

Inquinamento indoor e anemia, inquinamento atmosferico e asma

Laura Todesco e Giacomo Toffol (a cura di)

Parole chiave Anemia. Asma. Scarsa crescita. Indoor

Inquinamento indoor da combustibile di origine biologica, anemia, scarsa crescita

L'inquinamento interno alle abitazioni, causato dal malfunzionamento di stufe o forni che utilizzano combustibili di origine biologica (legna, residui vegetali, sterco animale), favorisce l'insorgenza di anemia e la riduzione dell'accrescimento ponderale nei bambini di età inferiore a 3 anni.

Lo afferma uno studio che riporta i risultati di una sorveglianza indiana sullo stato di salute della popolazione [1]. Gli Autori hanno confrontato la prevalenza di anemia e di scarsa crescita ponderale di più di 20.000 bambini con il tipo di combustibile abitualmente usato nelle loro abitazioni, distinguendo tra combustibili di origine biologica e combustibili "puliti" (elettricità, gpl, kerosene).

Anche controllando i dati per numerosi fattori di confondimento (età, sesso e ordine di genitura dei bambini, età, religione e livello di istruzione materna, supplementazione con ferro durante la gravidanza, infezioni respiratorie o diarrea nelle precedenti due settimane, malaria nei precedenti tre mesi, tipologia di abitazione, residenza urbana o rurale e regione di residenza, abitudine al fumo di sigaretta in casa) nei bambini che abitavano in case in cui veniva utilizzato combustibile di origine biologica si è riscontrato un significativo incremento sia di anemia moderata o severa: RR 1,58 (IC 95%: 1,28-1,94), sia di crescita ponderale severamente ridotta: RR 1,90 (IC 95%: 1,49-2,42).

Gli Autori concludono che l'inquinamento indoor prodotto dalla combustione di prodotti di origine biologica, data anche la scarsa efficacia delle strutture utilizzate per il riscaldamento e la cottura dei cibi, è sicuramente uno dei fattori che contribuisce al rischio di anemia e/o riduzione della crescita nei bambini indiani.

Per corrispondenza:

Giacomo Toffol

e-mail: giacomo@giacomotoffol.191.it

Quale relazione c'è fra asma e inquinamento atmosferico?

Due studi aiutano a colmare le ancora troppo scarse informazioni a riguardo. Il primo rileva effetti a lungo termine: una associazione diretta fra esposizione ad alte concentrazioni di ozono e incremento di incidenza di asma nei bambini; il secondo descrive effetti respiratori a breve termine da esposizione ai fumi di scarico di motori diesel in adulti asmatici.

Un studio di coorte prospettico, pubblicato su *The Lancet* nel 2002, merita attenzione [2]. Dimostra un significativo aumento di prevalenza di asma in bambini che esercitano settimanalmente 3 o più sport all'aria aperta in zone a elevata concentrazione di ozono. Gli Autori californiani sono gli stessi che hanno studiato la relazione inquinamento atmosferico e sviluppo polmonare. Lo studio svolto nelle scuole di 12 zone della California, 6 con alte concentrazioni di ozono e 6 con basse concentrazioni, effettuato con somministrazione annuale di questionario, ha reclutato in tre fasce d'età: 9-10, 12-13, 15-16 anni, un totale di 3535 bambini, escludendo gli affetti da asma o da patologia respiratoria cronica. Il follow up è durato 5 anni. Sono stati monitorati: ozono, biossido d'azoto, particolato, vapori acidi inorganici. Nelle comunità con elevata concentrazione di ozono, il Rischio Relativo di sviluppare asma in bambini che praticano 3 o più sport all'aria aperta, confrontato con bambini che non lo praticano, è pari a 3,3 (IC 95%: 1,9-5,8). Il praticare sport all'aperto non ha alcun effetto nelle zone con bassa concentrazione di ozono (RR 0,8; IC 95%: 0,4-1,6).

Anche giocare all'aria aperta si associa con incremento dell'incidenza di asma in aree con alta concentrazione di ozono (RR 1,4; IC 95%: 1,0-2,1), ma non in zone con bassa concentrazione di ozono. Il praticare sport all'aperto con esposizione a inquinanti diversi dall'ozono non ha effetto sull'incidenza di asma.

A Londra è stato effettuato uno studio trasversale randomizzato sugli effetti respiratori a breve termine degli scarichi di motori diesel su 60 adulti con asma lieve o moderato. Le novità espresse da questo lavoro aiutano a spiegare le evidenze epidemiologiche che associano

esposizione al traffico e funzione polmonare nell'asma [3].

Ogni partecipante ha passeggiato per 2 ore lungo Oxford Street, che è percorsa esclusivamente da bus e taxi con motore diesel e, in una diversa occasione, per Hyde Park. Sono state eseguite dettagliate indagini immunologiche e fisiologiche in tempo reale. I partecipanti erano esposti a concentrazioni significativamente più alte di particolato fine ($< 2,5 \mu\text{m}$ di diametro), particolato ultrafine, carbone elementare, biossido d'azoto in Oxford Street rispetto ad Hyde Park.

Camminare per 2 ore in Oxford Street ha indotto una riduzione asintomatica ma significativa nel FEV₁ (superiore a 6,1%) e della FVC (superiore a 5,4%), significativamente superiori a quelle indotte dalla passeggiata in Hyde Park. La significativa riduzione del FEV₁ persisteva fra 1 e 22 ore dopo l'esposizione, quella del FVC fra le 2 e le 5 ore dopo l'esposizione.

Gli effetti erano più evidenti in chi aveva asma moderato rispetto a chi aveva asma lieve.

Questi cambiamenti erano accompagnati da significativi incrementi di biomarcatori di infiammazione neutrofila (mieloperoxidasi nello sputo) ed erano maggiormente associati all'esposizione di particolato ultrafine e carbone elementare.

Concludendo

L'aria degli interni è peggiore dell'aria esterna, l'attività fisica è irrinunciabile in età evolutiva. La corretta diffusione delle conoscenze dell'entità degli effetti sanitari dell'aria inquinata è cruciale al fine di ridurre le emissioni. ♦

Bibliografia

[1] Mishra V, Retherford RD. Does biofuel smoke contribute to anemia and stunting in early childhood? *Intern J Epidemiol* 2007;36:117-29.

[2] McConnell R, Berhane K. Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. *Lancet* 2002;359:386-91.

[3] Mc Creanor J, Cullinan P, Nieuwenhuijsen MJ. Respiratory Effects of exposure to Diesel Traffic in Person with Asthma. *N Engl J Med* 2007;357:2348-58.