

11227
24 19



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Mexicano del Seguro Social

POLUCION ATMOSFERICA Y SU REPERCUSION EN LA SALUD

T E S I S

Para obtener el título en la especialidad de:

MEDICINA INTERNA

P r e s e n t a :

Dra. Elizabeth Oliva Sánchez Morales



IMSS
SEGURIDAD PARA TODOS

México, D. F.

1983

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

1.- GENERALIDADES.

2.- Oxidos de Azufre y Partículas en Suspensión.

Estudios Experimentales.

Efectos sobre el Hombre.

Efectos Agudos.

Efectos Crónicos.

Efectos Crónicos en el Adulto.

Efectos Crónicos en el Niño.

Relación entre las concentraciones de los Oxidos de Azufre y las partículas en suspensión y sus efectos sobre la Salud.

3.- Monóxido de Carbono.

Cinética de la Reacción del Monóxido de Carbono con la Hemoglobina.

Efectos sobre la función psicomotora.

Efectos sobre el sistema cardiovascular.

Observaciones.

4.- Oxidantes Fotoquímicos.

Efectos Agudos.

Efectos Agudos sobre el Sistema Respiratorio.

5.- Bióxido de Nitrógeno.

6.- Conclusión.

7.- Bibliografía.

GENERALIDADES

La atmósfera terrestre es finita y su capacidad de autodepuración, aunque aún no se conoce por completo, también parece tener sus límites, por lo menos en lo que respecta a ciertos contaminantes.

Se considera como contaminante a toda sustancia que al actuar sobre el medio ambiente altera su estado normal.

La contaminación atmosférica es la presencia en la atmósfera de uno o más contaminantes que principalmente pueden perjudicar a molestar la vida, la salud y el bienestar humano. (1)

La polución atmosférica es un fenómeno natural, inherente, dado por las cenizas volcánicas, el ozono procedente de tormentas eléctricas, la erosión terrestre, etc. y aunque se calcula que únicamente el 0.5% de la contaminación atmosférica total es originada por el hombre, (principalmente por la actividad industrial y la circulación vehicular); tiene un gran impacto sobre la salud por la localización y la concentración en centros urbanos e industriales. (2)

En diversas ocasiones y en distintos países el aumento de las emisiones de contaminantes ha provocado concentraciones a nivel del suelo que han ido acompañadas de aumentos espectaculares.

de la mortalidad y de la morbilidad, como sucedió en el Valle de Mosa, Bélgica en 1930; en Donora, Pennsylvania, E.U.A. en 1948, - en Poza Rica, México, en 1950; en Londres, Inglaterra en 1952 y - 1962 y en la Cd. de Nueva York en los años de 1953 y 1963 (2,3).

Las fuentes contaminantes de mayor importancia son las que vierten sus desechos al aire.

El Valle de México es un ejemplo de la gravedad de este problema, donde hasta 1977 existían 50 000 unidades industriales, 4000 calderas de pequeñas industrias, cerca de 1000 hornos de tabique, más de un millón de hogares y más de un millón de vehículos que vertían productos contaminantes a la atmósfera. Esto significaba para aquél entonces el consumo diario de 13 600 toneladas de gas natural, 3 700 toneladas de combustibles; 5 600 toneladas de gasolina y 1 680 toneladas de gas licuado; con una producción de dos millones de toneladas anuales de contaminantes derivados del consumo de combustibles, a las que se sumaban unas 200 000 toneladas de polvo arrastrado por las tolvaneras del exlago de Texcoco, Chalco y Llanos de Apan, siendo sus componentes más frecuentes las partículas de resinas, carbón, materia orgánica, silicatos, halogenuros, metales y gérmenes. (3)

Se han utilizado una gran variedad de técnicas para apreciar los efectos de los contaminantes atmosféricos en la salud humana. Las técnicas experimentales, por ejemplo, pueden proporcio

nar informaciones valiosas. Algunos expertos se inclinan a pensar que toda desviación de los valores "normales" de los índices fisiológicos, bioquímicos o del comportamiento es más un efecto perjudicial que una consecuencia de la adaptación al medio y preferirían fijar valores por debajo de los cuales no sea posible ningun efecto nocivo. Como lo ha indicado el empleo de modelos a base de voluntarios y de animales es particularmente útil para el estudio de estos ligerísimos efectos de supuestos contaminantes. (4,5).

Clinicamente se pueden evaluar los resultados de los experimentos con diversos contaminantes en individuos normales para determinar a que concentración provocan efectos clinicamente nocivos. Las experiencias de este tipo son útiles pero tienen un valor limitado, pues por importantes consideraciones éticas no pueden utilizarse personas enfermas.

Desde el punto de vista epidemiológico, se estudian los efectos de las fluctuaciones de la contaminación atmosférica sobre la totalidad de la población o sobre grupos seleccionados y definidos, como niños, viejos, enfermos, etc., que pueden ser especialmente sensibles a la acción de los contaminantes sospechosos de nocividad. Los efectos agudos, subagudos y crónicos pueden estudiarse epidemiológicamente, pero es necesario tener en cuenta que la existencia de otros factores distintos de la contaminación pueden complicar la interpretación de las variaciones de

la mortalidad y de la morbilidad, pues los efectos de la contaminación atmosférica están estrechamente relacionados con otros factores como la temperatura y la situación social y económica. La prevalencia de infecciones, el hábito de fumar, las medidas terapéuticas, la migración de poblaciones, la malnutrición y las tensiones psicológicas pueden plantear difíciles problemas de interpretación. Tropiezan con especiales dificultades quienes se dedican a estudiar la reacción a la contaminación en el medio de trabajo. (6,7,8). También puede ser importante la contaminación del aire en el interior de las viviendas. (9)

El problema de la contaminación del aire es sumamente complejo. La asociación entre un contaminante y una enfermedad o una defunción puede ser más accidental que causal; es frecuente que las concentraciones de muchos contaminantes, algunos de los cuales no se han podido medir o identificar, varíen paralelamente, y en toda población urbana existen personas con un estado de salud tan precario que pueden sucumbir ante cualquier "stress" contra el que no se les haya protegido suficientemente.

Los contaminantes del aire conforme a sus características de acción se pueden agrupar en:

1. Irritantes reductores entre los que se encuentran el anhídrido sulfuroso y las partículas de polvo en suspensión.

2. Irritantes oxidantes, como el ozono y los óxidos nitrosos.

3. Alergenos, como los mohos, pólenes y otros producidos por los seres vivos.

4. Tóxicos, acumulables o no, como el monóxido de carbono, el plomo, el 3,4 benzopireno, los hidrocarburos policíclicos y los fluoruros.

De los contaminantes mencionados, son seis los más importantes: Los óxidos de nitrógeno (NO), hidrocarburos, dióxido de azufre (SO₂), partículas en suspensión, monóxido de carbono (CO) y oxidantes fotoquímicos ("smog"). Hasta ahora no se han precisado los valores límites para cada uno de los contaminantes atmosféricos.

OXIDOS DE AZUFRE Y PARTICULAS EN SUSPENSION.

Tanto los óxidos de azufre como las partículas en suspensión tienen con frecuencia un origen común, pues ambos pueden ser el producto de la quema de combustibles fósiles. El dióxido de azufre se desprende de la combustión de los compuestos de azufre presentes como impurezas en muchos carbones y aceites pesados. Durante el proceso de combustión, una parte del azufre de esos combustibles puede oxidarse aún más y dar lugar a la producción

de trióxido de azufre, forma en la que puede emitirse un 5% aproximadamente del azufre. Una parte del azufre del carbón queda retenido en las cenizas en forma de sulfato.

Los efectos de las partículas en suspensión están determinados no solo por la dosis, sino también por su composición química y su forma física. Cuando un combustible que contiene carbón se quema en forma deficiente, el humo que se desprende puede ser carbono casi puro, como sucede con un motor diesel mal regulado, o con aerosol complejo formado de pequeñas gotas de alquitrán como el que se produce en la destilación destructiva y en la combustión defectuosa del carbón. Con los gases de la combustión pueden pasar a la atmósfera partículas diminutas de cenizas minerales. También puede formarse una contaminación por partículas a partir de contaminantes gaseosos: El bióxido de azufre se puede oxidar formando ácido sulfúrico y después sulfato.

Aparte de la quema de combustible, hay muchos procesos industriales que emiten una gran diversidad de partículas. No todas las partículas contaminantes resultan de actividades del hombre: son frecuentes los aerosoles salinos consecutivos a la pulverización del agua del mar, muchos lugares están expuestos a la acción de polvos transportados por el aire que puede provocar grandes concentraciones de partículas y también son frecuentes las esporas, el polen, los mohos y otros materiales orgánicos.

Es importante tener en cuenta que los contaminantes atmosféricos en partículas y gaseosos rara vez o nunca se presentan aislados y por lo tanto, a menos que el efecto buscado sea sumamente específico, las técnicas epidemiológicas pocas veces permiten atribuir con suficiente certeza un efecto observado a un contaminante determinado.

La mayor parte de los estudios epidemiológicos publicados, tratan de las partículas producidas por la quema de combustibles fósiles, y por consiguiente, es necesario obrar con prudencia cuando se trata de extrapolar los datos obtenidos a situaciones en las que los óxidos de azufre pueden combinarse con otros contaminantes más específicos de origen industrial, natural, etc. Puede ser difícil evaluar la exposición general de los individuos o de los grupos a causa de los distintos grados de exposición en las viviendas individuales (10), o en los grandes edificios.(11)

ESTUDIOS EXPERIMENTALES.

Los resultados de estudios hechos en animales indican que la adición de diversas partículas al dióxido de azufre puede reforzar o intensificar sus efectos (12). Los trabajos experimentales sobre individuos sanos no han permitido llegar a la conclusión de que la adición de partículas al bióxido de azufre inhalado, refuerce sus efectos en las exposiciones de breve duración(13).

El método experimental tiene la importante limitación de que por razones de ética, las experiencias solo pueden realizarse con individuos sanos y, por lo tanto, un resultado negativo no excluye una posible nocividad de los contaminantes que, a las mismas dosis, hubiesen podido producir efectos graves si se hubieran administrado a enfermos con trastornos importantes de diversas funciones como la respiratoria o la cardiovascular.

El tamaño de las partículas tiene una evidente importancia biológica, pues en general, hay que suponer que han de ser menores de 5 micrones para penetrar y quedar depositadas en los alvéolos (15). Las partículas de mayor tamaño se fijan en las vías respiratorias altas, y pueden provocar irritación, broncoconstricción-refleja e hipersecreción de mucosidad.

En general, los resultados obtenidos en animales expuestos a óxidos de azufre y a partículas, no permite una evaluación cuantitativa del riesgo para la salud humana aún cuando sean importantes para esclarecer los mecanismos de acción y, por lo tanto, indispensables para una evaluación total del riesgo (15). Por el momento para determinar qué concentraciones de esos contaminantes pueden ser peligrosas, es necesario basarse en los datos obtenidos en el hombre.

El dióxido de azufre por sí solo ejerce un efecto irritante. Se ha observado que la irritación de la garganta ocurre a la con-

centración de 8-12 ppm. y la tos y la irritación ocular ocurre a la concentración de 20 ppm. Se ha reconocido como un riesgo industrial y se ha establecido como valor límite en E.U.A. el de 5 ppm. durante una exposición ocupacional de 8 hrs. (2)

EFFECTOS SOBRE EL HOMBRE.

Se conocen los resultados de algunos estudios que pueden servir para establecer relaciones o asociaciones dosis respuesta para el bióxido de azufre y las partículas en suspensión, pero el número de esos trabajos es limitado y por ahora se poseen pocos datos acerca de los efectos de las variaciones de uno de los dos contaminantes mientras el otro se mantiene en concentración constante.

Por lo tanto, es indispensable, hasta que se establezcan las relaciones causa-efecto, que el bióxido de azufre, los humos localmente asociados y las partículas en suspensión se consideren como índices más que como los contaminantes específicos causantes de los efectos.

EFFECTOS AGUDOS.

Se ha recurrido a técnicas epidemiológicas para tratar de evaluar los efectos independientes o combinados del bióxido de azufre y de las partículas.

Lawther (16) ha mostrado que el índice de mortalidad entre los pacientes ancianos con enfermedades cardiovasculares y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, se incrementa significativamente cuando el bióxido de azufre alcanza 0.25 ppm y los niveles de partículas con humo alcanzan 750 mg/m³. En otros trabajos del mismo autor (17) se estudiaron la relación de los valores diarios de humo y bióxido de azufre con el estado de salud de individuos con enfermedades respiratorias. El valor de la experiencia quedó limitado por el hecho de que, en el curso de los años, se han vuelto muy raros los episodios de contaminación grave. No se pudo determinar con suficiente certeza si alguno de los contaminantes tenía un efecto dominante y, en caso afirmativo, cuál de ellos.

Carnow y asociados reportaron un incremento en la morbilidad de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el momento de altos niveles de bióxido de azufre. (18)

Fletcher (19) ha comunicado las observaciones realizadas sobre un grupo de trabajadores londinenses de 30 a 60 años de edad observados desde 1961 hasta 1966. El volumen medio de los espantos fue disminuyendo regularmente incluso entre los individuos que no habían modificado sus hábitos de fumar. Esa disminución de la expectoración coincidió con una reducción de las concentraciones medias de humo en siete puntos de muestreo en Londres. El descenso de los valores medios del humo durante el invierno, de unos

420 ug/m³ en 1959 a unos 100 ug/m³ en 1965, no se acompañó de una reducción de magnitud correspondiente del bióxido de azufre que solo descendió de 300 a 260 ug/m³.

Ziedberg y colaboradores, siguieron la evolución de 84 pacientes asmáticos de Nashville, durante un período de un año y en contró un incremento tres veces mayor en episodios agudos en días caracterizados por alto contenido de azufre, comparado con los de bajo contenido de azufre en la atmósfera. (20)

Chiaromonte y asociados al efectuar una correlación entre las visitas de emergencia por ataques agudos de asma con niveles de contaminación en la Cd. de Nueva York (Nov. de 1966), encontraron un incremento isgnificativo en síntomas broncopulmonares obstructivos, relacionados con varios días de altos niveles de bióxido de azufre, comparados con las semanas precedentes y subsecuentes al episodio de contaminación.

En un estudio de la función ventilatoria de niños entre 5- y 13 años, de Cincinnati y Nueva York, Shy y colaboradores (22), - demostraron una relación importante entre la función ventilatoria y la exposición al bióxido de azufre con partículas en suspensión.

EFFECTOS CRONICOS.

Las posibles consecuencias a largo plazo de la exposición episódica a elevadas concentraciones de contaminantes, son más difícilmente discernibles; entre ellas puede figurar la aparición ulterior de bronquitis crónica.

Debe tomarse en cuenta la posibilidad de que la exposición crónica al bióxido de azufre y a materias en suspensión, favorezca el desarrollo de una enfermedad respiratoria crónica. En general, para el estudio de este importante problema son más útiles los métodos epidemiológicos que las técnicas experimentales.

EFFECTOS CRONICOS EN EL ADULTO.

Holland y colaboradores (23) (24) (25), hicieron estudios con los empleados de correos y teléfonos que trabajan al aire libre en Inglaterra y en los E.U.A. y encontraron una correspondencia entre diversos síntomas respiratorios y diferentes niveles de contaminación, sobre todo en el grupo de 50 a 59 años de edad. Esas diferencias persistieron al examinar a diversas categorías de fumadores. Los autores encontraron que en las zonas de mayor contaminación se observaba una reducción de la función pulmonar, a expensas del volumen respiratorio forzado en un segundo (VEF_1) y de los índices de flujo respiratorio máximo (IFEM). Holland y colaboradores (24) indicaron en este estudio de un grupo profesio

nal que para hacer comparaciones internacionales, lo mejor sería utilizar muestras aleatorias de poblaciones, siempre que difieran las contaminaciones atmosféricas. Reid y colaboradores (26) trataron de proceder a esa comparación utilizando datos tomados del estudio hechos sobre médicos generales en Gran Bretaña (27) de una encuesta realizada en Berlin, N.H., EU. (28). A continuación examinaron los efectos de la contaminación atmosférica por grupo de edad y por sexo. En los casos de bronquitis simple, diagnosticados por la emisión de flemas durante tres meses al año y durante tres años, la normalización según el consumo de cigarrillos excluyó toda prueba de la existencia de un efecto de la contaminación atmosférica tanto sobre los hombres como sobre las mujeres. En cambio una forma más grave de bronquitis crónica caracterizada por la producción de flemas, las exacerbaciones de catarrros con síntomas torácicos y las dificultades respiratorias cuando el individuo marcha a su paso normal, por un terreno llano, guardaba relación en ambos sexos, con la contaminación atmosférica. No se sabe si también pueden influir las diferencias étnicas o la situación social y económica.

Ferris y Anderson (29) estudiaron una muestra aleatoria procedente de Chilliwack, Columbia Británica (Canadá), donde la contaminación atmosférica es escasa. Después de una normalización por edades y hábitos de fumar, no observaron diferencias estadísticas significativas entre los síntomas respiratorios que presentaban los individuos de esa comunidad y los de los habitan-

tes de Berlin, N.H. (EU), ciudad más contaminada; en las pruebas de función pulmonar (VEF₁, IFEM), después de la normalización por edad, estatura, sexo y hábitos de fumar, se observaron ciertas diferencias, que en algunos casos alcanzaban significación estadística. Parece lógico concluir que los resultados de los estudios hechos en Berlin y Chilliwack indican que las ligeras diferencias observadas en los síntomas respiratorios y en la función pulmonar, guardan relación con las concentraciones de contaminantes.

EFFECTOS CRONICOS EN EL NIÑO.

Douglas y Walter (30) llevaron a cabo un estudio retrospectivo-prospectivo sobre un grupo formado de niños nacidos en la primera semana de marzo de 1946. Visitadores sanitarios y médicos escolares, mantuyeron a los niños en observación fuera y dentro del hospital. Se registraron la morbilidad y la intensidad de los síntomas. Las concentraciones de los contaminantes atmosféricos se calcularon a partir de la cantidad de carbón consumida en una zona determinada. En las zonas de mayor contaminación se observó una mayor frecuencia de infecciones de las vías respiratorias inferiores.

Lunn y colaboradores (31) estudiaron a niños en su primer año de escolaridad. El niño era objeto de un examen médico, se preguntaba a los padres cual había sido hasta entonces el estado de salud del niño y se medían el VEF_{0.75} y la capacidad vital

forzada (CF). Se tuvieron así mismo en cuenta los factores sociales y económicos. Se trataba de familias estables y el número de emigrantes o inmigrantes en las comunidades era escaso o nulo. Se midió la contaminación atmosférica durante los tres años que duró el estudio y se encontró que en las zonas más contaminadas eran más frecuentes las infecciones crónicas de las vías respiratorias altas y bajas. En un estudio hecho tres años después por Lunn y colaboradores (32) se puso de manifiesto que la reducción del humo en Sheffield había ido acompañada de una disminución de las diferencias antes observadas entre los distintos grupos de niños.

Holland y colaboradores (33), efectuaron un estudio en escolares de cuatro zonas de Kent (Inglaterra), dos predominantemente urbanas y dos de carácter rural. En tres de las zonas se midieron el humo y el bióxido de azufre y se reunieron datos sobre hacinamiento, densidad de población y vivienda. Destacaron cuatro factores por su importante relación con una baja del índice de flujo respiratorio máximo (IFEM) y con los síntomas respiratorios; el lugar de residencia era el más significativo, a continuación venían los antecedentes de enfermedades respiratorias y, por último, la clase social y la composición de la familia. Los efectos de esos cuatro factores parecen ser simplemente aditivos y representan solo de un 10 a 15% de la variación total.

Colley y Reid (34) estudiaron a niños de 6 a 10 años de edad, residentes de zonas urbanas y rurales de Inglaterra y Gales respectivamente. Se evaluó la prevalencia de enfermedades respiratorias en otoño. En ambas zonas se observó una correspondencia entre las enfermedades y la intensidad de la contaminación, pero el mismo nivel de contaminación, las tasas de prevalencia eran mucho más elevadas en Gales. No están claras las razones de la mayor prevalencia de síntomas respiratorios en la zona rural, pero se ha pensado que podría estar relacionada con el hecho de que en Gales se consume mucho combustible sólido.

En un estudio de Ferris (35) sobre las ausencias escolares y las pruebas de función pulmonar durante el primero y segundo curso de escolaridad (6 a 7 años de edad) en diferentes escuelas de Berlín, N.H. (EUA) a pesar de que existían algunas variaciones en los niveles de contaminación atmosférica, no se observaron diferencias en el número de ausencias, pero los alumnos que frecuentaban la escuela situada en el lugar de mayor contaminación, dieron resultados más bajos en las pruebas de función pulmonar.

Un estudio de más de 10 años de duración acerca de los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud de los niños de las escuelas primarias del Japón (36) reveló también que existe una asociación o relación directa entre contaminación y efectos sobre la salud: en los lugares donde era mayor la concentración de contaminantes, se comprobó que existía un aumento signifi

cativo de la resistencia al flujo respiratorio y un mayor número de ausencias escolares.

Biersteker y Van Leeuwen (37) plantearon la cuestión de si un alojamiento en buenas condiciones podía proteger a los escolares; pues no encontraron variaciones significativas en los índices de flujo respiratorio máximo en dos distritos de Rotterdam con diferentes niveles de contaminación.

RELACION ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE LOS OXIDOS DE AZUFRE Y LAS PARTICULAS EN SUSPENSION Y SUS EFECTOS SOBRE LA SALUD.

Conviene señalar que la mayoría de los efectos van asociados a la presencia tanto de partículas en suspensión como de dióxido de azufre en climas templados y altitudes relativamente bajas.

En el cuadro sobre efectos previstos de la contaminación atmosférica sobre la salud de diversos grupos de población, debetomarse en cuenta que un valor numérico asociado a un efecto dado, no implica que todos los individuos expuestos serán afectados de esa forma. No se dispone de ninguna información válida que permita proceder a una evaluación cuantitativa precisa de ese riesgo. En general, la proporción de la población que probablemente será afectada es pequeña. Los valores indican simplemente que se ha notificado la existencia de esos efectos y que el número de perso

C U A D R O I

EFFECTOS PREVISTOS DE LA CONTAMINACION ATMOSFERICA
SOBRE LA SALUD DE DIVERSOS GRUPOS DE POBLACION

Contaminante	Aumento de la mortalidad y de las hospitalizaciones.	Empeoramiento de enfermos pulmonares.	Sintomas Respiratorios	Efectos sobre la visibilidad y molestias para el hombre.
SO ₂	500 mg/m ³ (Promedio diario)	500 - 250 mg/m ³ (Promedio diario)	100 mg/m ³ (Media aritmética anual).	80 mg/m ³ (Media geométrica anual).
Humo	500 mg/m ³ (Promedio diario)	250 mg/m ³ (Promedio diario)	100 mg/m ³ (Media aritmética anual).	80 mg/m ³ (Media geométrica anual).

sonas afectadas es suficientemente grande como para ser estadísticamente diferente del número de individuos afectados en los grupos testigo.

Se ha observado un aumento de la mortalidad en la población general cuando las concentraciones tanto de partículas en suspensión como de óxido de azufre pasan de 500 ug/m³ durante 24-hrs. El aumento se deja sentir sobre todo en los grupos vulnerables de la población, especialmente en los individuos con procesos cardiacos o pulmonares. Esas concentraciones han coincidido también con un aumento de la hospitalización.

Respecto a la morbilidad, esta representa una gama de efectos que va desde el trastorno funcional hasta la aparición de una enfermedad crónica.

El estudio de las variaciones diarias del estado del paciente con bronquitis indica que las agravaciones responden a la presencia simultánea durante 24 hrs. de concentraciones de contaminantes de 500 ug de dióxido de azufre por m³ y de 250 ug de humo por m³. En niños que viven en zonas donde los promedios anuales de humo y de óxidos de azufre pasan de 100 ug/m³ pueden observarse con mayor frecuencia trastornos de las vías respiratorias altas y bajas y una reducción de la función pulmonar.

Las mencionadas concentraciones de partículas en suspensión

y de óxidos de azufre que pueden provocar la aparición de efectos, pueden variar en diferentes lugares según las características químicas y físicas de los contaminantes y en función de la presencia de otros contaminantes.

MONOXIDO DE CARBONO.

El monóxido de carbono (CO) proviene sobre todo de los vehículos con motores de gasolina, si bien también tienen importancia las fábricas y otras operaciones industriales donde se queman en forma incompleta combustibles carbonosos. El CO constituye el 47% de contaminación atmosférica, de éste, el 20% está dado por la incineración de basura, el 10% de fuentes naturales y el resto por máquinas de combustión interna, fábricas, etc. Otras fuentes considerables y con frecuencia olvidadas de este gas, son el consumo de cigarrillos (el humo inhalado contiene hasta el 4% de CO) y los dispositivos domésticos de calefacción que cuando tiran mal, pueden producir en el interior de la vivienda concentraciones de CO elevadas y a veces mortales.

CINETICA DE LA REACCION DEL MONOXIDO DE CARBONO CON LA HEMOGLOBINA.

El CO inhalado se combina con la hemoglobina, cuya función vital es el transporte del oxígeno. Como el CO tiene por la hemoglobina una afinidad unas 240 veces superior a la del oxígeno, esta combinación reversible tiene por primera consecuencia la reduc

ción de la capacidad de la sangre para el transporte del oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos. Además, la presencia de CO en la sangre perturba la disociación de la oxihemoglobina, lo cual reduce aún más la capacidad de transporte del oxígeno.

Las concentraciones de carboxihemoglobina (COHB) en la sangre, dependen de las concentraciones de CO en el aire respirado, de la duración de la exposición y de la ventilación pulmonar, que a su vez está determinada en gran medida por la actividad del individuo. (38). Cuando la concentración de CO en el aire ambiente es inferior a la que mantiene un equilibrio con la sangre, el individuo naturalmente exhala CO. El tiempo necesario para que una persona que está absorbiendo CO llegue a una concentración determinada, dependerá de la concentración inicial en la sangre. En reposo se necesitan unas tres horas para que la COHb alcance el 50% del valor de equilibrio, pero el ritmo de la eliminación se acelera por el ejercicio y elevando la presión parcial de oxígeno del aire inspirado.

En todo estudio sobre la importancia del CO como contaminante atmosférico, hay que tener en cuenta que se trata de un gas que existe normalmente en la sangre en concentraciones hasta del 0.8% de carboxihemoglobina, como resultado de procesos catabólicos (39)(40), y que con frecuencia aparece en concentraciones elevadas en la sangre de los fumadores que inhalan el humo del taba

co. Lawther y Commins (41) y Goldsmith (42) han estudiado la influencia de la contaminación del aire y del hábito de fumar cigarrillos, sobre las concentraciones sanguíneas de carboxihemoglobina. En fumadores se han encontrado concentraciones de CO superiores a una saturación del 15%. Es importante tener en cuenta que la exposición al CO en el aire no siempre eleva la concentración de este gas en la sangre. Por ejemplo, una exposición continua de 25 ppm de CO terminará dando una saturación del 4%, sea cual fuere la concentración inicial en la sangre; una persona con una saturación inicial en la sangre al 4% absorberá el gas mientras que un fumador con una saturación inicial superior a ese porcentaje y que no siga fumando eliminará el gas hasta que alcance el punto de equilibrio del 4%.

EFFECTOS SOBRE LA FUNCION PSICOMOTORA.

En una reunión celebrada bajo los auspicios de la New York Academy of Sciences (43) se estudiaron a fondo los efectos biológicos del CO. Los primeros trabajos tratan sobre los aspectos medicolegales de la exposición al CO y de la definición de sus efectos tóxicos en el medio industrial. Se ha comprobado que una saturación de carboxihemoglobina del 20% puede provocar síntomas y alterar la aptitud funcional, hay síntomas como el cansancio y la cefalea que no se señalan hasta que las saturaciones son muy superiores al 10% (44). Se han observado cefaleas y alteraciones de la coordinación a concentraciones superiores a una saturación

del 10% (45). Bender y colaboradores expusieron a voluntarios a 100 ppm de CO, al aire ambiente durante dos horas y media, y a continuación practicaron una serie de pruebas psicológicas. Con una saturación del 7.2% observaron una reducción significativa de la percepción visual, de la habilidad manual y de la capacidad para aprender y realizar ciertos trabajos intelectuales. Guest y colaboradores (47) utilizando una técnica de doble ciego, estudiaron los umbrales de fusión de sensaciones visuales y auditivas después de administrar 500 ppm de CO durante una hora (equivalentes a una saturación del 8%) a 20 voluntarios, sin encontrar ningún efecto.

Stewart y colaboradores (45) estudiaron los efectos de diversas concentraciones de carboxihemoglobina sobre varias pruebas de aptitud funcional y percepción, y comprobaron que con saturaciones del 15 al 20% aparecían cefaleas y alteraciones de la coordinación manual.

Hosko (48) ha demostrado que las respuestas de evocación visual se modifican cuando las concentraciones de carboxihemoglobina pasan del 20% pero que la actividad electroencefalográfica espontánea no cambia hasta que la saturación se acerca al 33%.

EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Chevalier y colaboradores (49), estudiaron las reacciones al CO de individuos sanos y no fumadores y comprobaron que a saturación de un 4% aproximadamente, aumentaba la deuda de oxígeno con el ejercicio.

Ayres y colaboradores (50)(51), observaron una disminución del PO₂ arterial y venoso mixto en hombres con una saturación de carboxihemoglobina del 9% aproximadamente y afirmaron que ese fenómeno podría explicar ciertas alteraciones cardíacas y el aumento observado de la deuda de oxígeno. Ayres y cols. (52) advirtieron que las diferencias de oxígeno entre las arterias y las venas coronarias aumentaban uniformemente y que el flujo de sangre arterial coronaria se aceleraba cuando la carboxihemoglobina pasaba de una saturación del 5 al 10%; además se observaron modificaciones miocárdicas significativas en enfermos con una saturación de carboxihemoglobina superior al 6%. Es evidente que la población de cualquier país tiene enfermos con trastornos en la función miocárdica para los que puede ser peligrosa una reducción de la saturación de oxígeno.

Hasta ahora no se ha tratado de la posible importancia patogénica del CO sino de su intervención en el empeoramiento de enfermedades preexistentes o en la aparición de trastornos funcionales. Los trabajos de Astrup y colaboradores (53) sobre el conejo,

pueden tener gran importancia para esclarecer la etiología de ciertas enfermedades cardiovasculares. Esos investigadores observaron una mayor incidencia de ateromas en conejos alimentados con colesterol y expuestos además a CO, y las alteraciones de las paredes vasculares les hicieron pensar que la relación observada entre las enfermedades cardiovasculares y el consumo de cigarrillos también puede explicarse por la exposición crónica o repetida al CO. Posteriormente a este estudio, en un examen de 1000 trabajadores elegidos al azar en una fábrica de Copenhague reveló la existencia de una evidente relación entre las elevadas concentraciones de carboxihemoglobina después de fumar y la aparición de arterioesclerosis.

OBSERVACIONES:

Aún cuando está generalmente admitido que es necesario proteger a los individuos contra concentraciones continuas de carboxihemoglobina del 4% aproximadamente, es muy difícil establecer el valor máximo permitido para este contaminante de la atmósfera. Por el hábito de fumar, muchas personas tienen ya concentraciones sanguíneas superiores a ese 4%, mientras que otros fumadores tienen una concentración inferior, pero pueden llegar a ese punto de saturación con una exposición relativamente breve. Puesto que el equilibrio del 4% se conseguirá con una inhalación constante de 25 ppm, esa concentración es evidentemente nociva.

OXIDANTES FOTOQUIMICOS

La contaminación atmosférica de tipo oxidante es frecuente en las zonas urbanas; está causada por la combinación química, a la luz del sol, de hidrocarburos reactivos con óxidos de nitrógeno que producen ozono, nitratos de peroxiacilo, aldehidos y otros compuestos químicos complejos. Los hidrocarburos proceden sobre todo el petróleo y de los gases de escape de los vehículos de motor; y los óxidos de nitrógeno son emitidos por estos últimos vehículos y por dispositivos fijos de combustión. Entre los oxidantes fotoquímicos que se estudian, figuran el ozono (O_3), los nitratos de peroxiacilo (NPA) y otros productos oxidantes de la compleja reacción atmosférica, que se miden por diversos métodos pero que se expresan en O_3 . Como sucede con otros contaminantes, por lo general hay que recurrir a los métodos epidemiológicos para determinar si los oxidantes fotoquímicos, a las concentraciones que se presentan en las comunidades, tienen efectos nocivos sobre la salud del hombre.

EFECTOS AGUDOS.

EFECTOS AGUDOS SOBRE EL SISTEMA RESPIRATORIO:

Se comprobó la existencia de una relación estadísticamente significativa entre las crisis de asma y los días en que los oxidantes alcanzaban concentraciones atmosféricas superiores a $500 \mu g/m^3$ ($0.25 ppm$), pero no pudo descubrirse esa relación en los

días de concentraciones medias de 260 ug/m³. (0.13 ppm) (54). Este estudio también sugirió que un asmático es más intensamente afectado por la contaminación atmosférica de este tipo.

Young y asociados (55) estudiaron los efectos de 0.70 ppm. de ozono en sujetos normales; encontraron inhibición de la respiración profunda, presumiblemente mediante estimulación de receptores en la vía aérea superior. La resistencia en la vía aérea se encontró significativamente aumentada. La inhalación de altas concentraciones causó broncoconstricción.

Motley y colaboradores (56) observaron que la función pulmonar en enfermos pulmonares crónicos, disminuía cuando quedaban expuestos al "smog" fotoquímico; se encontraron concentraciones de oxidantes de 390 a 1370 ug/m³ (0.2 a 0.7 ppm.). La función pulmonar de esos enfermos mejoró cuando se les hizo respirar aire filtrado, pero empeoró de nuevo cuando se les volvió a exponer el aire ambiente. En un estudio análogo, Rokaw y Massey comprobaron que los individuos expuestos a una concentración de oxidantes de 120 ug/m³ (0.06 ppm) no sufrían un empeoramiento de su función pulmonar.

Schoettlin (58) hizo un estudio con hombres de más de 60 años en la zona de Los Angeles. La mitad de la población estudiada padecía una enfermedad respiratoria crónica y una vez clasificada por edad y por hábito de fumar; fue comparado con el grupo

testigo del mismo sexo. En el grupo de enfermos respiratorios se observó que un 11% de la variación de la sintomatología (tos, expectoración, disnea y sibilancias), podían obedecer a las oscilaciones de las concentraciones medias de oxidantes, mientras que un 17% se podía explicar por la variación en el máximo de oxidantes. Los valores correspondientes en el grupo testigo eran de 8% y de 4%, respectivamente.

Wayne y colaboradores (54) estudiaron la influencia de los oxidantes sobre el rendimiento atlético comparando los tiempos registrados en una carrera de fondo con tiempos anteriores de la misma competencia y los mismos atletas en la zona de Los Angeles. Observaron que si durante la hora anterior a la carrera la concentración de oxidantes era superior a 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.1 ppm), un número considerable de atletas tardaban más tiempo en su carrera, es decir, obtenían peores resultados, mientras que si los mencionados valores de oxidantes se producían dos o tres horas antes de la competencia o en el curso de la misma, no existía esa asociación.

Smith (60), en un grupo de 32 estudiantes universitarios estudió los efectos de los nitratos de peroxiacilo (NPA) sobre el consumo de oxígeno en reposo y durante un ejercicio de cinco minutos en bicicleta ergométrica. Sólo se utilizó la concentración de NPA de 1480 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.3 ppm) bastante elevada en comparación a-

la existente en el ambiente normal; el esfuerzo fue de 900 kg/m² por min. Se observó que el gasto de oxígeno aumentaba en relación al del grupo testigo durante el esfuerzo, pero no en reposo.

Los efectos agudos de la contaminación atmosférica de tipo oxidante son los siguientes: irritación manifiesta de ojos, nariz y garganta. En lo que respecta a la irritación ocular se han logrado preparar curvas de dosis-respuesta bastante precisas, pero no se ha podido hacer lo mismo con los demás síntomas.

En los estudios de laboratorio, hechos sobre seres humanos se ha observado que la inhalación de ozono a una concentración de 1 180 a 1 570 ug/m³ (0.6 - 0.8 ppm) durante dos horas, producía una disminución de la capacidad de difusión para el CO, una baja de la adaptabilidad dinámica, una reducción de la capacidad vital y una disminución del VEF (55).

No se sabe si el ser humano puede desarrollar una tolerancia al ozono como se ha visto en el animal.

En el cuadro II se exponen las concentraciones asociadas a diversos efectos sobre el hombre.

C U A D R O II

EFFECTOS PROVISTOS DE LOS OXIDANTES FOTOQUIMICOS SOBRE
LA SALUD DE GRUPOS DE POBLACION VULNERABLE.

Aumento de la mortalidad.	Aumento de las crisis asmáticas.	Disfunción pulmonar.	Molestia e irritación ocular.
No se ha señalado hasta ahora	250 mf/m ³ una hora	200 mg/m ³ una hora.	200 mg/m ³ una hora.

BIOXIDO DE NITROGENO

El bióxido de nitrógeno (NO₂) y el óxido nítrico (NO) se designan a menudo, con la denominación conjunta de óxidos de nitrógeno o NO₂. El NO es emitido por los vehículos de motor y por los dispositivos fijos de combustión, mientras que el NO₂ tiene su origen en las industrias químicas y de la nitración y se presenta conjuntamente con el proceso oxidante fotoquímico. La mayor parte de los estudios relativos a los efectos de los óxidos de nitrógeno se han ocupado sobre todo del NO₂, pues aún no se conoce bien la actividad del NO.

Debe tomarse en cuenta que el NO₂ puede ejercer efectos biológicos distintos de los que se observan en asociación con el complejo de la contaminación fotoquímica. El gas puede existir como contaminante primario en zonas no afectadas por la contaminación oxidante fotoquímica y, por consiguiente, debe ser considerado como un contaminante independiente que exige el establecimiento de criterios y pautas distintos.

Se ha observado que el NO está relacionado con un incremento en la susceptibilidad a la infección respiratoria.

En un estudio hecho con escolares de 5 a 8 años de edad en Chattanooga (IN, EUA.), se compararon dos zonas testigo de contaminación "baja" con dos zonas de contaminación "elevada" (una por

el NO₂ y otra por partículas en suspensión), y se puso de manifiesto que los valores del VEF_{0,75} eran considerablemente más altos en las zonas testigo que en la de contaminación "elevada" por NO₂. Las concentraciones de partículas en suspensión y de SO₂ no parecían intervenir en los efectos observados sobre la salud. Otra observación fue que la incidencia de enfermedades respiratorias agudas entre los escolares, sus hermanos y sus padres eran considerablemente mayor en la zona de contaminación elevada por NO₂ (61-63). En esa zona se observó asimismo una mayor frecuencia de infecciones de las vías respiratorias bajas en las muestras de niños de 2 a 3 años expuestos desde su nacimiento, mientras que no se registró ese aumento entre los que sólo habían estado expuestos durante un año a menos. La concentración media de NO₂ en la zona de contaminación "elevada" era de 190 ug/m³. (0.10 ppm) y fue superada durante el 40%, el 18%, y el 9% de los días, respectivamente, en las tres estaciones de vigilancia; en las zonas testigo esa concentración fue superada en un 17% de los días solo en una de las estaciones.

La exposición de determinadas especies animales a las concentraciones de NO₂ que se encuentran en el aire ambiente, han provocado alteraciones celulares y trastornos en los elementos estructurales de los pulmones, así como un aumento de la mortalidad debida a aerosoles infecciosos (64).

CONCLUSION:

Las relaciones existentes entre las enfermedades humanas y la exposición a la contaminación no son sencillas, ni se conocen con exactitud. La muerte y la enfermedad representan solo el extremo límite de toda una gama de respuestas. Además, algunos factores del medio pueden afectar especialmente a ciertos grupos de población, en particular a los más jóvenes, a los más viejos, a los que padecen enfermedades y a los expuestos a otros productos tóxicos.

BIBLIOGRAFIA

1. OMS. Serie de informes técnicos. No. 157. 1958.
2. Ribon, A.: Air pollution, its effects on health and respiratory disease. Ann. Allergy 39: 279-283, 1977.
3. Neri, R.: La vigilancia epidemiológica ambiental en México. - Sal. Publ. Méx. 19: 773-777, 1977.
4. Ferris, B.: Test to assess effects of low levels of air pollutants on human health. Arch Environ Health. 21: 553-558, 1970.
5. Rjazanov, V.: Bull WHO. 32:389, 1965.
6. Benavides, R: Efectos de la contaminación ambiental producida por una planta de coque en los trabajadores expuestos. Rev. - Med. Chil. 102: 715-723. 1974.
7. Rogan, J.: Role of dust in the working environment in development of chronic bronchitis in british coal miners. Br.J.Ind. - Med. (England) 30:217-226. 1973.
8. Higgins, I.: Chronic respiratory disease in mining communities. Ann. N.Y. Acad. Sci. (U.S.) 200: 197-210, 1972.

9. Binder, R.: Importance of the indoor environment in air pollution exposure- Arch. Environ. Health. 30: 277-280, 1976.
10. Biersteker, K.: Int. J. Air Water Pollut. 9: 343. 1965.
11. Gubernskej, U.: Gig. Sanit. 4:26, 1969.
12. Amdur, M.: Arch. Environ. Health 16:460, 1968.
13. Frank, N.: Int. J. Air Water Pollut. 8:125, 1964.
14. Task group on Lung dynamics for committee II of the International Radiological Protection Commission. Health Phys. 12: 173, 1966.
15. Amdur, M: J. air Pollut. Control Assoc. 19: 638, 1969.
16. Lawther, P.: Compliance with the clean air act.: Medical aspects. J. Inst. Fuels. 36: 341, 1963.
17. Lawther, P.: Thorax 25:525, 1970.
18. Carnow, B: Chicago air pollution study SO2 levels and acute illness in patients with chronic bronchopulmonary disease. Arch. Environ. Health 18:768, 1969.

19. Fletcher, C.: Scand. J. Respir. Dis. 48: 285, 1967.
20. Zeidberg, L.: The Nashville air pollution study.: I Sulfur dioxide and bronchial asthma. Am. Rev. Resp. Dis. 84: 489, - 1961.
21. Chiaramonte, L.: Air pollution and obstructive respiratory - disease in children. NY. State J. Med. 70: 394, 1970.
22. Shy, C.: Air pollution effects on ventilatory function on - U.S. school children. Results of studies in Cincinnati, Chattanooga and New York. Arch. Environ. Health. 27: 124, 1973.
23. Holland, W.: Arch. Environ. Health. 10:338, 1965.
24. Holland, W.: Lancet. 1: 445, 1965.
25. Holland, W.: Am. J. Epidemiol. 82: 92, 1969.
26. Reid, D.: Br. Med. J. 2:1487. 1964.
27. College of General Practitioners. Br. Med. J. 2:973, 1961.
28. Ferris, B.: Am. Rev. Respir. Dis. 86:165, 1962.

29. Ferris, B.: Proc. R. Soc. Med. 57: 979, 1964.
30. Douglas, J.: Br. J. Prev. Soc. Med. 20:1, 1966.
31. Lunn, J.: Br. J. Prev. Soc. Med. 21:7, 1967.
32. Lunn, J.: Br. J. Prev. Soc. Med. 24:223, 1970.
33. Holland, W.: Br. Med. J. 2:205, 1969.
34. Colley, J.: Br. Med. J. 2:213, 1970.
35. Ferris, B.: Am. Rev. Respir. Dis. 102: 591. 1971.
36. Toyama, T.: Ind. Health 2:34, 1964.
37. Biersteker, K.: Proceedings of the second international air -
pollution congress. Washington, D.C. New York and London. -
Academic Press. 1971.
38. Forbes, W.H. Am J. Physiol. 143: 594, 1945.
39. Sjostrand, T. Scand. J. Clin. Invest. 1:201, 1949.
40. Coburn, R: J. Clin. Invest. 42: 1172, 1969.

41. Lawther, P: Ann. NY. Acad. Sci. 174: 135, 1970.
42. Goldsmith, J.: Ann. NY. Acad. Sci. 174:122, 1970.
43. Ann. NY. Acad. Sci. 174: 1, 1970.
44. Lindgren. S.: Acta. Med. Scand. 167 (Suppl 356): 1,1961.
45. Stewart, R.: Arch. Environ. Health. 21: 154, 1970.
46. Bender, W.: Arch. Toxicol. 27: 142, 1971.
47. Guest, A.: Ergonomics 13: 587, 1970.
48. Hosko, M.: Arch. Environ. Health. 21: 174, 1970.
49. Chevalier, R.: H. Am. Med. Assoc. 198:1061, 1966.
50. Ayres, S.: Science 149: 193, 1965.
51. Ayres, S.: Arch. Environ. Health. 18:699. 1969.
52. Ayres, S.: Ann. NY. Acad. Sci. 174:268, 1970.
53. Astrup, P.: H. Atheroscler. Res. 7: 343, 1967.

EST
SALIR

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

54. Schoettlin, C.: Air pollution and asthmatic attacks in the Los Angeles area. Public Health Rep. 76: 545, 1961.
55. Young, W.: Effect of low concentration of ozone on pulmonary-function in man. J. Appl. Physiol. 19:765, 1964.
56. Motley, H.: J. Am. Med. Assoc. 171:1469, 1959.
57. Rokaw, S.: Am. Rev. Respir. Dis. 86:703, 1962.
58. Schoettlin, C.: Am. Rev. Respir. Dis. 86:878, 1962.
59. Wayne, W.: Am. Med. Assoc. 199:901, 1967.
60. Smith, L.: Am. J. Public. Health 55:1460, 1965.
61. Shy, C.: Chattannoga School children study. Effects of community exposure to nitrogen dioxide methods, description of pollutant exposure and results of ventilatory function testing. J. Air Pollut. Control Assoc. 20:539, 1970.
62. Shy, C.: J. Air Pollut. Control Assoc. 20:583, 1970.
63. Pearlman, M.: Nitrogen dioxide and lower respiratory illness. Pediatrics 47: 391, 1970.
64. Henry, M.: Arch. Environ. Health. 20: 566, 1970.