

DE LOS MIASMAS A LOS EDIFICIOS ENFERMOS: HONGOS EN EL INTERIOR

FROM THE MIASMAS TO THE SICK BUILDINGS: INDOOR MOLDS

Aurora Manzano Fernandez¹, Francisco de Borja Mancha García¹.

Tutora: María Teresa Cutuli de Simón².

¹Facultad de Veterinaria, UCM.

²Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, UCM.

Correspondencia: borja_mancha@hotmail.com.

RESUMEN

La calidad del aire ha sido una preocupación histórica para el hombre. Esto se plasmó en algunas doctrinas precientíficas que manejaban el término miasma para referirse a aires insalubres, pero hoy en día se están definiendo desde la ciencia patologías como el síndrome del edificio enfermo o las enfermedades relacionadas con los edificios, estrechamente relacionadas con la calidad del aire en el interior de los edificios. La exposición a los hongos juega un importante papel en la etiología de estos procesos: unas malas condiciones del interior, sobre todo una humedad excesiva, pueden posibilitar su crecimiento, exponiendo a los ocupantes a aeroalergenos y polvo orgánico cargado con micotoxinas. En este trabajo trataremos de reconstruir la vía de exposición a los hongos y los mecanismos de patogenicidad implicados.

ABSTRACT

The air quality has been an historical concern for humans. This was given expression to the term miasma by some pre-scientist doctrines, but today, pathologies as the sick building syndrome or the building related illness, closely related to indoor air quality, are been defined from science. Exposure to fungi plays a main roll in these processes etiologic: bad indoor conditions, high humidity above all, allow fungal growth, exposing the inhabitants to aeroallergens and organic dust that contains mycotoxines. In this work, we try to explain the exposure route and the pathogenicity mechanism involved.

Palabras Clave: SBS; BRI; HPI, hongos, micotoxinas, calidad del aire, *Stachybotrys chartarum*, satratoxina G, satratoxina H.

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de los tiempos el hombre se ha preocupado por la calidad del aire de sus hogares, movido por la intuición de que el aire de los lugares ponzoñosos era una fuente de enfermedad. Esta intuición se conceptualizó por algunas doctrinas precientíficas en el término miasma, que podría definirse como emanaciones causantes de enfermedades infecciosas. Sin embargo, en la actualidad esta intuición está siendo confirmada por la ciencia, al describirse síndromes y enfermedades relacionados con una mala calidad del aire en el hábitat interior. En concreto, se ha establecido el síndrome del edificio enfermo, en inglés *Sick Building Syndrome* (SBS), y las enfermedades relacionadas con los edificios, o *Building Related Illness* (BRI), para denominar aquellas patologías causadas por malas condiciones ambientales en el interior de los edificios.

SBS (SICK BUILDING SYNDROME)

Definiremos el SBS como un síndrome leve, que se manifiesta en los ocupantes de un edificio y cuyas causas radican en el propio edificio, Stolwijk, JAJ (1991). El SBS preocupa especialmente en los entornos laborales, ya que sus principales consecuencias son económicas, al provocar una disminución de la productividad de los trabajadores afectados.

Según Burge (2004) los síntomas que más usualmente se describen dentro del SBS son:

- síntomas de las mucosas nasal, escleral y de la garganta;
- sequedad de la piel;
- síntomas generales: dolor de cabeza, letargia, dificultad para concentrarse, y pérdida de capacidad de memoria a corto plazo.

Los factores que contribuyen a su aparición son, entre otros: temperatura, iluminación, exposición a monitores, productos de limpieza, y calidad del aire, en la que influyen la presencia de hongos y bacterias, polvo, humo de tabaco, la ventilación, etc.

Diagnostico de SBS

El diagnóstico de una situación de SBS se realiza mediante una encuesta (tabla 1), en

la que se pregunta a los ocupantes del edificio sospechoso por los síntomas que experimentan, su frecuencia y la relación que guardan con la estancia en el edificio. Una prevalencia superior al 20% de cualquiera de los síntomas se considera como un diagnóstico positivo, Solé (2003).

La realización de esta encuesta correrá a cargo de técnicos especializados y serán éstos los que, además de conducir la misma, se encargarán de la interpretación de los resultados y del planteamiento del problema y sus posibles soluciones. Además, una vez relacionados los síntomas con el SBS, se realizarán exámenes médicos a los ocupantes del edificio para determinar la gravedad de los síntomas así como un examen toxicológico, evaluando cualitativamente los compuestos orgánicos volátiles, y complementado con un estudio microbiológico y un test de provocación.

Síntomas	Existen		Mejora al abandonar el edificio		Frecuencia		
	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Ojos							
Sequedad	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Escozor/picor	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Lagrimo	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Nariz							
Nariz tapada	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Sequedad	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Garganta							
Sequedad	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Picor/Escozor	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Generales							
Dolor de cabeza	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Debilidad	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2
Aletargamiento	SÍ	NO	SÍ	NO	0	≤2	>2

Tabla 1: Formulario abreviado para la diagnosis del síndrome del edificio enfermo propuesto por M^a Dolores Solé Gomez y Joaquín Perez Nicolás.

Además, se deberá realizar una inspección, lo más completa posible, del interior del edificio. Este punto es realmente importante a la hora de buscar la raíz del problema y tratar de solucionarlo. La primera actividad a llevar a cabo es la comparación del uso y funcionamiento actual del edificio con el diseño y la función para la cual fue inicialmente construido. Esto se fundamenta en que en numerosas ocasiones, la “adecuación” de los lugares de trabajo, tanto al personal como a las nuevas tecnologías, influye de manera notable en la creación de nuevos espacios, en la variación de las corrientes de aire, en el desarrollo de humedades y en otros factores que se ha demostrado que están altamente relacionados con el SBS. El protocolo de trabajo implica la consideración de todos aquellos factores que creamos susceptibles de estar relacionados con los síntomas presentados por los ocupantes del edificio como pueden ser:

- los materiales de construcción , que varían en función de la época en que se construyó el edificio
- la presencia o no de humo,
- las salidas de aire,
- el tipo de ventilación ,
- la presencia de humedades, etc.

Para poder evaluar los factores anteriores, hay que realizar medidas aleatorias de indicadores de la calidad de aire (como CO₂), temperatura del aire, dirección y fuerza de las corrientes de aire, etc.

En los resultados obtenidos se deben tener muy en cuenta los inconvenientes que presenta el trabajar en numerosos espacios individuales como pueden ser los despachos o cubículos de una oficina, ya que cada uno de ellos puede tener un “microclima” dependiendo del individuo que lo ocupa, y por lo tanto hay que considerar la verdadera representatividad de las muestras. Por todo esto, es fundamental elegir una buena estrategia de muestreo y centrarse en lo que es interesante desde el principio, bien sea en los factores dinámicos responsables del problema (emisión de monitores u otros aparatos de emisiones electromagnéticas, tipo de contaminante hallado y problemas que este causa, diferencia entre espacios y condiciones de ventilación...) o en que nuestros objetivos del muestreo se basen en la determinación de las concentraciones de compuestos en el ambiente o en el cumplimiento de los valores recomendados.

BRI (building related illness)

Bajo el concepto de BRI se engloban entidades nosológicas concretas, por lo general graves (legionelosis, aspegilosis, hemorragia pulmonar, asma atópico), sufridas por los ocupantes de un edificio y cuyas causas radican en el edificio.

HONGOS EN EL INTERIOR

Hemos dicho hasta ahora que existen diversos factores implicados en la aparición de SBS. Sin embargo, la gran importancia etiológica que varios autores como Pieckova, E. *et al.* (1999) atribuyen a la exposición a los hongos, llevó a Craner (1999) a proponer una denominación que consideraban más apropiada: síndrome de exposición no infecciosa a los hongos (*non-infectious fungal exposure syndrome* o N.I.F.I.E.S.). Por ello este trabajo se va a centrar en el papel que juegan los hongos en estos síndromes, intentando aclarar cuales son las vías de exposición y los mecanismos de patogenicidad implicados.

Vía de exposición a los hongos

Algunas de las especies de hongos que con más frecuencia se encuentran en el interior de los edificios son: *Penicillium chrysogenum*, *Cladosporium cladosporoides*, *Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus* y *Stachyborys chartarum*, Kuhn (2003).

Los hongos que encontramos en el interior son aquellos que han penetrado desde el exterior sorteando las barreras físicas que se interponen entre ambos ambientes. Aquí la multiplicación de estos microorganismos es mínima, por lo que su cantidad será inferior a la encontrada en el exterior, Comtois, P *et al.* (1999).

Los factores que limitan el crecimiento de los hongos en el interior son, como en cualquier otro hábitat, químicos: pH, disponibilidad de nutrientes, y físicos: temperatura y humedad, entre otros. De todos ellos, el más determinante es la humedad. Y es de hecho la formación de microclimas con alta actividad de agua lo que posibilita que los hongos se multipliquen en el interior de los edificios, Nielsen (2003). Estos microclimas con alta a_w aparecen a causa de goteras, filtraciones, roturas de tuberías, inundaciones, etc., pero también a causa de un mal mantenimiento de los conductos de aire acondicionado, en concreto de las

unidades de acondicionamiento y humidificación, en las que hay una alta a_w de forma habitual. Los hongos colonizan estos microclimas en función de sus requerimientos de a_w , lo que permite clasificarlos en tres grupos, Nielsen (2003):

1. colonizadores primarios ($a_w < 0.8$),
2. colonizadores secundarios ($a_w 0.8-0.9$) y
3. colonizadores terciarios ($a_w > 0.9$).

Una vez que los hongos se han desarrollados sobre una superficie, la incidencia de diversos factores, como las corrientes de aire, que ejercen un efecto de arrastre mecánico, la desecación, que favorece la pulverulencia, o las vibraciones causadas por actividades cotidianas como el juego de niños o la limpieza, Gørny (2004), pueden causar que se suspendan en el aire tanto polvo, que puede contener metabolitos fúngicos excretados, por ejemplo micotoxinas, como fragmentos fúngicos (esporas, hifas y propágulos), que contienen antígenos.

Los ocupantes del edificio están expuestos a estas partículas en suspensión de dos formas: pueden depositarse por contacto sobre la piel y las mucosas expuestas, causando su irritación, o ser inhaladas. De ser inhaladas, el lugar del tracto respiratorio al que llegan depende del tamaño de la partícula. Las partículas mayores de $10\mu\text{m}$ quedarán retenidas por el sistema de limpieza mucociliar en la región nasofaríngea, donde pueden causar irritación. Las partículas menores de $2.5\mu\text{m}$, como son la mayoría de las esporas y el polvo orgánico, pueden llegar hasta las vías respiratorias bajas, incluso a los alveolos, donde pueden originar

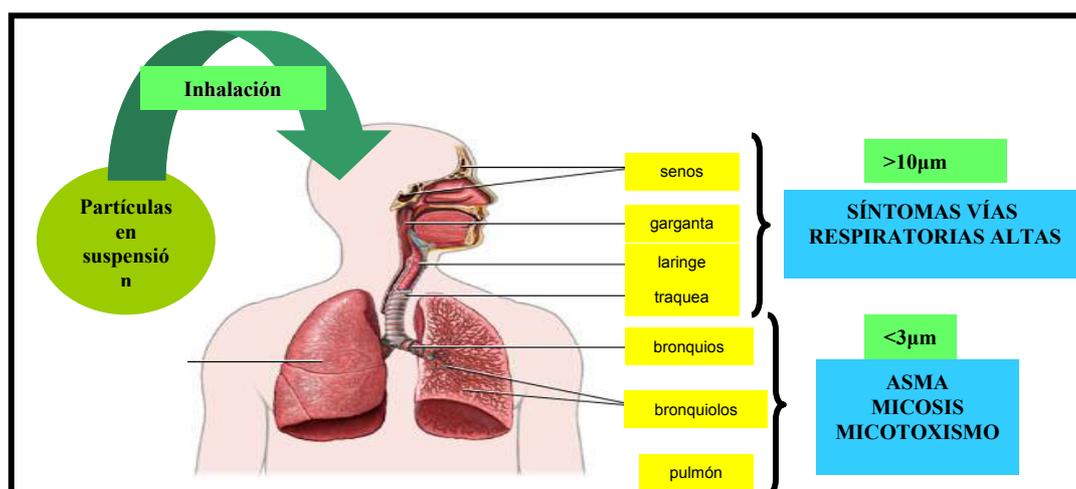


Figura 1: Esquema de la vía de exposición inhalatoria.

reacciones asmáticas, si son partículas de naturaleza antigénica, o ser absorbidas y surtir efecto biológico en el caso de las micotoxinas.

Mecanismos de patogenicidad

A priori, los mecanismos de patogenicidad posiblemente implicados en el SBS y BRI pueden ser tres: alergenicidad, micotoxismo y micosis. En este trabajo vamos a discutir únicamente los dos primeros.

Alergenicidad

Las partículas fúngicas en suspensión son aeroalergenos, al ser antígenos capaces de desencadenar reacciones de hipersensibilidad tipo III., Horner (1995). Este mecanismo de patogenicidad es capaz de explicar los síntomas de irritación de mucosas descritos en el SBS, y la patogenia de algunas BRI, Signh (2006)

Micotoxismo

Tradicionalmente se ha relacionado a las micotoxinas con la vía de exposición alimentaria, en la que sus efectos tóxicos son bien conocidos. Por ello, hablar de exposición aerógena a las micotoxinas resulta novedoso. Para abordar este tema nos vamos a referir al caso más estudiado de exposición aerógena a micotoxinas, el del hongo *Stachybotrys chartarum*.

Según Dearborn (2003), el hongo *Stachybotrys chartarum* cobró notoriedad en la década de los 90 al ser relacionado con una serie de casos de hemorragia pulmonar idiopática (HPI) acontecidos en la ciudad de Cleveland, Ohio, E.E.U.U. Todos ellos afectaban a niños de muy corta edad, que residían en el mismo suburbio, en casas construidas en madera. Los estudios realizados encontraron que el único factor asociado a los casos era la presencia de *Stachybotrys chartarum* en sus casas; lo que llevó a considerar a este hongo como el más posible agente etiológico.

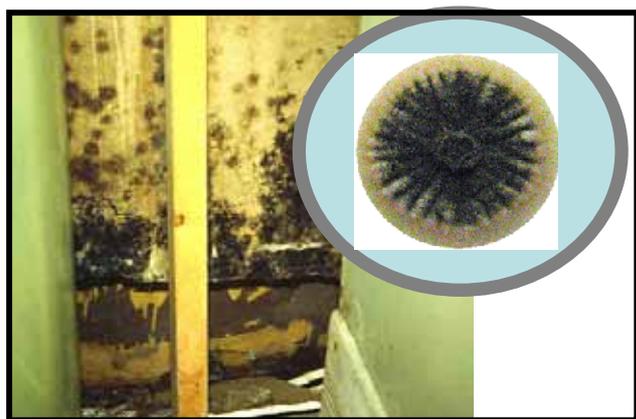


Figura 1: Imagen de *Stachybotrys chartarum* sobre superficie de madera

Este microorganismo es un colonizador terciario de los sustratos (requiere una humedad del 93% a 25°C) y se relaciona con desperfectos causados por agua en los materiales de construcción. Requiere celulosa como nutriente, desarrollándose preferentemente sobre empapelado o madera.

Forma micelios negros, y por ello se le incluye en el grupo de los mohos negros (*black molds*), junto con otros hongos que crecen en el interior con la misma característica.

El tamaño de las esporas de *Stachybotrys chartarum* oscila entre los 7,5µm y los 12µm, de tal forma que al ser inhaladas son retenidas en las vías respiratorias altas; además, la mayoría de las esporas de este hongo recuperadas del aire son inviables. Congruentemente, los estudios de anatomía patológica realizados en los casos de HPI no detectaron evidencias de este hongo en los tejidos de los niños afectados. Estos indicios sugerían un mecanismo patogénico no infeccioso.

El *Stachybotrys chartarum* es bien conocido como un hongo micotoxigénico, ya que produce diversas micotoxinas, Bennen, JW *et al.*(2003) y Kuhn, DM *et al.*(2004). Entre ellas, dos, la satratatoxina G y la satratoxina H, agrupadas dentro de los tricotecenos macrocíclicos, provocan varios efectos biológicos indeseables. Son capaces de producir inmunodepresión por inhibición de la fagocitosis y de inhibir la síntesis de proteínas al interferir con la actividad de la peptidiltransferasa a nivel del ribosoma. Este último efecto tóxico es el que se ha implicado en la HPI.

Basándose en este efecto se ha propuesto un mecanismo de patogenicidad para los casos de HPI registrados en Cleveland. Algunos estudios han evidenciado la presencia en el aire de satratoxinas G y H en ambientes en los que se desarrolla *Stachybotrys chartarum*, Brasel (2005) y Jarvin, BB *et al.* (2005). La inhalación de estas micotoxinas producidas por el hongo presente en las casas interferiría con la síntesis de proteínas, y en concreto con la síntesis de colágeno IV que forma la matriz de colágeno. El déficit de colágeno IV en los

capilares pulmonares causaría que la pared vascular fuera permeable y se extravasara sangre, originando en el aparato respiratorio una hemorragia pulmonar.

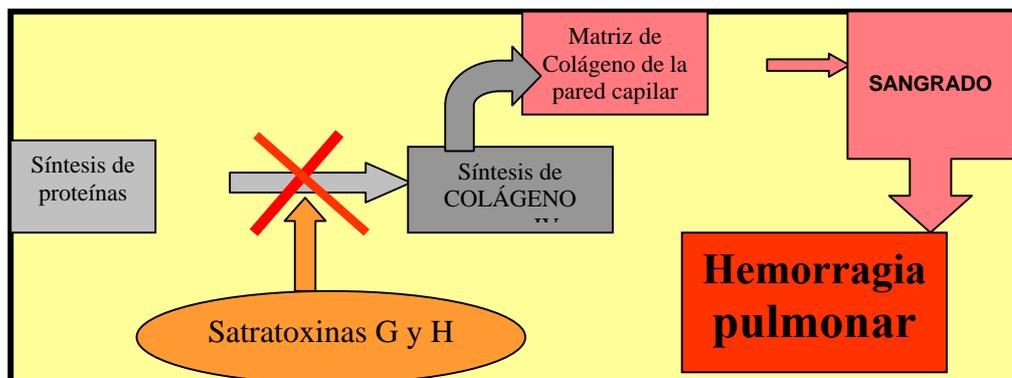


Figura 3.- Hipótesis sobre la fisiopatología de la HPI

La afección exclusiva en los niños se debía a que se encontraban en periodo de crecimiento, estadio que implica una gran síntesis de proteínas, lo cual les hacía más sensibles, Dearborn (2003).

En la bibliografía es posible encontrar la descripción de algunos hechos que apoyan esta hipótesis. La inoculación intranasal de satratoxinas G y H en ratón consiguió inducir inflamación de los tractos digestivo y respiratorio, con presencia de exudado hemorrágico pulmonar, Dearborn (2003). Por otro lado, durante los años 30 y 40 del siglo pasado, en Rusia, se registraron casos en caballos de una enfermedad compleja, que cursaba con necrosis de órganos parenquimatosos y abundante hemorragia. Fue atribuida al consumo de piensos contaminados por *Stachybotrys chartarum*, Newberne (1974). Es posible pensar que en estos casos, además de la vía alimentaria, la exposición fuera inhalatoria, al volatilizarse polvo del comedero debido al resuello de los animales. Las personas encargadas de distribuir el pienso, por su parte, sufrieron síntomas dermatológicos y respiratorios, Hossain (2004).

CONCLUSIONES

En definitiva, cabe decir que se está redescubriendo desde una perspectiva científica la antigua intuición según la cual el aire de los lugares sucios puede provocar enfermedades, al relacionarse en la actualidad la aparición de SBS y BRI con una mala calidad del aire en el interior de los edificios.

La exposición aerógena a micotoxinas supone un concepto novedoso que implicaría la producción de enfermedades graves, ya que estaban tradicionalmente asociadas a la ingestión de alimentos contaminados por hongos microtoxicogénicos. En el ámbito estrictamente veterinario, es posible especular que los animales en crecimiento rápido (en cebaderos, por ejemplo) expuestos a micotoxinas podrían ver mermada la velocidad de aumento de peso al verse alterado el anabolismo proteico.

Aun no se ha probado inequívocamente la implicación de los hongos en los procesos de SBS y BRI., existiendo autores como Terz (2004) reticentes a afirmar dicha causalidad. Sin embargo consideramos que, poder encontrar a los hongos creciendo en el interior de los edificios, poder reconstruir la vía de exposición, con mecanismos de patogenicidad capaces de explicar los síntomas que se presentan, y no encontrar explicaciones alternativas, demuestra que su implicación es plausible.

BIBLIOGRAFÍA

- Bennen, JW et al.** Mycotoxin. Clin. Microbiol. Reviews 16(3): 497-516 (2003)
- Brasel, TL et al.** Detection of airborne *Stachybotrys chartarum* macrocyclic trichothecene mycotoxins on particulates smaller than conidia. Appl. Environ. Microbiol. 71 (1): 114-122.(2005)
- Burge, PS.** Sick building syndrome. Occup. Environ. Med 61: 185-190 (2004)
- Comtois, P et al.** An indoor air model. Aerobiologia 15:115-120 (1999)
- Dearborn, D et al.** Overview of investigations into pulmonary hemorrhage among infants in Cleveland Ohio. Environ. Health Perspect. 107 (3): 495-499.(1999)
- Görny, RL.** Filamentous microorganisms and their fragments in indoor air. A review. Ann. Agric. Environ. Med 11: 185-197(2004)
- Horner, W et al.** Fungal Allergens. Clinical Microbiology Reviews. 161-179 (1995)
- Hossain, MA et al.** Attributes of *Stachybotrys chartarum* and its association with human disease. J. Allergy Clin. Immunol 133 (2): 200-208.(2004)
- Jarvin, BB et al.** Mycotoxins as harmful indoor air contaminants. Appl. Microbiol. Biotechnol. 66: 367-372.(2005)
- Newberne, P.M.** Mycotoxins: Toxicity, Carcinogenicity, and the Influence of Various Nutritional Conditions. Environmental Health Perspectives. 9:1-32 (1974)

- Kuhn, DM et al.** Indoor mold, toxigenic fungi, and *Stachybotrys chartarum*: infectious disease perspective. Clin. Microbiol. Reviews 16 (1): 144-172.(2004)
- Nielsen K.** Mycotoxin production by indoor molds. Fungal Genetics and Biology 39:103–117 (2003)
- Pieckova, E et al.** Microscopic fungi in dwellings and their health implicatins in humans. Ann. Agric. Environ. Med 6:1 (1999)
- Signh, J.** Toxic moulds and indoor air quality. Indoor Built Environ. 14 (3-4): 229-234.(2006)
- Solé, MD et al.** El síndrome del edificio enfermo: cuestionario para su detection. Ecofield NTP(nota técnica práctica) 290.(2003)
- Stolwijk, JAJ.** Sick-building syndrome. Environ. Health Perpect. 95: 99-100 (!991)
- Terz, AI** Are indoor molds causing a new disease?. J. Allergy Clin. Immunol. 113 (2): 221-226.(2004)