruiz-Mercado I, Masera O, Zamora H, Smith KR. Adoption and

- sustained use of improved cookstoves. *Energy Policy* [Internet]. 2011;39(12):7557–66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.enpol.2011.03.028>
32. Masera OR, Saatkamp BD, Kammen DM. From linear fuel switching to multiple cooking strategies: A critique and alternative to the energy ladder model. *World Dev.* 2000 Dec 1;28(12):2083–103.
 33. Mushfiq Mobarak A, Miller G. Gender differences in preferences intra-household externalities [Internet]. Cambridge, MA; 2013. Report No.: 18964. Available from: <https://www.nber.org/papers/w18964.pdf>
 34. Malla S, Timilsina GR. Household Cooking Fuel Choice and Adoption of Improved Cookstoves in Developing Countries A Review. Policy Research Working Paper. 2014. Report No.: 6903.
 35. Bhaskar S. The Indian stove programme: an insider's view –the role of society, politics, economics and education. *Boling point* [Internet]. 2002 [cited 2020 Aug 17];48:23–6. Available from: <http://www.hedon.info/docs/BP48-10-Sinha.pdf>
 36. Malhotra P, Neudoerffer RC, Dutta S. A participatory process for designing cooking energy programmes with women. *Biomass and Bioenergy.* 2004 Feb 1;26(2):147–69.
 37. Ruiz-Mercado I, Masera O. Patterns of Stove Use in the Context of Fuel-Device Stacking: Rationale and Implications. *Ecohealth* [Internet]. 2015 [cited 2019 Apr 24];12(1):42–56. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs10393-015-1009-4.pdf>
 38. Estévez-García JA, Schilmann A, Riojas-Rodríguez H, Berrueta V, Blanco S, Villaseñor-Lozano CG, *et al.* Women exposure to household air pollution after an improved cookstove program in rural San Luis Potosi, Mexico. *Sci Total Environ.* 2020;702.
 39. Troncoso K, Castillo A, Merino L, Lazos E, Masera OR. Understanding an improved cookstove program in rural Mexico: An analysis from the implementers' perspective. *Energy Policy.* 2011 Dec 1;39(12):7600–8.
 40. Bielecki C, Wingenbach G. Rethinking improved cookstove diffu-

- sion programs: A case study of social perceptions and cooking choices in rural Guatemala. *Energy Policy*. 2014 Mar 1;66:350–8.
41. Levine DI, Cotterman C. What Impedes Efficient Product Adoption? Evidence from Randomized Variation in Sales Offers for Improved Cookstoves in Uganda. California; 2012.
 42. Dutta K, Shields KN, Edwards R, Smith KR. Impact of improved biomass cookstoves on indoor air quality near Pune, India. *Energy Sustain Dev*. 2007 Jun 1;11(2):19–32.
 43. Jetter JJ, Kariher P. Solid-fuel household cook stoves: Characterization of performance and emissions. *Biomass and Bioenergy*. 2009 Feb 1;33(2):294–305.
 44. Barnes DF, Openshaw K, Smith KR, Plas R Van Der. What makes people cook with Improved Biomass Stoves? Washington, DC; 1994.
 45. Bhattacharya S, Cropper ML. Options for Energy Efficiency in India and Barriers to Their Adoption A Scoping Study Options for Energy Efficiency in India and Barriers to Their Adoption: A Scoping Study [Internet]. Washington, DC: NW; 2003 [cited 2020 Aug 19]. Available from: www.rff.org
 46. Pine K, Edwards R, Masera O, Schilmann A, Marrón-Mares A, Riojas-Rodríguez H. Adoption and use of improved biomass stoves in Rural Mexico. *Energy Sustain Dev* [Internet]. 2011;15(2):176–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.esd.2011.04.001>

Capítulo 17

Evaluación de programas de estufas de leña en México.

Análisis de dos programas: programa de estufas ecológicas en SLP y proyecto PATSARI en Michoacán

Luz Angélica de la Sierra de la Vega

Astrid Schilmann Halbinger

Dirección de Salud Ambiental, Centro de Investigación en Salud Poblacional.

Instituto Nacional de Salud Pública

Ciudad de México

Introducción

Los programas de estufas de leña son intervenciones complejas que implican un gran desafío para la conceptualización y evaluación de sus resultados y de la forma como éstos se implementan.

Las evaluaciones de los programas de estufas mejoradas y la comparación entre éstos pueden resultar complicadas por el hecho de que los programas pueden diseñarse para avanzar en múltiples objetivos como son: mejorar la salud de la población expuesta; promover la equidad de género; mejorar los medios de vida; reducir las emisiones de gases de efecto invernadero; reducir la deforestación, etc.

Se deduce que, dada la variedad y número de iniciativas y programas de cocina limpia de gobiernos, agencias internacionales, organizaciones sin fines de lucro y negocios sociales se pueden priorizar resultados diferentes. Por ejemplo, las iniciativas de estufas creadas para reducir la recolección de leña y la deforestación o para crear microempresas de estufas para los pobres pueden estar satisfechas con reducciones de emisiones marginales y mejoras insignificantes en la contaminación de aire en los hogares, si este es el resultado esperado.^{1,2} Los programas cuyo propósito es mejorar la salud, pueden determinar indicadores de disminución en las enfermedades asociadas.³⁻⁶

En la literatura podemos encontrar evaluaciones que se centran en medir el impacto ambiental, desde el punto de vista del efecto que tienen en las emisiones de $PM_{2.5}$ y otros contaminantes dentro de los hogares.⁷⁻⁹ Encontramos también evaluaciones que se han enfocado en ana-

lizar la eficiencia energética y el ahorro en el consumo de combustible.¹⁰ Existen numerosos estudios de los resultados en salud, medidos a través de la disminución de los efectos negativos en la salud en los diferentes grupos de población expuesta.^{4,7,11,12}

Algunas evaluaciones se han realizado desde una perspectiva económica, principalmente evaluaciones de costo-beneficio de los programas en los que se mide la ganancia monetaria en términos de salud por la implementación de los programas de estufas eficientes de leña^{3,8}. Se han realizado muchas evaluaciones centradas en el análisis a profundidad sobre la adopción y uso sostenido de las tecnologías de tal manera que se identifiquen los factores asociados.¹³⁻¹⁵

Hay muy poca documentación de evaluaciones sobre la implementación de programas de estufas eficientes¹⁶ o evaluaciones más completas que comprendan tanto la evaluación de los procesos de implementación específicos de los programas como la evaluación de los impactos ambientales, salud y otros indicadores de mejora en la calidad de vida.^{17,18}

Finalmente, las evaluaciones sobre adopción y uso sostenido de las tecnologías toman gran relevancia, ya que los resultados, en su mayoría, no han sido muy favorables. Lo anterior es debido a que los procesos de adopción de las estufas están permeados por factores sociales, culturales y ambientales que deberían de ser considerados en el diseño e implementación de los programas masivos de entrega de estufas ecológicas.^{1,13,19-23} Otros autores como Ruiz-Mercado y cols.,²⁴ Pine y cols.¹⁵ y de Shankar y cols.,¹ señalan que las prácticas de cocinado dependen de la

interacción de las usuarias con las estufas y los combustibles, y que muchos programas que han promovido tecnologías mejoradas han fracasado a largo plazo porque no tomaron en cuenta las variaciones en las preferencias culturales, las necesidades locales de cocinado, los patrones de uso de combustible en los hogares y otros factores sociales y económicos.

Con el propósito de facilitar la evaluación y comparación de los programas de estufas eficientes de leña, se han definido dos categorías de indicadores de éxito de los programas de implementación de estufas ecológicas: aquellos que tiene que ver con el grado de adopción y uso de los dispositivos y por otro lado los que tienen que ver con los efectos en la salud de la población.¹⁶

Evaluación de programas de estufas de leña en México

En México la historia de evaluación de programas de estufas eficientes de leña es escasa. Como se ha mencionado, existen dos tipos de Programas que se han implementado con resultados muy variables.

En el caso de los programas gubernamentales, la evaluación se ha limitado a medir los resultados planeados en los programas presupuestales que, generalmente son el número de estufas entregadas o porcentaje de población cubierta. Existe una deficiencia absoluta de los indicadores a corto, mediano y largo plazo sobre el uso, adopción, indicadores ambientales, de salud y calidad de vida de las comunidades, principalmente de mujeres y niños. La mayoría se trata de programas que contemplan únicamente la

entrega de las estufas sin dar un adecuado seguimiento de capacitación, uso o reemplazo de refacciones.

La mayoría de los programas implementados por el gobierno son temporales o de corta duración (sexenales) que concluyen con la administración en el poder y tienen escasa o nula continuidad. Algunos de ellos han sido evaluados externamente por el Consejo Nacional de Evaluación de las Políticas de Desarrollo Social (CONEVAL), no obstante, las evaluaciones se han enfocado en el análisis del diseño de los programas, midiendo sólo el número de estufas entregadas como indicador de resultado.

Los programas desarrollados e implementados por otros actores, principalmente organizaciones de la sociedad civil y universidades son de menor alcance, en su mayoría se trata de iniciativas locales o municipales. En varios de estos programas se han desarrollado evaluaciones de implementación, resultados e impacto ambiental, de salud, social y calidad de vida, entre otras. Dos de los programas más exitosos en México, coinciden en la importancia de la participación de las beneficiarias en el proceso de implementación para tener una mejor promoción, sensibilización y seguimiento, además de la importancia de contar con una tecnología eficiente. Estos programas son el proyecto Patsari implementado por GIRA, A.C. y la estufa Onil promovida por HELPS International, A.C.

El proyecto Patsari, implementado desde 2003 por GIRA, A.C. en colaboración con el entonces CIEco-UNAM, con el propósito de fomentar el uso sustentable de la leña, basado en la promoción, evaluación y uso de la estufa eficiente de leña Patsari® como medida para reducir los impactos nocivos a la salud y al ambiente que resultan de

cocinar con leña, y para mejorar la calidad de vida de las familias rurales, ha sido ampliamente evaluado.

Por su parte, el proyecto desarrollado por la fundación HELPS internacional, A.C. ha sometido a la estufa Onil® a diversas pruebas de campo para verificar su correcto funcionamiento y la calidad de sus materiales.²⁵ En cuanto a los estudios, se han realizado evaluaciones sobre la implementación de la tecnología, su uso y adopción. Las principales investigaciones han sido sobre: eficiencia (26%) y ahorro de combustible (con valores del 40% al 67% dependiendo del tipo de prueba),²⁶ seguridad y calidad²⁷; reducción de contaminantes e impacto a la salud⁴ y el proceso de difusión.¹⁹

En el 2008 el Instituto Nacional de Ecología llevó a cabo un estudio para analizar diferentes criterios para la evaluación de estufas mejoradas, así como los principales elementos de juicio que deben ser considerados en la selección de éstas, que se presentan en una matriz de evaluación de estufas mejoradas. El objetivo del estudio fue coadyuvar a la selección de estufas mejoradas para que sean implementadas a través de un programa masivo de intervención en zonas de alta y muy alta marginación en nuestro país a partir de la evaluación de la eficiencia energética, de reducción de contaminantes en interiores, de la reducción de gases efecto invernadero y los aspectos socioeconómicos que impactan en su adopción y aceptación.

Los resultados de este estudio mostraron que algunas de las estufas mejoradas presentan una mejor calificación relativa en la mayoría de los criterios evaluados. Sin embargo, recomiendan que aún deben realizarse mejo-

ras tecnológicas para poder cumplir con la reducción de contaminantes en interiores, que es el criterio más importante para asegurar un verdadero impacto en la salud y mejorar la calidad de vida de mujeres y niños, ya que ninguna de las estufas evaluada mostró una reducción por debajo de los límites de las normas vigentes de la calidad del aire de México para partículas finas $PM_{2.5}$ y monóxido de carbono.²⁶

A continuación, se presentan dos evaluaciones de programas de estufas eficientes de leña. El primero es el proyecto Patsari desarrollado por la sociedad civil con colaboración de varias organizaciones, instituciones de diferentes niveles de gobierno y particulares que se han interesado en el tema. La segunda evaluación es la realizada al programa de estufas ecológicas de San Luis Potosí, implementado en su totalidad por el gobierno de los tres niveles.

Evaluación del programa Patsari en Michoacán

Para documentar y monitorear los beneficios generados por la introducción de las estufas Patsari se desarrolló durante los años 2004 a 2006, un plan de monitoreo en colaboración con el Centro de Investigaciones en Ecosistemas (ahora el Instituto de Investigaciones en Ecosistemas y Sustentabilidad) de la UNAM, el Grupo Interdisciplinario de Tecnología Rural Apropiada (GIRA A.C.), la Universidad de California, Berkeley; la Universidad de Liverpool, el Centro de Investigación Aprovecho y el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP). Este plan incluyó: a) pruebas de funcionamiento de las estufas tanto en condiciones de laboratorio, prueba de ebullición de agua (PEA) y la de cocinado controlado (PCC); así como pruebas en campo

de funcionamiento de la cocina (PFC); b) el monitoreo de la contaminación intramuros, buscando la reducción de la concentración de partículas ($PM_{2.5}$) y el monóxido de carbono (CO); c) evaluación de impacto a la salud de mujeres y niños; d) monitoreo de la emisión de gases de efecto invernadero; y e) percepción social.²⁸

Los estudios que documentan los beneficios relacionados con el uso de estufas de leña, incluyen mejoras a la salud;^{4,11,28} reducción en la contaminación intra-muros,^{3,27-29} mitigación de emisiones y GEI;^{10,28,30} ahorro de leña; eficiencia y funcionamiento de la estufa;^{10,31} percepciones sobre las ventajas de la estufa y calidad de vida¹⁹, el proceso de adopción y uso sostenido de estas tecnologías,^{13,15,24} y el análisis costo-beneficio,³ entre otros. En suma, estos estudios demuestran la efectividad de una implementación que considere los diversos aspectos relacionados al uso de leña en comunidades rurales y la utilidad de las evaluaciones integrales.

Comparando con el fogón abierto, la estufa Patsari ha demostrado una reducción promedio de 70% en la contaminación intramuros,²⁹ 56% en el consumo doméstico de leña,¹⁰ y 74% en las emisiones de gases de efecto invernadero,³² como se puede observar en la figura 1.

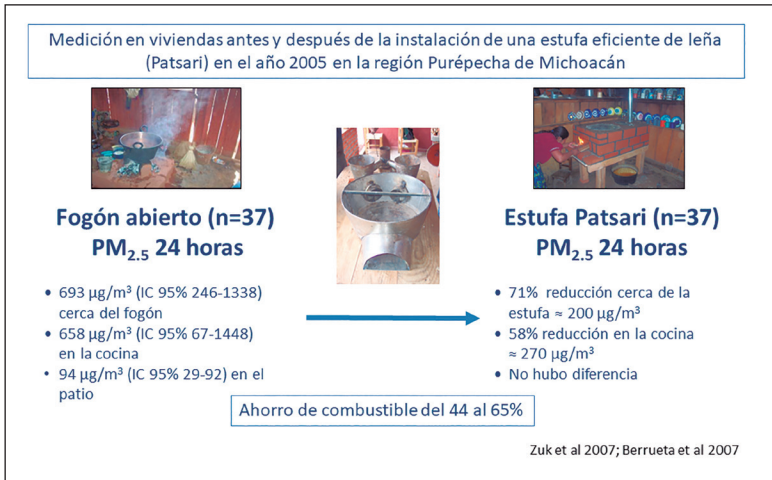


Figura 1. Concentración diaria del contaminante PM_{2.5} medido en diferentes áreas de la vivienda antes y después de la instalación de la estufa de leña Patsari. Fuente: Elaboración propia a partir de los resultados presentados en^{10,29}



Figura 2A. Fotografías que muestran el uso de fogón tradicional (A) y la estufa Patsari (B). Fuente: Imágenes publicadas en (4)

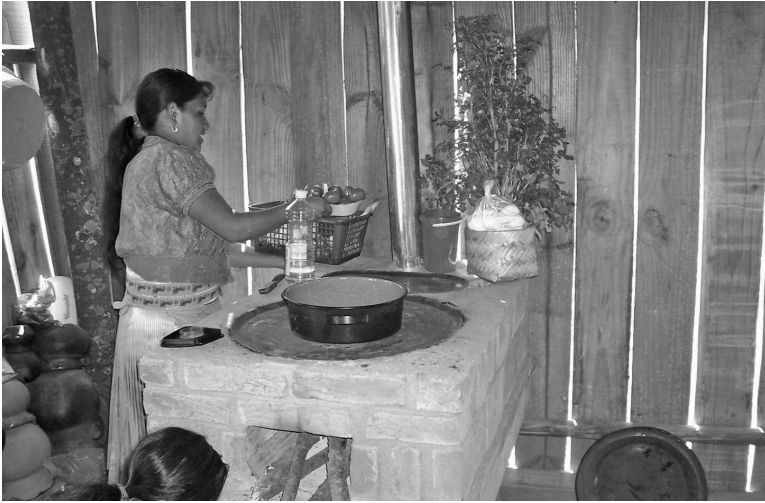


Figura 2B. Fotografías que muestran el uso de fogón tradicional (A) y la estufa Patsari (B). Fuente: Imágenes publicadas en (4).

Se llevó a cabo un ensayo aleatorizado controlado para evaluar el impacto en la salud de las mujeres y los niños menores de 4 años por la introducción de estufas mejoradas Patsari. Se seleccionó un grupo de 668 viviendas en comunidades cuya fuente de combustible para cocinar es la leña y se instaló una estufa mejorada al inicio o al final del estudio según una asignación aleatoria como se muestra en la figura 3.

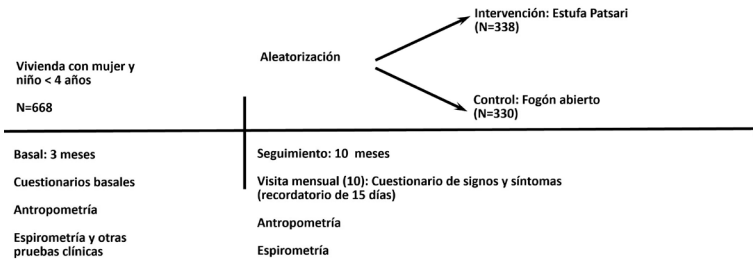


Figura 3. Diagrama del ensayo comunitario aleatorizado para evaluar el impacto de la instalación de la estufa de leña Patsari en la salud de mujeres y niños. Fuente: Elaboración propia

Un total de 552 mujeres fueron seguidas con visitas mensuales por 10 meses para evaluar el uso de la estufa, la presencia de síntomas respiratorios y obtener mediciones de función pulmonar. El análisis estadístico se realizó utilizando modelos longitudinales.

La adherencia a la intervención fue baja (50%). Se observó una adherencia diferencial a la intervención. A pesar de estar asignada al grupo intervención, la participante continuaba utilizando el fogón abierto para algunos propósitos. Para asignar la exposición en cada una de las visitas de seguimiento se clasificó el uso reportado como:

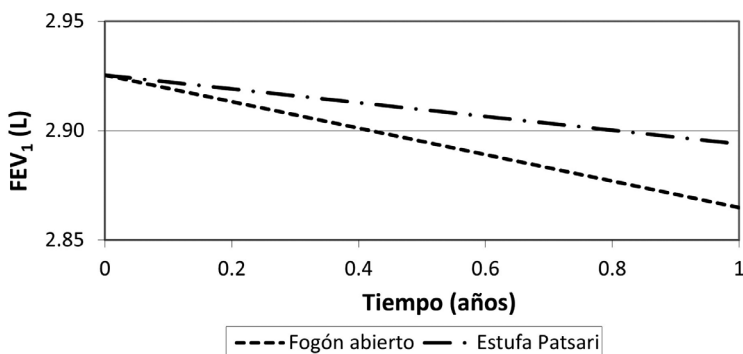
- (1) Uso principal de la estufa Patsari;
- (2) Uso combinado de la estufa Patsari y el fogón;
- (3) Uso principal del fogón tradicional

El promedio de edad de las mujeres fue de 26 años (rango 14 a 45). No hubo diferencias entre las usuarias y no usuarias de la estufa de leña (no usuarias incluyen el grupo control y las no usuarias del grupo intervención). El uso de la estufa Patsari se asoció significativamente a una reducción en los signos y síntomas (tos, dificultad para respirar, molestias oculares, cefalea) como se observa en la tabla 1 y una menor disminución de la función pulmonar comparable al abandono del hábito de fumar como se observa en la figura 4.

Tabla 1. Riesgo relativo de presentar síntomas en las usuarias de la estufa Patsari (uso principal y combinado) comparado con las no usuarias de la estufa.

Síntoma	RR (IC 95%)*	
	Principal Patsari	Uso Combinado
Tos	0.77 (0.62, 0.95)	0.92 (0.72, 1.17)
Flema	0.67 (0.51, 0.86)	0.91 (0.68, 1.21)
Congestión nasal	0.68 (0.53, 0.89)	1.01 (0.76, 1.32)
Secreción nasal	0.64 (0.51, 0.81)	0.99 (0.77, 1.29)
Dificultad para respirar	0.53 (0.32, 0.88)	0.46 (0.24, 0.87)
Dolor de cabeza	0.76 (0.64, 0.91)	0.79 (0.65, 0.95)
Ardor de ojos	0.51 (0.37, 0.68)	0.69 (0.52, 0.91)
Ojos llorosos	0.64 (0.49, 0.85)	0.79 (0.58, 1.07)
Dolor de espalda	0.66 (0.51, 0.87)	0.61 (0.48, 0.78)

Caída de la función pulmonar



*Ajustado por edad, comunidad, índice socioeconómico, índice de hacinamiento, la familia duerme donde cocina, la familia come donde cocina, cocina separada de la vivienda. N=552 mujeres, media 9.5 (rango 3 a 10) observaciones por mujer, n=5251 observaciones. Fuente: Elaboración propia con resultados publicados en (4).

Figura 4. Caída de la función pulmonar evaluada a partir del volumen espiratorio forzado al primer segundo (FEV₁) comparando el uso de la estufa Patsari con el uso de fogón abierto. Fuente: Elaboración propia de acuerdo con los resultados publicados en (4).

Las mujeres que usaron la estufa Patsari la mayor parte del tiempo en comparación con las que utilizaron el fogón presentaron un riesgo significativamente menor de síntomas respiratorios (RR 0.77, IC 95% 0.62-0.95 para tos y RR 0.29, IC 95% 0.11-0.77 para sibilancia) ajustando por confusores. Resultados similares se encontraron para otros síntomas respiratorios, así como molestias en los ojos, dolor de cabeza y dolor de espalda. El uso de la estufa Patsari se asoció con una menor caída del FEV₁ (31 ml) en comparación con el uso de fogón abierto (62 ml) para 1 año de seguimiento (p=0.012) en las mujeres mayores de 20 años, ajustando por confusores.

No se observó un efecto estadísticamente significativo en el análisis por intención de tratar (ITT por sus siglas en inglés), aunque si se observó un efecto significativo sobre la tos y la caída anual de volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁; 31 frente a 62 ml) en mujeres que reportaron el uso de la estufa de la chimenea en comparación con las que no lo hicieron⁴. Un informe posterior de este estudio mostró un efecto sobre la duración de la infección respiratoria superior e inferior en los niños de las mujeres que usaban principalmente la estufa con chimenea.¹¹

Evaluación integral del programa de estufas ecológicas en San Luis Potosí

Programa de estufas ecológicas de San Luis Potosí

En el año 2010, en San Luis Potosí 144,189 viviendas utilizaban combustibles sólidos (leña o carbón) para cocinar en dispositivos sin o con chimenea. Como parte de las acciones para lograr los objetivos incluidos en el plan estatal de desarrollo 2009-2015, el gobierno de SLP a través de la

Secretaría de Desarrollo Social y Regional (SEDESORE), implementó el programa de mejoramiento de vivienda en su modalidad estufas ecológicas (EE) para enfrentar la problemática de las familias rurales que cocinan con leña en fogones abiertos.

El programa de estufas ecológicas tenía como objetivo general “Contribuir a abatir la marginación y el rezago social en viviendas donde el combustible que se usa para cocinar o calentar los alimentos es leña o carbón sin chimenea lo que sitúa a las viviendas en condiciones de pobreza multidimensional”. El propósito era dotar de estufas ecológicas a las viviendas para mejorar las condiciones de vida de las familias y contribuir a:

- 1) Ahorrar tiempo en recolección de leña, tarea pesada y riesgosa que recae principalmente en las mujeres y los niños;
- 2) Reducir la irritación de los ojos y el riesgo de contraer infecciones respiratorias agudas (IRA's) al eliminar el humo dentro de la vivienda;
- 3) Disminuir hasta en 50 % el consumo de leña, permitiendo así la conservación de los bosques y recuperación de los recursos naturales que conforman todo un ecosistema, así como la disminución de la erosión;
- 4) Mantener la cocina y la casa libres del tizne y mejorar su medio ambiente; y
- 5) Ahorrar dinero y tiempo en la recolección de la leña
(33,34)

Durante el periodo comprendido entre 2010-2015 se instalaron 63,283 estufas ecológicas distribuidas en las cuatro regiones del estado¹⁸.

Evaluación del programa de estufas ecológicas en San Luis Potosí

Durante los años 2014-2016 se llevó a cabo el Proyecto “Evaluación Integral del Programa de Estufas Ecológicas en San Luis Potosí y Propuesta de Intervención” como respuesta a una demanda específica del Sector Salud en la Convocatoria 2013-C03 del Fondo Mixto de Fomento a la Investigación Científica y Tecnológica CONACYT de San Luis Potosí.

El estudio de investigación fue un esfuerzo interinstitucional en el que colaboraron expertos del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP); la Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP); el Grupo Interdisciplinario de Tecnología Rural Apropiada (GIRA), A.C.; el Instituto de Investigaciones en Ecosistemas y Sustentabilidad de la UNAM, el Colegio de San Luis, A.C. (COLSAN); el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER); y el laboratorio del Instituto Nacional de Ecología y Cambio Climático (INECC).

El objetivo general de este proyecto fue evaluar de manera integral los resultados en la salud del Programa de Mejoramiento de Vivienda-Estufas Ecológicas en el estado de San Luis Potosí a través de indicadores que incluyen: implementación y operación del Programa, adopción y uso sostenido de la nueva tecnología, exposición a contaminantes del aire en interiores y efectos a la salud en la población de mujeres y niños menores de 5 años, y defi-

nir un programa de intervención. El proyecto incluyó seis componentes de evaluación de procesos e impacto realizados en todo el estado:

- Diagnóstico tecnológico de las estufas implementadas
- Evaluación de procesos de operación
- Evaluación de adopción
- Evaluación de salud de mujeres y niños
- Evaluación de la exposición a contaminantes del aire
- Evaluación del consumo de combustibles y monitoreo de uso

A partir de los resultados de la evaluación se elaboró la propuesta de programa de intervención e innovación tecnológica.

Cada componente de la evaluación tuvo un diseño metodológico específico en los que se combinaron métodos tanto cuantitativos como cualitativos. No obstante, el punto de partida para la selección de los participantes para todos los estudios fue la muestra de 1643 viviendas beneficiarias de 16 municipios del estado distribuidos en las 4 regiones (Altiplano, Centro, Huasteca y Media) que se estableció para el Diagnóstico tecnológico a partir de la cual se seleccionaron las submuestras para los otros cuatro análisis como se puede observar en la figura 5.

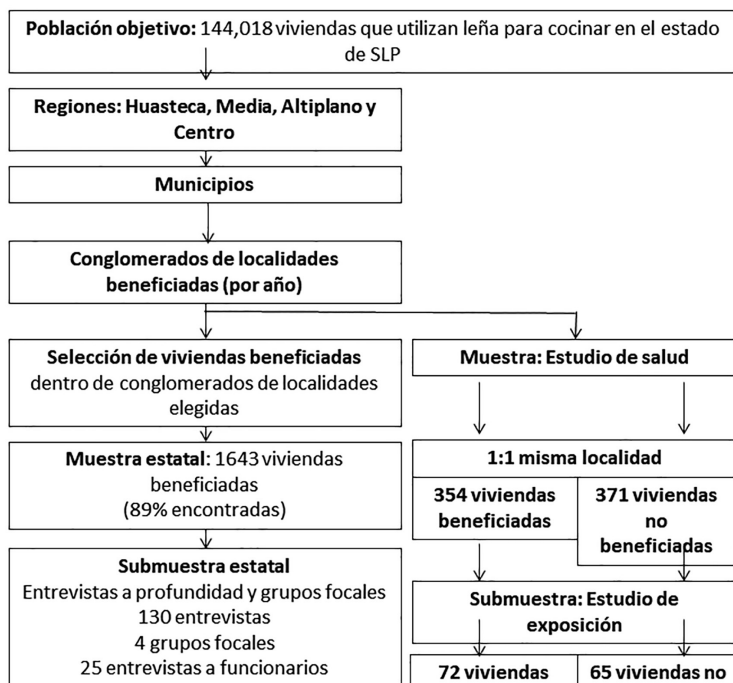


Figura 5. Población de estudio y selección de la muestra para el proyecto evaluación integral del programa de estufas ecológicas en San Luis Potosí y propuesta de intervención. Fuente: Informe final del proyecto evaluación integral del programa de estufas ecológicas en San Luis Potosí y propuesta de intervención¹⁸

Diagnóstico tecnológico de las estufas implementadas. Los principales resultados del diagnóstico reportaron que el 11% de las viviendas del padrón no lograron ser localizadas; de las viviendas que lograron ser encontradas (1470) y de las cuales fue posible recabar información, se encontró que el 77% (1130) cuentan aún con la estufa (el 23% ya no existen); de las cuales sólo el 52% está en condiciones de ser utilizadas y el resto presentan desgaste mayor, se encuentran destruidas o en condiciones que comprometen su funcionamiento.

De las viviendas visitadas, sólo el 28% utilizan la estufa diariamente, 11% de tres a cinco días por semana y 10% una o dos veces por semana. Durante estas visitas se logró documentar que las familias hacen un uso combinado de tecnologías y de combustibles, quienes tienen acceso a estufa ecológica, estufa de gas LP y fogón tradicional utilizan las tecnologías para diversas y diferentes prácticas, que se pueden clasificar de acuerdo con su demanda de tiempo y energía.

Existe abandono y desuso de las estufas ecológicas en gran medida, por falta de capacitación, errores en la implementación y porque los diseños no cumplen con las expectativas de las beneficiarias. Las familias no recibieron la adecuada capacitación y/o no cuentan con las herramientas necesarias para dar mantenimiento y reparación de las estufas, siendo más frecuente esto en la región Huasteca.

Evaluación de procesos de operación y adopción. El análisis de la normatividad arrojó que sólo algunos de los procesos del PEE cuentan con procedimientos normados, bajo mecanismos que son homologados para todos los responsables.

Se identificaron algunos procesos críticos ya sea por la falta de normatividad o en su implementación como se observa en la figura 6. Estos procesos son: difusión, doli-citud de apoyos, delección de beneficiarios y deguimiento a beneficiarios. La planeación es el proceso más fortalecido, principalmente a nivel estatal. Las oficinas regionales de SEDESOL y la creación de comités comunitarios de obra son figuras de apoyo importantes para el programa.

La revisión anual de la normatividad y la existencia de una cultura de evaluación son otras fortalezas identificadas.

Los resultados de las entrevistas a las beneficiarias indican que hubo factores que incidieron negativamente en la adopción de las EE vinculados a la implementación del programa, a la diferente eficacia técnica de los diseños disponibles en cada entrega, así como al descuido de las diferencias socio-culturales por regiones en términos de tareas cotidianas del núcleo doméstico con sus diferentes necesidades de tecnologías de emisión de calor.

A raíz de los resultados se emitieron recomendaciones para la operación del programa entre los que se incluyeron:

- 1) Desarrollar documentos normativos que incluyan todos los procesos de operación de los programas sociales definidos por CONEVAL y que sean homologados entre todas las instancias;
- 2) Desarrollar un programa de capacitación eficiente a comités comunitarios y beneficiarias sobre el uso y manejo de la estufa;
- 3) Involucrar a los usuarios en las diversas fases de la operación y en la selección de las tecnologías;
- 4) Contar con un programa sistematizado de sustitución de insumos para las estufas instaladas y
- 5) Dar seguimiento a las obras para garantizar la continuidad de su uso³⁵.

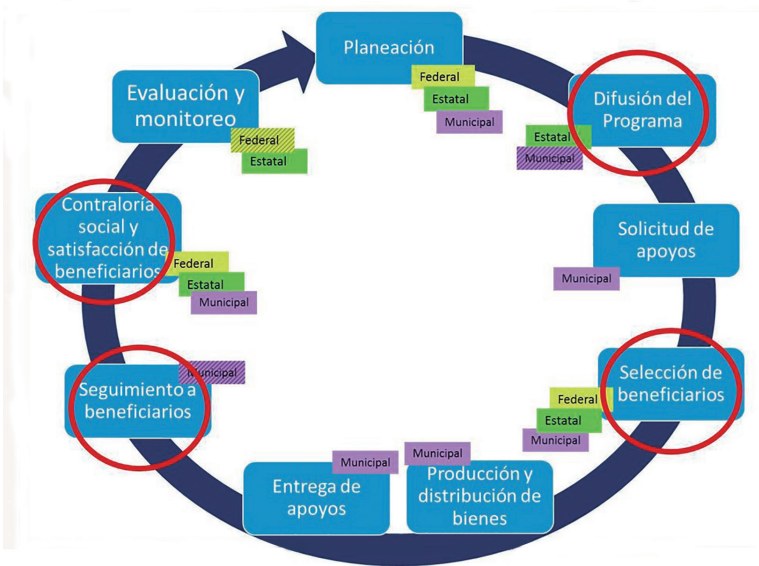


Figura 6. Evaluación de Procesos del PEE de San Luis Potosí. Identificación de cuellos de botella. Fuente: Imagen publicada en (35).

Evaluación de exposición a contaminantes de aire y efectos a la salud de mujeres y niños. Durante el estudio, se registró la presencia y el uso de todos los dispositivos de cocinado utilizados en las viviendas participantes. Los resultados indican que el programa de estufas ecológicas logró reducir la presencia y uso diario del fogón en un 25-30% de las viviendas beneficiarias (VB) del programa, aunque el uso de fogón solo o en combinación con la EE continuó en un 25% de las VB, en particular en la región Huasteca. En las regiones altiplano y centro alrededor del 80% de las viviendas participantes cuentan con una estufa de gas en contraste con el 20% que presenta la región Huasteca, aunque esta presencia no significa su uso exclusivo, sino que se observan diferentes patrones de uso en las regiones.

Las concentraciones de $PM_{2.5}$ de 24 horas encontradas en la cocina son más altas comparadas con el patio. La media y mediana de las mediciones de 24 horas fueron 122 y 71 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y 38 y 32 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en la cocina y en el patio respectivamente; más del 70 y 25% de la distribución estuvo por arriba del valor límite establecido en la norma de calidad del aire en México (Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-2014). Se encontró una tendencia a la disminución en los niveles de $PM_{2.5}$ en la cocina de las VB comparando con aquellas VNB y no se encontró una diferencia significativa cuando se compararon las mediciones en el patio de VB y VNB.³⁶

El impacto del programa no fue evidente sobre los resultados de exposición y salud de las mujeres evaluados en este estudio, a excepción de algunos casos, mientras que si presentó resultados significativos en la salud de los niños (menores).

Tabla 2. Impacto en la salud de los niños en las evaluaciones de estufas de leña en los estados de Michoacán y SLP.

Michoacán	SLP
No se encontraron casos de neumonía durante el seguimiento.	La muestra de todos los menores participantes presentó una prevalencia de 40 y 3% de IRAA e IRAB respectivamente.
La incidencia para IRAA e IRAB fue de 6.4 y 0.2 episodios/año niño respectivamente.	El impacto del Programa no es evidente cuando se analiza la prevalencia de IRAA, pero si se muestra una disminución de aprox 50% en la posibilidad de presentar fiebre, tos y flema.
Se observó una tendencia a disminuir la incidencia de los cuadros respiratorios, pero no fue significativa.	El estimador de impacto muestra una reducción significativa del 20 a 30% en la duración de los episodios de IRAA y específicamente en tos y flema.
El uso reportado de la estufa Patsari mostró un efecto protector sobre la duración de la IRA reportada por la madre comparando con los no usuarios.	

Fuente: Elaboración propia con información publicada en (11,18).

Evaluación de consumo de combustibles y monitoreo de uso. Los resultados muestran que no hay diferencia significativa entre el consumo de leña de las viviendas que fueron beneficiarias del programa y aquellas no beneficiarias. También se encontró que hay un menor consumo de gas LP entre usuarios de estufa ecológica con respecto a quienes utilizan un fogón.

Conclusiones y recomendaciones

Las evaluaciones de los programas de estufas deben de realizarse con un enfoque integral que permita desarticular los componentes de la intervención y proveer información acerca del porqué la intervención funciona o no funciona. En este sentido, la evaluación de los procesos permite evaluar la fidelidad y calidad de la implementación, clarificar los mecanismos causales e identificar los factores contextuales (socioculturales, organizacionales y políticos) que explican la variabilidad de los impactos ⁽⁸⁾. La evaluación de procesos no sustituye a las evaluaciones de impacto, sin embargo, es una herramienta complementaria para explicar aquellos resultados de las evaluaciones de impacto que no son interpretables. ^{8,16}

Al realizar una evaluación integral de los programas de estufas eficientes, se buscan entender los medios a través de los cuales el programa tiene o no un impacto. Algunas de las preguntas que se relacionan con la evaluación de la implementación son: ¿Cuántos, de la población beneficiaria del programa, usan sus servicios? ¿El programa beneficia a la población a la cual está dirigido? ¿Quiénes no usan el beneficio o lo han dejado de recibir? ¿El programa se lleva a cabo como se planeó? ¿Su ejecución se realiza con normas de calidad en el servicio? Para garantizar una evaluación completa del programa, Herrera-Ramos (2009)

sostiene que una medida importante es conocer la opinión de los beneficiarios sobre la satisfacción del programa ⁽³⁷⁾. La literatura especializada menciona que la evaluación de proceso se puede llevar a cabo en forma separada, independiente o como parte de un programa general de evaluación que incluye tanto proceso como impacto.³⁸

Definir y medir el éxito es fundamental, pero los programas utilizan con demasiada frecuencia únicamente las medidas de producción, como el número de estufas disseminadas o de hogares que las reciben, en lugar de medidas de éxito basadas en resultados. La larga historia de intervenciones de estufas eficientes fallidas demuestra por qué esto no ha sido suficiente. Para lograr mejorar la salud, los hogares deben utilizar tecnologías de cocinado limpias verdaderamente eficaces que desplacen las tecnologías más contaminantes y mantengan este uso a lo largo del tiempo.

Se han propuesto dos indicadores de evaluación de éxito a nivel de hogar y comunidad. El primero se centra en el comportamiento del hogar: la adopción y uso sostenido de las estufas eficientes; y el segundo se centra en las exposiciones resultantes: reducciones en la exposición al humo de leña hasta los niveles esperados que presentan un riesgo mínimo de daños a la salud.¹⁶ Es más probable que el primer indicador sea de mayor utilidad para los implementadores, pero incluso ellos deben conocer la cadena causal e incorporar algún nivel de evaluación de la exposición para cualquier programa que tenga como objetivo mejorar los resultados de salud.

En el caso de los implementadores de políticas, los indicadores de éxito se definirían por los resultados en sa-

lud a nivel nacional o estatal. Al considerar opciones para combustible, estufas y opciones de programas, existe la Herramienta de Intervención de Contaminación del Aire en el Hogar (HAPIT)³⁹ que es una herramienta de apoyo a la toma de decisiones que estima posibles mejoras en la salud y la relativa rentabilidad de diferentes combustibles y políticas y estrategias de programas de estufas a nivel nacional.

Las autoras creemos que las evaluaciones sistemáticas del acceso, la adopción y el uso de la tecnología de cocinado limpio, así como el análisis de la implementación proporciona herramientas poderosas para comprender las barreras y los facilitadores del uso sostenido y de la adopción.

Referencias

1. Shankar A V., Quinn AK, Dickinson KL, Williams KN, Masera O, Charron D, *et al.* Everybody stacks: Lessons from household energy case studies to inform design principles for clean energy transitions. *Energy Policy* [Internet]. 2020 Jun;141:111468. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301421520302196>
2. Proctor E, Silmere H, Raghavan R, Hovmand P, Aarons G, Bunger A, *et al.* Outcomes for implementation research: Conceptual distinctions, measurement challenges, and research agenda. *Adm Policy Ment Heal Ment Heal Serv Res.* 2011;
3. García-Frapolli E, Schilman A, Berrueta VM, Riojas-Rodríguez H, Edwards RD, Johnson M, *et al.* Beyond fuelwood savings: Valuing the economic benefits of introducing improved biomass cookstoves in the Purépecha region of Mexico. *Ecol Econ.* 2010;69(12):2598–605.
4. Romieu I, Riojas-Rodríguez H, Marrón-Mares AT, Schilman A, Perez-Padilla R, Masera O. Improved biomass stove intervention in rural Mexico: Impact on the respiratory health of women. *Am J*

- Respir Crit Care Med. 2009 Oct 1;180(7):649–56.
5. Clasen T, Smith KR. Let the “A” in WASH stand for air: Integrating research and interventions to improve household air pollution (HAP) and water, sanitation and hygiene (waSH) in low-income settings [Internet]. Vol. 127, Environmental Health Perspectives. 2019. p. 025001. Available from: <https://ehp.niehs.nih.gov/doi/10.1289/EHP4752>
 6. Hartinger SM, Lanata CF, Hattendorf J, Verastegui H, Gil AI, Wolf J, *et al.* Improving household air, drinking water and hygiene in rural Peru: A community-randomized-controlled trial of an integrated environmental home-based intervention package to improve child health. *Int J Epidemiol.* 2016;45(6):2089–99.
 7. Bruce N, Pope D, Rehfuess E, Balakrishnan K, Adair-Rohani H, Dora C. WHO indoor air quality guidelines on household fuel combustion: Strategy implications of new evidence on interventions and exposure-risk functions. *Atmos Environ* [Internet]. 2015;106:451–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.atmosenv.2014.08.064>
 8. Quinn AK, Bruce N, Puzzolo E, Dickinson K, Sturke R, Jack DW, *et al.* An analysis of efforts to scale up clean household energy for cooking around the world. *Energy Sustain Dev* [Internet]. 2018;46(July):1–10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.esd.2018.06.011>
 9. Clark ML, Reynolds SJ, Burch JB, Conway S, Bachand AM, Peel JL. Indoor air pollution, cookstove quality, and housing characteristics in two Honduran communities. *Environ Res* [Internet]. 2010;110(1):12–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.envres.2009.10.008>
 10. Berrueta V, D. Edwards R, Masera O. Energy performance of wood-burning cookstoves in Michoacan, Mexico. *Renew Energy.* 2008;33:859–70.
 11. Schilmann A, Riojas-Rodriguez H, Ramirez-Sedeno K, Berrueta VM, Perez-Padilla R, Romieu I. Children’s Respiratory Health After an Efficient Biomass Stove (Patsari) Intervention. *Ecohealth.* 2015 Mar 1;12(1):68–76.

12. Ezzati M, Baumgartner JC. Household energy and health: where next for research and practice? *Lancet* [Internet]. 2017;389(10065):130–2. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673616325065>
13. Catalán-Vázquez M, Fernández-Plata R, Martínez-Briseño D, Pelcastre-Villafuerte B, Riojas-Rodríguez H, Suárez-González L, *et al.* Factors that enable or limit the sustained use of improved firewood cookstoves: Qualitative findings eight years after an intervention in rural Mexico. Moise IK, editor. *PLoS One* [Internet]. 2018 Feb 21;13(2):e0193238. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193238>
14. Urmee T, Gyamfi S. A review of improved Cookstove technologies and programs. *Renew Sustain Energy Rev.* 2014;33:625–35.
15. Pine K, Edwards R, Masera O, Schilman A, Marrón-Mares A, Riojas-Rodríguez H. Adoption and use of improved biomass stoves in Rural Mexico. *Energy Sustain Dev* [Internet]. 2011 Jun;15(2):176–83. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.esd.2011.04.001>
16. Rosenthal J, Balakrishnan K, Bruce N, Chambers D, Graham J, Jack D, *et al.* Implementation Science to Accelerate Clean Cooking for Public Health. *Environ Health Perspect* [Internet]. 2017 Jan 1;125(1):3–7. Available from: ehp.niehs.nih.gov/EHP1018
17. Barstow CK, Nagel CL, Clasen TF, Thomas EA. Process evaluation and assessment of use of a large scale water filter and cookstove program in Rwanda. *BMC Public Health* [Internet]. 2016;16(1):1–19. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12889-016-3237-0>
18. INSP, UASLP, INER, GIRA, UNAM, COLSAN. Evaluación Integral del Programa de Estufas Ecológicas en San Luis Potosí y Propuesta de Intervención. Informe Final. 2016.
19. Troncoso K, Castillo A, Masera O, Merino L. Social perceptions about a technological innovation for fuelwood cooking: Case study in rural Mexico. *Energy Policy.* 2007;35(5):2799–810.
20. Debbi S, Elisa P, Nigel B, Dan P, Eva R. Factors influencing hou-

- sehold uptake of improved solid fuel stoves in low-and middle-income countries: A qualitative systematic review. *Int J Environ Res Public Health*. 2014 Aug;11(8):8228–50.
21. Ruiz-Mercado I, Masera O. Patterns of Stove Use in the Context of Fuel–Device Stacking: Rationale and Implications. *Ecohealth*. 2015;12(1):42–56.
 22. Rehfuess EA, Puzzolo E, Stanistreet D, Pope D, Bruce NG. Enablers and Barriers to Large-Scale Uptake of Improved Solid Fuel Stoves: A Systematic Review. *Environ Health Perspect* [Internet]. 2014 Feb;122(2):120–30. Available from: <http://ehp.niehs.nih.gov/1306639/>
 23. Kar A, Zerriffi H. From cookstove acquisition to cooking transition: Framing the behavioural aspects of cookstove interventions. *Energy Res Soc Sci* [Internet]. 2018 Aug;42:23–33. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2214629618301907>
 24. Ruiz-Mercado I, Masera O, Zamora H, Smith KR. Adoption and sustained use of improved cookstoves. *Energy Policy* [Internet]. 2011;39(12):7557–66. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.enpol.2011.03.028>
 25. Díaz-Jiménez R, Berrueta-Soriano V, Masera-Cerutti O. Cuadernos Temáticos sobre bioenergía. Estufas de leña. 2011.
 26. Blanco S, Cardenas B, Maiz P, Berrueta V, Masera O, Cruz J. ESTUDIO COMPARATIVO DE ESTUFAS MEJORADAS PARA SUSTENTAR UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN MASIVA EN MÉXICO. México, D.F.; 2009.
 27. Cynthia AA, Edwards RD, Johnson M, Zuk M, Rojas L, Jiménez RD, *et al*. Reduction in personal exposures to particulate matter and carbon monoxide as a result of the installation of a Patsari improved cook stove in Michoacan Mexico. *Indoor Air*. 2008;18(2):93–105.
 28. Masera O, Edwards R, Arnez CA, Berrueta V, Johnson M, Bracho LR, *et al*. Impact of Patsari improved cookstoves on indoor air quality in Michoacán, Mexico. *Energy Sustain Dev*. 2007;11(2):45–56.
 29. Zuk M, Rojas L, Blanco S, Serrano P, Cruz J, Angeles F, *et al*. The impact of improved wood-burning stoves on fine particulate

- matter concentrations in rural Mexican homes. *J Expo Sci Environ Epidemiol* [Internet]. 2007;17(3):224–32. Available from: <http://www.nature.com/doi/10.1038/sj.jes.7500499>
30. Takama T, Tsephel S, Johnson FX. Evaluating the relative strength of product-specific factors in fuel switching and stove choice decisions in Ethiopia. A discrete choice model of household preferences for clean cooking alternatives. *Energy Econ*. 2012;
 31. Bailis R, Drigo R, Ghilardi A, Masera O. The carbon footprint of traditional woodfuels. *Nat Clim Chang*. 2015;5(3):266–72.
 32. Johnson M, Edwards R, Alatorre Frenk C, Masera O. In-field greenhouse gas emissions from cookstoves in rural Mexican households. *Atmos Environ*. 2008;42(6):1206–22.
 33. SEDESORE. Programa de Mejoramiento de Vivienda modalidad Estufas Ecológicas. San Luis Potosí; 2012.
 34. SEDESORE. Evaluación del ejercicio 2011 del programa de Mejoramiento de Vivienda. Estufas ecologicas. San Luis Potosí, SLP; 2012.
 35. de la Sierra-de la Vega LA, Riojas-Rodríguez H, Librado-de la Cruz E, Catalán-Vázquez M, Flores-Ramírez R, Berrueta V, *et al*. Implementation process evaluation of an improved cookstove program in rural San Luis Potosi, Mexico. *Energy Sustain Dev* [Internet]. 2022 Feb;66:44–53. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.esd.2021.11.003>
 36. Estévez-García JA, Schilmann A, Riojas-Rodríguez H, Berrueta V, Blanco S, Villaseñor-Lozano CG, *et al*. Women exposure to household air pollution after an improved cookstove program in rural San Luis Potosi, Mexico. *Sci Total Environ* [Internet]. 2020 Feb;702:134456. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S004896971934447X>
 37. Herrera-Ramos M. La evaluación de impacto y la evaluación de proceso en un sistema general de evaluación. Introducción al tema mediante un estudio de caso: el Programa Tortilla. *Cuad Econ*. 2009 Jul;28(51):125–74.
 38. Rossi PH, Lipsey MW, Freeman HE. Assessing and monitoring program process. In: Rossi PH, Lipsey MW, Freeman HE, edi-

- tors. Evaluation: a systematic approach. 7th ed. Oaks, California: Sage Publications, Inc.; 2004.
39. Pillarisetti A, Mehta S, Smith KR. HAPIT, the household air pollution intervention tool, to evaluate the health benefits and cost-effectiveness of clean cooking interventions. In: Broken Pumps and Promises: Incentivizing Impact in Environmental Health. Springer International Publishing; 2016. p. 147–69.

Capítulo 18

Retos y perspectivas para atender el problema del uso de leña en fogones abiertos en México

Víctor Ruiz-García

Omar Masera Cerutti

Montserrat Serrano-Medrano

Grupo de Innovación en Ecotecnología y Bioenergía

Instituto de Investigaciones en Ecosistemas y Sustentabilidad, UNAM

Morelia, Michoacán

Luz Angélica de la Sierra de la Vega

Astrid Schilmann Halbinger

Horacio Riojas-Rodríguez

Dirección de Salud Ambiental, Centro de Investigación en Salud Poblacional

Instituto Nacional de Salud Pública,

Cuernavaca, Morelos

Rogelio Pérez-Padilla

Departamento de Investigación en Tabaquismo y EPOC

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas

Ciudad de México, México

Víctor Manuel Berrueta Soriano

Programa de Energía Rural, Grupo Interdisciplinario de Tecnología Rural

Apropiada AC

Pátzcuaro, Michoacán

Introducción

Este capítulo se basa en parte en la síntesis de política en salud presentando recomendaciones basadas en evidencia publicada por el INSP al respecto de este mismo tema: Efectos a la salud por el uso de fogones abiertos de leña y alternativas.¹

La combustión ineficiente de leña en fogones tradicionales libera gran cantidad de contaminantes en el aire interior de las cocinas. Se estima que un 23% de la población del país (28 millones de personas o 5 millones de viviendas) utiliza leña o carbón para cocinar.² que se quema mayoritariamente en fogones abiertos de baja eficiencia que liberan gran cantidad de contaminantes en el aire interior de las cocinas y causan graves problemas de salud.

Para solucionar el problema se han seguido dos estrategias a nivel gubernamental. La primera ha sido instalar a lo largo de una década aproximadamente 750 mil estufas de leña vía enfoques verticales y licitaciones, con resultados mixtos. La segunda, más recientemente, ha sido impulsar el uso de gas LP (GLP), que si bien se usa de manera creciente en hogares rurales no ha sido capaz de reemplazar totalmente a los fogones abiertos.

Para resolver el problema de manera efectiva es necesario contar con programas públicos con un enfoque de abajo hacia arriba (bottom-up) que brinden un menú amplio de opciones adaptado a las necesidades locales -desde mejoras en los combustibles, prácticas de cocinado y estufas- y se basen en una amplia participación comunitaria en las que se promueva el trabajo intersectorial buscando sinergias, donde el sector salud tenga una mayor partici-

pación al incorporar las prioridades sanitarias en la visión de gobierno.

Las políticas públicas deben de desarrollarse bajo un enfoque de derechos humanos, siendo éstos el fundamento ético para la formulación y ejecución. Se tienen que considerar las necesidades locales adaptando las tecnologías a las características culturales, geográficas y sociales de las poblaciones a quienes van dirigidas.

Panorama del problema

Los usuarios de leña se concentran en las zonas rurales, comunidades indígenas y en los municipios con mayor marginación, particularmente en las regiones Centro y Sur de México.

Las emisiones provenientes de los fogones abiertos tienen grandes impactos en la calidad del aire dentro y fuera de los hogares, con concentraciones del contaminante $PM_{2.5}$ que se encuentran entre 4 y 30 veces las de la CDMX (entre 80 y 1200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) dependiendo de la región.³

Un 48% de usuarios utilizan la leña de manera exclusiva y otro 52% en combinación con el GLP. Aunque el uso de gas ha ido aumentando en las zonas rurales, por razones de tipo económico y culturales la gran mayoría de las familias NO abandona totalmente la leña cuando acceden al gas. Si las familias continúan utilizando su fogón tradicional, no se logran reducciones importantes en la exposición al humo de leña.⁴

Las mujeres y los niños son las poblaciones más expuestas por lo que son más vulnerables a los efectos adversos

en la salud.⁵ El uso doméstico de leña en fogones abiertos se ha asociado a un mayor riesgo de muerte prematura por infecciones respiratorias agudas, enfermedades neonatales, pulmonares crónicas, cardiovasculares, neoplásicas y también a una mayor carga de enfermedad por cataratas y diabetes. Casi 10,000 muertes se le atribuyen a la contaminación doméstica del aire por el uso de combustibles sólidos en 2019 para México.

En los últimos 10 años se han difundido en el país diferentes modelos de estufas de leña, con resultados diversos, dependiendo del modelo, los mecanismos de implementación y sobre todo del seguimiento y monitoreo con los usuarios. En programas de San Luis Potosí y Michoacán se han observado disminuciones de los niveles de $PM_{2.5}$ de entre 25% y 75% en usuarios exclusivos de estufa eficiente de leña con respecto al fogón abierto, respectivamente ⁽³⁾ con lo que se logran beneficios a la salud. Los modelos más robustos de estufas pueden ventilar hasta 95% del PM y 99% del CO de la cocina.⁶

Para la población rural que puede acceder al GLP, el uso combinado de estufas de GLP con estufas eficientes de leña permite lograr los beneficios más sustantivos para los pobladores, logrando en condiciones óptimas, concentraciones de contaminantes que pueden llegar a cumplir con las guías intermedias de calidad del aire de la OMS.⁷

¿Cuáles son los retos?

La población que utiliza leña para cocinar se encuentra en pobreza energética ya que tiene la privación social de al menos uno de los servicios indispensables para satis-

facier las necesidades humanas fundamentales.⁸ Aunado a lo anterior, es población con otras carencias sociales como son el rezago educativo, poco acceso a servicios de salud y seguridad social; baja calidad y espacio de la vivienda; limitado acceso al agua entubada y servicios de saneamiento; y un alto porcentaje de viviendas con piso de tierra.

El uso de leña para cocinar no sólo se relaciona con el derecho a la salud, sino que depende del cumplimiento de otros derechos humanos con los que está estrechamente relacionado. Tal es el caso del derecho a la vivienda, a la vida, a la alimentación, al trabajo, a la dignidad humana, a la educación, a la no discriminación, a la igualdad y al recién reconocido derecho humano a un medio ambiente sano.

En México, desde la década de los 1980's se han implementado programas de transición a energías y tecnologías más limpias para cocinar a partir de iniciativas gubernamentales y de la sociedad civil. No obstante, no se ha logrado el éxito esperado debido principalmente, a que las acciones se han limitado a entregar tecnologías sin la debida validación de su desempeño técnico, sin considerar las necesidades locales, los aspectos culturales y la participación de otros sectores en su implementación.⁹

En todo el territorio mexicano, en los últimos 10 años, se han instalado aproximadamente 750 mil estufas eficientes de leña a través de programas y acciones públicas con la participación de los tres niveles de gobierno, alcanzando sólo alrededor del 15% de las viviendas en las que se cocina con leña.¹⁰

Las escasas evaluaciones de los programas de estufas eficientes de leña han demostrado que el éxito se relaciona con la participación de las y los beneficiarios(as), la capacitación, el seguimiento y campañas de refaccionamiento de los dispositivos. En este sentido, es recomendable medir el éxito a través de indicadores como el uso y adopción de las tecnologías; el grado de sustitución que se tiene por el fogón tradicional y los beneficios de salud en la población.

Asimismo, el desarrollo y la implementación de políticas de transición a tecnologías más limpias para cocinar ofrecen enormes promesas para promover al menos cinco Objetivos de Desarrollo Sostenible: 3. Buena salud y bienestar; 5. Igualdad de género; 7. Energía limpia y asequible; 13. Acción climática; y 15. Vida de ecosistemas terrestres.

Retos que enfrentamos

- Escasa visibilización del problema del uso de leña en fogones abiertos en la agenda política nacional
- Políticas unisectoriales con limitada o nula colaboración entre los sectores involucrados, con poca participación del sector salud.
- Escasa inclusión de las normas técnicas, que garantizan el desempeño de las estufas eficientes y otros dispositivos, que se difunden en los programas gubernamentales.
- Limitada participación comunitaria en los procesos de incidencia, diseño, implementación y evaluación de los programas.

- Inexistencia de la vigilancia de la calidad del aire y los efectos a la salud en contextos rurales

El continuo de exposición a los contaminantes del aire y la fragmentación de la regulación de las diferentes fuentes de emisión

La inhalación de aire contaminado en diferentes espacios con diversas fuentes de emisión se suma y deriva en un mayor riesgo de daño pulmonar en la población susceptible. La figura 1 muestra la exposición a mezclas de contaminantes del aire de diferentes fuentes de emisión y que suceden en diferentes espacios y la fracción que representan de la exposición a la dosis total.

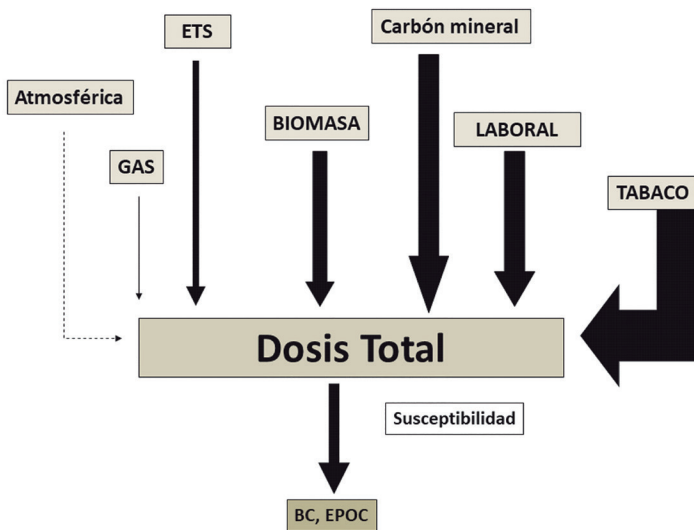


Figura 1. Dosis total que resulta de la exposición a diferentes fuentes de emisión de contaminantes del aire: contaminación atmosférica en áreas urbanas, emisiones del gas LP, humo de tabaco de segunda mano (ETS), contaminación doméstica del aire por el uso de biomasa, carbón mineral, exposición en ambientes laborales, tabaquismo activo. Fuente: Elaboración propia.

La contaminación del aire urbano no es la única, ni la más vieja, ni la que afecta a más personas en el mundo. Las contaminaciones mejor estudiadas y que han probado ser muy peligrosas para los expuestos son la laboral y la del tabaco. De todas, la contaminación urbana es la más discutida, aparece al menos periódicamente en los medios de comunicación, pero no olvidemos a las otras fuentes de emisión. Para la salud respiratoria y para la salud general, lo relevante es el impacto de todas ellas. Adicionalmente, si el problema de la contaminación del aire no se analiza en su totalidad, incluyendo la laboral, la intramuros, la extramuros y la del tabaco, se corre el peligro de producir una distorsión en la apreciación de la magnitud de los riesgos a la salud, como la que tienen los pacientes que van a consulta por molestias respiratorias que atribuyen a la contaminación urbana, y al interrogárseles aceptan ser grandes fumadores o que trabajan en un ambiente insalubre o que han cocinado en fogones tradicionales casi toda su vida.

La fragmentación es atribuible en buena medida al sector académico, que toma como objetivo de estudio o atención una de ellas, pero también en la parte regulatoria, estas fuentes de contaminación se manejan y vigilan en diferentes áreas: salud trata con el tabaquismo, la contaminación con los sectores industriales y transportes, la contaminación laboral a las secretarías del trabajo, y las áreas de medicina ocupacional, y la contaminación rural doméstica a sectores de energía, ambiente y desarrollo social.

La fragmentación dirige hacia la debilidad e ineficiencia. Esta parcialidad del análisis a su vez puede ocasionar una duplicidad en los esfuerzos para mejorar las condiciones de salud, al ser dirigidos a combatir una sola exposición ya

sea el tabaquismo, las condiciones laborales o la exposición al humo de leña de las mujeres de origen rural.

Preguntas de investigación relevantes en el estudio de la exposición al humo de los biocombustibles, y los efectos a la salud

¿Cuáles son los efectos respiratorios de la exposición al humo de biomasa, que no implican EPOC como: la bronquitis crónica, la baja función pulmonar, alteración del intercambio gaseoso, exacerbaciones? Restringir los posibles efectos a la EPOC, limita el campo de estudio y deja fuera una gran carga de enfermedad.

¿Cómo interaccionan las enfermedades por inhalación de humo con otras comorbilidades comunes como la obesidad, diabetes, hipertensión etc.?

¿Cuáles son los mecanismos de susceptibilidad individual (genética y no) para los efectos por la exposición a la contaminación del aire?

¿Cuál es la interacción entre la exposición al humo de leña junto con otros contaminantes, con las reacciones alérgicas, con la susceptibilidad a las infecciones?

¿Qué biomarcadores de exposición, y de daño por exposición al humo de leña son de aplicación práctica?

¿Cuál o cuáles son los mecanismos de daño pulmonar por inhalar humo de leña, y cómo es similar o difiere con el del tabaquismo u otras fuentes de contaminación del aire?

Recomendaciones basadas en evidencia

Programas de cocción limpia

-Implementar un programa generalizado de estufas eficientes de leña enfocado en la adopción y uso sostenido a largo plazo. Para este programa es indispensable que las estufas cumplan con la NMX vigente (NMX-Q-001-NORMEX-2018), se involucre a los pobladores en la selección de las opciones, se genere un programa de capacitación sobre uso y buenas prácticas, y se incluya un programa de revisión y mantenimiento, así como de refaccionamiento de piezas. El objetivo a más largo plazo es construir sistemas resilientes y accesibles de cocinado basados en múltiples opciones, desde mejoras en prácticas de cocinado, cambio de combustibles y cambio de tecnologías.¹¹

- Diseñar políticas de transición a tecnologías para cocinar más limpias con un enfoque de participación comunitaria identificando las condiciones locales para definir el tipo de dispositivo y combustible que se difundirá, dando prioridad al uso de gas LP en localidades urbanas y periurbanas con mayor acceso y estufas eficientes de leña en comunidades rurales y más alejadas.¹²
- Las políticas de transición a la cocción limpia deben desarrollarse bajo un enfoque transectorial que promueva la intervención coordinada de entidades de todos los sectores involucrados y de distintos sujetos sociales, con la participación preponderante del sector salud¹³. Se deben considerar a los derechos humanos y los determinantes sociales como marco teórico. Ésta última perspectiva asume que las condiciones so-

ciales, económicas y políticas, en diferentes escalas, son las que determinan la salud de la población.

- Retomar las experiencias de éxito de los programas a pequeña escala desarrollados por Organizaciones de la Sociedad Civil como el de Proyecto Patsari, implementado por GIRA, A.C.¹⁴⁻¹⁷ o el implementado por Helps internacional, que han demostrado tener modelos que garantizan una buena adopción de la tecnología.
- Las políticas de transición a tecnologías de cocción más limpias deben de contar con programas de capacitación, monitoreo, seguimiento, refaccionamiento y evaluación desde su diseño. Los indicadores de las políticas se deben centrar en el grado de sustitución que las nuevas tecnologías tienen sobre el fogón tradicional enfocando en medir la adopción, uso sostenido y desplazamiento del fogón.^{11,18}

Normas y estándares para dispositivos de cocción que funcionan con leña

Necesidades de evaluación en México

El uso de la biomasa constituye una fuente importante de energía primaria en México y en el mundo. El principal tipo de biomasa usado actualmente es la leña, desafortunadamente su uso se da en fogones abiertos. Este tipo de tecnologías se utilizan en zonas marginadas que se encuentran en pobreza energética, provocando impactos en la salud de los usuarios y en el ambiente. Es por esto, que existe la necesidad de evaluar este tipo de tecnologías que son usadas en el sector residencial para realizar tareas térmicas, así como las alternativas tecnológicas que

buscan desplazar el uso de estos dispositivos obsoletos. Evaluar los dispositivos para cocción también impulsará la innovación tecnológica, mejorando las eficiencias térmicas, reduciendo emisiones de gases de efecto invernadero y garantizando un uso seguro y durable de nuevos dispositivos.^{19,20} Tal es el caso de las estufas de leña, gasificadores de pellets y briquetas, y calentadores de interiores. La aplicación de normas y estándares también ayudará a regular mercados emergentes. Los estándares mínimos de desempeño utilizados tanto nacional como internacionalmente tiene como línea base los fuegos abiertos, buscando que los desempeños de nuevas tecnologías sean superiores.^{6,21} Entre las necesidades de evaluación, se encuentren los siguientes temas:

Energía. La eficiencia térmica y los ahorros en el consumo de combustible son parámetros fundamentales en la evaluación energética de tecnologías para generación de calor. Los fogones tienen grandes consumos energéticos y eficiencias térmicas pobres, donde el 85% de la energía se pierde al ambiente. Estos fogones al carecer de un diseño y una cámara de combustión no dirigen el calor hacia la superficie de cocción. En la evaluación energética de tecnologías para cocinar, se pretende que cualquier tecnología propuesta tenga mejores rendimientos que un fuego abierto.²² Los dispositivos con mejoras tecnológicas pueden alcanzar eficiencias térmicas de 50%. Incluso por su diseño, algunos dispositivos utilizan multi-hornillas para aprovechar el calor residual en los comales secundarios⁽²¹⁾. Por otro lado, las tecnologías que tienen una chimenea instalan contenedores con agua para baño, los cuales envuelven la chimenea para aprovechar calor de los gases de combustión de la chimenea.

Salud. Los gases de la combustión en un fuego abierto usado al interior de la vivienda emiten contaminantes que afectan la salud de los usuarios. Estas emisiones son conocidas como emisiones fugitivas, y contribuyen a generar concentraciones intramuros superiores a las recomendadas en las guías de la calidad del aire.²³⁻²⁵ Algunas tecnologías carecen de diseños óptimos, lo que provoca que existan fugas de emisiones a través de la cámara de combustión, en la chimenea o en el cuerpo de la estufa. Estas fugas presentan impactos similares al uso de fuego abierto, lo que equivale a impactos similares al de los fogones.²⁶ Por otro lado, también existe la evidencia de que ciertas tecnologías eliminan la presencia de este tipo de emisiones. El total de las emisiones producidas por un fuego abierto quedan en el interior de la vivienda, mientras que dispositivos que poseen una chimenea pueden ventilar entre el 95-99% de los contaminantes.⁶ Es por eso por lo que la evaluación de este tipo de emisiones es prioritaria para mejorar la calidad del aire intramuros en las viviendas.

Ambiente. Además de las emisiones fugitivas, también existen emisiones en la chimenea de estos dispositivos. Estas emisiones son producto de combustiones incompletas, que emiten contaminantes al ambiente y contribuyen al calentamiento global y a disminuir la calidad del aire del entorno.²⁰ La regulación de este tipo de emisiones tiene por objeto que las propuestas tecnológicas sean mejores que un fuego abierto en las tareas de cocción o calentamiento de agua.²⁵ Estas emisiones si no son reguladas, pueden disminuir la calidad del aire ambiente en las zonas circundantes donde se utilizan tecnologías que carecen de eficiencias de combustión óptimas. Para el caso de los fuegos abiertos, alrededor del 10% de las emisiones producidas se convierten en contaminantes secundarios (no

deseados), mientras que, para el caso de las nuevas tecnologías, se puede reducir hasta el 1%.²¹

Seguridad. Los fuegos abiertos son dispositivos que pueden presentar riesgos a los usuarios durante su funcionamiento. Usualmente estos dispositivos se colocan en el suelo y son un riesgo, principalmente para los niños. Entre los principales riesgos se encuentran quemaduras por contacto con las llamas de la combustión, derrame de alimentos calientes, incendios de algunas zonas de la vivienda como paredes y techos de materiales fácilmente inflamables (madera, láminas de cartón, o paja). Los dispositivos existentes en el mercado tienen que cumplir con este tipo de evaluaciones para reducir los riesgos a los usuarios.²⁷

Durabilidad. Las tecnologías para cocción que buscan el desplazamiento de fuegos abiertos, necesitan ser evaluadas para garantizar su durabilidad. Estas evaluaciones también ayudarán a que las tecnologías sean aceptadas por los usuarios en el corto y mediano plazo. Entre los aspectos que se evalúan está la resistencia a los impactos, la corrosión, desprendimiento de revestimientos como pinturas, falla, ruptura o deformación de los materiales por funcionamiento a temperaturas máximas de operación o por una reducción súbita de la temperatura de los materiales.²⁵

Normas y estándares en México y Latinoamérica

Las primeras evaluaciones surgieron de protocolos de evaluación sencillos que posteriormente se fueron haciendo más complejos. Algunos métodos de evaluación iniciaron como investigaciones para responder preguntas

sobre ahorros energéticos y mitigación de emisiones en estufas de leña en programas que buscaban reemplazar el uso de fuegos abiertos. Inicialmente se desarrollaron protocolos de evaluación sobre pruebas de ebullición de agua, cocinado controlado y no controlado, y consumos de combustible en días típicos de cocinado. Estos protocolos, inicialmente sólo contemplaban desempeños energéticos, actualmente se evalúan en paralelo emisiones (incluyendo las fugitivas). Estos protocolos sirvieron como base para desarrollar normas que respondían a las necesidades de evaluación de cada país. Las normas pueden ser de carácter voluntario u obligatorio. Los estándares mínimos de funcionamiento de las estufas, en un inicio son flexibles como parte de una estrategia de sensibilización hacia los fabricantes, lo que provoca incentivos para evaluar las tecnologías del mercado.²⁸

Entre las normas y estándares publicados en Latinoamérica se encuentran las normas voluntarias de México NMX-Q-001-2018,²⁹ Honduras (OHN-97001-2017)³⁰, Perú (DS-015, 2009),³¹ Colombia (NTC-6358, 2019)³² y Bolivia (NB 83001, 2012).³³ Estas normas son diferentes en su contenido, aunque todas coinciden en la evaluación de seguridad. Referente a emisiones, Perú, Bolivia y Honduras evalúan concentraciones intramuros, mientras que México evalúa tasas de emisión fugitivas y en la chimenea. En la evaluación de desempeños energéticos, México y Colombia evalúan eficiencias térmicas, mientras que el resto de los países evalúa consumos de energía o combustible. Adicional a los métodos de prueba contenidos en la ISO, en México se evalúan consumos de combustible en la cocción de tortillas y frijoles, además se aplican pruebas de perfil de temperatura en los comales para evaluar una distribución homogénea de calor en la superficie de cocción (NMX-Q-001-2018).

Como parte de las normativas, debe existir un laboratorio con las capacidades suficientes para aplicar la normativa. En México se encuentra el Laboratorio de Innovación y Evaluación de Bioenergía (LINEB) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), en Honduras el Centro de Evaluación de Estufas Mejoradas (CEEM) de la Universidad del Zamorano, en Bolivia el Centro de Pruebas de Cocinas (CPC) en la Universidad Mayor de San Andrés, en Perú el Laboratorio de Certificación de Cocinas a Biomasa del SENCICO. Guatemala, no cuenta con una norma nacional, sin embargo, ha realizado esfuerzos para constituir un Laboratorio de Evaluación de Cocinas alojado en la Universidad San Carlos.^{28,34} (Ver figura 2).

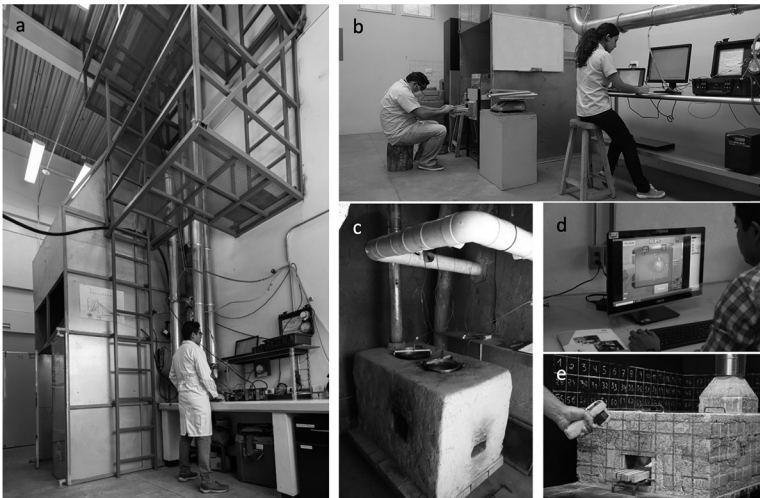


Figura 2. Laboratorios de evaluación en Latinoamérica. a) LINEB en México; b) CEEM en Honduras; c) CPC Bolivia; d) Prueba de perfil de temperatura en el LINEB; y e) Prueba de seguridad en el CEEM.

Beneficios de la evaluación de estufas de leña

Las evaluaciones en laboratorio son indispensables para regular los mercados nacionales, evitando que dispositivos ineficientes y contaminantes lleguen a los usuarios. Estas evaluaciones reflejan los mejores desempeños de las tecnologías al realizarse en condiciones controladas y con estufas nuevas. Sin embargo, estas evaluaciones deben continuar una vez que las tecnologías se implementen en campo. La falta de mantenimiento en las estufas puede limitar sus desempeños, aumentando los consumos energéticos y reduciendo las eficiencias de combustión. Además, pueden existir grietas o fisuras en las estufas que permitan fugas de emisiones hacia el interior de la vivienda. Relacionado con las evaluaciones de durabilidad, se logra que los usuarios no tengan que reemplazar sus dispositivos constantemente. Como parte de los beneficios, las evaluaciones constantes en campo ayudan a conocer los impactos de programas de implementación en el corto, mediano y largo plazo. Estas evaluaciones pueden integrar consumos energéticos, y mediante la aplicación de metodologías de análisis se puede estimar la mitigación de gases de efecto invernadero en términos de CO₂e. Por otro lado, las evaluaciones permiten verificar que existan mejoras en la calidad del aire en zonas rurales y periurbanas. Esto permitirá evitar muertes prematuras por el uso de fuegos abiertos.

Referencias

1. Schilman A, de la Sierra de la Vega L-A, Estevez-García JA, Rodríguez-Riojas H, Serrano-Medrano M, Ruiz-García V, *et al.* Efectos a la salud por el uso de fogones abiertos de leña y alternativas. In: Rivera-Dommarco JA, Barrientos-Gutiérrez T, Oropeza C, editors. Síntesis sobre políticas de salud Propuestas basadas en evidencia. Cuernavaca, Morelos: Instituto Nacional de Salud Pública; 2022.

2. INEGI. ENCEVI Encuesta Nacional sobre Consumo de Energéticos en Viviendas Particulares [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). 2018. Available from: <https://www.inegi.org.mx/programas/encevi/2018/>
3. Estévez-García JA, Schilmann A, Riojas-Rodríguez H, Berrueta V, Blanco S, Villaseñor-Lozano CG, *et al.* Women exposure to household air pollution after an improved cookstove program in rural San Luis Potosi, Mexico. *Sci Total Environ* [Internet]. 2020 Feb;702:134456. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S004896971934447X>
4. Serrano-Medrano M, García-Bustamante C, Berrueta VM, Martínez-Bravo R, Ruiz-García VM, Ghilardi A, *et al.* Promoting LPG, clean woodburning cookstoves or both? Climate change mitigation implications of integrated household energy transition scenarios in rural Mexico. *Environ Res Lett* [Internet]. 2018 Nov 13;13(11):115004. Available from: <https://iopscience.iop.org/article/10.1088/1748-9326/aad5b8>
5. WHO. Burning opportunity: clean household energy for health, sustainable development, and wellbeing of women and children [Internet]. Geneva PP - Geneva: World Health Organization; 2016. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/204717>
6. Ruiz-García VM, Edwards R, Ghasemian M, Berrueta VM, Princevac M, Vázquez JC, *et al.* Fugitive emissions and health implications of plancha-type stoves. *Environ Sci Technol* [Internet]. 2018;acs.est.8b01704. Available from: <http://pubs.acs.org/doi/10.1021/acs.est.8b01704>
7. Medina P, Berrueta V, Cinco L, Ruiz-García V, Edwards R, Olaya B, *et al.* Understanding household energy transitions: From evaluating single cookstoves to “clean stacking” alternatives. *Atmosphere (Basel)* [Internet]. 2019 Nov 10;10(11):693. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4433/10/11/693>
8. CONEVAL CN de E. Lineamientos y criterios generales para la definición, identificación y medición de la pobreza. Vol. Miércoles, Diario Oficial de la Federación. 2010.
9. Díaz-Jiménez R, Berrueta-Soriano V, Masera-Cerutti O. Cuader-

- nos Temáticos sobre bioenergía. Estufas de leña. 2011.
10. INEGI. Censo Intercensal 2015. <http://www.beta.inegi.org.mx/proyectos/enchogares/especiales/intercensal/>. 2015.
 11. INSP, UASLP, INER, GIRA, UNAM, COLSAN. Evaluación Integral del Programa de Estufas Ecológicas en San Luis Potosí y Propuesta de Intervención. Informe Final. 2016.
 12. Wang X, Franco J, Masera OR, Troncoso K, Rivera MX. What have we learned about biomass cooking in Central America? 2013.
 13. WHO. WHO guidelines for indoor air quality: household fuel combustion [Internet]. Geneva PP - Geneva: World Health Organization; 2014. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/141496>
 14. García-Frapolli E, Schilman A, Berrueta VM, Riojas-Rodríguez H, Edwards RD, Johnson M, *et al.* Beyond fuelwood savings: Valuing the economic benefits of introducing improved biomass cookstoves in the Purépecha region of Mexico. *Ecol Econ* [Internet]. 2010 Oct;69(12):2598–605. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ecolecon.2010.08.004>
 15. Pine K, Edwards R, Masera O, Schilman A, Marrón-Mares A, Riojas-Rodríguez H. Adoption and use of improved biomass stoves in Rural Mexico. *Energy Sustain Dev*. 2011 Jun;15(2):176–83.
 16. Romieu I, Riojas-Rodríguez H, Marrón-Mares AT, Schilman A, Perez-Padilla R, Masera O. Improved biomass stove intervention in rural Mexico: Impact on the respiratory health of women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Oct 1;180(7):649–56.
 17. Troncoso K, Castillo A, Masera O, Merino L. Social perceptions about a technological innovation for fuelwood cooking: Case study in rural Mexico. *Energy Policy*. 2007;35(5):2799–810.
 18. Berrueta VM, Serrano-Medrano M, García-Bustamante C, Astier M, Masera OR. Promoting sustainable local development of rural communities and mitigating climate change: the case of Mexico's Patsari improved cookstove project. *Clim Change*. 2017;140(1):63–77.
 19. Schilman A, Ruiz-García V, Serrano-Medrano M, de la Sierra de

- la Vega LA, Olaya-García B, Estevez-García JA, *et al.* Just and fair household energy transition in rural Latin American households: are we moving forward? *Environ Res Lett.* 2021;16(10):105012.
20. Ruiz-García V, Medina P, Vázquez J, Villanueva D, Ramos S, Masera O. Bioenergy Devices: Energy and Emissions Performance for the Residential and Industrial Sectors in Mexico. *BioEnergy Res* [Internet]. 2021 Dec 2; Available from: <https://link.springer.com/10.1007/s12155-021-10362-5>
 21. Medina P, Berrueta V, Martínez M, Ruiz V, Edwards RD, Masera O. Comparative performance of five Mexican plancha-type cookstoves using water boiling tests. *Dev Eng* [Internet]. 2017;2:20–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.deveng.2016.06.001>
 22. Berrueta V, D. Edwards R, Masera O. Energy performance of wood-burning cookstoves in Michoacan, Mexico. *Renew Energy.* 2008;33:859–70.
 23. WHO. Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre: actualización mundial 2005 [Internet]. Organización Mundial de la Salud; 2006. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/69478>
 24. WHO. WHO guidelines for indoor air quality: selected pollutants [Internet]. Regional Office for Europe; 2010. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/260127>
 25. ISO. ISO 19867-1:2018 Clean cookstoves and clean cooking solutions — Harmonized laboratory test protocols — Part 1: Standard test sequence for emissions and performance, safety and durability. 2018.
 26. Shen G, Du W, Luo Z, Li Y, Cai G, Lu C, *et al.* Fugitive Emissions of CO and PM_{2.5} from Indoor Biomass Burning in Chimney Stoves Based on a Newly Developed Carbon Balance Approach. *Environ Sci Technol Lett* [Internet]. 2020 Mar 10;7(3):128–34. Available from: <https://pubs.acs.org/doi/10.1021/acs.estlett.0c00095>
 27. Kimemia D, Van Niekerk A. Cookstove options for safety and health: Comparative analysis of technological and usability attributes. *Energy Policy* [Internet]. 2017 Jun;105:451–7. Available from: ht-

- tps://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0301421517301659
28. RLCCL. Red Latinoamericana y del Caribe de Cocinas Limpias: Camino a la consolidación estratégica regional [Internet]. 2016. Available from: http://redcocinasoestufaslimpias.blogspot.com/p/publicaciones_22.html
 29. Secretaría de Economía. NMX-Q-001-NORMEX-2018 Estufas que funcionan con leña-Evaluación de funcionalidad, seguridad, durabilidad, eficiencia térmica y nivel de emisiones-Especificaciones, métodos de prueba y requisitos mínimos. [Internet]. Mexico; 2018. Available from: http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5551618&fecha=01/03/2019
 30. OHN. OHN 97001_2017 _Estufas mejoradas — Requisitos y métodos de ensayo para la clasificación y categorización [Internet]. Honduras; 2017. Available from: <http://ohn.hondurascalidad.org/wp-content/uploads/2018/06/OHN-97001-2017-Estufas-mejoradas—Requisitos-y-métodos-de-ensayo-para-la-clasificación-y-categorización.pdf>
 31. Ministerio de Vivienda Construcción y Saneamiento. Norma técnica “cocina mejorada” [Internet]. Perú; 2009. Available from: <http://spij.minjus.gob.pe/Graficos/Peru/2009/agosto/16/DS-015-2009-VIVIENDA.pdf>
 32. ICONTEC. NTC 6358:2019 Estufas de biomasa para cocción de alimentos [Internet]. Colombia; 2019. Available from: <https://tienda.icontec.org/gp-estufas-de-biomasa-para-coccion-de-alimentos-ntc6358-2019.html>
 33. IBNORCA. NB 83001:2012 Cocinas mejoradas - Condiciones técnicas mínimas de instalación, funcionamiento y de rendimiento [Internet]. Bolivia; 2012. Available from: <https://www.ibnorca.org/tienda/catalogo/detalle-norma/nb-83001:2012-nid=1955->
 34. RLCCL. PRIMER Seminario Taller Latinoamericano de Cocinas Limpias [Internet]. Lima; 2014. Available from: http://redcocinasoestufaslimpias.blogspot.com/p/publicaciones_22.html

Capítulo 19

La energía doméstica en el marco de los objetivos de desarrollo sostenible (ODS 7) en Latinoamérica

Agnes Soares Da Silva

Juan José Castillo Lugo

Organización Panamericana de la Salud

Washington, DC, USA

Introducción

La falta de acceso a energías y tecnologías limpias en los hogares es una barrera para la salud pública y el logro de los Objetivos de Desarrollo Sostenible. El uso de combustibles como la madera, el carbón y el queroseno para cocina y calefacción produce contaminación del aire en los hogares, uno de los principales factores de riesgo a la salud en las Américas. Las emisiones de contaminantes en los hogares contribuyen a la mortalidad por contaminación del aire que es medida a través del indicador ODS 3.9.1 y a la calidad del aire ambiente (Indicador ODS 11.6.2). Más allá, en los países de las Américas, la población de bajos ingresos y en zonas rurales es la que tiene menor acceso a energía y tecnologías limpias,¹ limitando de esta forma los avances en la meta ODS de Fin de la pobreza (ODS 1) y el indicador ODS 1.4.1.

El uso de energías contaminantes en el hogar acentúa también las inequidades sociales y el cambio climático. Mujeres, niños y adultos mayores suelen ser los más expuestos a los contaminantes al permanecer mayor tiempo en los hogares. Asimismo, en entornos menos seguros, mujeres y niños a cargo de la recolección de combustibles como la leña se exponen a lesiones y violencia física. Además, el uso tecnologías de baja eficiencia energética, genera tiempos extendidos en la preparación de alimentos limitando la productividad de las personas a cargo del cuidado del hogar. El uso de biomasa para cocinar también genera emisiones de gases de efecto invernadero y carbono negro, afectando potencialmente las metas de mitigación del cambio climático.

La Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible asume la respuesta a este desafío a través del ODS 7: “Garantizar

el acceso a una energía asequible, fiable, sostenible y moderna para todos”, con la meta (7.1) de garantizar a 2030 el acceso universal a servicios energéticos asequibles, fiables y modernos.² El progreso en este objetivo es monitoreado a través del indicador 7.1.2 Proporción de la población cuya fuente primaria de energía son los combustibles y tecnologías limpios.²

De acuerdo con datos del Observatorio Global de la Salud de la OMS, en las Américas en el año 2019, cerca de 73.7 millones de personas continúan sin tener acceso a formas limpias de cocinar y calefacción.³ Dada la carga de morbilidad de la contaminación del aire en los hogares, el avance en el ODS 7, y la meta 7.1 es de sumo interés para la salud pública en la región.

En este capítulo se presenta la metodología para la medición del progreso en el acceso a energía limpia en las Américas, el diagnóstico y tendencias del indicador ODS 7.1.2 y las respuestas de las OMS/OPS, como agencia custodia del indicador para alcanzar las metas de acceso a energía limpia.

Metodología para el monitoreo del indicador ODS 7.1.2 sobre acceso a la energía limpia en los hogares

El progreso de los ODS se mide a través de sus indicadores. En el caso del ODS 7, el componente de acceso a energía limpia en los hogares se monitorea a través del indicador ODS 7.1.2 *“Proporción de la población cuya fuente primaria de energía son los combustibles y tecnologías limpios”*. La custodia de este indicador está a cargo de la Organización Mundial de la Salud, su actualización se realiza de forma anual.

El indicador se define como la proporción de la población que depende principalmente de tecnología y combustibles limpios.⁴ Para su cálculo se divide el número total de personas usando combustibles y energías limpias dividido entre el total de personas que reportan actividades de cocina, calefacción o iluminación en los hogares.⁴ La clasificación de limpio se realiza con base en las Directrices de la OMS sobre la Calidad del Aire en Interiores. El indicador se centra en el combustible principal utilizado para cocinar, categorizando a los combustibles como sólidos o no sólidos.¹ Los combustibles sólidos no permiten alcanzar las tasas de emisión incluidas en las Directrices por lo cual se consideran contaminantes y no modernos; en contraste con los combustibles no sólidos, que son considerados limpios. Adicionalmente, responde a las recomendaciones de las Directrices de no usar queroseno al cual considera contaminante. Bajo este enfoque, el indicador refleja una buena parte de la falta de acceso a combustibles limpios para cocinar, pero no recopila datos sobre el tipo de dispositivo o tecnología utilizada para cocinar, y no captura otros usos de la energía en el hogar como la iluminación y la calefacción.¹

El valor de este indicador proviene de las estimaciones realizadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) a partir de la información provista por los Estados Miembros. El uso de energía en los hogares es un indicador del estado de salud, del nivel de desarrollo humano y del grado de bienestar de una población por lo cual es recolectado de forma sistemática en los países a través de diferentes instrumentos como Censos Nacionales, Encuestas de Demografía y Salud, Encuesta de Indicadores Múltiples por Conglomerados, Encuesta de Medición de Nivel de Vida, entre otros. La OMS realiza de forma periódica consulta a los países sobre estas encuestas y compila la informa-

ción en la Base de Datos de Energía de los Hogares de la OMS.⁵ Actualmente, la base de datos de la OMS recoge información sobre energía para cocinar en 171 países para el periodo 1960-2020 y se actualiza periódicamente. La base de datos incluye también información sobre iluminación y calefacción.

El indicador es modelado a partir de los datos de las encuestas compilados en la base de datos de la OMS usando un modelo jerárquico multivariable.⁶ El indicador se estima anualmente para la población total, urbana y rural. Se asume que los países clasificados como de ingresos altos según la clasificación del Banco Mundial han realizado la transición a energías limpias en los hogares y reportan un indicador mayor al 95% de acceso a energías y tecnologías limpias.

Panorama del acceso a la energía limpia en las Américas

En 2019, 73.7 millones de personas en las Américas continuaban sin acceso a energías y tecnologías limpias para cocinar. Apenas 10 millones menos de personas que en 2010, cuando la cifra alcanzaba los 83 millones.⁷ La evaluación de la carga de enfermedad más reciente realizado por OMS estimó que en 2016, la exposición a contaminación del aire en interiores causó cerca de 83,000 muertes y más de 2.3 millones de AVADs.⁷

La totalidad de la población sin acceso a energías y tecnologías limpias para cocinar en la región de las Américas vive en los países de América Latina y el Caribe. De esta forma, en la subregión, cerca del 11.3% de la población no tiene acceso a energías y tecnologías limpias para cocinar.

Si bien esto representa un progreso frente a las estadísticas de 1990 cuando el 27.7% de la población dependía de energías contaminantes para la salud, muestra también un aplanamiento en la velocidad en la que se logra acceso por parte del resto de la población a soluciones de energía limpia para cocinar (ver figura 1).

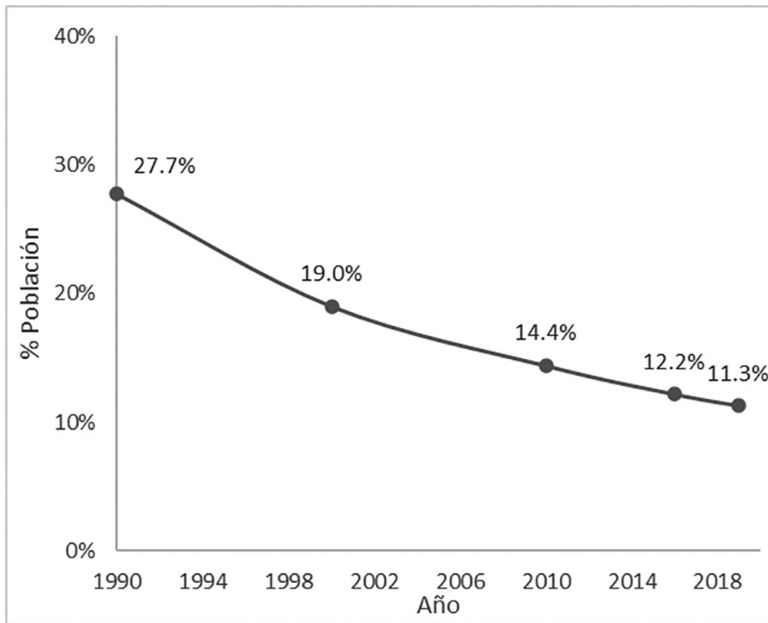


Figura 1. Porcentaje de Población sin Acceso a Soluciones de Cocina Limpia en América Latina y el Caribe.

Fuente: Elaboración propia con base en información del Observatorio Global de Salud de la OMS.

En 15 de los 35 países de la región 10% o más de la población depende de combustibles contaminantes para cocinar. El 41% de la población sin acceso a energías limpias (30.3 millones de personas) vive en siete países de la región (Haití, Honduras, Guatemala, Nicaragua, Paraguay, Guyana y Belice), en los cuales más del 20% de

la población depende de energías y tecnologías contaminante para cocinar. 28.5 millones (38.7% de la población sin acceso a energías limpias) viven en 8 países (Cuba, Jamaica, Perú, Dominica, México, Bolivia, Granada y El Salvador), en los cuales menos del 90% de la población tiene acceso a energías limpia. En México, con cerca de 20.1 millones de personas sin acceso a la energía limpia, vive el 27% de la población de las Américas que aún depende de energía contaminante para cocinar.

Existen marcadas inequidades en el acceso a energías entre la población rural y urbana. 48.3 millones de personas, cerca del 65% de la población sin acceso a la energía vive en zonas rurales. En 14 países de la región más del 10% de la población rural no tiene acceso a energías limpias para cocinar. En Haití, Honduras y Guatemala, más del 10% de la población urbana también depende de energías y tecnologías contaminantes para cocinar (ver figura 2).



Figura 2. Acceso a Energías y Tecnologías para Cocinar en las Américas en 2019. Fuente: Elaboración propia con base en información del Observatorio Global de Salud de la OMS.

La figura 3 presenta la evolución en la distribución del uso de gas, biomasa y electricidad para cocinar en zonas rurales y urbanas. Los datos muestran una mayor preponderancia en el uso de gas (natural y GLP) en la población total y en zonas urbanas. En este mismo sentido, para la mayoría de los países se evidencia la posibilidad del uso del gas como el tipo de energía para la sustitución de la biomasa tanto en las periferias de las zonas urbanas,

como en zonas rurales. El uso de electricidad para cocinar es menor al 3% en zonas urbanas y al 2% en zonas rurales, pero podría ser la solución en sitios específicos en algunos de los países de la región.

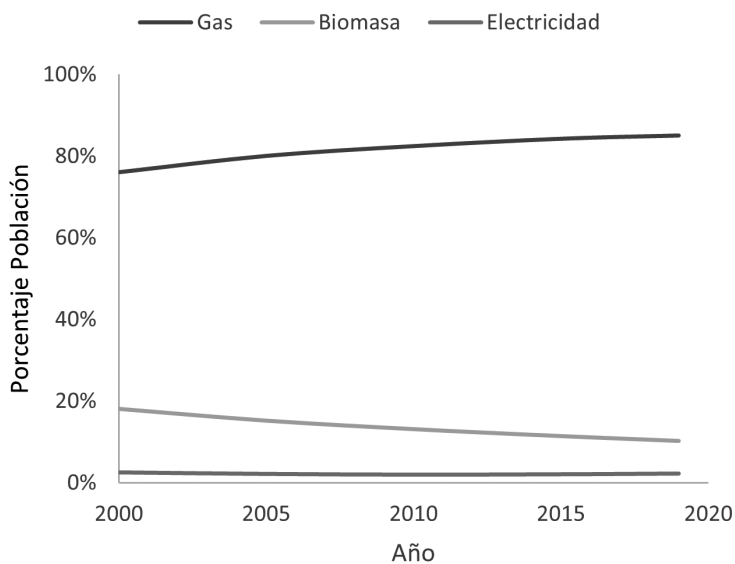


Figura 3. Uso de gas, biomasa y electricidad para cocinar en zonas rurales y urbanas 2000-2019, a) Población total; b) Población rural; c) Población urbana
Fuente: Elaboración propia con base en información del Observatorio Global de Salud de la OMS.

Oportunidades para el avance en el acceso a combustible y tecnologías limpias para cocinar en las Américas

Las estadísticas regionales evidencian que es necesario acelerar la acción para alcanzar la meta de acceso a soluciones de cocina limpia en las Américas. Estos esfuerzos deben ser diferenciados en zonas rurales y urbanas para

lograr reducir las inequidades en ambos contextos. En la figura 4 se presenta el avance en el indicador 7.1.2 en el periodo comprendido entre el año 2000 y el 2019. Como puede observarse, las poblaciones rurales aún se encuentran lejos de lograr el acceso universal a energías y tecnologías limpias para cocinar. La mejora de la calidad de vida en el campo es fundamental para cerrar la brecha de inequidad urbana-rural en América Latina y el Caribe, una de las regiones más urbanizadas del mundo.

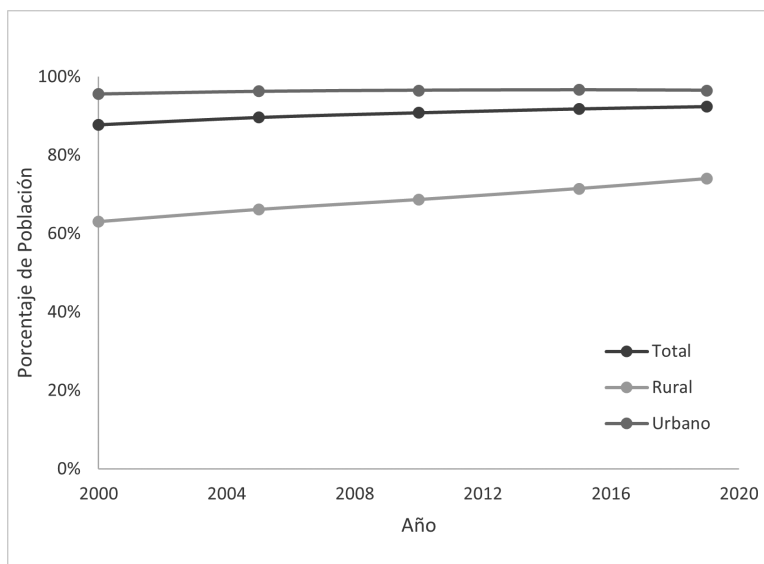


Figura 4. Porcentaje de Población con Acceso a Soluciones de Cocina Limpia en las Américas. Fuente: Elaboración propia con base en información del Observatorio Global de Salud de la OMS.

La COVID-19 evidenció también la vulnerabilidad de los hogares frente a los patógenos y riesgos ambientales. En este sentido, el Manifiesto de la OMS a favor de una recuperación saludable de la COVID-19 hace un llamado a acelerar la transición energética hacia energías limpias en hogares, sistemas de salud y ciudades. Esto es enfatizado en los 10 llamados de la OMS a favor de la acción climáti-

ca para garantizar una recuperación sostenida de la COVID-19 en donde se recomienda crear sistemas energéticos que protejan y mejoren el clima y la salud, acabando con la pobreza energética en los hogares y en los establecimientos de atención de la salud.⁹

La base para acelerar la transición energética en la región subyace en la mejora de las condiciones económicas, calidad de vida y prosperidad de la población. Esto se representa con claridad en la escalera energética (*Energy Ladder*), introducida por la OMS en 2006.¹⁰ Como se observa en la figura 5, los combustibles y tecnologías más contaminantes prevalecen en poblaciones con menores ingresos, mientras que la introducción de energías y tecnologías más limpias incrementa en la medida en que mejoran las condiciones económicas de la población. En las Américas, el uso de subsidios focalizados ha evidenciado ser una política efectiva para acelerar y garantizar el acceso a energías más limpias en los hogares.¹¹ No obstante, los países deben desarrollar estrategias específicas para su contexto en atención a la disponibilidad de recursos, y con un enfoque en salud, equidad, desarrollo social, sostenibilidad ambiental y acción climática.

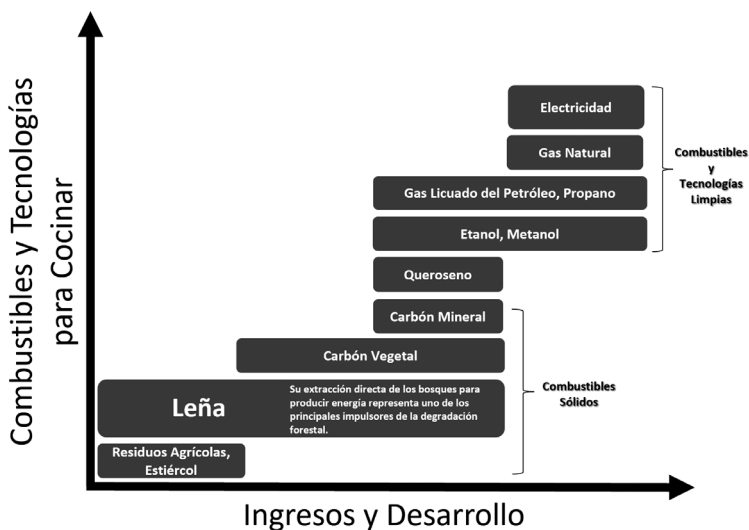


Figura 5. Escalera Energética. Fuente: Adaptado de WHO. Fuel for Life. Household Energy and Health. 2006

En el 57° Consejo Directivo de la Organización Panamericana de la Salud; los países de la región aprobaron la *Iniciativa de la OPS para la Eliminación de Enfermedades*¹² la cual incluye metas ambiciosas para la eliminación del uso de combustibles sólidos para cocinar en la región, en articulación con el ODS 7. La meta de eliminación establece que para el 2030, el 95 % de la población de la Región dependerá principalmente de tecnología/combustibles limpios para cocinar, como se define en las Directrices de la OMS para la calidad del aire interior¹³. Asimismo, para 2050, el 98% de la población de la Región depende principalmente de tecnología y combustibles limpios para cocinar. Esto requiere enfoques diferenciados para zonas urbanas y rurales en función de los ingresos como se ilustra en la figura 6.

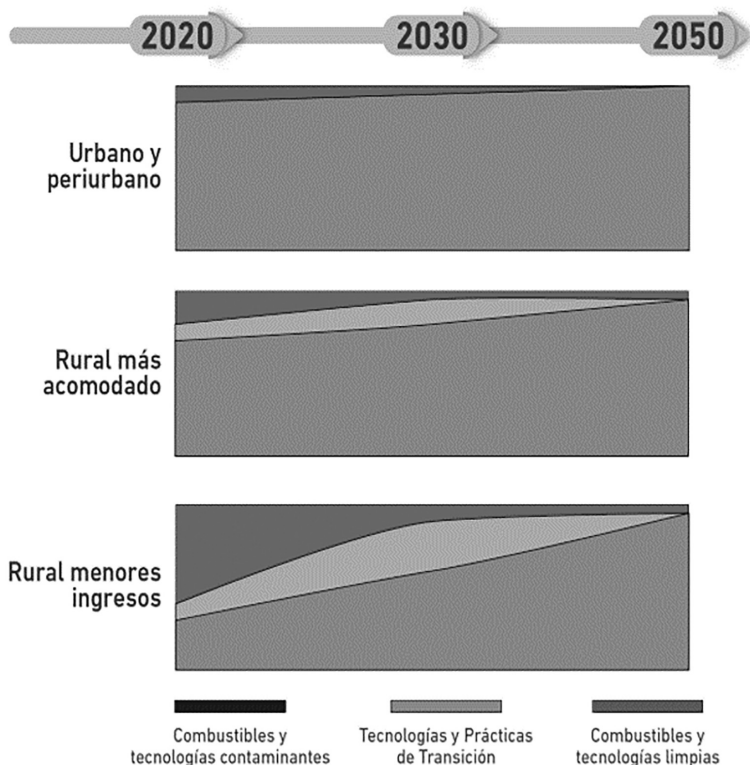


Figura 6. Perspectivas para la transición a energías y tecnologías limpias para cocinar en América Latina y el Caribe. Fuente: Adaptado de WHO Guidelines for indoor air quality: Household fuel combustion

El acceso a tecnologías y combustibles limpios para cocinar es un problema de salud pública que requiere acciones y soluciones intersectoriales. El acceso a la energía está frecuentemente en la agenda del ministerio de energía, aunque no con metas y objetivos comunes acordados con otras áreas como los ministerios de medio ambiente (deforestación y cambio climático), desarrollo (pobreza, equidad, género) y salud (con vistas a la reducción de tasas de morbilidad y mortalidad). Para abordar la conta-

minación del aire en los hogares como un problema de salud pública e identificar las mejores oportunidades disponibles para acelerar la transición hacia energías limpias en los hogares, es necesario un entendimiento común de la situación del país, incluidos los principales desafíos, las brechas de conocimiento y la disponibilidad de recursos. El sector de la salud debe participar plenamente para el éxito de los objetivos de eliminación. Para facilitar este proceso, la OPS ha estado utilizando la herramienta de la OMS para la evaluación rápida de energía en el hogar (HEART) para realizar evaluaciones situacionales rápidas y un mapeo de las partes interesadas sobre la preparación de un país para abordar la necesidad de acceso a tecnologías de energía limpia. La herramienta ha sido aplicada en Guatemala, Honduras, México, Panamá, Paraguay y Perú. HEART es parte del kit de herramientas de soluciones de energía limpia para el hogar (CHEST) de la OMS para promover intervenciones limpias y seguras en el hogar que están disponibles en línea.¹⁴

La OPS ha preparado también la Vitrina del Conocimiento para Eliminar Combustibles Sólidos para Cocinar ⁽¹⁵⁾ con información compilada sobre esta temática. Asimismo, un mapa de evidencia con intervenciones para reducir la contaminación del aire en los hogares en apoyo a los tomadores de decisión.¹⁶ Entre tanto, para cumplir con las metas establecidas por los ODS y lograr la eliminación del uso de combustibles sólidos y queroseno para cocinar como un problema de salud pública, la principal acción esta con los países. Será necesario que cada país haga un análisis de su situación y preparar una hoja de ruta hacia el acceso universal a la energía limpia en todos los hogares.

Referencias

1. da Silva AS, Smith KR. Clean household air for the Americas. *BMJ*. 2019 Mar 22;364. Disponible en <https://www.bmj.com/content/364/bmj.l330>
2. Naciones Unidas. Marco de indicadores mundiales para los Objetivos de Desarrollo Sostenible y metas de la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible. 2020. Disponible en: https://unstats.un.org/sdgs/indicators/Global%20Indicator%20Framework%20after%202020%20review_Spa.pdf
3. OPS. 2021. Calidad del Aire en Interiores. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/calidad-aire/calidad-aire-interiores>
4. WHO. SDG Indicator Metadata. 2020. Disponible en: <https://unstats.un.org/sdgs/metadata/files/Metadata-07-01-02.pdf>
5. WHO. Household Energy Database. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/data/gho/data/themes/air-pollution/who-household-energy-db>
6. Stoner O, Lewis J, Martínez IL, Gumy S, Economou T, Adair-Rohani H. Household cooking fuel estimates at global and country level for 1990 to 2030. *Nature communications*. 2021 Oct 4;12(1):1-8. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41467-021-26036-x>
7. WHO. Global Health Observatory. Proportion of population with primary reliance on clean fuels and technologies for cooking. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/gho-phe-primary-reliance-on-clean-fuels-and-technologies-proportion>
8. OMS. Manifiesto de la OMS a favor de una recuperación saludable de la COVID-19. 2020. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/feature-stories/detail/who-manifesto-for-a-healthy-recovery-from-covid-19>
9. OMS. Los 10 llamados de la OMS a favor de la acción climática para garantizar una recuperación sostenida de la COVID-19. 2021. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/11-10->

- 2021-who-s-10-calls-for-climate-action-to-assure-sustained-recovery-from-covid-19
10. WHO. Fuel for Life. Household Energy and Health. 2006. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/43421/9241563168_eng.pdf
 11. Troncoso K, da Silva AS. LPG fuel subsidies in Latin America and the use of solid fuels to cook. *Energy Policy*. 2017 Aug 1;107:188-96. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0301421517302719>
 12. OPS. Iniciativa de la OPS para la eliminación de enfermedades: política para aplicar un enfoque integrado y sostenible de las enfermedades transmisibles en la Región de las Américas. 2019. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/51612?locale-attribute=es>
 13. WHO. WHO Guidelines for indoor air quality: Household fuel combustion. 2014. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241548885>
 14. WHO. Clean Household Energy Solutions Toolkit (CHEST). Disponible en: <https://www.who.int/tools/clean-household-energy-solutions-toolkit#:~:text=The%20WHO%20Clean%20Household%20Energy,household%20energy%20access%20and%20use>
 15. OPS. Vitrinas del Conocimiento: Eliminar combustibles sólidos para cocinar. 2020. Disponible en: https://bvsalud.org/vitrinas/es/post_vitrines/combustibles-solidos-para-cocinar/
 16. OPS. Evidence Map - Interventions to Reduce Household Air Pollution. 2021. Disponible en: <https://public.tableau.com/app/profile/bireme/viz/reduce-household-air-pollution-en/evidence-map>

Agradecimiento

Agradecemos a la Secretaria de Educación, Ciencia, Tecnología e Innovación de la Ciudad de México (SECTEI) por el apoyo al proyecto “Estrategias de promoción de la salud para atender el problema de mala calidad del aire en la Ciudad de México” que incluyó la impresión y difusión de este libro.



SECTEI

PORTAL DE **DIVULGACIÓN**
DE LA **CIENCIA** Y LA **TECNOLOGÍA**

Uso de leña en el hogar. Riesgos a la salud, situación actual y alternativas, se terminó de imprimir en febrero de 2025, en los talleres de Printshop S.A. de C.V. Av. Progreso No.136, Col. Barrio de Santa Catarina, Coyoacán, C.P. 04010, Ciudad de México.

En su composición se utilizó la familia Helvética ligh 11/14 puntos. El tiro consta de 400 ejemplares impresos en offset a color 4/4 en papel bond cultural de 90 g. Forros impesos a 4/0 en couche de 250 g. Laminado mate, acabado en rústico pegado.