

EPIDEMIOLOGÍA LOS INVESTIGADORES BUSCAN LAS BASES CIENTÍFICAS QUE LO EXPLIQUEN

La polución causa más muertes cardiacas que respiratorias

La contaminación del aire causa más muertes cardiovasculares que por patología respiratoria, según las últimas observaciones epidemiológicas.

Patricia Morán Barcelona La contaminación del aire aumenta la mortalidad no tanto por trastornos neumológicos como cardiovasculares, como infartos agudos de miocardio o ictus.

Las evidencias de estudios epidemiológicos sustentan esta hipótesis, pero en lo sucesivo habrá que hacer más análisis experimentales para comprobar cuáles son las bases científicas del fenómeno, según Joel Kaufman, de la Universidad de Washington en Seattle, de referencia mundial en epidemiología ambiental.

Este profesor de Ciencias Ambientales y Salud Ocupacional, Epidemiología y Medicina está aprovechando un año sabático para colaborar en Barcelona con el Centro de Investigación en Epidemiología Ambiental (Creal).

La semana pasada impartió un seminario sobre la llamativa asociación entre contaminación del aire y mortalidad cardiovascular en el Creal, situado en el Parque de Investigación Biomédica de Barcelona (PRBB).

Las partículas contaminantes emitidas por la combustión de los carburantes de los vehículos, entre otras fuentes de polución, pueden contener una mezcla de complejos químicos tóxicos, según explicó Kaufman el año pasado en un estudio de su grupo publicado en *The New England Journal of Medicine*. El trabajo, efectuado en mujeres, reveló que un incremento de 10 unidades de partículas finas (en las ciudades estudiadas los ni-

cas. Los investigadores se afanan en hallar las bases científicas que lo expliquen, según Joel Kaufman, de la Universidad de Washington.



Joel Kaufman, de Washington, en el Parque de Investigación Biomédica de Barcelona.

Una exposición elevada a un alto porcentaje de partículas finas eleva el riesgo total de sufrir episodios cardiovasculares, como ictus e infartos

veles se situaban entre 4 y 20 microgramos por metro cúbico) se asocia con un aumento del 76 por ciento de muertes por episodios cardiovasculares, como ictus e infartos.

Kaufman ha dicho que en ese estudio se dispone de cuantiosa información sobre la dieta, cifras de presión arterial, tabaquismo y otros factores de riesgo cardiovascular, lo que permitió determinar qué muertes

eran atribuibles sólo a la contaminación del aire.

El gran reto que se plantea ahora es cómo explicar científicamente estas sorprendentes observaciones epidemiológicas.

En su opinión, la hipótesis más plausible y que va tomando forma es que la contaminación del aire causa una ligera inflamación pulmonar: mediadores solubles son liberados al torrente sanguíneo y dañan la pared vascular, el endotelio y el músculo liso asociado. Todo ello se traduce en un aumento del tono y en una reducción de la relajación de la pared de los vasos. La interacción entre el endotelio y el sistema de renina-angiotensina es el efecto a corto plazo de la exposición al aire ambiental contami-

En ratones se ha visto que la exposición a partículas contaminantes provoca una aceleración de la arterioesclerosis y daña el endotelio

nado. Pero la exposición continuada puede conducir a un problema crónico y a una aceleración de la arterioesclerosis, uno de los factores de riesgo de los episodios cardiovasculares, ha destacado Kaufman.

Además, en ratones se ha visto que la exposición a partículas contaminantes provoca una disfunción del endotelio y acelera la arterioesclerosis, lo que apoyaría dicha hipótesis.

¿ESTRATEGIAS PREVENTIVAS?

Los habitantes de urbes con más polución presentan más mortalidad que los residentes en ciudades menos contaminadas, según desveló el estudio de Harvard *Seis Ciudades*, pionero en este campo. Tras ocho años más de seguimiento, se ha visto que una reducción de las partículas finas en el aire se ha traducido en un menor riesgo de mortalidad de los participantes. Todo parece cuadrar. ¿Pero es posible fijar estrategias preventivas? Para Joel Kaufman, aún es difícil, aunque apuesta por reducir la presencia de estas partículas finas en el aire. Confía más en esta medida que en plantar árboles o crear parques, pues Londres tiene muchos, pero está muy contaminado. Está al corriente de la prohibición de circular a más de 80 km/h en el área que circunda Barcelona y afirma que es una buena medida para descongestionar el aire.

NEONATOLOGÍA MEDIR LA BILIRRUBINA

El riesgo de ictericia alta en recién nacidos puede identificarse con un test

Redacción

Ron Keren y su equipo del Hospital Infantil de Filadelfia (Estados Unidos) han comprobado que mediante una simple prueba se puede identificar qué recién nacidos corren el peligro de padecer niveles elevados de ictericia. El estudio, que se publica en el último número de la revista *Pediatrics*, se llevó a cabo en 823 recién nacidos del Hospital de Pensilvania, en Filadelfia, entre septiembre de 2004 y octubre de 2005.

La ictericia neonatal es causante de la pigmentación amarillenta de la piel de los bebés, y está provocada por la acumulación en sangre de la bilirrubina. Aunque por lo general suele desaparecer por sí sola, en algunas ocasiones puede degenerar provocando daños cerebrales. La Academia estadounidense de Pediatría recomienda dos opciones para determinar cuáles de los bebés que padecen la patología acabarán sufriendo una hiperbi-

lirrubinemia: en primer lugar sería necesario hacer una medición del nivel de bilirrubina en sangre, y en segundo lugar, una lista con el método de alimentación, la raza del bebé y los antecedentes familiares de ictericia.

Predecir el peligro

El equipo de Filadelfia ha visto que la medición del nivel de bilirrubina, combinada con la edad de gestación, es el método más preciso para predecir si el recién nacido está en peligro. Esta herramienta de cribado permitiría a los pediatras determinar qué recién nacidos deben permanecer monitorizados en el hospital, cuáles pueden ir a casa y volver al día siguiente para realizarles otra prueba y cuáles no necesitan un seguimiento adicional.

De los participantes en el estudio, el 70 por ciento de los bebés tenían un riesgo bajo de ictericia mientras que en el 13 por ciento el riesgo era alto.

ANESTESIOLOGÍA SISTEMA DE OREXINAS

Dos vías para perder y recuperar la consciencia

DM

Nueva York

Investigadores de la Universidad de Pensilvania, en Filadelfia (Estados Unidos), han mostrado que la vía celular para salir de la anestesia es diferente de la que emplean los fármacos usados para dormir a los pacientes durante las operaciones. Su estudio, que se publica en el último número de *Proceedings of the National Academy of Sciences*, ha sido coordinado por Max B. Kelz, del Departamento de Anestesiología y Cuidados Intensivos del Instituto Mahoney de Ciencias Neurológicas, en Filadelfia.

La investigación se centra en las orexinas, uno de los tipos de neuronas que juegan un papel principal en la regulación del estado de vigilia del cuerpo. Los autores analizaron ratones cuyos sistemas de orexinas habían sido genéticamente destruidos y les indujeron un estado similar al de los humanos cuando sufren narcolepsia.

Así hallaron que estos ratones tardaban mucho más tiempo en salir de la anestesia general que los que tenían sistemas de orexinas normales. Sin embargo, los animales con sistemas defectuosos no parecían dormirse más rápidamente durante la anestesia, lo que sugiere que los procesos por los que se entra y se sale del estado de anestesia son diferentes.

Origen del estudio

Kelz comenzó a interesarse por esta cuestión cuando trató a un paciente narcoléptico que tardó más de seis horas en recuperar la consciencia después de la anestesia, en lugar de los típicos seis minutos.

El hallazgo podría emplearse en el diseño de agentes anestésicos que "secuestren" los ciclos de sueño del cuerpo humano para imitar un estado más cercano al sueño natural que al coma inducido químicamente.

LOS PRÓXIMOS PASOS

Son muchas las incógnitas y retos que surgen tras las evidencias halladas en los últimos años sobre polución del aire y morbimortalidad cardiovascular. A juicio de Joel Kaufman, es crucial investigar mejor cuáles son los mecanismos moleculares que subyacen bajo los episodios cardiovasculares debidos a la exposición al aire contaminado. También hay que averiguar cuáles son las fuentes específicas que los causan: ¿qué componentes concretos de las emisiones de diésel, las plantas de producción, la gasolina o el humo de madera son tóxicos? ¿Y a partir de qué nivel? Para avanzar en la resolución de estas cuestiones, son precisos mejores modelos animales, así como de exposición a los contaminantes del aire. Y además, se debe averiguar qué marcadores genéticos elevan el riesgo relativo asociado a la contaminación del aire.