

1

CONSECUENCIAS PARA LA SALUD DEBIDO A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE POR LOS HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS

*Health consequences due to air pollution
by polycyclic aromatic hydrocarbons*



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.8.52>

JOSE ANDRÉS JARRÍN CHAGUAY

jose.jarrin.22@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0004-2906-067X>

FABRICIO JAVIER NARVÁEZ QUIZHPI

fabricio.narvaez@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0008-7170-7712>

ANTHONY RAÚL RAMÍREZ RODRÍGUEZ

anthony.ramirez.77@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0000-3467-6234>

JOSUÉ ENRIQUE REVILLA PILLCO

josue.revilla.75@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0000-1074-6402>

KHIABET MELISSA RODRÍGUEZ DURÁN

khiabet.rodriguez.35@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0003-9831-8526>

Carrera de Medicina de la Universidad Católica de Cuenca



INTRODUCCIÓN

La distribución de los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) es omnipresente en el medio ambiente, ya que la atmósfera es el medio más importante de su dispersión. Se encuentran en el carbón y en los sedimentos de alquitrán. Además, se generan por combustión incompleta de materia orgánica como en los casos de incendios forestales, incineración y motores. Los compuestos HAP, como el benzopireno, el acenaftileno, el antraceno y el fluoranteno, se reconocen como sustancias tóxicas, mutagénicas y cancerígenas, siendo un factor de riesgo para el cáncer pulmonar (1).

En cuanto, los avances ahora han revelado que los PAH y sus metabolitos se pueden encontrar en la sangre de adultos, niños y neonatos, así como en la orina y leche materna. De esta manera, sujetos de todas las edades y todo tipo de órganos pueden estar expuestos a contaminantes. Una vez inhalado o ingerido (por ejemplo, en carne a la parrilla), estos agentes pueden distribuirse por la circulación sistémica a todo el cuerpo (2).

Por tal motivo, el objetivo de esta investigación es realizar una revisión bibliográfica sobre la contaminación del aire por hidrocarburos aromáticos policíclicos. Generalmente estos diferentes compuestos son liberados en forma natural, por las emisiones producidas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las actividades humanas o procesos naturales conducen a la liberación de sustancias en la atmósfera, produciendo la contaminación del aire. Cuando estos materiales superan las concentraciones preestablecidas, pueden ser nocivos para la salud (3). Además, la carga de morbilidad se ha vuelto cada vez más evidente, lo que sugiere una fuerte asociación entre los niveles de contaminación y aumento de la morbimortali

dad. Como resultado, alrededor de 4,2 millones de personas en todo el mundo mueren a causa de la polución ambiental y más del 90% de las personas viven en lugares con una contaminación más alta que las pautas de la OMS (3).

Recientemente, los investigadores han informado que los bloqueos parciales o completos implementados en respuesta a la pandemia han disminuido los niveles de contaminación ambiental. Se sabe que el PM 2.5 (es decir, el material particulado menor de 2,5 μm) disminuyó en un 25% con respecto al mismo período de 2019 en China y que esta reducción de la contaminación es beneficiosa para la salud pública a corto plazo, siempre que se mantengan las medidas implementadas por el COVID-19 (4).

Se considera a Latinoamérica como uno de los territorios más edificados a nivel mundial, lo cual incrementa el impacto en la calidad del aire en la salud y medio ambiente en los últimos años (5). En Ecuador, que ocupa el cuarto lugar en exportaciones de hidrocarburos con relación a América Latina, gran parte de su economía se basa en esta actividad y las prácticas industriales en curso en el sector productivo del país empeoran la calidad del aire y de manera muy especial está en el suelo (6).

JUSTIFICACIÓN

El impacto ambiental entre las provincias de Sucumbíos y Napo en la región amazónica de Ecuador, se ha incrementado en alrededor de 15.000 barriles de petróleo, dejando miles de hectáreas entre los ríos Coca y Napo dañadas directamente por el mal manejo del suelo, el aire, la fauna y la vegetación, también el resultado de la extracción de petróleo. Es importante señalar que, el vertido del petróleo y sus componentes derivados han conducido a una contaminación catastrófica en el Ecuador, causando estragos en los habitantes de la Amazonía, pues se han derivado compuestos biológicamente tóxicos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos para convertirse en promotores del cáncer (6).

Por lo antes mencionado se planteó la siguiente pregunta de investigación: ¿Cuáles son las consecuencias para la salud por la contaminación del aire debido a hidrocarburos aromáticos policíclicos?

VARIABLES

Independiente

Contaminación del aire.

Dependiente

Hidrocarburos aromáticos policíclicos, consecuencias en la salud.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión bibliográfica sobre la contaminación del aire por hidrocarburos aromáticos policíclicos.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ▶ Determinar los efectos a corto y largo plazo para la salud debido a los hidrocarburos aromáticos policíclicos.
- ▶ Explicar las consecuencias para el sistema cardiopulmonar.
- ▶ Analizar el riesgo de adquirir trastornos perinatales y postnatales del neurodesarrollo por la exposición durante el embarazo a hidrocarburos aromáticos policíclicos.

MARCO TEÓRICO

EFFECTOS A CORTO Y LARGO PLAZO

Incluso en los días en que la contaminación del aire es baja, la salud de las poblaciones susceptibles puede verse afectada. A corto plazo, la exposición a los agentes

contaminantes ambientales está fuertemente asociada con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tos, disnea, sibilancias, asma y aumento en la incidencia de hospitalizaciones (una medida de morbilidad). Los efectos a largo plazo, por otro lado, son asma crónica, insuficiencia pulmonar, enfermedad cardiovascular y mortalidad. La diabetes parece ser inducida después de una exposición prolongada a la contaminación del aire, según un estudio de cohorte en Suecia. También, esto parece tener múltiples efectos perjudiciales en la salud humana desde el comienzo, como enfermedades respiratorias, cardiovasculares, psiquiátricas y perinatales, que pueden conducir a muerte fetal/infantil o enfermedades crónicas en los adultos (1).

Alteraciones cutáneas

En general, se encontró que la piel es el objetivo de los contaminantes, ya sea por acumulación directa en la superficie o por distribución indirecta por vía sistémica después de la inhalación o ingestión. Por lo tanto, los HAP pueden detectarse no solo en el aire, sino también en todos los fluidos corporales humanos y el cabello. Es de destacar que un aumento de una unidad en las partículas relacionadas con el tráfico se ha relacionado con un mayor número de lentigos (manchas de pigmento asociadas con la edad) en la frente y las mejillas, así como con aumentos en las arrugas del pliegue nasolabial (2).

Sistema cardiopulmonar

Se han descrito los efectos de la contaminación ambiental sobre la morbimortalidad cardiovascular y pueden explicarse por aumentos en el fibrinógeno y factores inflamatorios circulantes que conducen a hiperviscosidad sanguínea y trastornos de la coagulación; también, cambios en la regulación del sistema nervioso autónomo del corazón y variabilidad del ritmo cardíaco. Además, la exposición crónica a los agentes contaminantes ambientales, especialmente el humo, afecta negativamente la frecuencia cardíaca y reduce la autorregulación vagal cardíaca en adultos jóvenes sanos, especialmente mujeres (7).

Conjuntamente, las partículas suspendidas en el aire son un contaminante clave (en términos de fuerza y, en muchos casos, magnitud, de asociaciones) que impulsan los efectos cardiovasculares. La exposición a materias particulares (PM) está relacionada con arritmias cardíacas, infarto de miocardio, vasoconstricción arterial, hipercoagulabilidad sanguínea, aterosclerosis (placas vasculares), insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular (3).

El PM 2.5 inhalado produce daños en la salud de acuerdo a las dimensiones y formas de las partículas, la composición química de la mezcla y la capacidad de las partículas para absorber y retener compuestos tóxicos y cancerígenos. Esta toxicidad depende de sus tamaños y masas, lo que influye en su capacidad para penetrar y depositarse en los pulmones. Las partículas PM 2,5 son particularmente importantes, ya que representan la mayor parte de la masa depositada en el pulmón más profundo (8).

Las partículas ultrafinas (<100 nm) no contribuyen significativamente a la masa depositada de metales y HAP en lo profundo de los pulmones. Por lo tanto, la toxicología de estas sustancias podría estar mediada por otras vías, incluida la translocación de partículas y los mecanismos mediados por la superficie (8).

Es importante mencionar también, que muchos estudios han informado que los niños expuestos a mayores niveles de PM, principalmente PM 2.5, presentan un mayor riesgo de desarrollar y/o agravar enfermedades cardiorrespiratorias, incluida la EPOC, cáncer de pulmón, exacerbaciones de asma y fibrosis quística, tos regular, entre otras infecciones respiratorias y enfermedades alérgicas, lo que lleva a un mayor uso de medicación de rescate, visitas al médico e ingresos hospitalarios (9).

Al respecto, algunos autores observaron una reducción significativa en algunos parámetros de la función pulmonar, incluyendo la capacidad vital forzada, los volúmenes espiratorios forzados y el flujo espiratorio máximo de los estudiantes. De hecho, se ha puesto mucho énfasis en la formación de radicales libres oxidativos en

el pulmón, debido a las interacciones entre las partículas y el líquido que recubre los pulmones y/o las células pulmonares, que juegan un papel importante en el estrés oxidativo posterior y la respuesta inflamatoria (9).

Sistema inmunológico

Varios informes muestran que la inducción de CYP1A1 mediada por HAP da como resultado una sobreproducción de especies reactivas de oxígeno, lo que provoca estrés oxidativo. Además, esta exposición induce respuestas inflamatorias y puede provocar enfermedades inflamatorias crónicas, como asma, enfermedades cardiovasculares y mayor riesgo de cáncer (10).

También, existe evidencia acumulada en la literatura de que PM y HAP pueden estimular la producción de ROS por las NADPH oxidasas (NOX), en particular NOX2 y NOX4, los cuales se pueden encontrar en la membrana celular de las células fagocíticas, endoteliales y epiteliales. En su estado inactivo, las subunidades NOX están desensamblados en sus tres componentes citoplasmáticos (Rac1, p47 phox, p67 phox) y dos intrínsecos de membrana (p22 phox, gp91 phox) (10).

Tras la activación por citocinas, bacterias opsonizadas, lipopolisacáridos bacterianos (LPS) u otros estímulos, el complejo se ensambla y la subunidad catalítica, es decir, el flavocitocromo heterodimérico que consta de gp91 phox y p22 phox, transfiere un electrón del NADPH al oxígeno molecular generando así aniones superóxido, que luego se dismutan en peróxido de hidrógeno (10).

Según los estudios basados en la población y ratones, el aire contaminado puede provocar un desequilibrio de las células T, la producción de citoquinas proinflamatorias, daños en las vías respiratorias, estrés oxidativo y cambios en la metilación para iniciar y agravar las enfermedades autoinmunes (11).



Trastornos prenatales y del neurodesarrollo

Las exposiciones a PM_{2.5}, NO₂, PAH y PM₁₀ afectan negativamente los resultados del nacimiento y el desarrollo neuroconductual y contribuyen al riesgo de desarrollar asma en la infancia. Los hallazgos epidemiológicos están respaldados por evidencia toxicológica sobre los mecanismos subyacentes a los efectos observados de PM_{2.5} y los contaminantes constituyentes o relacionados. Las partículas pequeñas proporcionan una gran superficie para la absorción de especies tóxicas como los PAH. Una vez desorbidos, estos químicos pueden atravesar la placenta y llegar a los órganos fetales. Los posibles mecanismos incluyen la interferencia con el desarrollo de la placenta y el posterior suministro de nutrientes y oxígeno al feto, la activación de la vía del estrés oxidativo, la inflamación, la alteración endocrina, la desregulación epigenética y el daño del ADN que resulta en la activación de las vías apoptóticas (12).

Se ha demostrado que los PAH atraviesan la barrera placentaria durante el embarazo y, por lo tanto, comprometen el desarrollo fetal humano. Los PAH presentes en el ambiente pueden afectar los pulmones o a nivel sistémico en la madre y, a su vez, afectar el flujo sanguíneo uteroplacentario y umbilical, el transporte transplacentario de glucosa y oxígeno, y la insulina total, así como sus efectos tróficos en el feto, todos conocidos como determinantes principales de crecimiento fetal (13).

El deterioro directo del crecimiento embrionario difiere con la edad gestacional de la exposición, así como con los órganos diana, lo que se ha propuesto como otro modo de fetotoxicidad de los HAP. Tanto la evidencia experimental como la clínica sugieren que el embrión/feto es más vulnerable a esto durante el primer trimestre, el período de organogénesis. Se ha propuesto como mecanismo de acción los efectos del benzo(a)pireno sobre la proliferación endovascular temprana del trofoblasto y su capacidad para infiltrarse en la envoltura fetal, así como alteraciones en la estructura vascular laberíntica de la placenta, área de superficie vascular fetoplacentaria inferior

y alteración de la apoptosis en células endoteliales y sincitiotrofoblásticas fetales. Por lo tanto, existe un deterioro del desarrollo del SNC y el corazón durante este período, ya que las células se comprometen con el linaje celular terminal (13).

Por este motivo, la exposición prenatal y posnatal a sustancias químicas, incluidos los componentes indicativos de contaminación del aire por el tráfico, puede provocar alteraciones en redes neuronales específicas (12), incluso, los datos existentes están asociadas con déficits en el cociente intelectual (CI) y otros dominios cognitivos, trastornos mentales subclínicos, así como el riesgo de trastornos del espectro autista (14).

Juntos, estos hallazgos sugieren que la exhibición a los agentes contaminantes del exterior puede afectar el desarrollo cognitivo y los comportamientos emocionales, produciendo varios resultados adversos del nacimiento, como parto prematuro, bajo peso al nacer y defectos del desarrollo pulmonar, que además se asocian con enfermedades respiratorias y función pulmonar reducida en niños y adultos (14). Además, las funciones de concentración- respuesta han mostrado una reducción de coeficiente intelectual y TDAH que pueden usarse en análisis secundarios (15).

Por otro lado, la exposición materna al NO₂ durante el tercer trimestre del embarazo se asocia con una presión arterial sistólica más alta en niños evaluados a la edad de 11 años. Sin embargo, no se identificó ninguna relación con el ADN_m de LINE1 en sangre con la exposición a NO₂. Pero la exposición a PM₁₀ u O₃ durante el primer trimestre se asocia con un ADN_m de LINE1 más bajo al nacer, mientras que la exposición a O₃ durante el tercer trimestre se asocia a la inversa con un ADN_m de LINE1 más alto. Estos resultados resaltan los efectos de las exposiciones tempranas en la vida y las posibles diferencias basadas tanto en el tipo de contaminante como en la etapa de desarrollo en la exposición (16).



Trastornos endocrinos

Los estudios epidemiológicos sugieren un vínculo entre la exposición al bisfenol A en humanos y múltiples consecuencias endocrinas adversas por unión a los receptores de estrógenos, estimulación la expresión de genes dependientes y aumento de la proliferación de células sensibles, pero también puede unirse al receptor de andrógenos y demostrar acciones antiandrogénicas. afectando no solo las funciones reproductivas masculinas y femeninas, sino también alteraciones de las hormonas tiroideas, función inmunitaria debilitada, diabetes tipo 2, enfermedad cardiovascular y obesidad (17).

Se ha informado que algunos HAP actúan como agonistas y otros como antagonistas de la acción de los estrógenos. Es probable que la realidad ambiental sea que las cargas de químicos disruptores endocrinos en el cuerpo humano se originan a partir de la dieta, piel y el aire, y la mayoría de los efectos en la salud humana resultan de mezclas químicas en lugar de sustancias químicas individuales (17).

Aunque hay alguna evidencia que sugiere un vínculo entre estas exposiciones ambientales y la fertilidad masculina, la evidencia irrefutable que vincula estas toxinas cotidianas con la disminución de la fertilidad masculina es difícil de alcanzar. Además, si bien estas toxinas pueden provocar alteraciones en los parámetros del semen, queda por determinar si estos cambios se traducen en una disminución de las tasas de embarazo y de nacidos vivos (18).

MÉTODOS

NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Se realizó con el nivel descriptivo, ya que se tomará en cuenta las consecuencias para la salud debido a la contaminación del aire por los hidrocarburos aromáticos policíclicos; se utilizó el nivel explicativo porque se va a destacar los resultados al

canzados de la búsqueda de artículos científicos de tipo revisión bibliográfica, y el nivel relacional, pues se toma en cuenta otros trabajos investigativos para evaluar los resultados sobre el tema descrito.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se trató de una investigación cualitativa, debido a que se interpreta minuciosamente las consecuencias para la salud que producen las sustancias mencionadas.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Tiene un diseño documental, puesto que la información conseguida es por medio artículos científicos y revistas en base a las variables “contaminación del aire” e “hidrocarburos aromáticos policíclicos”.

MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

El método es de tipo deductivo y analítico, debido a que interviene el análisis y búsqueda de documentos científicos que admite llegar de lo más general a conclusiones concretas. Además, se aplicó el método científico, puesto que las fuentes de la investigación fueron sacadas de fuentes de información científica.

Recuperación de la información estrategia de búsqueda

En la investigación se aplicó una estrategia de búsqueda utilizando variables para poder obtener información mediante un lenguaje natural, las palabras claves de búsqueda fueron “hidrocarburos aromáticos policíclicos” y “consecuencias para la salud”, y el operador lógico fueron paréntesis. La búsqueda de la información se realizó en idioma inglés, todos los artículos recolectados fueron valorados por medio de la declaración PRISMA, considerando así que los archivos encontrados son de calidad científica en relación con artículos de revisión bibliográfica.



Criterios de selección y extracción de datos

La recopilación bibliográfica se realizó por medio de un criterio de búsqueda de acuerdo con las variables “hidrocarburos aromáticos policíclicos” y “consecuencias para la salud”; tomando en cuenta, el año, número de citas del artículo y un valor mayor a 19 en la declaración PRISMA. Los criterios de selección de datos son artículos científicos que expliquen las consecuencias para la salud que producen los hidrocarburos aromáticos policíclicos, y para los criterios de extracción de datos se tomó en cuenta que no sean artículos duplicados y el año de publicación.

Técnicas y materiales

La técnica empleada es la observación directa, debido a que se revisaron distintos metaanálisis, revisiones sistemáticas de otros investigadores para recolectar la información. El material utilizado fue la declaración Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses (PRISMA) que ayuda a la evaluación y verificación de cada uno de los artículos de tipo revisión bibliográfica.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Criterio de Inclusión

- ▶ Disponibilidad de texto: texto completo gratis y pagado.
- ▶ Fecha de publicación entre los años 2017 a 2022.
- ▶ Artículos que sean metaanálisis o revisiones sistemáticas.
- ▶ Artículos cuya población sean únicamente humanos.
- ▶ Artículos publicados en inglés.

Criterio de Exclusión

- ▶ Artículos científicos que no cumplan con el valor mínimo de 19 en la declaración PRISMA.
- ▶ Artículos científicos que no aporten al cumplimiento del objetivo planteado.

TABLA 1. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS ENTRE AUTORES.

TÍTULO	AUTORES	NOMBRE DE LA REVISTA	AÑO DE PUBLICACIÓN	CONCLUSIONES
Impact of Air Pollutant on Heart Rate Variability in Healthy Young Adults	Cássia, Catai, Garcia de Moura, Milan-Mattos, Takito	International Journal of Cardiovascular Science	2022	Encontraron que la exposición a largo plazo a los contaminantes del aire, específicamente el humo, tiene un impacto desfavorable en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, con una modulación autonómica vagal cardíaca reducida en adultos jóvenes sanos, especialmente mujeres (1).
Polyaromatic hydrocarbons in pollution: a heart-breathing matter	Marris et al. ()	The Journal of Physiology	2019	La exposición a materias particulares está relacionada con arritmias cardíacas, alteraciones en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, infarto de miocardio, vasoconstricción arterial, aumento de la coagulabilidad de la sangre, aterosclerosis, insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular (2).
Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review	Manisalidis, Stavropoulou, Stavropoulos and Bezirtzoglou	Frontiers in Public Health	2020	Los efectos a corto plazo de los HAPs son temporales y van desde una molestia, como irritación de los ojos, nariz, piel, garganta, sibilancias, tos, opresión en el pecho y dificultad para respirar, hasta estados más graves, como asma, neumonía, bronquitis y problemas pulmonares y cardíacos. Los efectos a largo plazo son crónicos y pueden incluso provocar la muerte, induciendo una variedad de cánceres a largo plazo (3).
The impact of airborne pollution on skin	E. Araviiskaia, E. Berardesca, T. Bieber, G. Gontijo, M. Sanchez Viera, L. Marrot, B. Chuberre, y B. Dreno	Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology	2019	En general, se encontró que la piel es el objetivo de los contaminantes, ya sea por acumulación directa en la superficie o por distribución indirecta por vía sistémica después de la inhalación o ingestión. Por lo tanto, los HAP pueden detectarse no solo en el aire, sino también en todos los fluidos corporales humanos y el cabello (4).
The aryl hydrocarbon receptor as a target of environmental stressors – Implications for pollution mediated stress and inflammatory responses	Vogel, Van, Esser, Haarmann	Redox Biology	2020	Varios informes muestran que la inducción de CYP1A1 mediada por HAP y da como resultado una generación excesiva de especies reactivas de oxígeno, lo que provoca estrés oxidativo. Además, esta exposición induce respuestas inflamatorias y puede provocar enfermedades inflamatorias crónicas, como asma, enfermedades cardiovasculares y mayor riesgo de cáncer (5).

Particulate Matter Toxicity Is Nrf2 and Mitochondria Dependent: The Roles of Metals and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons	Pardo, Qiu, Zimmermann, Rudich	Chemical Research in Toxicology	2020	Las partículas ultrafinas (<100 nm) no contribuyen significativamente a la masa depositada de metales y HAP en lo profundo de los pulmones. Por lo tanto, la toxicología de estas sustancias podría estar mediada por otras vías, incluida la translocación de partículas y los mecanismos mediados por la superficie (6).
Towards a fuller assessment of benefits to children's health of reducing air pollution and mitigating climate change due to fossil fuel combustion	F. Perera, A. Ashrafia, P. Kinney, D. Mills	Environmental Research	2019	La HAP se ha estudiado menos y no ha sido posible realizar un metaanálisis; sin embargo, las funciones de concentración-respuesta han mostrado una reducción de coeficiente intelectual y TDAH que pueden usarse en análisis secundarios (7).
Children environmental exposure to particulate matter and polycyclic aromatic hydrocarbons and biomonitoring in school environments: A review on indoor and outdoor exposure levels, major sources and health impacts	Oliveira, Slezakova, Delerue, Carmo, Morais	Environmental International	2019	Evidencias sólidas demostraron asociaciones entre la exposición ambiental a material particulado (PM) y HAP, encontrando mayor riesgo de asma, infecciones pulmonares, enfermedades de la piel y alergias. Sin embargo, existe un vacío científico en estudios (8).
Review: Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)—Action on placental function and health risks in future life of newborns	Drwal, Rak, Gregoraszczyk	Toxicology	2019	Los PAH pueden atravesar la barrera placentaria y puede provocar toxicidad en el desarrollo, así como retraso del crecimiento intrauterino, bajo coeficiente intelectual, problemas de comportamiento, alergias o asma (9).
Outdoor Air Pollution and Brain Structure and Function From Across Childhood to Young Adulthood: A Methodological Review of Brain MRI Studies	Herting, Younan, Campbell, Chuan	Frontiers Public Health	2019	La exposición prenatal y posnatal a sustancias químicas, incluidos los componentes indicativos de contaminación del aire por el tráfico, puede provocar alteraciones en redes neuronales específicas (10).

Overview of air pollution and endocrine disorders	Philippa	International Journal of General Medicine	2018	Se ha informado que algunos HAP actúan como agonistas y otros como antagonistas de la acción de los estrógenos. Es probable que la realidad ambiental sea que las cargas de químicos disruptores endocrinos en el cuerpo humano se originan a partir de la dieta, piel y el aire, y la mayoría de los efectos en la salud humana resultan de mezclas químicas en lugar de sustancias químicas individuales (11).
Air pollutants and early origins of respiratory diseases	Kim, Chen, Zhou y Huang	Perspective	2018	La exposición prenatal o perinatal a los contaminantes del aire se relaciona con varios resultados adversos del nacimiento, como parto prematuro, bajo peso al nacer y defectos del desarrollo pulmonar, que además se asocian con enfermedades respiratorias y función pulmonar reducida en niños y adultos (12).
Air pollution and DNA methylation: effects of exposure in humans	Rider y Carlsten	Clinical Epigenetics	2019	La exposición a la contaminación del aire se asocia con cambios en el ADNm a lo largo de la vida, desde los primeros efectos durante el embarazo hasta la vejez. A menudo, este problema en la edad adulta parece más evidente en asociación con períodos más largos de exposición, lo que sugiere que los cambios toman tiempo o necesitan acumularse (13).
Impact of environmental toxin exposure on male fertility potential	Krzastek, Farhi, Gray, y Smith	Translational Andrology and Urology	2020	Aunque hay alguna evidencia que sugiere un vínculo entre estas exposiciones ambientales y la fertilidad masculina, la evidencia irrefutable que vincula estas toxinas cotidianas con la disminución de la fertilidad masculina es difícil de alcanzar. Además, si bien estas toxinas pueden provocar alteraciones en los parámetros del semen, queda por determinar si estos cambios se traducen en una disminución de las tasas de embarazo y de nacidos vivos (14).
Emerging role of air pollution in autoimmune diseases	Zhao, Xu, Wu, Mao, Liu, Wu, Dan, Tao, Zhang, Bellua Sam, Fan, Zou, Ye, Pan	Autoimmunity Reviews	2019	El papel de la contaminación del aire en el inicio de las enfermedades autoinmunes destaca la interacción de la contaminación del aire con el sistema inmunitario en los pulmones y las consecuencias de la inflamación a largo plazo. Según los estudios basados en la población y ratones, el aire contaminado puede provocar un desequilibrio de las células T, la producción de citoquinas proinflamatorias, daños en las vías respiratorias, estrés oxidativo y cambios en la metilación para iniciar y agravar las enfermedades autoinmunes (15).

FIGURA 1. DIAGRAMA DE FLUJO PRISMA DEL PROCESO DE SELECCIÓN DE ESTUDIOS

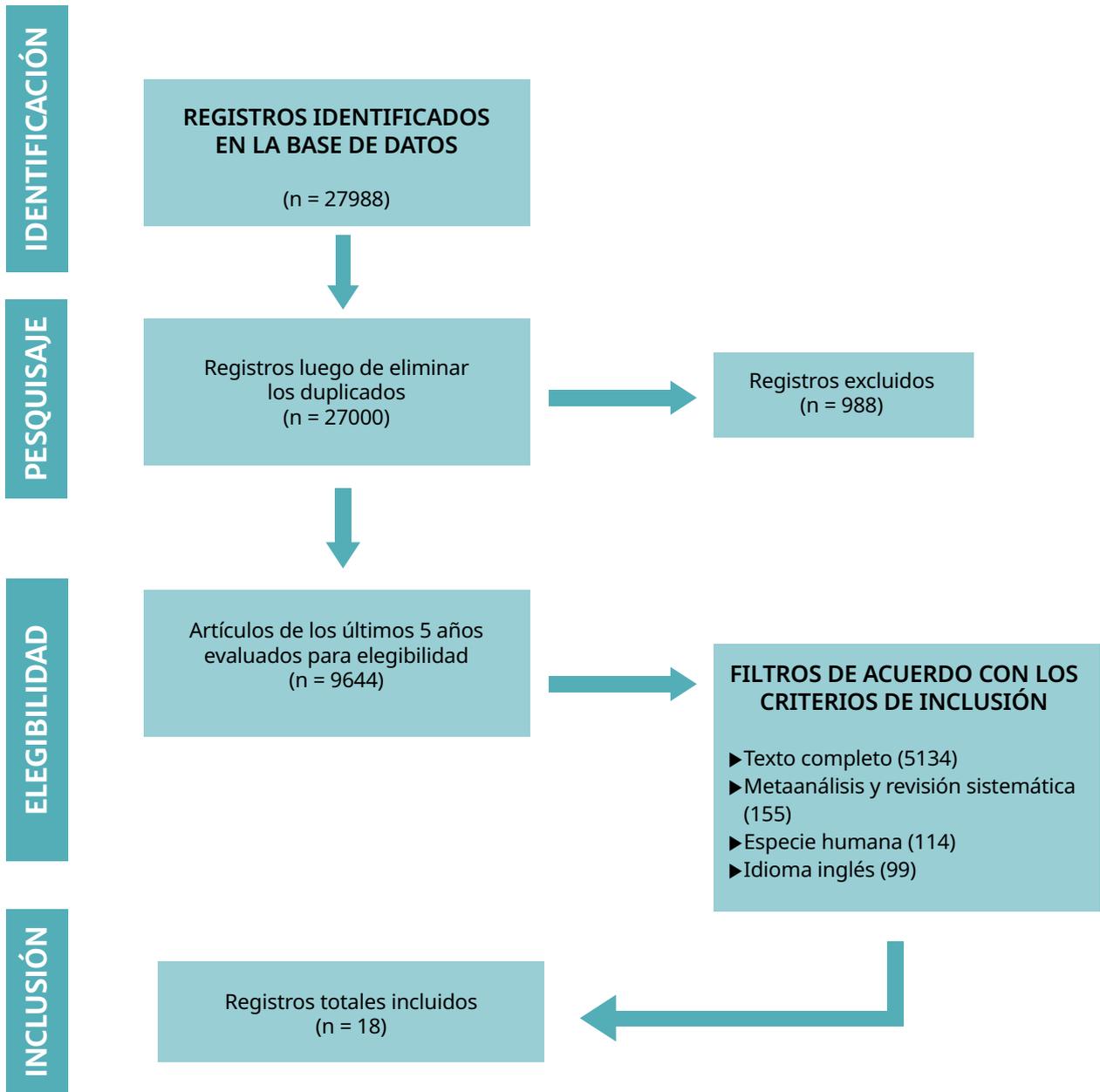


TABLA 2. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA EN BASE DE DATOS.

#	FUENTES BIBLIOGRÁFICA	MÉTODO DE BÚSQUEDA	NÚMERO	IDIOMA	TIPO DE DOCUMENTO
1	Frontiers	Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review.	8	Ingles	Artículo
		Outdoor Air Pollution and Brain Structure and Function from Across Childhood to Young Adulthood: A Methodological Review of Brain MRI Studies	7	Ingles	Artículo
2	PubMed	Emerging role of air pollution in autoimmune diseases. Autoimmune	18	Ingles	Artículo
		Children environmental exposure to particulate matter and polycyclic aromatic hydrocarbons and biomonitoring in school environments: A review on indoor and outdoor exposure levels, major sources and health impacts.	124	Ingles	Artículo
3	PubMed central	Impact of environmental toxin exposure on male fertility potential.	9	Ingles	Artículo
4	SpringerLink	A comparative chemical study of PM10 in three Latin American cities: Lima, Medellín, and São Paulo.	12	Ingles	Artículo
5	Medline	Effects of COVID-19 pandemic control measures on air pollution in Lima metropolitan area, Peru in South America.	14	Ingles	Artículo
6	The Journal of physiology	Polyaromatic hydrocarbons in pollution: a heart-breaking matter.	2	Ingles	Artículo
7	SciELO	Impact of Air Pollutant on Heart Rate Variability in Healthy Young Adults.	35	Ingles	Artículo
8	Pubs	Particulate Matter Toxicity Is Nrf2 and Mitochondria Dependent: The Roles of Metals and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons.	33	Ingles	Artículo



DISCUSIÓN

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos son compuestos orgánicos que contienen carbono e hidrógeno, incluso, de más de 100 tipos que se sabe que están muy extendidos en el medio ambiente, 15 se enumeran en el informe sobre carcinógenos. Además de la combustión, muchos procesos industriales, como la fabricación de productos de hierro, acero y caucho, así como la generación de energía, también producen HAP como subproducto. De acuerdo con la información analizada, es cierto que las enfermedades causadas por las sustancias mencionadas incluyen principalmente EPOC, el asma, la bronquiolitis y otras enfermedades respiratorias, así como el cáncer pulmonar, los eventos cardiovasculares y la disfunción central y problemas dermatológicos que pueden tener efectos a corto y largo plazo (1,2).

Estudios epidemiológicos y datos fisiopatológicos también han demostrado que la exposición a la contaminación del aire está relacionada con la morbilidad y mortalidad general por enfermedades respiratorias y cardiovasculares. En relación con los efectos en el sistema cardiopulmonar, Anita de Cássia et al. (7), Marris et al. (3), Pardo et al. (8), y Oliveira et al. (9), coinciden en que la exposición crónica a los contaminantes del aire, específicamente el humo, tiene un impacto desfavorable en la frecuencia cardíaca, con una modulación autonómica vagal cardíaca reducida en adultos jóvenes sanos, especialmente mujeres; y también aumenta el riesgo de adquirir aterosclerosis, arritmias, hipertrofia cardíaca, ACV, asma, EPOC, entre otras. Utilizando la calidad del aire y los datos médicos recopilados, los investigadores determinaron que había una relación directa entre la exposición a la contaminación del aire y la acumulación de placa: las personas sanas expuestas a la contaminación por partículas del aire a largo plazo habían acelerado los casos de aterosclerosis, hasta el punto de que el riesgo de algunos participantes para el ataque al corazón aumentó. De hecho, los investigadores encontraron que cuanto mayor es el nivel de exposición, más rápido progresa la aterosclerosis.

Es bien sabido que la exposición a material particulado y HAP provoca la formación de especies reactivas de oxígeno e induce daño oxidativo en el ADN, los lípidos y otras macromoléculas celulares. Sobre el sistema inmunológico, Vogel et al. (10) y Zhao et al. (11) muestran que la inducción de CYP1A1 mediada por material particulado y el receptor de arilo de hidrocarburos da como resultado la sobreproducción de ROS, lo que provoca estrés oxidativo. Estas sustancias también pueden estimular la producción de ROS por las NADPH oxidasas (NOX), en particular NOX2 y NOX4. Además, encontraron que la activación del receptor de arilo de hidrocarburos por 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p- dioxina indujo la expresión y la actividad de la COX-2, que es inducible por diversos estímulos, como factores de crecimiento y citocinas, encontrando que su expresión elevada está asociada con la inflamación crónica y la carcinogénesis. Curiosamente, los informes demostraron que los niveles elevados de COX- 2 y ROS causan vasoconstricción y disfunción endotelial renal.

Cada vez hay más pruebas de que los contaminantes del aire pueden alterar el desarrollo del cerebro y del sistema nervioso en poblaciones vulnerables. Dado que la estructura y función del cerebro continúan madurando hasta bien entrada la tercera década de la vida, los efectos neurotóxicos de la contaminación del aire exterior pueden estar presentes durante todo el proceso dinámico del neurodesarrollo, como resultado de la exposición desde la niñez hasta la adolescencia y en la edad adulta joven. Con respecto a los trastornos perinatales y postnatales del neurodesarrollo, los autores concuerdan que, tanto la exposición prenatal (a través de la placenta) como la posnatal están asociadas con déficits en el cociente intelectual, retraso del crecimiento intrauterino, autismo, bajo peso al nacer, TDAH y alteraciones en el ADN mensajero (12–16).

La evidencia de los estudios revisados sugiere que la exposición a la contaminación del aire ambiental durante los períodos prenatal e infantil está asociada con resultados cerebrales de IRM en niños menores de 12 años. Dos estudios encontraron efectos adversos de las estimaciones en modelos estadísticos que se ajustaron a la exposi-



ción prenatal (12,13), proporcionando evidencia de los efectos independientes de los períodos de exposición posnatal y destacando la importancia de estudiar el impacto continuo de los contaminantes del aire neurotóxicos en las trayectorias de desarrollo extendidas más allá de la edad escolar. Sin embargo, los estudios que incluyeron períodos posnatales de exposición se centraron en el período preadolescente y ningún estudio examinó cómo la exposición a la contaminación del aire exterior puede afectar los períodos dinámicos de maduración del cerebro de adolescentes y adultos jóvenes a pesar de las diferencias conocidas en la estructura y función cerebral en comparación con los niños.

Finalmente, se sabe que muchos HAP causan la interrupción del eje hipotálamo-pituitario-gonadal y alteran la síntesis de gametos masculinos y femeninos, especialmente pesticidas y herbicidas como diclorodifeniltricloroetano (DDT), dibromocloropropano (DBCP), organofosforados y atrazina, compuestos disruptores endocrinos que incluyen ftalatos y bisfenol A (BPA), metales pesados, gas/petróleo natural, radiación no ionizante, entre otros. Por lo tanto, mientras que Darbre et al. (17), sugiere una relación entre los HAP como agonista o antagonista de los estrógenos y progesterona que puede afectar las funciones femeninas y masculinas, Krzastek et al. (18) afirma que además, también puede conducir a la infertilidad, ya que se ha asociado con parámetros anormales del semen, incluidas reducciones en el recuento, motilidad, viabilidad y densidad de los espermatozoides, con un aumento del daño en el ADN, una morfología anormal, cambios testiculares macroscópicos, incluido el volumen testicular reducido; también alteran las hormonas reproductivas séricas y pueden estar asociados con una disminución de la testosterona total y un aumento de los niveles de LH y FSH. Sin embargo, los efectos en el eje hipotálamo-pituitario-gonadotropina (HPG) siguen siendo controvertidos.

CONCLUSIONES

En conclusión, los efectos a corto plazo para la salud debido a los hidrocarburos aromáticos policíclicos son EPOC, tos, disnea, sibilancias, asma y altas tasas de hospitalización; mientras que a largo plazo incluye asma crónica, insuficiencia pulmonar, enfermedades y mortalidad cardiovasculares.

Entre las consecuencias para el sistema cardiopulmonar se encontraron trastornos de la coagulación, modulación autonómica vagal cardíaca reducida, infarto de miocardio, vasoconstricción arterial, aterosclerosis (placas vasculares), insuficiencia cardíaca, ACV, cáncer de pulmón, exacerbaciones de asma, fibrosis quística y tos.

Sobre los trastornos perinatales y postnatales del neurodesarrollo por la exposición durante el embarazo a hidrocarburos aromáticos policíclicos, es posible afirmar que el embrión/feto es más vulnerable a esto durante el primer trimestre, con el riesgo de desarrollar un deterioro del desarrollo del SNC y el corazón caracterizado por déficits en el cociente intelectual, problemas de salud mental subclínicos, riesgo de trastornos del espectro autista, parto prematuro, bajo peso al nacer, defectos del desarrollo pulmonar, enfermedades respiratorias y función pulmonar reducida, TDAH y un ADNm de LINE1 más bajo al nacer.

RECOMENDACIONES

Minimizar la contaminación del aire de los automóviles, esto es, caminar, andar en bicicleta o usar el transporte público en la medida de lo posible. El transporte por carretera es uno de los mayores emisores de óxidos de nitrógeno, que son contaminantes del aire controlados de cerca con un efecto adverso sobre el desarrollo pulmonar saludable y la esperanza de vida general.

Ahorrar energía y asegurarse de usar la energía de manera eficiente, mediante la disminución del uso de aires acondicionados, usar electrodomésticos de forma eficiente, cambiar a energías renovables, entre otros. Esto debido a que la quema de combustibles fósiles para la producción de energía libera contaminantes potentes como dióxido de azufre, óxido de nitrógeno, mercurio, carbono negro, hidrocarburos aromáticos policíclicos, dióxido de carbono y partículas.

Evitar quemar la basura, ya que crea una contaminación que es peligrosa para la salud humana y contamina el aire, el agua y el suelo. En lugar de esto, se pueden usar los servicios locales de basura y reciclaje, separar el metal, vidrio, plástico y papel, reducir los residuos de jardín compostados o astillados, entre otros.

Abreviaturas

- ▶ EPOC: enfermedad obstructiva crónica.
- ▶ OMS: Organización mundial de la salud.
- ▶ PM Material particulado.
- ▶ HAP: hidrocarburos aromáticos policíclicos
- ▶ LPS: lipopolisacaridos
- ▶ NADPH: nicotinamida adenina dinucleotido fosfato
- ▶ TDAH: transtorno por déficit de atención por hiperactividad

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Manisalidis I, Stavropoulou E, Tavropoulos A, Bezirtzoglou E. Environmental and Health Impacts of Air Pollution: A Review.** Front Public Health [Internet]. 2020 [citado 23 de febrero de 2022];8. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpubh.2020.00014>
2. **Araviiskaia E, Berardesca E, Bieber T, Gontijo G, Sanchez Viera M, Marrot L, et al. The impact of airborne pollution on skin.** J Eur Acad Dermatol Venereol. Agosto de 2019;33(8):1496–505. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6766865/>
3. **Marris CR, Kompella SN, Miller MR, Incardona JP, Brette F, Hancox JC, et al. Polyaromatic hydrocarbons in pollution: a heart-breaking matter.** J Physiol. 2020;598(2):227–47. <https://physoc.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1113/JP278885>
4. **Rojas JP, Urdanivia FR, Garay RA, García AJ, Enciso C, Medina EA, et al. Effects of COVID-19 pandemic control measures on air pollution in Lima metropolitan area, Peru in South America.** Air Qual Atmosphere Health. 1 de junio de 2021;14(6):925–33. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7859720/>
5. **Pereira GM, Oraggio B, Teinilä K, Custódio D, Huang X, Hillamo R, et al. A comparative chemical study of PM10 in three Latin American cities: Lima, Medellín, and São Paulo.** Air Qual Atmosphere Health. 2019;12(10):1141–52. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11869-019-00735-3>
6. **Suárez Tomalá RW. Fitorremediación: una alternativa para reducir la contaminación por Hidrocarburos en Ecuador [Internet] [Tesis de Grado].** [La Libertad]: Universidad Estatal Península de Santa Elena; 2021 [citado 18 de junio de 2022]. <https://repositorio.upse.edu.ec/handle/46000/6301>
7. **De Cássia Melinski, Catai AM, Moura SCG de, Milan-Mattos JC, Takito MY. Impact of Air Pollutant on Heart Rate Variability in Healthy Young Adults.** Int J Cardiovasc Sci [Internet]. 1 de abril de 2022 [citado 17 de mayo de 2022]; <http://www.scielo.br/ijcs/a/5C73Z8JntkfgmwB4jSchj9r/?lang=en>
8. **Pardo M, Qiu X, Zimmermann R, Rudich Y. Particulate Matter Toxicity Is Nrf2 and Mitochondria Dependent: The Roles of Metals and Polycyclic Aromatic Hydrocarbons.** Chem Res Toxicol. 2020;33(5):1110–20. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7304922/>

-
9. **Oliveira M, Slezakova K, Delerue–Matos C, Pereira MC, Morais S.** Children environmental exposure to particulate matter and polycyclic aromatic hydrocarbons and biomonitoring in school environments: A review on indoor and outdoor exposure levels, major sources and health impacts. *Environ Int.* 2019;124:180–204. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S016041201832186X?via%3Dihub>
10. **Vogel CFA, Van Winkle LS, Esser C, Haarmann–Stemmann T.** The aryl hydrocarbon receptor as a target of environmental stressors – Implications for pollution mediated stress and inflammatory responses. *Redox Biol.* 2020;34:101530. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213231720302251>
11. **Zhao CN, Xu Z, Wu GC, Mao YM, Liu LN, Qian–Wu, et al.** Emerging role of air pollution in autoimmune diseases. *Autoimmun Rev.* 2019;18(6):607–14. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1568997219300886?via%3Dihub>
12. **Herting MM, Younan D, Campbell CE, Chen JC.** Outdoor Air Pollution and Brain Structure and Function From Across Childhood to Young Adulthood: A Methodological Review of Brain MRI Studies. *Front Public Health* [Internet]. 2019 [citado 18 de mayo de 2022];7. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fpubh.2019.00332>
13. **Drwal E, Rak A, Gregoraszczyk EL.** Review: Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)—Action on placental function and health risks in future life of newborns. *Toxicology.* 2019;411:133– 42. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300483X-18304475?via%3Dihub>
14. **Kim D, Chen Z, Zhou LF, Huang SX.** Air pollutants and early origins of respiratory diseases. *Chronic Dis Transl Med.* 2018;04(02):75–94. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6033955/>
15. **Perera F, Ashrafi A, Kinney P, Mills D.** Towards a fuller assessment of benefits to children’s health of reducing air pollution and mitigating climate change due to fossil fuel combustion. *Environ Res.* 1 de mayo de 2019;172:55–72. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0013935118306455?via%3Dihub>
16. **Rider CF, Carlsten C.** Air pollution and DNA methylation: effects of exposure in humans. *Clin Epigenetics.* 3 de septiembre de 2019;11:131. <https://clinicaledgejournal.com>

biomedcentral.com/articles/10.1186/s13148-019-0713-2

17. Darbre PD. Overview of air pollution and endocrine disorders. Int J Gen Med. 23 de mayo de 2018;11:191-207. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29872334/>

18. Krzastek SC, Farhi J, Gray M, Smith RP. Impact of environmental toxin exposure on male fertility potential. Transl Androl Urol. diciembre de 2020;9(6):2797-813. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7807371/>