


Contaminació atmosfèrica i els seus efectes sobre la salut

View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk

brought to you by  CORE

provided by Revistes Catalanes amb Accés Obert

Jordi Sunyer i Deu

Unitat de Recerca Respiratòria i Ambiental
Institut Municipal d'Investigació Mèdica

Com afecta la qualitat de l'aire la salut humana? Actualment sabem que la major font de contaminació són els vehicles de motor, amb dades preocupants a les ciutats del sud d'Europa, entre elles Barcelona. L'autor repassa diferents estudis epidemiològics realitzats a diferents zones del món que relacionen la contaminació atmosfèrica amb l'exacerbació de malalties pulmonars o insuficiències coronàries. Així mateix es qüestiona la relació a llarg termini entre la contaminació i els seus efectes sobre la salut al cap d'uns anys. Finalment, argumenta que calen esforços més intensos per reduir la contaminació de l'aire de les ciutats, especialment a la zona mediterrània.

És brut l'aire de les nostres ciutats? Després del greu episodi de contaminació atmosfèrica de l'any 1952 a Londres, es van iniciar els plans de neteja de l'aire que van portar a una notable reducció dels nivells de contaminació atmosfèrica en aquella ciutat. De fet, en un article recent a *The Economist* (5 set. 2001), Bjorn Lomborg presentava la següent figura sobre els nivells de SO₂ i fums negres a la ciutat de Londres i conclouia que l'aire de les nostres ciutats és molt més net actualment que en el passat. Si bé és difícil entreveure com Lomborg ha obtingut les concentracions de contaminant dels darrers segles (no és fins al 1952 que tenim mesures), el seu argument podria ser correcte pel que fa als compostos del sofre i als fums negres. És obvi que la substitució del carbó com a font energètica ha conduït a una reducció d'aquests conta-

minants, però no és dir tota la veritat limitar els contaminants de les atmosferes urbanes a simplement aquests compostos.

Actualment la major font de contaminació són els vehicles de motor, i aquests donen lloc a compostos nitrogenats i hidrocarburs, que després d'oxidar-se formen sobretot diòxid de nitrogen i ozó. Si observem les dades obtingudes per l'estudi europeu ECRHS conjuntament amb l'agència europea de l'OMS (Figures 2 i 3), podem observar que els nivells d'aquests contaminants no només no han disminuït, sinó que en algunes ciutats, i sobretot pel que fa a l'ozó, han augmentat (Figura 3). Així doncs, no és cert que la tendència sigui igual per a tots els contaminants i que aquesta tendència sigui a la baixa.

En aquestes gràfiques podem observar que els valors de NO₂ (un marcador dels fums dels

Figura 1. Evolució temporal dels nivells de SO₂ i fums negres

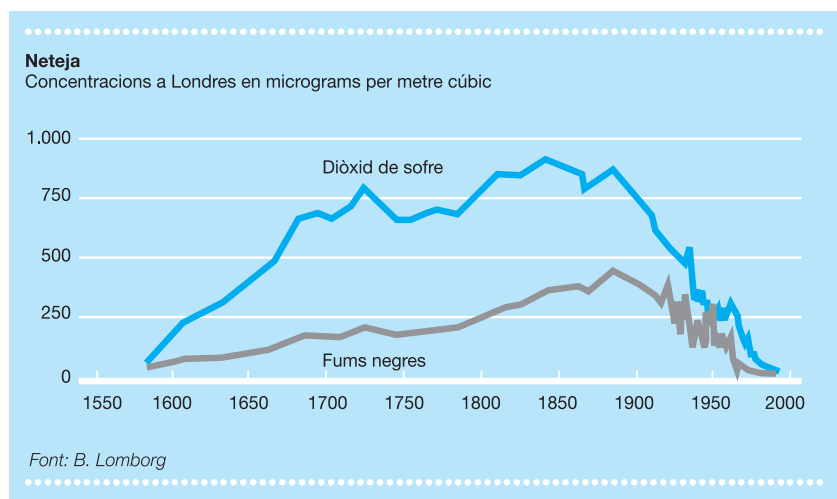


Figura 2. Cronologia de les mitjanes anuals de NO_2 (només seguiment de fons)

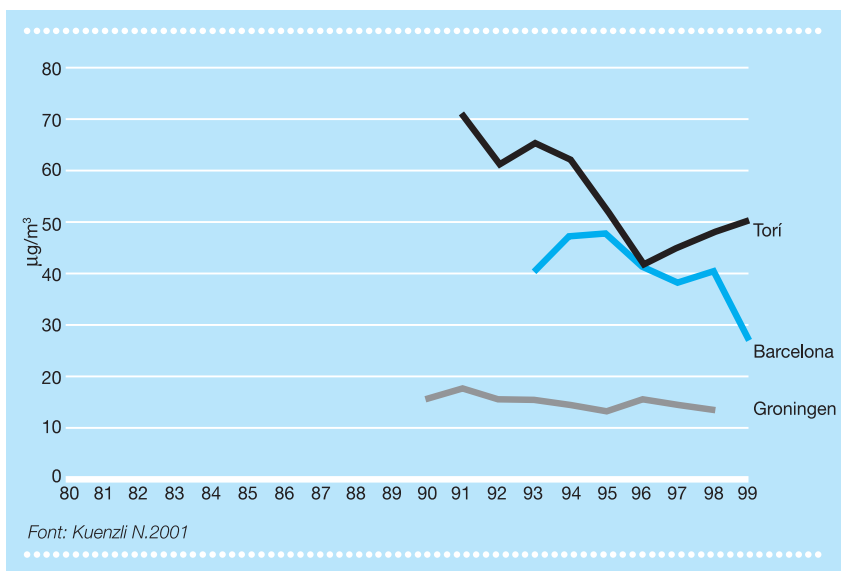
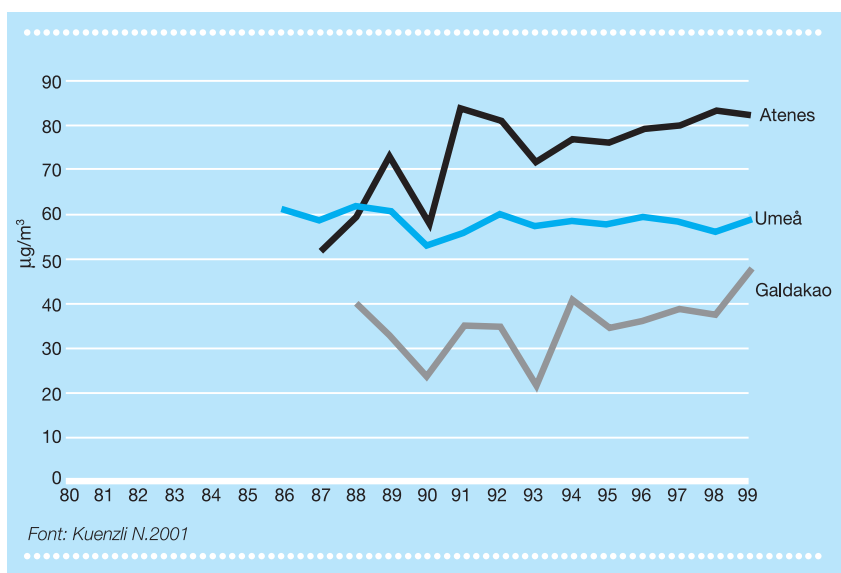


Figura 3. Cronologia de les mitjanes d'estiu d' O_3 (només seguiment de fons)



vehicles de motor) de Barcelona i altres ciutats del sud d'Europa dupliquen els valors de les ciutats del nord d'Europa. Això es podria atribuir al lloc on s'instal·len les xarxes de mesura de la contaminació atmosfèrica, si per exemple nosaltres les col·loquem al costat de carrers transitats i al nord d'Europa, al mig dels parcs. No obstant això, un recent estudi europeu que ha utilitzat el mateix tipus de captador i ha homogeneïtzat la instal·lació de les estacions de mesura, ha trobat el mateix patró pel que fa a les partícules fines (que també són sobretot originades pel trànsit), és a dir el doble de contaminació a les nostres ciutats, i altres estudis europeus com l'estudi PEACE o l'estudi EXPOLIS han arribat a la mateixa conclusió.

Les partícules fines són un dels altres contaminants que en l'actualitat estan augmentant a causa de l'increment del nombre de cotxes dièsel en el parc automobilístic. Aquest contaminant, com després analitzarem, té més interès que els mateixos contaminants gasosos per les seves propietats tòxiques. Els nivells de contaminació per partícules fines ($\text{PM}_{2.5}$) de Barcelona es troben, com en altres ciutats mediterrànies, entre els més alts de la UE. Aquí se n'inclou un exemple (Taula 1), però qualsevol altre exemple que analitzem (per exemple els estudis Aphea) ens diu el mateix.

Així, pel que fa a les comparacions temporals i geogràfiques, l'aire de Barcelona (i també de la majoria de ciutats de la península Ibèrica estudiades en l'estudi EMECAM) és relativament brut. Aquesta afirmació pren ple sentit quan analitzarem el coneixement actual dels efectes de la contaminació atmosfèrica sobre la salut. La pregunta clau que intentarem respondre a continuació és si aquest grau de contaminació és perjudicial per a la salut.

Com afecta l'aire urbà actual la salut?

Durant l'episodi de boira de Londres l'any 1952, van morir milers de persones, la majoria de les quals estaven diagnosticades de bronquitis crònica¹. Això va conduir a establir polítiques de reducció de la contaminació de l'aire, però també a investigar els efectes sobre la salut. En estudis amb grups de pacients amb



.....
Taula 1. Nivells de contaminació per ciutat i any d'inici.

El número de captadors (i any d'inici de partícules PM₁₀, PM_{2,5}), està indicat entre parèntesis.

Ciutat	PST	BS	PM ₁₀	PM _{2,5}
Augsburg	75,0 (2)	-	-	- (1, 1999)
Barcelona	128 (3)	43 (7)	55,7 (3, 1994)	30,0 (1, 1999)
Hèlsinki	57,8 (2)	-	26,5 (1, 1993)	11,0 (1, 1997)
Roma	66,4 (3)	-	45,0 (3, 1998)	24,0 (1, 1999)
Estocolm	-	6.0 (1)	14,4 (1, 1994)	10,0 (1,1998)

PST = partícules en suspensió totals; BS = fum negre; PM10 = partícules de menys de 10 micres;
PM2.5 = partícules de menys de 2,5 micres.

Font: Estudi Heaps. Forastiere F. 2001.

.....

malaltia pulmonar obstructiva crònica a Londres durant el període 1959-68 i a Chicago durant 1968, es va observar una associació entre els augments diaris de la contaminació atmosfèrica i una intensificació dels símptomes de bronquitis crònica. Anteriorment, durant els anys 50, investigadors del Regne Unit havien demostrat no només que la contaminació atmosfèrica podia agreujar les malalties pulmonars obstructives cròniques, sinó que també van observar que la freqüència (la prevalença) de gent que patia bronquitis crònica i altres formes de malaltia pulmonar obstructiva crònica era major en els carters d'àrees amb un nivell de contaminació elevat que en carters d'altres àrees amb un nivell de contaminació més baix, com més endavant va ser confirmat en un estudi en la població general, no només en carters. Un altre estudi realitzat amb els carters durant els anys 60 va demostrar que, a més dels símptomes, els carters d'àrees que treballaven amb joves amb una contaminació atmosfèrica elevada tenien una disminució dels nivells de la funció pulmonar.² Aquestes troballes angleses es van reproduir als Estats Units i a Polònia. Durant els anys 60 a Holanda varen investigar, mitjançant exàmens repetits de funció pulmonar en els mateixos individus al llarg del temps,

si la disminució fisiològica del Volum d'Expiració Forçada durant el primer segon era major en les zones més contaminades. Viure en àrees de contaminació atmosfèrica elevada produïa, independentment de fumar tabac, una disminució del volum d'aire respirat més ràpida que la que es produeix de forma natural per l'edat, la qual cosa predeïa un avançament de l'edat de desenvolupar manifestacions clíniques de les malalties pulmonars obstructives. Tot això passava ja fa quasi 30 anys, i el que ara ens interessa és si aquelles troballes es reproduïen en els estudis fets recentment.

Estudis epidemiològics


.....

Els estudis més comuns i que han reobert l'interès pels efectes de la contaminació atmosfèrica pel fet que, on sigui que s'han fet, han trobat un resultat positiu, són els anomenats estudis de sèries temporals realitzats durant la dècada dels anys 90. Aquests estudis mostren de manera repetida que es produeix un augment en el nombre de morts en la població general els dies amb nivells més alts de contaminació atmosfèrica, principalment amb la contaminació per partícules. Aquest increment s'observa sobretot en les defuncions per

causa respiratòria i cardiovascular. Aquest increment és del voltant d'un 5% per cada 10mg/m³ d'augment de la concentració de partícules. Entre els estudis més importants cal destacar els estudis multicèntrics com l'estudi APHEA a Europa³ i l'estudi MNAPS als EUA.⁴

L'estudi APHEA (Air Pollution and Health; An European Approach) ha tingut dues fases. En la primera, entre els anys 1994 i 1997, s'hi inclogueren 15 ciutats europees, entre elles Barcelona, i es va trobar que la mortalitat diària era major quan els nivells de les partícules menors de 10mm (PM₁₀) havien augmentat, però també amb les elevacions d'altres indicadors de contaminació atmosfèrica com el diòxid de sofre (SO₂), l'ozó (O₃) i els fums negres. La relació entre la contaminació atmosfèrica i la mortalitat variava segons l'estació de l'any, de manera que se n'observava un major increment en les estacions caloroses, cosa que podria indicar que en èpoques càlides les partícules són més tòxiques. La nova fase de l'estudi APHEA ha incorporat 32 ciutats durant el període 1998-2000 (13). Les troballes són molt semblants a les anteriors pel que fa a la magnitud de l'augment en el nombre de defuncions relatiu a un cert augment en la contaminació. Però a més, s'ha trobat que és en els dies que hi ha més diòxid de nitrogen (NO₂) quan l'associació amb les partícules és més forta, cosa que suggereix que són les partícules emeses pel trànsit les més tòxiques. A més, s'ha vist que l'associació amb les partícules té una forma dosi-resposta gairebé lineal, de manera que no hi ha una llinda zero o nivell de seguretat per sota del qual no s'observin efectes, i que l'increment de l'efecte és similar sigui quin sigui el nivell de contaminació.

Als EUA, han realitzat el projecte MNAPS amb més de 100 ciutats, finançat per la indústria energètica americana, per comprovar les troballes originals del grup de la Universitat de Harvard, que van enunciar que els nivells actuals de contaminació s'associaven a un augment de la mortalitat. Les troballes de l'estudi MNAPS són molt semblants a les de l'estudi europeu. Destaca que els EUA disposen d'una extensa xarxa de monitors de PM₁₀, incloent-hi PM_{2,5} i sulfats. Les variacions diàries



Els nivells de contaminació per partícules fines (PM_{2.5}) de Barcelona es troben, com en altres ciutats mediterrànies, entre els més alts de la UE

dels índexs de partícules fines (PM_{2.5}, aquelles que s'atribueixen al trànsit) s'han associat d'una manera més intensa amb les variacions diàries de mortalitat cardiorespiratòria que amb les variacions dels índexs de PM₁₀. La relació dosi-resposta observada en l'estudi americà és molt semblant a la de l'estudi europeu. En un altre estudi americà recent anomenat de les 6 ciutats, s'ha analitzat l'associació de la mortalitat amb les variacions diàries dels diferents elements qualitius de les partícules fines. La major associació amb la mortalitat ha estat amb el plom, que els autors consideren el millor marcador de les partícules del trànsit, mentre que les partícules del terra (Si) o de la combustió del carbó per les calefaccions o la indústria (Se) presentaven una menor associació amb la mortalitat. Recentment s'ha fet un estudi a Alemanya utilitzant un sofisticat sistema mòbil de monitorització per recollir dades tant de massa com de concentració numèrica de partícules. Els investigadors han observat una major relació entre la concentració numèrica de partícules ultrafines i els símptomes de freqüència respiratòria en un grup de malalts, que entre la concentració de massa (la mesura habitual utilitzada en els estudis de sèries temporals). Això ens indica que dins de les partícules és encara poc clar si és la qualitat o la quantitat de les partícules allò que té propietats tòxiques i si és així quines de les característiques fisicoquímiques tenen un paper més important (la massa o el número de partícules).

A Austràlia, l'Amèrica del Sud, la Xina i el sud-est asiàtic han trobat resultats similars. Els contaminants més importants segons aquests estudis són els particulats, però en l'estudi APHEA també s'observa un paper destacable dels contaminants en forma de gas com el diòxid de sofre (SO₂) o l'ozó.

A més d'un augment del nombre de morts, els estudis de sèries temporals han observat que, en els dies amb més contaminació, hi ha més malalts que ingressen als hospitals per patir un empitjorament de la seva malaltia pulmonar obstructiva crònica, sobretot per partícules⁵, i del seu asma, per partícules i diòxid de nitrogen (NO₂).⁶ Aquestes troballes han estat també reproduïdes en múltiples indrets. Encara més, en els darrers anys s'ha

comprovat a molts indrets que el nombre de subjectes que ingressen als serveis d'urgències per infarts de miocardi és major els dies en què els nivells de partícules a l'aire són més alts⁷.

En resum, l'exposició a curt termini (aguda) a les partícules i altres contaminants ha estat associada a l'increment del percentatge diari d'ingressos i morts per causes respiratòries i cardiovasculars en multitud d'estudis americans, europeus i d'arreu del món. S'ha observat amb atenció l'associació entre les partícules inhalades i la mortalitat diària, amb un resultat d'efectes majors amb les partícules fines (que tenen una major habilitat per penetrar en les profunditats de l'arbre bronquial) que amb les partícules de major mida. Aquest efecte agut s'ha observat també en estudis de seguiment de grups de malalts (dits *de panell*), en què es mesuren les variacions diàries de la simptomatologia respiratòria o de paràmetres funcionals, com els valors de la funció pulmonar o l'ona ST de l'electrocardiograma o el ritme i la freqüència cardíacs, i es relacionen amb els nivells de contaminació dels dies precedents. Com a conseqüència, hi ha una gran confiança que les troballes dels estudis dels efectes aguts podrien ser aplicats en general a qualsevol població que pot no haver estat estudiada amb anterioritat, tot i que pugui no haver-hi un detallat coneixement dels mecanismes biològics fonamentals.

Estudis epidemiològics dels efectes crònics de la CA

A més de l'efecte agut de la contaminació atmosfèrica en l'exacerbació de malalties preexistents (com en la malaltia pulmonar obstructiva crònica o la insuficiència coronària) o del desencadenant de la mort, una qüestió important és en quina mesura la contaminació atmosfèrica és un factor de risc de nous casos d'aquestes malalties o un factor que a la llarga redueix l'esperança de vida. És a dir, fins a quin punt hi ha una relació a llarg termini entre la contaminació i els efectes de la salut al cap d'uns anys. S'han realitzat 3 estudis de cohort prospectius als EUA⁸ sobre la relació entre les concentracions ambientals en el



passat i la mortalitat de la població general. Aquests estudis són: el de les 6 ciutats dels EUA (Boston, MA; Knoxville, TN; Portage, WI; St. Louis, MO; Steubenville, OH; Topeka, KS) que ha seguit una cohort de 8.111 adults sans des de 1974-1977 fins al 1991; el de l'American Cancer Society (ACS), que ha seguit 552.138 adults de 151 àrees des de 1982 durant 7 anys, i l'estudi «Adventist Health Study of Smog in California (AHSMOG)» que ha seguit 6.384 no-fumadors sans entre 1977 i 1992. Aquest darrer estudi ha atribuït a cada subjecte uns nivells d'exposició de la contaminació atmosfèrica a partir de més de 350 estacions de mesura repartides per tot el territori i informació sobre els hàbits individuals i les característiques de cada habitatge. En tots els estudis s'observa que la gent que viu en zones amb més contaminació és la que té un major risc de morir per causes cardiorespiratòries i que aquest increment no es deu ni al tabac, ni a l'ocupació ni a la classe social. Les partícules, de nou, són el contaminant que mostra una associació més important, i sobretot les partícules fines. És a dir, la relació entre l'exposició crònica a la contaminació atmosfèrica i el risc de morir augmenta de forma lineal. És de destacar que en la prolongació del seguiment dels participants fins a l'actualitat en aquests estudis, recentment presentada en la reunió de la Societat Internacional d'Epidemiologia Ambiental (Garmish, 2001), apareixia també un augment del risc del càncer de pulmó en els habitants de les zones més contaminades, independentment del tabac. Una major mortalitat en les zones més contaminades pot indicar o bé una major prevalença de malalties relacionades amb la contaminació o bé una major gravetat de la mateixa malaltia en aquestes àrees que en les àrees amb menor contaminació.

Un altre tipus d'estudis que investiguen els efectes a llarg termini són els estudis de prevalença de malalties en diverses àrees amb nivells de contaminació diferents. Aquests estudis mesuren la prevalença dels símptomes respiratoris i el nivell de funció pulmonar. Fins ara, els estudis més remarcables són l'estudi (AHSMOG) i l'estudi suís «Air Pollution and Lung Diseases in Adults (SAPALDIA study)»,⁹ fet durant els anys 1991-1993 a 5.000 indivi-

dues. Ambdós van trobar una alta prevalença de símptomes d'hipersecreció bronquial, dificultat a l'hora de respirar, o diagnòs de bronquitis crònica, emfisema o malaltia pulmonar obstructiva crònica en àrees amb nivells més alts de contaminació per partícules. L'estudi SAPALDIA també va trobar que els nivells de NO₂, mesurat en la part exterior de cada un dels domicilis dels participants, disminuïen la funció pulmonar (en aquest cas la mesura de l'exposició era individual per a cada participant i no presa de la xarxa de contaminació).

Hi ha un sol estudi que valora de manera repetida en els mateixos subjectes el paper de la contaminació atmosfèrica en la disminució del flux expiratori. La disminució del flux expiratori per sobre de l'esperat és un factor propi de la malaltia pulmonar obstructiva crònica, i és el mecanisme pel qual el tabac arriba a produir aquesta malaltia. La pregunta és si la contaminació es podria arribar a comportar com el tabac i donar lloc a la mateixa malaltia, però de manera independent del tabac. L'estudi UCLA-CORD (The University of California at Los Angeles Chronic Obstructive Respiratory Disease study) controlava els canvis en la funció pulmonar durant un període de temps en diverses cohorts de fumadors i no-fumadors residents en àrees del sud de Califòrnia, exposats crònicament a diferents nivells i tipus de contaminació atmosfèrica.¹⁰ Les 3 àrees eren Lancaster, amb nivells moderats d'oxidants i un nivell baix de partícules; Glendora, amb nivells alts d'oxidants, i Long Beach, amb un alt nivell de partícules, òxids de nitrogen i sulfats. Els residents escollits (de 25 a 59 anys d'edat) varen ser examinats dues vegades, el 1973-78 i el 1978-82. Al voltant del 50% dels individus varen ser reexaminats (sobre 800 per àrea). Pràcticament tot l'equip i el personal en la reavaluació eren els mateixos que en el primer test. La disminució del volum d'aire expirat en homes a Lancaster era més baixa que la mitjana, així com a Glendora, comparat amb Long Beach, el lloc més contaminat, i això fou tant en fumadors com en no-fumadors. Es van trobar resultats similars amb les dones que mai no havien fumat. La conclusió dels autors és que la contaminació tenia un paper semblant al del tabac.

Amb tot, aquest estudi cal prendre'l amb precaució perquè tenia limitacions importants: el reduït nombre d'àrees estudiades i la baixa proporció d'individus reavaluats.

Els estudis de la funció pulmonar en nens són molt útils per entendre el paper crònic de la contaminació atmosfèrica en l'aparició de malalties respiratòries a l'edat adulta, ja que ens indiquen els efectes potencials en el desenvolupament de la funció pulmonar. La funció pulmonar, com passa amb l'alçada, segueix una pista marcada des de l'inici, de manera que ja podem prevenir l'alçada o la funció pulmonar que s'assolirà seguint els valors durant la primera infància. La disminució de la màxima funció pulmonar assolida durant la joventut (a partir dels 20-25 anys la funció pulmonar inicia una lenta davallada amb l'edat) pot comportar una reducció de l'esperança de vida per l'aparició de malalties pulmonars obstructives. Darrerament s'han reportat tres grans estudis de prevalença dels nivells de funció pulmonar als EUA i Canadà,¹¹ que observen nivells més baixos dels volums d'aire expirat (marcador de la funció pulmonar) en nens residents en àrees amb una alta contaminació de partícules. Més interessants són els estudis que segueixen els mateixos nens amb mesures repetides de la funció pulmonar al llarg del temps, per avaluar com creix la funció pulmonar en diversos indrets amb nivells diferents de contaminació atmosfèrica.¹² El primer d'aquests estudis prospectius es va realitzar a 9 àrees d'Àustria i a 2 àrees d'Alemanya, seleccionades segons l'exposició a ozó. Per als 1.150 nens, la funció pulmonar fou mesurada 6 vegades entre 1994 i 1996. Els nens que vivien en zones amb nivells més alts d'ozó tant durant el període d'estiu com d'hivern van mostrar un menor creixement de la funció pulmonar, tot ajustant-lo per l'alçada i el pes dels nens. El segon estudi va ser conduït amb adolescents a Cracòvia (Polònia). Els nois residents en l'àrea més pol·luïda (per partícules i SO₂) de la ciutat tenien un valor de funció pulmonar a l'inici més alts, però tant els nois com les noies d'aquesta àrea mostraven uns valors de creixement de la funció pulmonar més baixos que els nens que vivien en àrees menys pol·luïdes després de 2 anys. En el tercer estudi,

realitzat al sud de Califòrnia durant els anys 1993-1997 en escolars, es van trobar efectes negatius significatius de les partícules, NO₂ i vapor d'àcid inorgànic, en relació amb el desenvolupament de la funció pulmonar. És difícil concloure amb aquests estudis que un determinat contaminant està relacionat amb un menor desenvolupament de la funció pulmonar, a causa del reduït nombre d'àrees d'estudi, malgrat que tant en l'estudi austríac com en el de Califòrnia, a cada nen se li atribuïa un valor d'exposició a la contaminació individual segons la seva activitat i el tipus de carrer on vivia. Amb tot, no queda clar quins són els contaminants implicats, i podria ser que tots ells ens estiguessin indicant la mateixa font, que molt probablement seria el trànsit. Aquests nens, amb un desenvolupament escapçat de la seva funció pulmonar, tindran més risc de patir malalties pulmonars de tipus obstructiu a l'edat adulta.

En conjunt, els estudis epidemiològics han mostrat amb consistència que l'augment de la contaminació atmosfèrica pot donar lloc a una ràpida resposta negativa, tal com l'augment del nombre de defuncions o de les urgències hospitalàries. L'estudi dels efectes de la contaminació a llarg termini és molt més recent i només se n'ha publicat un nombre reduït de treballs. Tots apunten que la contaminació té uns efectes a llarg termini, i segurament aquest impacte seria, si és possible, més rellevant que l'efecte agut, però manquen estudis que incorporin participants d'una major varietat d'àrees i dels quals es mesuri amb més precisió la història de la seva exposició a contaminació atmosfèrica.

Coneixement actual dels mecanismes patofisiològics dels efectes de la contaminació atmosfèrica

Els mecanismes pels quals un nivell baix de partícules pot provocar la mort o empitjorar una malaltia cardiovascular o respiratòria no han estat determinats, encara que hi ha diverses hipòtesis. Un mecanisme general es produiria per intermediaris inflamatoris que podrien provocar una cascada de reaccions fisiològiques que, directament o indirectament, precipitarien els efectes cardiovascu-

lars. Així, la hipòtesi principal referent al paper dels contaminants se centra sobretot en els estudis de laboratori amb animals i amb voluntaris sans i malalts exposats en cambres d'experimentació. Segons aquesta hipòtesi, les partícules fines tenen l'habilitat de penetrar fins al fons de l'arbre bronquial (creuen un llarg camí de petits bronquíols) i es poden dipositar en els alvèols, els petits sacs on s'intercanvia l'oxigen pel monòxid de carboni. En aquest indret les partícules produirien un dany (com una erosió) que desencadenaria una inflamació en aquest nivell que podria comportar una resposta a tot l'organisme. Aquesta resposta podria augmentar la coagulabilitat de la sang i intervenir en funcions bàsiques del cor. A més, les partícules fines poden entrar en el reg sanguini i dipositar-se en el cor, on podrien produir una inflamació local del múscul del cor. Finalment, tant les partícules com els gasos irritants (com el SO₂, el NO₂ o l'ozó) poden desencadenar una inflamació a la paret del bronqui, que pot agreujar malalties respiratòries preexistents. No es coneix si el contingut de les partícules és el determinant de la seva toxicitat. Les partícules per elles mateixes o com a portadores d'altres components tòxics (com gasos o toxines biològiques i pol·len) podrien ser-ne les responsables. Es creu que metalls de transició (com el Fe, Cu, Ni, Co, Mn) tenen una major relació amb els efectes, ja que poden provocar la producció de radicals hidroxils, els quals estan considerats tòxics per a les cèl·lules. Una altra hipòtesi és que les partícules ultrafines són més tòxiques que les partícules més grans, ja que se situen a la regió alveolar i poden penetrar a l'epiteli pulmonar. Finalment, és possible que les partícules transportin gasos potencialment tòxics ben a dins del pulmó i incrementin així el risc de danys cel·lulars.

Els gasos més estudiats són els que provenen de la combustió, ja sigui de forma primària (CO, NO₂) o secundària (NO₂, ozó). Existeix molta recerca sobre els efectes del CO i la consegüent formació de carboxihemoglobina, sobretot en pacients amb insuficiència coronària. En aquests pacients, l'exposició a CO ambiental empitjora la insuficiència coronària en les proves d'exercici.

A diverses ciutats s'ha associat els ingressos hospitalaris per causa cardíaca amb els nivells de CO. Així i tot, l'estudi conjunt de l'efecte de les partícules fines i el CO demostra que l'associació de les partícules és independent i més forta que la del CO.

L'ozó és un gas reactiu, però poc soluble, que a altes concentracions provoca irritació conjuntiva, tos, sensació d'ofec i depressió transitòria de la funció pulmonar. Pel que fa als bronquis i llurs ramificacions, l'exposició a nivells assolits en els pics d'ozó a l'estiu a les ciutats europees, provoca una hiperactivitat i inflamació que pot comportar un augment de la simptomatologia respiratòria en els asmàtics, cosa que ha estat comprovada en els estudis que segueixen grups d'asmàtics en el temps. No obstant això, la realitat és que l'ozó i altres contaminants com els sulfats i els aerosols àcids augmenten de manera conjunta i és impossible diferenciar en estudis epidemiològics el paper individual de cadascun. L'exposició repetida a alts nivells d'ozó podria provocar una disminució de la funció pulmonar, però aquests estudis no poden diferenciar el paper de l'ozó del de les partícules.

El diòxid de nitrogen és un contaminant generat per la combustió dels vehicles, així com de les cuines i calefaccions de gas, de manera que es troba tant a l'interior com a l'exterior dels edificis. És un precursor de la generació fotoquímica de l'ozó. Quan és inhalat, a causa de la seva poca solubilitat, pot penetrar fins a les vies més petites. És menys reactiu que l'ozó, encara que el seu mecanisme de toxicitat pot ser diferent. En general no existeix un acord entre els diferents estudis sobre els efectes del NO₂, encara que en l'estudi APHEA s'ha proposat que podria potenciar el paper de les partícules, el qual coincidiria amb estudis a Canadà.

És un problema de salut pública?

Una pregunta rellevant sobre l'impacte de la contaminació atmosfèrica és si aquest efecte sobre la salut, descrit en els apartats anteriors, repercuteix sobre els anys potencials de vida perduts, o simplement desplaça per un període curt de temps la mort en gent ja malalta i a punt de morir. Aquest efecte de desplaça-

ment anomenat del *segador* podria explicar l'augment de morts en els estudis de sèries temporals. Amb tot, en situacions epidèmiques com en l'episodi de Londres de 1952, no es va veure una disminució del nombre de morts esperats un cop acabat l'episodi, com un rebot negatiu. Ans al contrari, aquell hivern hi va haver un augment notable de la mortalitat, com si l'episodi de contaminació no només hagués tingut un efecte agut, sinó també a mitjà termini. Això mateix es va observar a Alemanya després del darrer episodi de contaminació durant el desembre de 1985. No obstant això, l'efecte segador no podria explicar l'augment de mortalitat en els estudis de seguiment de gent sana, ni l'augment de prevalença de malalties. Així, un escenari versemblant és que els efectes aguts de la contaminació es produeixen sobretot en gent susceptible, perquè ja pateixen un trastorn de base com una malaltia pulmonar obstructiva crònica, però que els efectes crònics tenen un impacte en gent sana. Tot això és el que ha fet concloure Kuenzli¹³ recentment que el trànsit és responsable de més víctimes pel que fa a la contaminació atmosfèrica que pels accidents de trànsit. Això fa pensar que els esforços per reduir la contaminació de l'aire de les ciutats han d'esdevenir molt més fermes per tal de prevenir l'aparició de malalties i l'empijorament de les ja existents. L'esforç que s'ha dut a terme al nord d'Europa, no s'ha vist correspost en el nostre entorn mediterrani, on patim els nivells més alts de contaminació dins la Unió Europea. ●

Referències

- ¹ Logan WPD. «Mortality in the London fog incident». *Lancet* 1953; 1: 336-38.
- ² Lambert PM, Reid DD. «Smoking, air pollution and bronchitis in Britain». *Lancet* 1970; 1: 853-57; Holand WN, Reid DD. «The urban factor in chronic bronchitis». *Lancet* 1965; 1: 445-48.
- ³ Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, et al. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from the APHEA project. *Br Med J* 1997; 314: 1658-63. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, et al. «Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA project». *Epidemiology* 2001; 12: 521-31.
- ⁴ Samet JM, Dominici F, Currier FC, Coursac I, Zeger SL. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. *N Engl J Med*. 2000 des. 14; 343(24): 1798-9.
- ⁵ Anderson HR, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsagué J, Rossi G, et al. «Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project». *Eur Respir J* 1997; 10: 1064-1071.
- ⁶ Sunyer J, Spix C, Quenel P, Ponce-de-Leon A, Ponka A, Barumandzadeh T, et al. «Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project». *Thorax*. 1997; 52: 760-5.
- ⁷ Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. «Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction». *Circulation* 2001; 103(23): 2810-5.
- ⁸ Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FE. «An association between air pollution and mortality in six US cities». *N Eng J Med* 1993; 32: 1753-9. Pope CA, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath CW Jr. «Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults». *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 669-74. Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX. «Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in non-smokers». *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 372-82.
- ⁹ Zemp E, Elsasser S, Schindler C, Kuenzli N, Perruchoud AP, Domenighetti G, Medici T, Ackermann-Liebrich U, Leuenberger P, Monn C, Bolognini G, Bongard JP, Brandli O, Karrer W, Keller R, Schoni MH, Tschopp JM, Villiger B, Zellweger JP, SAPALDIA team. «Long-term ambient air pollution and respiratory symptoms in adults (SAPALDIA study)». *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1257-66.
- ¹⁰ Tashkin DP, Detels R, Simmons M, Liu H, Coulson AH, Sayre J, Rokaw S. «The UCLA population studies of chronic obstructive respiratory disease: XI. Impact of air pollution and smoking on annual change in forced expiratory volume in one second». *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1209-17.
- ¹¹ Stern BR, Raizenne ME, Burnett RT, Jones L, Kearney J, Franklin CA. «Air pollution and childhood respiratory health: exposure to sulfate and ozone in 10 Canadian rural communities». *Environ Res* 1994; 66: 125-42. Raizenne M, Neas LM, Damokosh AI, Dockery DW, Spengler JD, Koutrakis P, Ware JH, Speizer FE. «Health effects of acid aerosols on North American children: pulmonary function». *Environ Health Perspect* 1996; 104: 506-14. Peters JM, Avol E, Gauderman W, Linn WS, Navidi W, London SJ. «A study of twelve southern California communities with different levels of air pollution and types of air pollution. II. Effects on lung function». *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 768-75.
- ¹² Frisher T, Studnicka M, Gartner Ch, Tauber E, Horak F, Veiter A, et al. «Lung function growth and ambient ozone. A three year population study in school children». *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 390-6. Jedrychowski W, Flak E, Mroz E. «The adverse effect of low levels of ambient air pollutants on lung function growth in preadolescent children». *Env Health Perspect* 1999; 107: 669-74. Gauderman WJ, McConnell R, Gilliland F, et al. «Association between air pollution and lung function growth in southern California children». *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1383-90.
- ¹³ Kuenzli N, et al. «Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment». *Lancet* 2000; 356: 795-801. Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, Macfarlane D, Garcia J, Anto JM. «Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban particle air pollution: a case-cross-over analysis». *Am J Epidemiol* 2000, 151(1): 50-6.