

**"El documento original contiene páginas en mal estado"**

## EFFECTOS DE LA CENIZA VOLCÁNICA SOBRE EL APARATO RESPIRATORIO. DR. DARIO MALDONADO GÓMEZ \*

Me han pedido los organizadores de este Simposio que haga una revisión de los estudios epidemiológicos y experimentales que se hicieron en los Estados Unidos de Norteamérica sobre las consecuencias respiratorias de la erupción del volcán Monte Santa Helena el 18 de mayo de 1980. He aceptado esta comisión porque creo que puede ser conveniente para el análisis comparativo de las observaciones hechas en nuestro país después de la erupción del Volcán Nevado del Ruiz y permite además, obtener información utilizable para el manejo de los problemas respiratorios que se han presentado.

Según el esquema propuesto por el American Thoracic Society ( ) para describir las consecuencias de la exposición a un agente polucional, en muchas personas sometidas a tal riesgo se pueden producir alteraciones fisiológicas sólo demostrables por técnicas muy complejas ó sofisticadas y que por no limitar las actividades normales de los individuos afectados no se consideran un efecto adverso. En un número menor de personas, se producen alteraciones fisiológicas que comprometen la capacidad funcional del paciente en forma clínicamente significativa, por lo cual, junto con la enfermedad manifiesta ó la muerte, se consideran como efecto adverso sobre la salud del aparato respiratorio.

La demostración de alteraciones estadísticamente significativas en el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF), en la capacidad vital forzada (CVF), en el flujo espiratorio máximo ó "pico" (FEM) ó en la capacidad de difusión para el monóxido de carbono ( $D_L C_0$ ) constituyen efectos adversos. La modificación de las pruebas funcionales de las vías aéreas periféricas con espirometría normal, no se considera un efecto adverso por cuanto no se ha demostrado de manera conclusiva que estas alteraciones evolucionen obligatoriamente hacia la enfermedad respiratorio franca ( ).

La severidad e intensidad de los efectos respiratorios adversos de una explosión volcánica dependen de las características físicoquímicas del material expulsado, de factores relacionados con el medio ambiente como son el estado del tiempo, la dirección de los vientos, la intensidad de las lluvias, la densidad de la población afectada, el suministro de aguas y la disponibilidad de sistemas de atención médica apropiados; y de factores relacionados con el huésped, como son la intensidad de la exposición inmediata, la posibilidad de exposición crónica o repetida por razones laborales (labores de limpieza ó construcción), la exposición a vegetación cubierta de polvo como se presentó en los leñadores que trabajaban en los bosques cercanos al volcán Santa Helena y la existencia de enfermedad previa, que puede aumentar la susceptibilidad a la ceniza volcánica.

Desde luego, factores indirectos como lesiones traumáticas producidas por el calor extremo y el flujo de lava, lodo y piedra y el impacto psicológico, social y económico que produce la catástrofe,

pueden ser factores determinantes de la intensidad de la lesión respiratoria.

Presentamos en la tabla No.      construida con base en los estudios epidemiológicos de Bernstein (    ), los efectos adversos sobre la salud del aparato respiratorio que se pueden producir por acción directa de los materiales expulsados en una erupción volcánica.

#### 1. MORTALIDAD.

Bernstein (    ) relata que hubo 25 muertes inmediatas por asfixia, producidas por la exposición masiva a concentraciones muy altas de ceniza volcánica. Muchas de estas muertes pudieron evitarse mediante el uso de los equipos de protección respiratoria, que deben estar a disposición de las personas, científicos, autoridades, socorristas, etc., que se encuentran cerca del sitio de la explosión.

En otro grupo, cuyo número total no puede conocer, la muerte se produjo varias semanas después y se relacionó con la presencia de quemaduras extensas, necrosis de los tejidos, sépsis y bronconeumonía. En las autopsias, se encontraron lesiones granulomatosas tempranas y signos de daño alveolar agudo (síndrome de dificultad respiratoria del adulto). Las circunstancias de la muerte hacen muy difícil separar los cambios producidos por acción directa de la ceniza volcánica, de los que se relaciona con las quemaduras, sépsis e infección respiratoria que también presentaban estos pacientes.

## 2. MORBILIDAD.

En los sistemas de atención médica establecidos cuando se produjo la exposición de Santa Helena, ( ) se observó, en los días siguientes, un número muy grande de consultas de urgencia y hospitalizaciones, por asma, bronquitis aguda y exacerbación de enfermedad respiratoria crónica; este hecho hizo temer que el contenido muy alto de sustancias gaseosas, especialmente compuestos de azufre, ( ) [producen un estado de hiper-reactividad bronquial ( ) similar al originado en los estímulos antigénicos responsables del asma extrínseca ( ) ó de la bronquitis crónica industrial ( ) ] que son capaces de lesionar la mucosa de las vías aéreas inferiores y ocasionan alteraciones obstructivas crónicas.

Concentraciones bajas de  $\text{SO}_2$ , 0.3 a 1.00 ppm (partes por millón) producen un olor desagradable muy característico; a concentraciones un poco más altas, 1 a 50 ppm, 99% del  $\text{SO}_2$  es absorbido por la mucosa de las vías respiratorias superiores y no produce lesiones en los bronquios; concentraciones muy altas pueden producir edema de la laringe y la traquea, edema pulmonar y aún la muerte, ó lesiones crónicas de las vías aéreas. En una explosión de una mina de pirita ( ), en la que se produjeron concentraciones de 300 a 1.600 ppm, uno de siete trabajadores expuestos murió asfixiado muy rápidamente y los seis restantes desarrollaron una alteración ventilatoria obstructiva persistente. En cuatro de ellos se demostró además, hiper-reactividad bronquial a la histamina.

Para conocer el posible desarrollo de enfermedad bronquial de tipo obstructivo, Buist y colaboradores ( ) estudiaron un grupo de niños diabéticos en un campo de verano situado a 90 millas del Santa Helena, donde habían caído 1,2 cms de ceniza volcánica, por medio de un cuestionario de síntomas respiratorios y espirometrías practicados el día de su llegada y durante la mañana y la tarde de los días siguientes. Estos autores encontraron que no hubo variaciones en el  $VEF_1$  de la mañana y la tarde, como se esperaba si la inhalación de ceniza volcánica durante el día hubiera desencadenado una respuesta broncoespástica; ni disminución en el  $VEF_1$  registrados en los días siguientes a la llegada al campo de verano o un año más tarde, lo cual descarta la posibilidad de un efecto subagudo ó crónico de la ceniza del Santa Helena sobre las vías respiratorias inferiores.

Con la presencia de síntomas como asma, tos, expectoración crónica, infecciones respiratorias frecuentes ó sibilancias de aparición espontánea ó producidas por el ejercicio, se podría definir un subgrupo de niños "susceptibles", quienes tampoco presentaron alteraciones significativas en el  $VEF_1$ .

La comparación de la incidencia de síntomas respiratorios ó de cambios en la CVF y el  $VEF_1$  de un grupo de leñadores con exposición crónica ó repetida a ceniza volcánica depositada en los árboles de los bosques del área (que se reaerosoliza durante los procesos de corte y transporte) y un grupo control en el cual no hubo exposición, tampoco mostró diferencias que pudieran sugerir el desarrollo de bronquitis crónica industrial ( ). El  $VEF_1$  en los leñadores expuestos a

la ceniza volcánica no presentó variaciones tres meses después, descartando la posibilidad de un efecto subagudo sobre la función de los leñadores expuestos.

### 3. ENFERMEDAD PULMONAR FIBROGENICA.

En la erupción del volcán Santa Helena, se produjeron  $3 \text{ km}^3$  de cenizas volcánicas aproximadamente, que fueron transportadas por el viento a grandes distancias. En los análisis realizados a 98, 125 y 137 km del volcán, había una significativa proporción de partículas de mayor tamaño (150 micras), que en las cenizas depositadas a más largas distancias, 240 a 644 km, en las que predominaban las partículas de tamaño intermedio. Las partículas de estos tamaños no penetran en las vías aéreas inferiores y no constituyen por lo tanto un peligro para la salud. Las partículas de un tamaño "respirable" (menos de 10 micras) que si penetran a las vías respiratorias inferiores, constituyen una proporción menor en las muestras de ceniza y su contenido relativo no cambia con la distancia de la explosión; en consecuencia se pueden producir lesiones respiratorias del tipo de la silicosis en los habitantes de zonas muy alejadas del centro de la explosión.

De acuerdo con las observaciones de Bernstein ( ), la posibilidad de desarrollar silicosis aguda es muy lejana por cuanto en los leñadores expuestos no se observaron signos radiográficos de silicosis, ni hubo variaciones en la CVF ó el  $\text{VEF}_1$ . Esto no descarta la posibilidad de silicosis de desarrollo lento, cuya demostración ó

exclusión requiere de períodos de observación más largos y metodológicamente muy difíciles.

Con el fin de determinar en una forma más o menos rápida la potencialidad fibrogénica de la ceniza volcánica y evaluar la necesidad de establecer programas de seguimiento prolongado en las personas expuestas, se han realizado numerosos estudios en cultivos de células y en animales de experimentación, algunos de los cuales resumiremos, después de revisar los conceptos básicos de la patogénesis de la fibrosis pulmonar para sentar las bases que nos permitan interpretar los resultados de dichos estudios.

#### 4. PATOGENESIS DE LA RESPUESTA FIBROGENICA EN EL PULMON.

En el desarrollo de la fibrosis pulmonar, se presentan varias etapas. En una primera, hay activación de las células inflamatorias e inmunocompetentes del intersticio pulmonar, producida por una vía directa ó por intermedio de sustancias liberadas por la lesión primaria de las células epiteliales y endoteliales del espacio alveolocapilar ó por intermedio de complejos ó activación del complemento.

Las células inflamatorias ó inmunocompetentes del intersticio, especialmente el macrófago pulmonar, liberan sustancias citotóxicas y factores quimiotáxicos de neutrófilos y linfocitos, que migran al intersticio pulmonar donde, especialmente los neutrófilos, secretan radicales tóxicos de  $O_2$  y proteasas capaces de destruir el tejido intersticial del pulmón especialmente el formado por fibras elásticas.



En ausencia congénita ó inducida por el humo del cigarrillo, de sustancias inhibidoras de la proteólisis, como la antitripsina-alfa 1, se presenta destrucción incontrolada del parénquima pulmonar produciéndose enfisema. En presencia de esta enzima, la destrucción inicial se controla, produciéndose en su lugar fibrosis del tejido pulmonar, con formación de cuadros histológicos más o menos característicos de acuerdo con la naturaleza del estímulo inicial ( ).

El macrófago alveolar es la célula clave de esta respuesta ( ). Es el responsable de la liberación de una pequeña cantidad de sustancias oxidantes y enzimas proteolíticas y del factor quimiotáxico de los neutrófilos, que son las células capaces de producir la mayor cantidad de radicales tóxicos de  $O_2$  y de elastasa. Los macrófagos secretan además, factores quimiotáxicos y activadores de linfocitos, especialmente de linfocitos T, que en ciertos tipos de fibrosis aumentan en forma característica y producen factores estimuladores y moduladores de la actividad de los fibroblastos. Por estas razones, los macrófagos obtenidos de animales de experimentación ó de seres humanos, por lavado broncoalveolar, son células muy utilizadas en los estudios in vitro sobre las propiedades fibrogénicas de la ceniza volcánica.

##### 5. ESTUDIOS IN VITRO.

Fruchter y colaboradores ( ), compararon la citotoxicidad con muestras de ceniza volcánica, cuarzo, basalto feldespato, suelos  $TiO_2$  y pilyvinyl tolueno, y encontraron que el cuarzo era más citotóxico que la ceniza volcánica; ésta, presentaba una similar a la de

TiO<sub>2</sub>, es decir, como la de un agente inerte. Estudios realizados por Green ( ), demostraron que la ceniza volcánica no tenía capacidad mutagénica en la prueba con la Salmonella Ames, sugiriendo una baja potencialidad para la inducción de neoplasias. La ceniza volcánica tampoco alteró la liberación de interferón en células renales estimuladas con el virus PR 8 de la influenza ( ), lo que implica que no interfiere en las defensas contra las infecciones virales. Tampoco activó el complemento, lo que nos sugiere que carece de la capacidad para iniciar inflamación alveolar por este mecanismo ( ).

La exposición a ceniza volcánica, sin embargo, alteró la capacidad del macrófago alveolar para producir radical superóxido in vitro e in vivo, lo que sugiere que se podría aumentar el riesgo de adquirir infección pulmonar, al comprometerse la función del macrófago ( ); hipótesis todavía tentativa por cuanto no se ha evidenciado modificación en la actividad de los neutrófilos y los linfocitos.

La ceniza volcánica fué menos tóxica que el cuarzo para los macrófagos alveolares y los neumocitos tipo II de las ratas, y no estimuló la liberación del factor quimiotáxico de neutrófilos por los primeros, como sí lo hizo el cuarzo ( ). Este fué notablemente citotóxico para los macrófagos alveolares y las células A 549 (derivadas de un carcinoma bronquiloalveolar) y estimuló la liberación del factor quimiotáxico de neutrófilos; la ceniza volcánica les fué mucho menos tóxica y no estimuló la liberación del factor ( ).

## 6. INYECCION ENDOTRAQUEAL.

La instalación de 0.15 a 3.75 mg de ceniza volcánica produjo un efecto similar al de una sustancia inerte (óxido de aluminio) y muy inferior en toxicidad al producido por el cuarzo sobre las células de las vías aéreas ( ). La inhalación y la inyección intratraqueal de ceniza volcánica redujo la respuesta del músculo traqueal a la serotonina sin cambiar la respuesta al KCl, isoproterenol y acetil-colina ( ), lo que indica una acción limitada sobre la reactividad de las vías aéreas.

La inyección intratraqueal de cuarzo produjo proteínosis alveolar y fibrosis intensa en ratas, efecto que no se produjo con la inyección de ceniza volcánica ó de suelos cercanos al volcán ( ).

A los seis meses de inyectar 10 mg de ceniza en la traquea de ratas libres de patógenos, se observó la presencia de granulomas alrededor de partículas minerales ( ) similares a los observados en algunos pacientes que murieron en sépsis, seis semanas después de sufrir quemaduras extensas por lava; esto sugiere, que la ceniza tiene cierto potencial fibrogenético, el que desafortunadamente no se comparó en este estudio con el de otras sustancias inertes ó más fibrogénicas.

## 7. INHALACION DE CENIZA VOLCANICA.

La inhalación de ceniza, en lugar de aumentar la respuesta bronquial a la histamina, la disminuyó ( ), por medio de un mecanismo que se desconoce, lo cual hace de difícil aplicación esta observación clínica.

La exposición de ratas por dos semanas a concentraciones elevadas de ceniza, produjo una alveolitis aguda de intensidad moderada, mucho menos severa que la producida por la inhalación de cuarzo, que es capaz de producir silicoproteínosis aguda ( ).

La inhalación de una concentración de  $50 \text{ mg/m}^3$  por 24 meses, produce proteinosis alveolar difusa, reacción histiocítica intensa alrededor de las vías aéreas periféricas y en los ganglios linfáticos del mediastino, similar a la producida por el cuarzo. La inhalación de  $5 \text{ mg/m}^3$  de ceniza produce, por el contrario, cambios mínimos consistentes en la agrupación de macrófagos cargados de polvo, lo cual indica que hay una relación dosis-respuesta muy definida. El efecto producido por dosis pequeñas de ceniza volcánica, no pasa de ser una experiencia molesta que no llega a producir lesión significativa ( ).

El análisis de estas observaciones, nos permite concluir que la exposición a concentraciones muy altas de ceniza volcánica puede producir la muerte por asfixia, de manera que es necesario para el personal que trabaja en las cercanías del volcán disponer de equipos de protección respiratoria apropiados. La mortalidad tardía, se debe a lesiones pulmonares y síndrome de dificultad respiratoria del adulto, que se relacionan más con trauma y sepsis, que con el efecto directo de la ceniza volcánica.

Los gases tóxicos, especialmente el  $\text{SO}_2$ , producidos por la explosión y las partículas de ceniza de menos de 10 micras, producen cuadros de inflamación aguda de las vías respiratorias superiores e inferiores. Es posible, pero no seguro, que interfieran con algunos

mecanismos de defensa facilitando la infección bacteriana. No interfieren con los mecanismos de defensa contra las infecciones virales.

La ceniza del volcán Santa Helena no produjo asma ni otras alteraciones obstructivas crónicas de las vías aéreas en niños con exposición aguda a la ceniza depositada en el suelo de un campo de verano ó en leñadores expuestos a la ceniza depositada en los árboles y que se aerosolizaba nuevamente al cortarlos y procesarlos. En este grupo, tampoco se observaron lesiones radiológicas sugestivas de silicosis.

Estudios experimentales in vitro e in vivo mostraron que la ceniza volcánica tiene alguna capacidad fibrogénica, muy inferior a la del cuarzo, por lo cual, no se espera el desarrollo de lesiones pulmonares fibrogénicas severas ó numerosas en el personal expuesto. No se puede descartar el desarrollo de fibrosis a largo plazo, por lo que se considera conveniente el seguimiento adecuado.

#### 8. SEGUIMIENTO DE LA POBLACION EXPUESTA A LA CENIZA DEL VOLCAN SANTA HELENA (      ).

Dos grupos de leñadores con exposición alta y moderada a ceniza volcánica y un grupo control no expuesto fueron estudiados periódicamente por 4 años después de la explosión del volcán Santa Helena. En el primer año, hubo un aumento en la prevalencia de tos, expectoración y sibilancias y una disminución moderada de  $VEF_1$  en los grupos expuestos a la ceniza, comparados con el grupo control.

## COMENTARIO:

Esta interesante revisión realizada por el autor se refiere específicamente a la experiencia norteamericana obtenida con los pacientes expuestos a la inhalación de cenizas volcánicas del Santa Helena. Hemos decidido incluirla en esta recopilación como complementación de los otros temas tratados.

Desafortunadamente, no se ha realizado en Colombia un estudio sobre los efectos que ocasiona a corto, mediano y largo plazo la inhalación de vapores sulfurosos y cenizas volcánicas en los habitantes de las áreas de influencia de estos compuestos.

Conocemos por los informes meteorológicos que gran cantidad de ceniza se extendió por los departamentos localizados hacia el noroccidente del Volcán del Ruiz y que alcanzaron a penetrar en territorio venezolano. Además, aún se presenta expulsión más o menos continuada de ciertas cantidades de vapores y de cenizas que se extienden en ciertas zonas aledañas al Cráter Arenas.

Sería interesante que las escuelas de Medicina de la región tomaran en cuenta esta observación y establecieran un programa de investigación que sirviera como base para prevenir afecciones de las vías respiratorias en el futuro, y mayor validez adquiere la insinuación si tenemos en cuenta el comportamiento cíclico del volcán.

COMITE EDITORIAL

TABLA No.  
CENIZA VOLCÁNICA Y ENFERMEDAD RESPIRATORIA

MORTALIDAD:

- Asfixia
- Lesión alveolar aguda y fibrosis

MORBILIDAD:

- Laringotraqueobronquitis
- Bronquiolitis
- Exacerbación de enfermedad crónica
- Bronquitis crónica
- Enfermedad fibrogénica

ALTERACIONES FISIOPATOLÓGICAS:

- Alteración ventilatoria
- Modelos experimentales

Esta diferencia había desaparecido 3 años después, lo cual sugiere que la inhalación de ceniza volcánica produce hipersecreción de moco ó inflamación de las vías aéreas, la cual disminuye al disminuir la exposición.

No se observaron cambios radiográficos sugestivos de neumoniosis.

### 9. RESUMEN.

La revisión de la literatura sobre los efectos adversos sobre el aparato respiratorio de la ceniza volcánica producida por la erupción del 18 de mayo de 1980 del Volcán Santa Helena, situado en las Montañas Rocosas de los Estados Unidos, mostró que la ceniza volcánica en concentraciones muy altas, como las que se producen cerca del sitio de la explosión puede producir la muerte por asfixia.

La inhalación de gases tóxicos, especialmente  $SO_2$  y ceniza volcánica a menor concentración, produce cuadros de inflamación aguda de las vías respiratorias superiores e inferiores. No se mostró que la ceniza del Santa Helena produjera cuadros de asma ó bronquitis crónica. Tampoco produjo cambios radiográficos sugestivos de silicosis en leñadores expuestos durante 9 meses a la ceniza.

Estudios experimentales in vitro e in vivo, mostraron que tiene una moderada capacidad fibrogénica muy inferior a la del cuarzo.