



HUMEDAD DOMÉSTICA Y ASMA BRONQUIAL

P. Cabrera Navarro

Sección de Neumología-Alergia. Hospital Ntra. Sra. del Pino. Las Palmas de Gran Canaria

Desde tiempos ancestrales ha existido la creencia popular de que la humedad doméstica tiene un efecto nocivo sobre el aparato respiratorio. Por un lado se ha pensado que la humedad deteriora a los enfermos neumológicos y por otra parte que aumenta el riesgo de contraer tal tipo de patología.

Recientemente han aparecido trabajos epidemiológicos que parecen dar crédito a esta presunción del acervo popular. Hace menos de tres años que Strachan¹ demostró en Edimburgo que la prevalencia de escolares con sibilancias era del 38,1 % entre aquellos que vivían en casas húmedas frente al 10,5 % de los que habitaban casas sin signos de humedad.

Más recientemente, se encuentran hallazgos en la misma línea en un estudio epidemiológico que abarca a más de cuatro mil escolares norteamericanos².

Entre los diferentes mecanismos que pueden ligar la humedad doméstica con la enfermedad respiratoria, parece el más plausible el mecanismo de hipersensibilidad. Más concretamente la hipersensibilidad a dermatofagoides, revistiendo mucha menor importancia el papel de los hongos ambientales. Otros mecanismos, como los problemas infecciosos o tóxicos, parecen muy improbables.

En la actualidad, dentro de los programas de Salud Pública de los países desarrollados, empieza a cobrar gran relevancia la identificación y el control de la polución ambiental doméstica. En este sentido, en los últimos meses, la American Thoracic Society junto con otras sociedades médicas americanas y la Agencia de Protección Medioambiental han sacado a la luz un documento donde se reconoce al asma bronquial como la enfermedad respiratoria más común de todas las producidas por polutantes domésticos, afectando al 5 % de la población, a la vez que llama la atención sobre su incremento en prevalencia y severidad. Este documento reconoce a los dermatofagoides como máximos responsables de la mayoría de los casos de asma bronquial secundarios a la inhalación de polutantes domésticos; insistiendo en que la mejor prevención se consigue disminuyendo la humedad relativa de la vivienda tanto cuanto sea posible³.

Estudios previos, a nivel experimental⁴ y a nivel clínico^{5,6}, han puesto de manifiesto que humedades relativas inferiores al 70 % comprometen la supervivencia de los dermatofagoides; a 60 % de humedad relativa, la tasa de mortalidad de los dermatofagoides comienza a ser significativa y sucumben por desecación cuando se alcanzan cifras próximas al 50 %.

A medida que se incrementa la humedad doméstica, aumenta la actividad metabólica y reproductora de los dermatofagoides. Esto concidiona que la alergenicidad del polvo doméstico mantenga una relación exponencial con el incremento de la humedad relativa⁷. Hoy se reconoce que disminuir la humedad relativa de 80 % a 75 % supone disminuir seis veces la población de dermatofagoides⁸.

En los últimos años ha existido un considerable progreso en la identificación y purificación de los alérgenos derivados de los dermatofagoides. Estas glicoproteínas se concentran especialmente en sus partículas fecales; hasta el punto de constituir más del 95 % del material alérgico⁹. Parece probable que las partículas fecales, tanto por su alta concentración alérgica como por su pequeño tamaño, alcancen con mayor facilidad el árbol bronquial y sean las responsables de las crisis asmáticas. A luz de estos conocimientos, se puede interpretar la razón por la que el polvo doméstico mantiene su potencia alérgica incluso meses después de que decaiga el número de dermatofagoides¹⁰.

En la actualidad existen suficientes evidencias científicas para asegurar que, tanto la incidencia de enfermedad inducida por dermatofagoides, como las tasas de sensibilización de diferentes poblaciones, se deban a diferencias en la humedad relativa ambiental¹⁰⁻¹³.

Incluso, dentro de una misma localidad, la humedad relativa doméstica es mayor en los domicilios de asmáticos sensibilizados a dermatofagoides que en los domicilios de la población control⁶.

La misma relación con la humedad relativa tienen las variaciones sufridas por las poblaciones de dermatofagoides a lo largo de las diferentes estaciones del año^{5,14}.

La mayoría de los clínicos que trabajan en zonas húmedas, han experimentado la mejoría espectacular



que obtienen sus enfermos con este tipo de sensibilización cuando se trasladan a climas secos de montaña o de interior. Esta impresión clínica ha sido demostrada en repetidas ocasiones y no solo mejoran de sus síntomas sino también de su hiperreactividad bronquial inespecífica¹⁵.

De forma habitual, este tipo de enfermo recibe normas de control ambiental para disminuir su exposición alérgica. En muchas ocasiones, estas instrucciones suponen tal sobrecarga en el trabajo doméstico que las amas de casa terminan por claudicar.

Diferentes trabajos orientados a conocer la distribución de los dermatofagoides dentro de la vivienda, demuestran que los principales reservorios se encuentran en el colchón y la ropa de cama^{5,9,16-18}. Si, además se tiene en cuenta que el dormitorio es de todas las estancias de la vivienda la frecuentada mayor número de horas diarias, cabe suponer que, controlando la oferta alérgica del dormitorio, se controlará con mayor facilidad la enfermedad. Entre las medidas recomendadas para evitar la exposición alérgica del colchón se han preconizado dos: cubrirlo con una funda plástica y repetidas limpiezas con aspirador. La primera resulta inconfortable para la mayoría de los enfermos y la segunda ha resultado insuficiente; el uso del aspirador sólo consigue eliminar un 12 % de los dermatofagoides del colchón, la mayoría de ellos muertos⁷.

Teniendo en cuenta que la humedad ambiental doméstica es de crucial importancia para la supervivencia de los dermatofagoides, algunos autores señalan que las medidas de control ambiental deben dirigirse prioritariamente hacia la reducción de la humedad, asignando a las medidas de limpieza una prioridad menor⁷, recomendándose en climas húmedos el uso de aparatos deshumidificadores¹⁹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strachan DP. Damp housing and childhood asthma: validation of reporting of symptoms. *Br Med J* 1988; 297: 1.223-1.226.
2. Brunekreef B, Dockery DW, Speizer FE, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG. Home dampness and respiratory morbidity in children. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1.363-1.367.
3. Environmental controls and lung disease. Report of the ATS Workshop on environmental controls and lung disease. Santa Fe, New Mexico, March 24-26, 1988. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 915-939.
4. Brandt RL, Arlian LG. Mortality of dust house mites *D. farinae* and *D. pteronyssinus*, exposed to dehydrating conditions or selected pesticides. *J Med Entomol* 1976; 13: 327-331.
5. Tilak ST, Jogdand SB. House dust mites. *Annals of Allergy* 1989; 63: 392-397.
6. Korsgaard J. Mite asthma and residency. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 231-235.
7. Korsgaard J. Preventive measures in house-dust allergy. *Am Rev Respir Dis* 1982; 125: 8084.
8. Charpin D, Kleisbauer JP, Lanteaume A et al. Asthma and allergy to house-dust mites in populations living in high altitudes. *Chest* 1988; 93: 758-761.
9. Tovey ER, Chapman MD, Wells CW, Platts-Mills TAE. The distribution of dust mite allergen in the houses of patients with asthma. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124: 630-635.
10. Platts-Mills TAE, Hayden ML, Chapman MD, Wilkins SR. Seasonal variation in dust mite and grass pollen allergens in dust from houses of patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 79: 781-791.
11. Arlian LG, Bernstein IL, Gallagher JS. The prevalence of house dust mites. *Dermatophagoides spp* and associated environmental conditions in homes in Ohio. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 69: 527-532.
12. Murray AB, Ferguson AC, Morrison B. Sensitization to *Dermatophagoides farinae* and *D. pteronyssinus* in different climatic areas. *J Allergy Clin Immunol* 1983; 73: 158. Part 2.
13. Spielsma F, The M, Zuidema P, Leupen MJ. High altitude and house-dust mites. *Br Med J* 1971; 1: 82-84.
14. Murray AB, Zuk P. The seasonal variation in a population of dust mites in a North America city. *J Allergy Clin Immunol* 1979; 64: 266-269.
15. Platts-Mills TAE, Tovey ER, Mitchell EB, Moszoro H, Nock P, Wilkins SR. Reduction of bronchial hyperreactivity during prolonged allergen avoidance. *Lancet* 1982; 2: 675-677.
16. Korsgaard J. House-dust mites and absolute indoor humidity. *Allergy* 1983; 38: 85-92.
17. Lowenstein H, Gravesen S, Larsen L, Lind P, Schwartz B. Indoor allergens. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 1.035-1.039.
18. Rao VRM, Dean BV, Seaton A, Williams DA. A comparison of mite populations in mattress dust from hospital and from private houses in Cardiff, Wales. *Clin Allergy* 1975; 5: 209-215.
19. Platts-Mills TAE, Chapman MD. Dust mites: Immunology, allergic disease and environmental control. *J Allergy Clin Immunol* 1987; 80: 755-775.