

161  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS



BIBLIOTECA  
INSTITUTO DE ECOLOGIA  
UNAM

“EFECTOS DEL OZONO SOBRE LA  
SALUD HUMANA”

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**B I O L O G O**

**P R E S E N T A**

**MARIA DE LOURDES ROQUE HERNANDEZ**



DIRECTOR DE TESIS:

M. EN C. MA. CRISTINA REVILLA MONSALVE

000000000000

MEXICO, D. F.

1994



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## I N D I C E

	Pág.
Resúmen .....	I
Introducción .....	V
Objetivos .....	VI
La Atmósfera .....	1
Contaminación .....	13
Contaminación Atmosférica .....	17
Aspectos Históricos .....	37
Condiciones meteorológicas y fisiográficas del Valle de México que determinan la dispersión de contaminantes .....	47
Evaluación de la calidad del aire en la Ciudad de México .....	55
Efecto del ozono en la salud humana .....	61
Conclusiones .....	95
Bibliografía .....	101

## R E S U M E N

La atmósfera es la envoltura gaseosa que rodea a la tierra, se divide en una serie de capas constituidas por mezclas de gases, así como de vapor de agua y partículas sólidas y líquidas.

La tropósfera, es la capa atmosférica en la que se llevan a cabo los fenómenos meteorológicos que determinan el clima y en la que se realizan los procesos biológicos que permiten la vida en la tierra.

Uno de los efectos de la actividad humana sobre el medio, es la contaminación en particular de la tropósfera, en donde el hombre desarrolla su actividad, introduciendo al ambiente un número ilimitado de contaminantes.

El incremento acelerado en el número de individuos, industrias y vehículos en las ciudades, ocasiona que la población viva en torno a la contaminación. Esta situación, genera una variedad de agentes tóxicos que contribuyen y dan sus características a los diferentes tipos de contaminación ambiental.

Al igual que la mayoría de los países del mundo, México ha sufrido y sufre contaminación atmosférica de trascendencia, restringida a las zonas metropolitanas e industriales.

Actualmente este problema se ha acentuado y agravado en la Ciudad de México, donde los habitantes están expuestos a diferentes grados de contaminación por oxidantes atmosféricos, generados por vehículos y por la actividad

industrial y cuyas condiciones geográficas y meteorológicas agravan tal situación.

El ozono ( $O_3$ ) forma parte de este tipo de contaminación, encontrándose en un mayor porcentaje en la atmósfera contaminada. La formación de este gas y su distribución espacial en la superficie, obedece a mecanismos de transporte atmosférico, a la existencia de precursores (hidrocarburos y óxidos de nitrógeno), a la presencia de fuentes de contaminación y a las condiciones meteorológicas y geográficas del sitio, que agravan y favorecen su formación.

Por la naturaleza tóxica y el potencial de daño que produce al hombre, los niveles ambientales de este gas están sujetos a normas de calidad del aire, y de acuerdo al Índice Metropolitano de Calidad del mismo, el rango para una hora es de 0.11 ppm que no debe exceder más de una vez al año.

Poco se conoce sobre el mecanismo y los efectos que el  $O_3$  tiene sobre la salud humana: diversas investigaciones, sugieren que su mecanismo de daño es producido por la peroxidación de ácidos grasos polinsaturados (PUFA), oxidación de proteínas y compuestos de bajo peso molecular, que contienen tioles, aminas, aldeídos, grupos funcionales alcohol, originando radicales libres, cuyo blanco susceptible son las membranas celulares a nivel pulmonar y extrapulmonar.

Los daños provocados en la salud por ozono, dependen de la concentración, duración de la exposición y de la intervención de múltiples variables, tales como: interacción con otros contaminantes atmosféricos, hábitos y/o antecedentes de enfermedad, que pudieran influir en la aparición de síntomas o enfermedad.

No se conocen con certeza los efectos que sobre la salud humana tiene la exposición continua de  $O_3$ ; la información disponible es de limitada extrapolación a la patología humana. De los estudios epidemiológicos que se han realizado, se han cuantificado las respuestas a este gas, estableciéndose una relación entre el contaminante y la salud de la población en niveles ambientales de 0.12 ppm.

Las investigaciones toxicológicas para evaluar el daño, se han realizado en animales y seres humanos; los resultados de estos estudios indican que el daño por ozono ocurre principalmente en el tracto respiratorio, tanto a corto como a largo plazo y que depende entre otras cosas, de las condiciones y estado de salud de las vías respiratorias, lo cual difiere de un individuo a otro.

Al respecto, se han determinado síntomas de irritación en el sistema respiratorio inferior, aumento en la resistencia de las vías respiratorias, disminución temporal en la función pulmonar, tos y dolor en la respiración de tipo profunda. En los niños, se han detectado irritación de ojos, nariz y garganta, tos y dolor de cabeza, así como disminución en la función pulmonar y asma.

Se ha demostrado que produce cambios bioquímicos (p.e. alteración a nivel metabólico y en la síntesis de enzimas), que varían de acuerdo a la especie en estudio. En las células ciliadas bronquiales, en el epitelio alveolar o en las células de tipo I que son afectadas por ozono, son posteriormente reemplazadas en las vías respiratorias por la proliferación de células clara y a nivel alveolar por las células de tipo II.

En fibroblastos de pulmón humano, se han detectado modificaciones en la composición intersticial del pulmón que contribuyen a fibroalteraciones. En macrófagos alveolares,

el daño es a nivel de la actividad bactericida-fagocitaria. Se ha determinado incrementos en la adherencia y migración de leucocitos polimorfonucleares al endotelio vascular sugiriendo intervención en procesos de inflamación.

Los efectos tóxicos extrapulmonares no están documentados del todo, ya que son pocos los estudios que existen. Dentro de éstos, se incluyen cambios en el comportamiento del individuo y efecto en los niveles de respuesta enzimática en el sistema nervioso central. A nivel endócrino, se detectan cambios morfológicos en la paratiroides. Los efectos genotóxicos muestran cambios en cromátidas hermanas y aumento en deleciones de cromatidas, entre otros.

Considerando la importancia de dichos datos, es necesario que las instituciones dedicadas al cuidado de la salud dispongan de información adecuada para determinar el efecto de este contaminante y tomen las medidas necesarias tanto preventivas como de control.

A través de esta revisión bibliográfica, se pretende centrar la atención en el problema de la contaminación atmosférica y en particular en los posibles efectos del ozono en la salud humana.



## I N T R O D U C C I O N

La calidad del aire que se respira y las consecuencias que ésta tiene sobre la salud de los seres humanos, está determinada por varios factores. Entre ellos se encuentran las condiciones meteorológicas, emisiones de contaminantes, así como los procesos de degradación y eliminación de los mismos.

En años recientes, se ha hecho evidente que la degradación ambiental, puede causar daños graves y ser en algunos casos irreversible; por ello es importante conocer los efectos nocivos que un ambiente contaminado tienen sobre la salud humana. Sin embargo, hay aún un gran desconocimiento de los elementos que intervienen.

Este hecho aunado a las relaciones recíprocas entre factores ambientales y la salud, complica aún más la posibilidad de emitir juicios acertados que permitan tomar decisiones correctas.

Ante esta circunstancia, al desarrollar el presente trabajo se ha procurado documentar con la mayor claridad posible los aspectos relacionados con los daños que el ozono provoca en la salud humana

## OBJETIVOS

### OBJETIVO GENERAL

Recopilar la información acerca de los efectos del ozono sobre la salud humana.

### OBJETIVOS PARTICULARES

Conocer las características de la atmósfera a fin de comprender la contaminación atmosférica.

Diferenciar los tipos de contaminación ambiental.

Establecer las fuentes de contaminación atmosférica.

Diferenciar los tipos de contaminantes atmosféricos, así como su efecto.

Mencionar los aspectos históricos sobresalientes en cuanto a la contaminación atmosférica.

Establecer las condiciones ambientales que favorecen la formación de ozono en la Ciudad de México.

## VII

*Señalar la importancia de conocer el papel del IMECA en la evaluación de la calidad del aire de la Ciudad de México.*

*Conocer el efecto del ozono sobre la salud humana, con base en la revisión de los hallazgos obtenidos en diferentes investigaciones.*

## LA ATMOSFERA

La atmósfera es el resultado de los cambios geológicos que se produjeron en el transcurso de la evolución del planeta, como parte del sistema solar planetario y de la acción continua de los seres vivos. La composición de la atmósfera es más o menos estable, está siempre en equilibrio dinámico debido a la acción de los organismos autótrofos y heterótrofos así como a los diversos fenómenos geoquímicos (Molina, 1988). Es una capa gaseosa que rodea a la Tierra y comprende de 5 a 6 cuatrillones de toneladas de aire.

El aire no es un compuesto químico, sino una mezcla de gases que al parecer, han evolucionado durante varios miles de millones de años hasta llegar a la composición actual. No se incrementa, sino que es reciclado permanentemente por el viento, la lluvia y los cambios de temperatura, que al combinarse lo mantienen en movimiento y lo purifican (Kenneth y Warner, 1990).

La tabla No. I ilustra la composición media de la atmósfera seca (aire seco) y muestra que cuatro gases (nitrógeno, oxígeno, argón y dióxido de carbono), constituyen el 99.98% de su volumen. Mediciones realizadas mediante cohetes espaciales revelan que estos gases se encuentran en proporciones constantes hasta unos 80 Km (Barry y Chorley, 1985; Molina, 1988; Kenneth y Warner, 1990).

TABLA I Composición media de la atmósfera seca por debajo de los 25 Km.			
COMPONENTES	SIMBOLO	VOLUMEN (%) (aire seco)	PESO MOLECULAR
Nitrógeno	N <sub>2</sub>	78,08	28,02
Oxígeno	O <sub>2</sub>	20,94	32,00
Argón	Ar	0,93	39,88
Dióxido de Carbono	CO <sub>2</sub>	0,03	44,00
Neón	Ne	0,0018	20,18
Helio	He	0,0005	4,00
Ozono	O <sub>3</sub>	0,00006	48,00
Hidrógeno	H	0,00005	2,02
Criptón	Kr	Indicios	
Xenón	Xe	Indicios	
Metano	Me	Indicios	

Fuente: Barry y Chorley, 1985.

## CAPAS ATMOSFERICAS

La atmósfera tiene una altitud aproximada de 200 Km. La densidad de los componentes gaseosos desciende con la altitud y la temperatura conforme varía ésta, permitiendo la división de la atmósfera en capas (Bolaños, 1990).

De manera general, se considera formada hasta una altitud de 110 Km en cuatro regiones: la capa inmediata a la superficie que se extienden hasta una altitud de unos 13 Km, la siguiente, que es tres veces más gruesa y que se extiende hasta los 55 Km, otra localizada hasta los 93 Km y por último la situada entre los 93 y 111 Km (Tabla No. II).

La capa inferior de la atmósfera recibe el nombre de tropósfera y es la capa que envuelve a la Tierra, en cuyo interior se producen los mayores cambios, debido a las corrientes de aire y al comportamiento de la temperatura, que disminuye 1°C cada 100 metros de altura hasta mantenerse constante en la altitud de la tropopausa. La tropósfera, es

La zona en que los fenómenos meteorológicos y de turbulencia atmosférica son más marcados y contiene el 75% de la masa molecular o gaseosa de la atmósfera y prácticamente todo el vapor de agua y los aerosoles. La temperatura desciende con la altura a través de toda ésta capa en una proporción de  $6.5^{\circ}\text{C}/\text{Km}$ , y toda la zona suele estar coronada en la mayoría de lugares por una inversión de temperatura (es decir, una capa de aire relativamente cálida situada sobre otra de aire más frío) y en otros por una región isotérmica (capa de temperatura constante) con la altura.

TABLA II Capas de la atmósfera.			
ALTITUD	REGIONES DE LA ATMOSFERA	TEMPERATURAS MEDIAS	ESPECIES DOMINANTES
111 Km.	Ionósfera	Más Cálidas	$\text{O}_2$ , $\text{O}^+$ , $\text{NO}^+$
93 Km 74 Km	Mesósfera	Frias ( $100^{\circ}\text{C}$ )	$\text{O}_2$ , $\text{NO}^+$
55 Km 37 Km 18 Km	Estratósfera	Templadas ( $1^{\circ}\text{C}$ )  Frias ( $-55^{\circ}\text{C}$ )	$\text{O}_3$
Nivel del Mar	Tropósfera	Templadas ( $10^{\circ}\text{C}$ )	$\text{N}_2$ , $\text{O}_2$ , $\text{CO}_2$ $\text{H}_2\text{O}$
	Tierra		

Fuente: Stoker y Seager, 1981.

Por lo tanto, la tropósfera es en gran parte, un sistema cerrado, ya que la inversión actúa como una "cubierta" que

limita la convección (transmisión de calor de los cuerpos en movimiento). Esta capa de inversión u "olla de presión" recibe el nombre de tropopausa que significa el nivel más bajo en que el gradiente desciende a  $< 2^{\circ}\text{C}/\text{Km}$  (en el supuesto que el gradiente medio de la capa superior de 2 Km no exceda  $2^{\circ}\text{C}/\text{Km}$ ).

La altura de la tropopausa está relacionada con la temperatura y la presión a nivel del mar, las cuales a su vez están asociadas a factores de latitud, estación y cambios diarios de la presión atmosférica a nivel del suelo. La tropósfera es la capa más importante ya que en ella se localiza el aire que se respira, se producen los vientos y observan fenómenos meteorológicos determinantes del clima (Turk, 1973; Duffus, 1983; Molina, 1988; Kenneth y Warner, 1990).

La segunda de las grandes capas atmosféricas es la estratósfera, que se extiende desde la tropopausa hasta unos 55 Km; está formada por estratos de aire casi desprovistos de movimiento vertical, pero que pueden tener movimiento horizontal. Esta capa posee escasa nubosidad y al ascender a través de ella, la temperatura suele permanecer constante. Al igual que en la tropósfera, existe poco vapor de agua y el gradiente es inverso debido al aumento de la temperatura. Este incremento se debe a que el ozono absorbe las radiaciones ultravioletas e infrarrojas que provienen del sol. La estratósfera contiene la mayor parte de ozono atmosférico y la densidad del aire es menor, de tal manera que una absorción limitada produce un aumento en la temperatura (Barry y Chorley, 1985; Molina, 1988).

Por encima de la estratopausa, las temperaturas medias descienden hasta alcanzar un mínimo de  $-90^{\circ}\text{C}$  alrededor de los 80 Km. Esta capa se conoce con el nombre de mesósfera, situada entre los 55 y 93 Km. Por encima de los 80 Km, las

temperaturas empiezan a aumentar de nuevo con la altura y esta inversión se conoce con el nombre de mesopausa. Es en esta región, en las latitudes altas, donde se observan las nubes luminosas durante el verano. La presencia de este tipo de nubes se debe a partículas de polvo meteórico que actúan como núcleos de cristales de hielo cuando pequeñas cantidades de vapor de agua son arrastradas hacia arriba por la convección a alto nivel ocasionada por el descenso vertical de temperatura en la mesósfera (Turk, 1973; Molina, 1988).

La termósfera o ionósfera, comprende la región por encima de los 93-111 Km, se caracteriza por una escasa densidad molecular y por el hecho de poseer propiedades eléctricas, concretamente iones y electrones libres que dan lugar a capas ionizadas. La parte inferior de la ionósfera se compone de nitrógeno ( $N_2$ ) y oxígeno tanto en forma molecular ( $O_2$ ) como atómico (O), mientras que por encima de los 200 Km predomina el oxígeno atómico sobre el nitrógeno ( $N_2$  y N). La temperatura aumenta con la altura a causa de la absorción de la radiación ultravioleta (UV) por el oxígeno atómico (Turk, 1973; Molina, 1988).

Las variaciones en la composición de cada una de las capas están determinadas por la altura, la latitud y el tiempo.

#### VARIACIONES CON LA ALTURA

Las variaciones que se observan en la composición atmosférica con la altura, están relacionadas con la localización de las fuentes de dos gases: el vapor de agua y el ozono. El balance de calor y la distribución vertical de temperatura de la atmósfera se ven afectadas por la



distribución de estos dos componentes (Barry y Chorley, 1985).

El vapor de agua constituye hasta el 4% del volumen de la atmósfera (el 3% en peso) cerca del suelo. Pasa a la atmósfera por la evaporación de las aguas superficiales o por la transpiración de las plantas, y la turbulencia atmosférica lo transporta hasta la parte superior de la misma (Barry y Chorley, 1985).

El ozono ( $O_3$ ) se encuentra concentrado entre los 15 y los 35 Km. Las capas superiores de la atmósfera reciben la radiación ultravioleta del sol y ésta origina la ruptura de las moléculas de oxígeno en la capa que está situada entre los 80 y los 100 Km; es decir,  $O_2 = O + O$ . Estos átomos separados ( $O + O$ ) pueden combinarse individualmente con otras moléculas de oxígeno, dando lugar al ozono:



donde M es un tercer cuerpo (nitrógeno) requerido para retirar la energía liberada por la reacción, la que es convertida en calor (calentándose la estratósfera en sentido vertical descendente). El ozono experimenta cambios fotoquímicos ( $\lambda \sim 0.2 - 0.29 \text{ m}$ ) de modo que:



El resultado final es que se crea una capa de ozono con una concentración de 0.3 ppm en la región situada entre 10-20 millas sobre la superficie terrestre. El ozono es inestable y puede ser destruido, tanto por choques con oxígeno monoatómico, en cuyo caso vuelve a formarse oxígeno (es decir,  $O_3 + O = O_2 + O_2$ ), como por la acción que la radiación ejerce sobre él (Duffus, 1983; Kenneth y Warner, 1990).

La transformación constante del oxígeno en ozono y del ozono en oxígeno por procesos fotoquímicos mantiene un equilibrio por encima de los 40 Km, pero la proporción de mezcla del ozono es máxima a los 35 Km, mientras que la densidad máxima del ozono se encuentra entre los 20 y los 25 Km (proporción de mezcla = masa de ozono por unidad de masa de aire seco; densidad = masa por unidad de volumen). Esto es el resultado de algún mecanismo de circulación que transporta ozono hacia abajo, a niveles en que su destrucción es menos probable, permitiendo así la acumulación del gas (Barry y Chorley, 1985).

Debido a sus características de absorción la capa de ozono, actúa como un filtro para las radiaciones ultravioleta, que llegan a la superficie terrestre. Por lo que a menor altitud, se reduce la actividad fotoquímica. Dicha reducción es esencial, independientemente de los problemas de smog; ya que el cuerpo humano no podría soportar la radiación ultravioleta procedente del sol, si esta radiación no estuviera atenuada por la capa de ozono (Kenneth y Warner, 1990).

#### VARIACIONES CON LA LATITUD Y LA ESTACION

Las variaciones de la composición atmosférica con la latitud y la estación son importantes por lo que respecta al vapor de agua y al ozono.

El ozono se encuentra en bajas concentraciones en el Ecuador y alto en las latitudes situadas por encima de los 50°N, especialmente en primavera. El movimiento tiene lugar desde las capas altas (30-40 Km) hasta las capas bajas (20-25 Km) durante los meses de invierno. Allí se almacena el ozono

durante la noche polar, dando lugar a una capa rica en ozono al inicio de la primavera (Barry y Chorley, 1985).

El contenido de vapor de agua de la atmósfera está relacionado con la temperatura del aire, y es, por tanto, máximo en verano y en las latitudes bajas (Barry y Chorley, 1985).

El contenido de dióxido de carbono del aire (unas 335 ppm) presenta variación estacional en altas latitudes del hemisferio norte. A 50°N y finales del verano dicha concentración oscila entre 310 ppm y 318 ppm en primavera. Los niveles bajos durante el verano están relacionados con la asimilación de CO<sub>2</sub> por los mares de la región polar. A lo largo de todo el año tiene lugar un transporte de CO<sub>2</sub> desde las latitudes bajas a las altas, manteniéndose así constante en el aire (Barry y Chorley, 1985).

## VARIACIONES CON EL TIEMPO

Las cantidades de dióxido de carbono y de ozono que contiene la atmósfera pueden variar en el transcurso de un período largo de tiempo; estos cambios tienen efecto sobre el balance de radiación (Barry y Chorley, 1985).

El dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) penetra en la atmósfera por la acción de los organismos vivos de la tierra y del océano. La descomposición de elementos orgánicos del suelo y la quema de combustibles fósiles son fuentes secundarias adicionales. Si ésta producción no estuviese compensada de algún modo, la cantidad total de dióxido de carbono existente en la atmósfera aumentaría de una manera continua. Un equilibrio dinámico se mantiene a causa de la fotosíntesis, que elimina aproximadamente el 3% de la producción anual total de dióxido

de carbono en el mundo. En los océanos, éste gas está involucrado en la producción de carbonato de calcio, parte de éste forma las conchas y los esqueletos de los animales marinos. En los continentes, la materia muerta se convierte en humus, que puede transformarse posteriormente en combustible fósil (Duffus, 1983).

El efecto del dióxido de carbono sobre la temperatura global es debido a la absorción y reemisión de radiación de la tierra y la atmósfera. Los cambios en la concentración de las partículas con el tiempo pueden ser irregulares como en el caso de la producción de polvo volcánico, o progresivos como las partículas producidas por el hombre. En la actualidad, la contribución del hombre es aproximadamente el 30% del total, pudiéndose duplicar para el año 2000 (Barry y Chorley, 1985).

Barry y Chorley (1985), mencionan que las variaciones de ozono pueden ser causadas por cambios en la emisión de las radiaciones ultravioleta, siendo el mecanismo posible para el cambio climático, dado que el ozono absorbe parte de la radiación solar y terrestre.

#### **MODIFICACION DE LA COMPOSICION ATMOSFERICA EN AREAS URBANAS**

La atmósfera de las ciudades se ve afectada por la contaminación, particularmente como resultado de la combustión, lo cual origina: el cambio de las propiedades térmicas de la atmósfera, la atenuación de la luz solar y la producción de numerosos núcleos de condensación.

De acuerdo a su origen la contaminación atmosférica se divide:

a) Gases. Se encuentran en proporciones pequeñas por unidad de volumen. El más característico y utilizado como indicador del estado general de la contaminación es el dióxido de azufre ( $\text{SO}_2$ ). Otros contaminantes normalmente destacados en las atmósferas urbanas son: dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ), óxidos de nitrógeno ( $\text{NO}_x$ ), ozono ( $\text{O}_3$ ), hidrocarburos. Desde el punto de vista de su detección y medición se emplean las unidades de microgramos por metro cúbico ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) y partes por millón (ppm). Los contaminantes gaseosos ejercen efectos en el ser humano y su ambiente físico, tales como olores molestos, que pueden llegar a insoportables, irritación en los ojos y tejidos, complicaciones en el sistema circulatorio y respiratorio, etc.. Además pueden combinarse entre sí o con partículas en suspensión, formando los aerosoles, o dando lugar a contaminantes gaseosos secundarios (Giorgio, 1977).

b) Partículas. Corresponden a los contaminantes no gaseosos que toman la forma de corpúsculos líquidos, o partículas sólidas, que a su vez, se dividen en dos grupos:

Partículas submicrométricas, con diámetro medio comprendido entre 0-10 micras, ligeras y, por tanto, volátiles, con la propiedad de permanecer en suspensión o flotando durante largos períodos y susceptibles de ser inhaladas por las personas. Este rango es el que determina en la legislación de las Oficinas, Departamentos o Ministerios de Sanidad, las características de los sensores para detectarlas y medirlas.

El peligro sanitario en partículas volátiles en el rango de 0.1-10 micras, consiste en la facilidad con que estos corpúsculos son respirados por el hombre, depositándose en los tejidos pulmonares, reduciendo la capacidad funcional de los mismos.

Las partículas micrométricas son aquellas cuyo diámetro medio es superior a las 10 micras, y están sujetas a la fuerza de gravedad, que las hace caer y depositarse sobre los bienes de uso, empobreciendo el paisaje. Estas partículas pesadas, de composición química diversa, produce contaminación en los suelos, al depositarse sobre los mismos y ser absorbidos en los procesos de riego o durante las lluvias.

c) Aerosoles. Son producto de la interacción física de contaminantes sólidos y líquidos, y se presentan bajo la forma de suspensiones coloidales de un tamaño y peso tales que pueden mantenerse en suspensión durante un cierto tiempo, con un diámetro medio del orden de 0.1-50 micras. Los problemas provocados por los aerosoles son la dispersión y absorción de la luz solar, que tiene su máxima intensidad en el rango de longitud de onda del espectro visible (0.4-0.8 micras) dando lugar a un efecto de dispersión de la luz y calor reirradiado por la superficie caliente de la tierra, con un ligero aumento de la temperatura general del planeta. Otro tipo de peligro por aerosoles se localiza en los que miden 1 micra, por ser susceptibles de ser inhalados por las personas.

La difusión o concentración de los elementos contaminantes depende de la estabilidad atmosférica (especialmente de la presencia de inversiones), del movimiento horizontal del aire; lugar de la desaparición de los aerosoles de la atmósfera tanto por sedimentación como por lavado; y que ciertos gases presentan complejas cadenas de cambios fotoquímicos que pueden destruir algunos gases o que contribuyen a formar otros (Barry y Chorley, 1985).

## CONTAMINACION

Un sistema se integra por todos los organismos vivos (bióticos) y elementos no vivientes (abióticos) de un sector ambiental definido en el tiempo y en el espacio, cuyas propiedades globales de funcionamiento y autorregulación derivan de las interacciones entre sus componentes. Cuando las formas de materia o energía son tales que los seres vivos o el ambiente abiótico los puede asimilar, transformar o eliminar continuamente, se considera que existe una situación estable. Sin embargo, debido al aumento en la cantidad de sustancias que se incorporan constantemente al ambiente se ha rebasado la capacidad de los sistemas para transformarlas, asimilarlas o eliminarlas, por lo que se tiende a perder el equilibrio ambiental. Como consecuencia de esto, sobreviene la acumulación en los sistemas, a lo cual se le conoce como contaminación (Vega, 1985; Albert y Molina, 1988).

En la actualidad, diversas ciudades de nuestro país enfrentan el problema de la contaminación ocasionada en gran parte por su desarrollo acelerado, que propicia un aumento en el número de industrias, automóviles, la implementación de nuevas tecnologías, etc.. Esto contribuye a que se incorporen al ambiente de manera continua y sin control sustancias químicas, sintéticas y naturales, cuyas interacciones así como efectos sobre los seres vivos son cada vez más alarmantes y peligrosas.

No obstante, hasta la fecha no se han logrado establecer medidas que solucionen o frenen este problema, de tal forma que la contaminación forma parte de la vida cotidiana.

Con el objeto de poder incidir adecuadamente en este problema investigadores en esta área han planteado diversas definiciones y clasificaciones. Entre ellas destaca la de Albert y Molina (1988), quienes clasifican los diversos tipos de contaminación dependiendo de la naturaleza del agente contaminante, distinguiendo tres tipos de contaminación: (Tabla No. III).

La contaminación "biológica" es aquella en la que participan microorganismos (bacteria, virus o protozooario), en un sustrato determinado, en concentraciones que exceden a las naturales. Este tipo de contaminación es común en lugares cuyas condiciones higiénicas son desfavorables, las medidas higiénicas adecuadas pueden controlar y aún evitar este tipo de contaminación.

Los resultados de este tipo de contaminación son tasas altas en los índices de morbilidad (proporción de enfermedades en una comunidad durante un periodo determinado) y mortalidad (proporción de muertes en un periodo determinado).

La contaminación "física", es ocasionada por la presencia de formas de energía en un sustrato que exceden a los niveles normales. Ejemplos de este tipo de contaminación son: la temperatura, el ruido y la radiación.

Los efectos que produce este tipo de contaminación, son a largo plazo y la relación causa-efecto es difícil de establecer, debido a que puede transcurrir un largo periodo tiempo antes de que se observen los efectos y se detecte la fuente de la que proviene.



TABLA III Tipos de contaminación.		
TIPO	EJEMPLOS	MEDIDAS PREVENTIVAS Y CONTROL
BIOLOGICA	Virus Bacterias Protozoarios Otros parásitos Hongos Vegetales	Vacunación, higiene y saneamiento.
FISICA	Calor Ruido Radiaciones	Eliminar las fuentes del origen. Implantar medidas de protección pertinentes.
QUIMICA	Hidrocarburos Metales	Eliminar, controlar o disminuir la producción y uso de plaguicidas. Medidas de Protección Ambiental y Humana. Legislación.

Fuente: Albert y Molina, 1988.

Los daños detectados en los individuos son problemas de salud a nivel psiconeurológico, alteraciones genéticas, cáncer, etc., los cuales pueden ocasionar la muerte.

La contaminación por agentes químicos se inició con la Revolución Industrial pero es hasta la Segunda Guerra Mundial que los efectos adversos se hacen evidentes.

La contaminación "química" consiste en la acumulación de sustancias químicas en un sustrato en concentraciones que excedan el nivel normal. Esta sustancia o sustancias pueden ser de origen natural ó sintético; en el primer caso la sustancia ya existe en la naturaleza, ejemplos de ello son la contaminación por micotoxinas y por erupciones volcánicas. En el segundo caso, la sustancia es producida por la actividad humana (Bo(años 1990).

Por lo tanto, la contaminación atmosférica es de tipo químico, ya que se incorporan a ella más de 2600 compuestos químicos diferentes (Graedel, 1986), cuya presencia en el ambiente se debe en gran medida a la actividad humana, al desarrollo industrial y a las emisiones producidas por los automóviles. La dependencia que existe en la sociedad moderna hacia los productos químicos ha contribuido a agravar el problema (IRPTC, 1985).

## CONTAMINACION ATMOSFERICA

La contaminación atmosférica fue definida por Giorgio (1977), como "la presencia en el aire de sustancias extrañas, sean éstas gaseosas, sólidas o una combinación de ambas, en cantidad y durante un tiempo de permanencia tal que puedan provocar efectos nocivos para la salud humana y un deterioro de los bienes de uso y el paisaje". Díaz (1985), define la contaminación del aire, como "la presencia en la atmósfera exterior, de uno o más contaminantes o combinaciones de ellos en tales cantidades y con tal duración, que sean o puedan llegar a ser dañinos a los seres humanos, plantas, animales o que sin razón interfieran con el confortable goce de la vida y de la propiedad".

Estas dos definiciones implican, por consiguiente, la necesidad primaria de medir la cantidad o concentración de los distintos contaminantes previamente detectados, así como el tiempo en que permanecen activos en la atmósfera, dentro de la capa que sirve de sustento vital al hombre, puesto que al difundirse dichos contaminantes en las capas más elevadas de la atmósfera como lo menciona Giorgio (1977), dejan de ser peligrosos para el ser humano y para sus bienes de uso, y por tanto deja de haber contaminación atmosférica como tal.

Como complemento a la definición de Díaz (1985), un contaminante del aire, se define de acuerdo a la composición del aire atmosférico seco "limpio" o "normal" y luego se clasifican todos los otros materiales o las cantidades aumentadas de dichos materiales presentes en la composición del aire atmosférico, como contaminante, si su presencia daña a personas, plantas, animales o materiales (Kenneth y Warner, 1991).

La contaminación atmosférica en una zona está condicionada principalmente a la presencia de tres elementos:

- Fuentes de emisión de contaminantes.
- Tipo de contaminantes y receptores animados e inanimados, sobre los cuales actúan los contaminantes.
- Condiciones meteorológicas y geográficas del lugar, que favorecen la presencia de contaminantes.

#### FUENTES DE CONTAMINACION

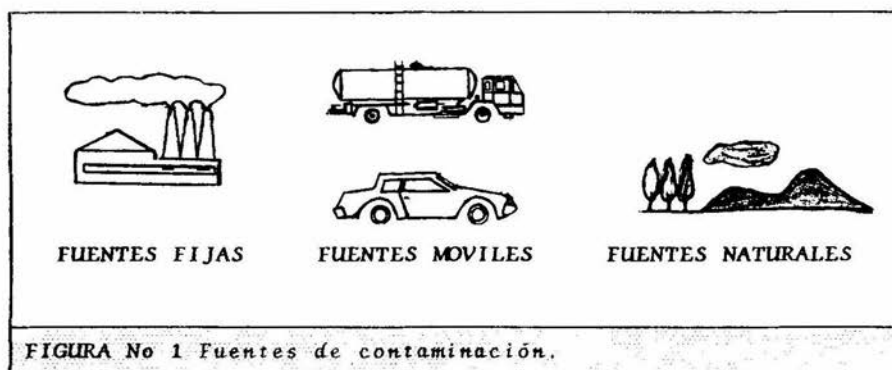
De acuerdo a Bravo, (1987) y Suárez (1991), los agentes o fuentes de contaminación se clasifican en naturales, fijas y móviles (Fig. No. 1), siendo éstas dos últimas de origen antropogénico; estos tipos de fuentes han sido detectados en el Valle de México.

##### Fuentes Naturales

Son aquellas que mediante eventos de tipo natural aportan sustancias contaminantes al ambiente; tal es el caso de incendios forestales, descomposición de la vegetación, tormentas de polvo (tolvaneras que ocurren principalmente en épocas de secas) y erupciones volcánicas. Sin embargo, la atmósfera se limpia de este tipo de contaminantes por medio de la precipitación, oxidación y absorción de los océanos y el suelo. A este tipo de fuente de contaminación se le atribuye el 5% del total de contaminación atmosférica en la Ciudad de México (Suárez, 1991).

### Fuentes Fijas

Son aquellas fuentes emisoras que no presentan algún tipo de desplazamiento. Por lo general, están constituidas por fábricas, industrias, refinерías, plantas de proceso, calderas y todo aquel proceso que genere emisiones de compuestos considerados como contaminantes atmosféricos (Bravo, 1987). En el Distrito Federal, la industria es responsable del 20% (Suárez, 1991).



Fuente: Bravo, 1987

### Fuentes Móviles

Son los vehículos que constituyen la emisión más importante de gases y partículas suspendidas en el aire del Valle de México. A esta fuente corresponde el 75% de la contaminación (Suárez, 1991).

En la Ciudad de México son tres millones los vehículos que arrojan los productos de la combustión de sus motores, (Castillejos y cols., 1992), a esto se suman las emisiones de

instalaciones industriales en el perímetro del Distrito Federal y en las áreas colindantes (Estado de México y Puebla), eliminando a la atmósfera humos y detritus múltiples que envenenan el ambiente, constituyendo en conjunto, factores numerosos y complejos que dan sus características a la contaminación atmosférica de esta ciudad.

Los principales focos de contaminación atmosférica son producto de la actividad humana, que por su acción productiva aceleran los procesos naturales mencionados, creando además nuevas sustancias (Kenneth y Warner, 1990). Dentro de esta perspectiva es donde se aplica el concepto de contaminación como resultado de la acción del hombre (contaminación antropogénica).

## TIPOS DE CONTAMINANTES

Diversos autores han clasificado a los contaminantes atmosféricos de distinta forma, sin llegar a un total acuerdo. Uno de los criterios para clasificarlos toma en cuenta su origen: ya sea en primarios, aquellos directamente emitidos por la fuente, es decir, se encuentran en la atmósfera tal como fueron producidos; y secundarios, formados por reacciones químicas, esto es, resultan de la interacción de los contaminantes primarios entre sí y con los componentes de la atmósfera (Molina, 1988; Suárez, 1991).

### Contaminantes Primarios

Los contaminantes existentes en la atmósfera se consideran tóxicos debido a que pueden causar daños, por lo que al evaluar los riesgos se deben considerar sus diversos efectos.

De acuerdo a Stoker y Seager (1981) así como a Suárez (1991), existen cinco tipos de sustancias conocidas como contaminantes atmosféricos primarios (Tabla No. IV), que representan más del 90% del problema de la contaminación atmosférica, siendo las siguientes:

Bióxido de azufre (SO<sub>2</sub>). Contaminante originado por la actividad industrial, como resultado de los procesos de combustión de carbón y petróleo que contienen azufre; se estima que su aportación es del 97% y el resto (3%) corresponde a la emisión por vehículos. Los derivados del petróleo, principalmente las gasolinas, contienen cantidades proporcionales de SO<sub>2</sub>. Dentro de los principales focos de emisión están las industrias petroquímicas, las que utilizan derivados del petróleo y las productoras de ácido sulfúrico (Duffus, 1983; Molina, 1988; Suárez, 1991). Este último es un gas incoloro no flammable en condiciones normales, de olor irritante a concentraciones superiores de 3 ppm (Duffus, 1983). El SO<sub>2</sub> atmosférico es oxidado a trióxido de azufre, que se convierte en ácido sulfúrico. Este último forma sulfatos que se desprenden de la atmósfera o son arrastrados por la lluvia. La oxidación catalítica se produce en las gotas de agua; esta oxidación implica oxígeno molecular con sales de hierro y magnesio como catalizadores. Las sales de hierro y magnesio derivan de las cenizas resultantes de la combustión del carbón. Estas partículas actúan como centros de nucleación para la formación de gotas de agua; por otra parte su oxidación fotoquímica puede producirse por acción del ozono o por nitratos de peroxiacilo (NPA). El resultado de ambos procesos es una niebla de ácido sulfúrico (Duffus, 1983).

La exposición crónica de las plantas a concentraciones bajas de bióxido de azufre (aprox. 0.01 ppm), causa que las hojas amarillean como resultado de la inhibición de la síntesis de la clorofila, asociado con la acumulación de

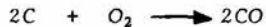
sulfato en las hojas. Altas concentraciones de sulfato (0.5 ppm) causan la destrucción rápida de las hojas. La respuesta varía de una especie a otra de acuerdo a las condiciones ambientales y principalmente por la presencia de otros contaminantes (Duffus, 1983).

TABLA IV Principales Contaminantes Primarios.		
NOMBRE	FUENTE DE ORIGEN	DAÑO EN LA SALUD
(SO <sub>2</sub> )	Combustión de carbón y petróleo que contiene azufre	Daño al sistemas respiratorio, agudización de asma y bronquitis crónica, deterioro de la función respiratoria, alteraciones sensoriales. 1.6 ppm constricción bronquial reversible. Por debajo de 25 ppm efectos irritantes en la parte superior del tracto respiratorio y en los ojos debido a su solubilidad con el agua de los tejidos, opresión torácica y empeoramiento de crisis de asma.
CO	Uso de combustibles fósiles.	Daño en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno.
NO <sub>x</sub>	Combustión a alta temperatura de combustibles fósiles.	Precursor de contaminantes secundarios (O <sub>3</sub> ). Irritación de ojos, y nasal seguida por un aumento en la dificultad de la respiración, edema pulmonar y muerte.
Hidroc.	Uso de petróleo gas natural y carbón.	Precursor de contaminantes secundarios (O <sub>3</sub> ). Efectos cancerígenos, teratógenos y mutagénicos.
Partic.	Actividades Industriales, de transporte, de combustión y causas naturales	Aumento en las tasas de neumopatías crónicas. Agudizan enfisema, asma y bronquitis.



El efecto del dióxido de azufre en los seres humanos está relacionado con el sistema respiratorio. Una concentración de 1.6 ppm causa constricción bronquial reversible y por encima de este nivel aumentan los efectos respiratorios detectables. Por debajo de 25 ppm, los efectos irritantes se producen principalmente en la parte superior del tracto respiratorio y en los ojos, debido a su alta solubilidad, el dióxido de azufre se disuelve en el agua con los que entra en contacto convirtiéndose por oxidación en ácido sulfúrico y sulfatos siendo irritantes mucho más poderosos que el dióxido de azufre (Duffus, 1983; Molina, 1988).

Monóxido de Carbono (CO), es producto de la combustión incompleta de carbono o de compuestos de carbono



La fuente de emisión principal de CO es el escape de los automóviles, los cuales aportan el 95% de CO, la industria colabora con 1.5% (Suárez, 1991).

El CO es un contaminante producido principalmente por los procesos de combustión vehicular. En forma menos frecuente se le puede encontrar en emanaciones de minas carboníferas, emanaciones volcánicas, y en plantas metalúrgicas en ciertos procesos de tratamiento de la cera (Duffus, 1983).

Es un gas incoloro, inodoro e insípido. Es más ligero que el aire ya que presenta una densidad del 96.15%. La mayor parte de este monóxido procede de la oxidación atmosférica del metano que surge de la descomposición de los residuos orgánicos, especialmente de las regiones tropicales.

El monóxido de carbono generado de modo natural no plantea problemas graves, ya que la tasa de emisión es relativamente baja. No obstante, el CO producido por el hombre tiende a ser liberado con gran rapidez en las áreas urbanas, originando concentraciones de 50 a 100 veces más altas que la media global (Duffus, 1983).

Los efectos causados por la exposición al monóxido de carbono se reflejan en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno. En condiciones normales, las moléculas de hemoglobina contenidas en los glóbulos rojos transportan oxígeno que cambian por dióxido de carbono en los vasos capilares que unen las arterias y las venas. El monóxido de carbono se difunde a través de las paredes alveolares y compite con el oxígeno por uno de los cuatro átomos de hierro de la molécula de hemoglobina. La afinidad del átomo de hierro por el CO es aproximadamente 210 veces mayor que el O<sub>2</sub>, lo que confiere al CO una ventaja en esta competencia por las moléculas de hemoglobina. Cuando una molécula de hemoglobina adquiere una molécula de CO, se convierte en carboxihemoglobina (COHb). La presencia de carboxihemoglobina disminuye la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a las células. La presencia de CO asociado a uno de los átomos de hierro de la molécula de hemoglobina hace irreversible este grupo para el transporte de O<sub>2</sub>, además que los enlaces existentes entre los restantes átomos de hierro y las moléculas de oxígeno son más fuertes. Los síntomas de envenenamiento por CO dependen de la cantidad de hemoglobina combinada con CO, ejemplo de esto es el dolor de cabeza, fatiga, disminución de los reflejos, relajamiento muscular, hasta el extremo de llevar a la persona a la muerte, si la fijación de CO continúa (Giorgio, 1977; Duffus, 1983; Molina, 1988).

Oxidos de Nitrógeno (NO<sub>x</sub>). Es producto de la combustión de vehículos automotores, los cuales aportan a la atmósfera

62% de  $\text{NO}_x$ , así como procesos de combustión de las industrias del acero, petroquímicas, centrales termoeléctricas aportando el 38% (Suárez, 1991).

Los óxidos de nitrógeno más característicos son: el monóxido de nitrógeno (NO) y dióxido de nitrógeno ( $\text{NO}_2$ ). Estos dos óxidos provienen de procesos de combustión en donde se alcanzan temperaturas elevadas formándose los óxidos dentro del conducto del vehículo, por combinación del nitrógeno (N) y oxígeno molecular ( $\text{O}_2$ ) del aire (Duffus, 1983).

El peligro que presentan los óxidos de nitrógeno está vinculado con la acción de la luz solar sobre la atmósfera contaminada, dando lugar a procesos fotoquímicos, con la producción de contaminantes secundarios de mayor toxicidad, como el ozono y el nitrato de peroxiacilo (Giorgio, 1973).

Los efectos que producen los óxidos de nitrógeno en el tracto respiratorio son: irritación de ojos e irritación nasal, esta última, viene seguida por el aumento de las dificultades respiratorias, edema pulmonar y muerte.

Hidrocarburos. Estas sustancias contienen sólo los elementos de hidrógeno y carbono. Se encuentran en los tres estados físicos (gas, líquido y sólido) a temperatura ambiente. El estado físico característico de cada uno, está relacionado con la estructura molecular y con el número de átomos de carbono que la forman. Las moléculas que contienen de uno a cuatro átomos de carbono son gases mientras aquellos con cinco o más son líquidos o sólidos.

Los hidrocarburos considerados más importantes en la contaminación atmosférica son los que se presentan estado gaseoso a la temperatura ambiental, o los que son volátiles (que pueden transformarse en gases con facilidad) a tales

temperaturas. La mayor parte de estos compuestos presentan una estructura simple, con doce o menos átomos de carbono por molécula. (Stokey y Seager, 1981).

Los hidrocarburos se clasifican en saturados e insaturados; los primeros presentan todos los átomos de carbono unidos a átomos de hidrógeno, mientras que los segundos carecen de átomos de hidrógeno y por consiguiente presentan dobles enlaces. El metano (saturado) y el acetileno (insaturado) reaccionan con la radiación solar, interviniendo en la formación del smog fotoquímico. La aportación de hidrocarburos se atribuye a los automóviles en un porcentaje de emisión del orden de 69% y a la industria en 31%. Los efectos a nivel de salud son cancerígenos, teratógenos y mutagénicos (Suárez, 1991).

Partículas. La materia particulada es un término usado para designar partículas sólidas pequeñas y gotas de líquido existentes en el aire, excepto las gotas de agua pura. Un término alternativo es el de aerosol, que se refiere a cualquier partícula pequeña en el aire, con un diámetro de una micra. Pueden usarse otros términos para definir distintos tipos de materia particulada. Las nieblas están formadas por gotitas líquidas en suspensión; el humo está formado por partículas pequeñas de hollín producidas por la combustión o por vapores condensados; los polvos están formados por partículas finas producidas por la degradación de los sólidos. La materia particulada se clasifica en dos categorías: viva (capaces de vivir) e inerte.

La materia particulada viva, comprende los granos de polen, microorganismos como las bacterias, los hongos, insectos o partes de insectos, tales como pelos, alas o extremidades. Son causantes de efectos perjudiciales para el hombre, comúnmente algunas formas de asma bronquial, diversas

infecciones por hongos, bacterias y virus transportadas por el aire.

La materia particulada inerte, comprende una variedad de materiales, algunos de origen natural que incluyen arena y partículas de tierra y polvo volcánico. Los contaminantes en partículas producidas por el hombre incluyen tanto materia orgánica como inorgánica. La materia particulada orgánica es en forma de humo que proviene de la combustión de carbón, petróleo, madera y basura. La materia inorgánica en partículas proviene de las actividades metalúrgicas, de las industrias productoras de mineral no metálico, de la manufactura química inorgánica y del plomo utilizado en la gasolina (Duffus, 1983; Turk, 1983).

#### Contaminantes Secundarios

Los complejos urbanos o áreas metropolitanas están siendo afectados por la presencia de neblumo. Esta palabra formada de niebla y humo corresponde al término inglés smog, el cual se deriva de smoke (humo) y fog (niebla). El neblumo, por lo tanto, corresponde a aquella forma de contaminación del aire que se origina de la interacción de la luz solar con varios constituyentes de la atmósfera. El neblumo se caracteriza químicamente por un nivel relativamente alto de oxidantes (Albert, 1988; Kenneth y Warner, 1990).

En la formación de neblumo participan contaminantes primarios que han quedado atrapados en las capas inferiores de la atmósfera; las condiciones de humedad y temperatura pueden propiciar que reaccionen entre sí y con los componentes normales de la atmósfera. Estas reacciones requieren de la energía de la luz solar, por lo que se les llama reacciones fotoquímicas. A los productos resultantes de ellas se les llama contaminantes secundarios y, al neblumo

que se produce, se le conoce como neblumo fotoquímico (Albert, 1988).

### Oxidantes Fotoquímicos

Los oxidantes fotoquímicos son contaminantes secundarios producidos por la interacción de los contaminantes primarios con la luz. El término oxidante fotoquímico se utiliza para describir una sustancia atmosférica, producida por un proceso fotoquímico, que oxida materiales no inmediatamente oxidables por el oxígeno no gaseoso. Los oxidantes fotoquímicos que se encuentran en la atmósfera son el ozono ( $O_3$ ), nitratos de peroxiacetilo (NPA), nitratos de peroxibencilo (NPB) (Kenneth y Warner, 1990).

En este trabajo de investigación se analizará específicamente la acción del ozono ( $O_3$ ).

### Ozono

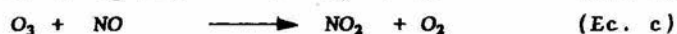
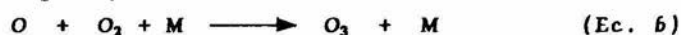
El ozono es un contaminante secundario, formado en la atmósfera a través de una serie de reacciones, que propicia la luz ultravioleta (UV) sobre los óxidos de nitrógeno e hidrocarburos, considerándose como sus principales precursores (Gorbitza, 1986; Kenneth y Warner, 1990).

El incremento en la concentración de los hidrocarburos y óxidos de nitrógeno es generada por vehículos automotores y plantas industriales, que al ser afectados por la insolación provocada por la situación geográfica del sitio, favorece la reacción química que produce ozono (Cabrera, 1983; Gorbitza, 1986).

### Formación del Ozono

Las reacciones atmosféricas responsables de la producción de oxidantes fotoquímicos (en este caso ozono) son complejas y no se conocen en su totalidad. No obstante, se incluyen algunos aspectos generales, como los señalados por Cabrera (1983), Albert (1988) y Kenneth y Warner (1990):

1. Ciclo fotolítico del  $\text{NO}_2$ . La formación del ozono en la tropósfera se atribuye al ciclo fotolítico del dióxido de nitrógeno, que por la acción de la luz solar (para las radiaciones por debajo de 0.30  $\mu\text{m}$ ) se disocia en monóxido de nitrógeno (NO) y oxígeno monoatómico (O) altamente reactivo, que se combina con el oxígeno molecular  $\text{O}_2$  (en presencia de un tercer cuerpo que es capaz de aceptar energía) para formar ozono. Posteriormente el  $\text{O}_3$  oxida el NO dióxido de nitrógeno ( $\text{NO}_2$ ). En resumen, el ciclo fotolítico del dióxido de nitrógeno se representa por:



Estas tres reacciones son rápidas, y la combustión tendería a mantenerse en un estado de nivel bajo y constante del ozono. (Fig. No. 2).

El efecto neto de este ciclo es la rápida circulación del  $\text{NO}_2$ , y de no existir reactivos competidores en la atmósfera, el ciclo no produciría ningún efecto total. Las concentraciones ambientales de NO y  $\text{NO}_2$  no variarían, pues el  $\text{O}_3$  y el NO se formarían en cantidades iguales.

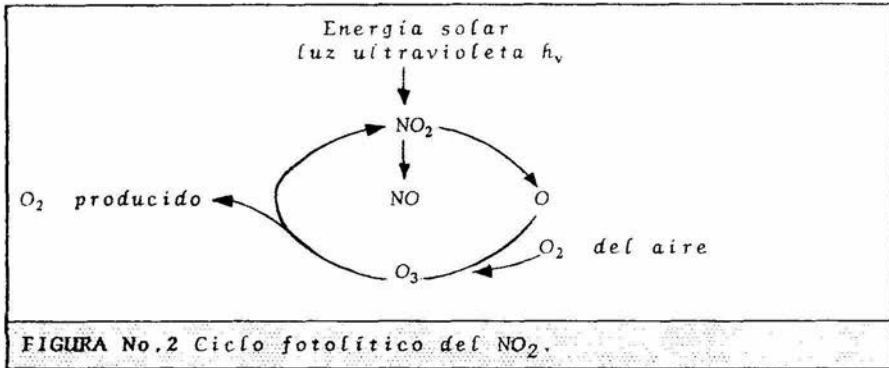


FIGURA No.2 Ciclo fotolítico del  $\text{NO}_2$ .

Fuente: Stoker y Seager, 1981.

Las reacciones que compiten implican hidrocarburos emitidos a partir de las mismas fuentes de los  $\text{NO}_x$ . Los hidrocarburos al interactúan desequilibran el ciclo, y el  $\text{NO}$  se convierte en  $\text{NO}_2$  con una mayor rapidez que la disociación del  $\text{NO}_2$  en  $\text{NO}$  y  $\text{O}$ .

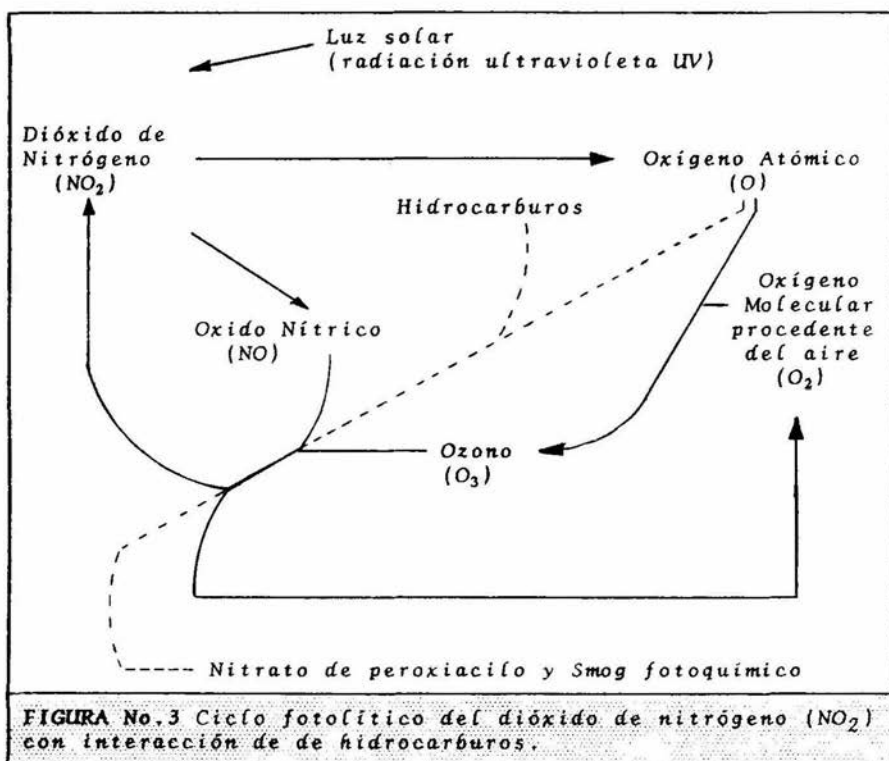
2. Los hidrocarburos compiten por el  $\text{O}$  y el  $\text{O}_3$  generados en el ciclo fotolítico del dióxido de nitrógeno transformándolo. Las reacciones competitivas producen radicales hidrocarbonados libres activos, debido a los electrones no apareados que contienen.

3. La complejidad de las reacciones atmosféricas se debe a la presencia de hidrocarburos que reaccionan con el ozono formando radicales libres. Estos radicales libres reaccionan con otros contaminantes atmosféricos o con componentes del aire produciendo smog fotoquímico. La figura No. 3 constituye un resumen esquemático de la disrupción del ciclo fotolítico del  $\text{NO}_2$  por parte de los hidrocarburos.

El resultado final de las reacciones fotoquímicas entre los contaminantes atmosféricos es la formación de una mezcla



compleja de productos orgánicos e inorgánicos, cuya composición específica variará de acuerdo al contaminante secundario que esté en formación (Albert, 1988).



Fuente: Duffus, 1983.

A su vez, estos compuestos se asocian a las partículas presentes en la atmósfera y le otorgan a ésta el aspecto brumoso amarillento característico del neblumo fotoquímico (Albert, 1988).

La formación de contaminantes secundarios elimina de la atmósfera a los contaminantes primarios. Cuando el ambiente es alterado por la acción del hombre, los productos de la reacción son por lo común más nocivos para la vida que los contaminantes primarios (Albert, 1988).

Para que se inicien las reacciones fotoquímicas, Albert (1988) menciona que se requieren ciertas condiciones, entre ellas:

- que los contaminantes primarios hayan alcanzado cierta concentración,
- que estén contenidos en una región definida por un tiempo suficiente para reaccionar,
- que las condiciones de luz, calor y humedad, así como la concentración de macropartículas sean propicias para la acción.

Quando se reúnen estas condiciones, el proceso ocurre con rapidez y no se puede detener. Sin embargo un cambio en las condiciones atmosféricas que promueva la precipitación de las partículas o su dilución por la movilidad de las masas de aire puede reducir las consecuencias.

#### Concentración de Oxidantes Fotoquímicos

Las sustancias implicadas en las neblinas de contaminación fotoquímica varían regularmente según el momento del día. Dicha variación es razonable, pues la actividad humana responsable de los contaminantes primarios (NO, hidrocarburos), así como la intensidad de la radiación solar que los convierte en los contaminantes secundarios (O<sub>3</sub> por ejemplo) oscilan según la hora del día (Stoker y Seager, 1981).



Las fluctuaciones de la concentración tienden a confirmar los mecanismos propuestos para la formación de neblinas de contaminación. La siguiente secuencia de acontecimientos explica las variaciones en la concentración (Stoker y Seager, 1981).

1. Los niveles ambientales de NO e hidrocarburos aumentan por la mañana, a medida que se incrementa el tráfico.

2. Al alba, el NO<sub>2</sub> ya presente en la atmósfera empieza a sufrir fotodisociación ( $O_2 + h_\nu \longrightarrow NO + O$ ). Esta reacción produce oxígeno atómico y aumenta al nivel de NO. El oxígeno generado está disponible para la formación de ozono y radicales libres hidrocarburos.

3. Hacia las 7 h, el efecto de los radicales libres de hidrocarburos se pone de manifiesto. Se combinan con cantidades apreciables de NO, lo que proporciona NO<sub>2</sub> y un descenso en el nivel NO.

4. Las concentraciones superiores de NO<sub>2</sub> y la radiación solar más intensa, generan más oxígeno y hacia las 8 h, conduce a una mayor concentración de ozono.

5. Alrededor de las 10 h, el nivel de NO es sustancialmente menor. Ello impide que tenga lugar la reacción  $NO + O_3 \longrightarrow N_2 + O_2$ ; en consecuencia la concentración de O<sub>3</sub> aumenta rápidamente.

6. Durante las horas de la tarde, la atmósfera cargada de oxidantes convierte a los hidrocarburos en otro tipo de moléculas orgánicas, y el nivel atmosférico disminuye.

7. Las concentraciones de ozono disminuyen a medida que avanza el día, dependiendo de las reacciones con otros contaminantes, el suelo y las plantas.

El ozono se ha identificado, como el componente de mayor concentración en el aire contaminado con niveles elevados de oxidantes fotoquímicos. El ozono no existe en cantidades apreciables durante la noche, pero comienza a formarse en la atmósfera neblinosa poco después del amanecer. Estos hechos sugieren que la formación del ozono o de otras sustancias oxidantes se debe a una reacción fotoquímica provocada por la luz solar en la baja tropósfera. Los cambios en la contaminación fotoquímica dependen de la altitud, latitud, estación del año, de las actividades antropogénicas y de los niveles de ozono en la estratósfera (Cabrera, 1983; S.E.P., 1988).

#### Efecto de los Oxidantes Fotoquímicos sobre las Plantas

Los daños a la vegetación fueron los primeros efectos observados de la contaminación atmosférica fotoquímica. Tanto el ozono como los nitratos de peroxiacetilo (NPA) causan daños a las plantas (Stoker y Seager, 1981).

Los efectos del ozono en la vegetación se observaron por primera vez en la década de los cincuentas. Este gas ataca las células del parénquima en empalizada al inicio de la perturbación. Posteriormente ejerce efecto en las células localizadas por debajo de la epidermis. Se presenta plasmólisis por deshidratación y el contenido celular se destruye, apareciendo en algunos casos ciertos pigmentos oscuros, color pardo rojizo el haz de la hoja. Si la concentración de ozono es elevada, la necrosis externa se hace evidente, observándose daños en los parénquimas lagunares y en casi todos los tejidos internos. Este agente actúa por absorción, penetra en los estomas y ataca preferentemente a los parénquimas en empalizada en caso de que existan, debido a que el ozono presenta en ellas una

serie de transformaciones químicas que lo convierten en un agente fitotóxico muy activo. Los cloroplastos de dicho parénquima se disuelven, alterándose los procesos fotosintéticos. Generalmente la necrosis en el haz de la hoja se manifiesta por las manchas de color rojizo o blanquecino, según sea la especie, el organismo y las condiciones de perturbación. Las zonas necrosadas no están delimitadas sino que el verde de la epidermis va haciéndose más tenue hasta que se hace patente el color rojizo o blanquecino. Los niveles de  $O_3$  en los cuales aparecen síntomas de perturbación varían de acuerdo a la especie, encontrándose daño a 0.2 ppm durante 4 horas, 0.02 ppm entre 4 y 8 hrs y 0.05 ppm a intervalos de 1 y 2 hrs.

## ASPECTOS HISTORICOS

La contaminación ambiental ha existido en diversos grados desde antes de la aparición del hombre sobre el planeta. Gran cantidad de gases tóxicos debieron haber permanecido en suspensión en la atmósfera primitiva hace unos 500 millones de años. La ciencia moderna ha encontrado evidencias de que los gases, los humos y los polvos emitidos por erupciones volcánicas, contaminaron la hidrosfera y la atmósfera prehistórica provocando la extinción de numerosas especies de la flora y la fauna que se han podido conocer por las huellas que dejaron en la litosfera. (Vizcaíno, 1986).

El hombre primitivo no sólo contaminó su ambiente desde que apareció sobre la tierra, sino que propició el deterioro y la degradación de los sistemas ecológicos. Grandes fueron los beneficios que obtuvo con el descubrimiento y el uso del fuego, pero no sabiendo como controlarlo, causó la pérdida de extensiones boscosas. Con las subsecuentes lluvias, los espacios vacíos se cubrieron de pastizales favoreciendo el incremento de poblaciones de mamíferos herbívoros; tal hecho impidió la regeneración natural de los bosques, provocando erosión y pérdida del suelo. Con el transcurso del tiempo, los animales hicieron propicia esa tierra para la agricultura al estar libre de vegetación boscosa, lo que permitió el asentamiento del hombre y el comienzo de su desarrollo cultural. (Vizcaíno, 1986).

En 79 D.C., Plinio el Viejo, murió envenenado por óxidos de azufre al estar observando una erupción del Vesubio. Otras notas históricas hacen referencia a diferentes tipos de contaminación y aún de deterioro ambiental; por ejemplo los romanos se quejaban del humo que invadía el aire de su

ciudad. En 1167 en Roma, el Tíber y las regiones pantanosas cercanas a la ciudad exhalaban vapores venenosos. En la Edad Media, el Rey Eduardo I de Inglaterra, para proteger la salud de sus ciudadanos, prohibió que se quemara carbón durante las sesiones del Parlamento. En 1382 Carlos VI de Francia, publicó un edicto prohibiendo la emisión de humos mal olientes y nauseabundos. No fue hasta 1510 que en Roue, Francia, se tomaron ciertas medidas en contra del humo de la hulla (Vizcaino, 1986).

El humo se ha identificado en el transcurso de la historia como uno de los principales contaminantes del ambiente desde el siglo XIII: el uso de la hulla propició la sustitución de la leña, agotada desde tiempos remotos en Europa; el incremento constante de la producción mundial de energía y la explosión demográfica han multiplicado las necesidades de energéticos y, por ende, la producción de humos contaminantes sobre todo en nuestra época.

Desde el siglo XVII de los daños que ejerce el dióxido de azufre se hicieron evidentes provocando irritaciones en la garganta y en la nariz, el desarrollo industrial, sobre todo el metalúrgico y el aumento numérico de los vehículos de combustión, han ido provocando concentraciones mayores de este contaminante. A partir del siglo XIX y coincidiendo con el desarrollo de la industria química, se conoce el ácido clorhídrico. El desarrollo industrial engendra otros contaminantes tales como: el ácido sulfúrico, los óxidos de nitrógeno, los aldehídos, el fluoruro de hidrógeno, el sulfuro de hidrógeno, el arsénico y algunos elementos derivados de ciertos metales pesados como el plomo, el zinc, el mercurio y el cobre (Vizcaino, 1986).

Al paso del tiempo el problema de la contaminación de la atmósfera se agravó, contribuyendo a ello el surgimiento de la máquina de vapor, la revolución industrial, los cambios

tecnológicos y económicos así como la explosión demográfica en los centros urbanos.

Al finalizar el siglo XIX, se realizaron en Europa diversos estudios con relación a la contaminación del aire por el humo de la hulla, y en 1980 se formó la Sociedad Leed para la supresión del humo. En este mismo año se publicaron en diversos países documentos sobre métodos de lucha contra la contaminación del aire, y estudios científicos y técnicos de los efectos probables de la contaminación atmosférica, en relación con la vida humana. Después del desastre del Valle de Mosa, las actividades técnicas, la investigación y con ello la publicación de documentos alcanzan un significativo desarrollo (Vizcaino, 1986; Gordillo, 1989).

La historia de la contaminación ambiental registra diversos desastres que han despertado el interés gubernamental en el problema; los sucesos de Mosa, Donora, Londres, Minamata y Poza Rica (Tabla No. V), para mencionar tan sólo a los de más impacto, al tiempo que alteraron a la opinión pública mundial, han atraído la atención de científicos de las más diversas ramas (Hilloboe y Larimore, 1957; Turk, 1973; Molina, 1988).

El establecimiento de un estado de morbilidad de cierta gravedad y la muerte de 60 individuos en los habitantes del Valle de Mosa, en Bélgica, durante los tres primeros días de diciembre de 1930, fueron ocasionadas por la concentración de sustancias químicas de origen industrial, contribuyendo a ello la conformación geográfica del Valle y fenómenos climatológicos.

Donora, ciudad industrial del noroeste de la Unión Americana al sur de Pittsburgh, forma una planicie estrecha, limitada en uno de sus lados por altas colinas de poca pendiente. Estas características favorecieron que en los días



del 23 al 30 de octubre de 1948, las emisiones de las siderúrgicas se concentraron y al coincidir con una inversión térmica, provocó un incremento hasta de un 90% en enfermedades respiratorias y el deceso de muchos de los habitantes de la zona.

El problema de la Ciudad de Londres, se remonta al año de 1273, donde Eduardo I decretó el Acta de la Hulla, en la que se prohibió la quema excesiva. En 1952, el problema del smog había aumentado por el uso del carbón para la calefacción doméstica. Durante la primera semana de diciembre de ese año, fenómenos climáticos tales como: niebla, una inversión térmica y un anticiclón, provocaron la concentración de contaminantes en todo el Valle de Támesis. Esta situación se prolongó desde el día 5 al 9 de aquel mes, y se estimó que produjeron más de 4200 muertes, además de las ya ocurridas en la misma época en años anteriores. Aunque en menor proporción volvieron a ocurrir muertes colectivas entre 1952 a 1962 (3000 y 4000 respectivamente).

Este problema de la contaminación atmosférica, ha sido resuelto en gran medida en Londres, a través del surgimiento de sociedades y organismos que tienen como fin establecer leyes y medidas de seguridad para la reducción y control del mismo. Esta situación ambiental, alcanzó importancia inmediata después de la revolución industrial, ya que originó una degradación creciente del ambiente, sobre todo, en las áreas ocupadas por núcleos industriales.

El establecimiento urbano y la expansión demográfica, revelaron sus primeros impactos negativos, al aumentar los niveles de contaminación en zonas específicas de los grandes centros de población. La natural y rápida dilución de sustancias tóxicas en el aire, provocó la pérdida del equilibrio natural que permite la reposición de hábitats limpios.

TABLA V Desastres Históricos		
FECHA	LUGAR	EFFECTOS
1930	Mosa, Bélgica (Valle)	Muerte de 60 individuos y el establecimiento de un estado de morbilidad debido a la concentración de sustancias químicas que se aunaron a la conformación geográfica y fenómenos meteorológicos.
1932	Minamata, Japón (Isla)	Consecuencias de la eliminación de mercurio que se acumuló y adhirió a las algas y al plangton en forma de clorometil-mercurio que se integró a la cadena alimenticia.
1956		Se reportaron enfermos del sistema nervioso.
1969		Se ordenó el cierre de la industria de metales pesados.
1948	Donora, Pittsburgh (Planicie limitada por colinas)	Aumento hasta del 90% de las enfermedades respiratorias y deceso de habitantes debido a una concentración de emisiones de las siderúrgicas que coincidió con una inversión térmica.
1952	Támesis, Inglaterra (Valle)	4200 muertes ocasionadas por una aguda con concentración de contaminantes que coincidió con una inversión térmica y un anticiclón.
1959	Poza Rica, Ver.	Murieron 22 personas y más de 380 sufrieron daños en el aparato respiratorio, en los ojos y en otros órganos así como pérdidas de animales y plantas debido a un escape de sulfuro de hidrógeno.
1964 a 1967	Ciudad Mante Tamps.	El IMSS informó 226 casos de intoxicación aguda con daño en el sistema nervioso ocasionado por plagicidas organofosforados, utilizados en actividades agrícolas de la región.

El avance tecnológico y su complejidad, ha traído aparejados nuevos problemas de contaminación. Uno de ellos, de graves consecuencias, es el de los metales pesados; en 1932, una corporación instalada en Minamata, pequeña ciudad situada en una bahía al sur de Japón, empezó a producir acetaldehído a partir del acetileno. La fábrica había estado eliminando sus desechos y el mercurio utilizado como catalizador que fue acumulándose y adhiriéndose a las algas y al plancton en forma de clorometil mercurio, se integró a la red alimenticia. En mayo de 1956, empezaron a evidenciarse enfermos del sistema nervioso. Pero fue hasta 1968 cuando se ordenó el paro de la empresa.

Desafortunadamente, en México también se han presentado episodios trágicos en la historia de la contaminación. El 24 de noviembre de 1959, en el centro de refinación de petróleo de Poza Rica, estado de Veracruz, hubo un escape de sulfuro de hidrógeno, ocasionado por el deterioro accidental de una instalación de tratamiento de gas natural. Aunque el desperfecto fue corregido a los veinticinco minutos, murieron 22 personas y más de 380 sufrieron diversos daños en el aparato respiratorio, en los ojos y en otros órganos importantes. También fueron considerables la pérdida de animales y plantas.

En agosto de 1962, en la ciudad de Torreón, algunos habitantes de las colonias Miguel Alemán y Eduardo Guerra, acudieron a las autoridades locales de salud pública, pues aproximadamente el 60% de ellos presentaban diversas afecciones en la piel y otros órganos, particularmente el hígado, u otros síntomas de padecimiento grave como consecuencia de la intoxicación provocada por contaminación del agua potable con arsénico, procedente de una compañía metalúrgica situada en las cercanías.

Entre 1964 y 1967, el Hospital del Instituto Mexicano de Seguridad Social (I.M.S.S.), en Ciudad Mante, Tamps., informó haber atendido 226 casos de intoxicación aguda con especial daño en el sistema nervioso central, ocasionado por plaguicidas organofosforados, utilizados en actividades agrícolas de la región.

La reacción de diversos países frente al problema de la contaminación y el deterioro de los ecosistemas ha ido manifestándose en forma gradual. Algunos países promulgaron leyes sobre contaminación: por ejemplo Alemania y Austria en 1811, 1820 y 1909; Italia, desde 1912, se expidieron reglamentos en los que se clasificaban las industrias con base en índices de peligrosidad y se determinó que las más perjudiciales fueran instaladas fuera de las ciudades; Francia expidió en 1932, disposiciones en las que definió el límite tolerable de humo y gases. Cuando la industria química comenzó a progresar a finales del siglo pasado, Inglaterra tomó medidas de control y prevención de la contaminación ambiental: la primera fue al observar lo nocivo de los contaminantes, decretando prohibiciones absolutas contra las fábricas e industrias que los generaban (Vizcaíno, 1986).

En los años de 1930 a 1940, el avance en el conocimiento científico del problema, se tradujo en una serie de tecnologías, desde diversos medidores de contaminación del aire y agua, hasta calderas y aparatos de calefacción más efectivos y sofisticados, redujeron las emisiones de humo.

Las diversas publicaciones y reportes científicos, las asociaciones de lucha contra la contaminación y las encuestas realizadas por agencias gubernamentales, derivaron el surgimiento de normas de calidad ambiental y cifras de concentraciones máximas admisibles (Vizcaíno, 1986).

Hacia los años cincuentas, los desastres en Londres y el continuo avance del problema en Los Angeles, movieron a la organización pública y a los gobiernos, al estudio y solución de ese fenómeno. Organismos internacionales, como la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), la Organización para la Alimentación y la Agricultura, y la Organización Meteorológica Mundial, realizaron estudios específicos y prestaron ayuda a países con problemas de contaminación (Vizcaino, 1986).

En esta época surgen diversas organizaciones con el fin de proteger el medio natural, la flora y la fauna silvestre. En el año de 1950 en Washington, se celebró la Conferencia Técnica sobre contaminación del aire, en el Instituto Tecnológico de California; y en el sur del mismo estado, se celebraron eventos con temas similares. En 1955, el gobierno de los Estados Unidos concedió cinco millones de dólares para investigaciones de contaminación. Por fin en 1970, se funda en los E.E.U.U., la Agencia de Protección Ambiental (Environmental Protection Agency [EPA]) con amplio poder para el control federal de la contaminación y el deterioro del medio ambiente (Vizcaino, 1986).

En el año de 1863 en Francia, se organizó un servicio de inspección de establecimientos clasificados, dependientes de la Prefectura de Policía. En 1946, se formó el Consejo Nacional de Protección a la Naturaleza, incluido en el Ministerio de Educación Nacional. Más tarde, los problemas de contaminación y el deterioro del medio fueron turnados a varias dependencias: por ejemplo, en 1951, se creó una comisión para atender el problema del ruido de las aeronaves, en la Secretaría General de Aviación Civil; en 1959, el Ministerio del Interior estableció la Comisión Central de Lucha contra el Ruido. Desde 1960, el Ministerio de Salud coordina las medidas contra la contaminación aérea, con la asistencia de una comisión consultora con representantes de

otros ministerios. En 1970, se crea la Dirección General de Protección a la Naturaleza (Vizcaino, 1986).

Hoy en día, prácticamente todos los países tienen, según sus necesidades, agencias gubernamentales dedicadas a la toma y ejecución de decisiones encaminadas a frenar o disminuir el problema del ambiente.

En los últimos años, la investigación básica y aplicada ha sido alentada económicamente en todas las naciones, tanto en temas relativos a la contaminación del aire, agua y suelo, como en lo que se refiere al ruido, radiaciones, deterioro del paisaje urbano, pérdida de vida silvestre, deforestación y erosión. Cada vez han ido formalizándose trabajos binacionales y multinacionales para abatir contaminaciones específicas hasta que, en 1972, tuvo lugar la Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Medio Humano. Esta reunión, que hoy se denomina Conferencia de Estocolmo, obtuvo logros importantes como: la declaración sobre el medio humano; un plan de acción para este medio, basado en cinco áreas aprobadas previamente por el Comité Preparatorio; asentamientos humanos; administración de recursos ambientales; contaminantes de impacto internacional; educación, entrenamiento e información; desarrollo y ambiente; y la recomendación del establecimiento del Consejo de Administración para los Programas relativos al Medio Humano (Vizcaino, 1986).

Estos logros, así como el que atañe a la celebración, del 5 de junio de cada año, como Día Mundial del Medio Ambiente, fueron recibidas por la Asamblea General de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (P.N.U.M.A.), con sede en la Ciudad de Nairobi (Kenia) y de un fondo especial de 100 millones de dólares (Vizcaino, 1986).

La reacción general de la población ha sido heterogénea y quizá constituye uno de los aspectos del problema de la contaminación y del deterioro del ambiente.

CONDICIONES METEOROLOGICAS Y GEOGRAFICAS DEL VALLE DE  
MEXICO QUE DETERMINAN LA DISPERSION DE  
CONTAMINANTES

Todos los contaminantes del aire emitidos por fuentes fijas o móviles, son transportados, dispersados o concentrados por condiciones meteorológicas y topográficas. El ciclo de estancia aérea, se inicia con la emisión de los contaminantes seguido por su transporte y difusión en la atmósfera. El ciclo se completa cuando los contaminantes se depositan sobre la vegetación, los seres vivos, la superficie del suelo y del agua y de otros objetos, al ser arrastrados de la atmósfera por la lluvia. En algunos casos, los contaminantes se introducen nuevamente en la atmósfera por la acción del clima.

En aquellas regiones donde las condiciones topográficas y meteorológicas conducen a la acumulación y concentración de los contaminantes (como en el caso del Valle de México), estos aceleran el deterioro de los edificios y afectan la salud de los seres humanos y de los animales, así como a la vegetación existente. Durante el período en el que el viento arrastra a los contaminantes, éstos experimentan cambios físicos y químicos, en función de la geografía y clima del lugar.

El Valle de México es una región particularmente sensible a la contaminación atmosférica, debido a las condiciones orográficas, climatológicas y de ubicación geográfica.

Geográficamente, se encuentra situado al suroeste de una cuenca cerrada a 2,240 metros sobre el nivel del mar (msnm), a una latitud de 19° 26' 13'' norte y longitud 99° oeste.



Resguardado al norte por la Sierra de Guadalupe, con una altitud máxima de 2,560 msnm, al este por las Sierras de Río Frío con una altitud de 5,400 msnm y la Nevada, de la cual forman parte el Iztaccihuatl y Popocatepetl, con una altitud promedio de 5,000 msnm; al sur por las Sierras Chichinautzin y el Ajusco, con una latitud de 3,650 msnm y al oeste por la Sierra de las Cruces, con una altitud de 2,950 msnm (Mooser, 1961; S.E.P., 1988; Bravo y cols., 1991), con lo que se reduce e impide en algunos casos el flujo de los vientos provenientes del Norte que pueden arrastrar los contaminantes, factor que ocasiona su acumulación en la atmósfera en altos niveles de concentración, originados por una gran densidad demográfica, vehicular e industrial (Fig. No. 4).

Estas características, aunadas a los factores meteorológicos tales como: velocidad y dominancia de los vientos, precipitación, temperatura y humedad ambiental, son los principales responsables del problema de contaminación atmosférica en la Ciudad de México.

Entre los efectos de la contaminación sobre el clima urbano del Valle de México existe la denominada Isla de Calor Urbano, resultado de la acumulación de edificios, calles pavimentadas, que generan calor por las actividades urbanas e industriales (Bravo y cols., 1987).

La elevada altitud del Valle de México, la pérdida de calor por radiación nocturna, además de la poca ventilación y su localización en la cuenca, son factores importantes para la producción de la isla de calor.

La velocidad y dominancia de los vientos hace que se origine una distribución de los contaminantes en áreas específicas y que está en relación directa con la estación

del año, ya que en verano e invierno los vientos dominantes provienen del Norte con dirección sur-sureste.

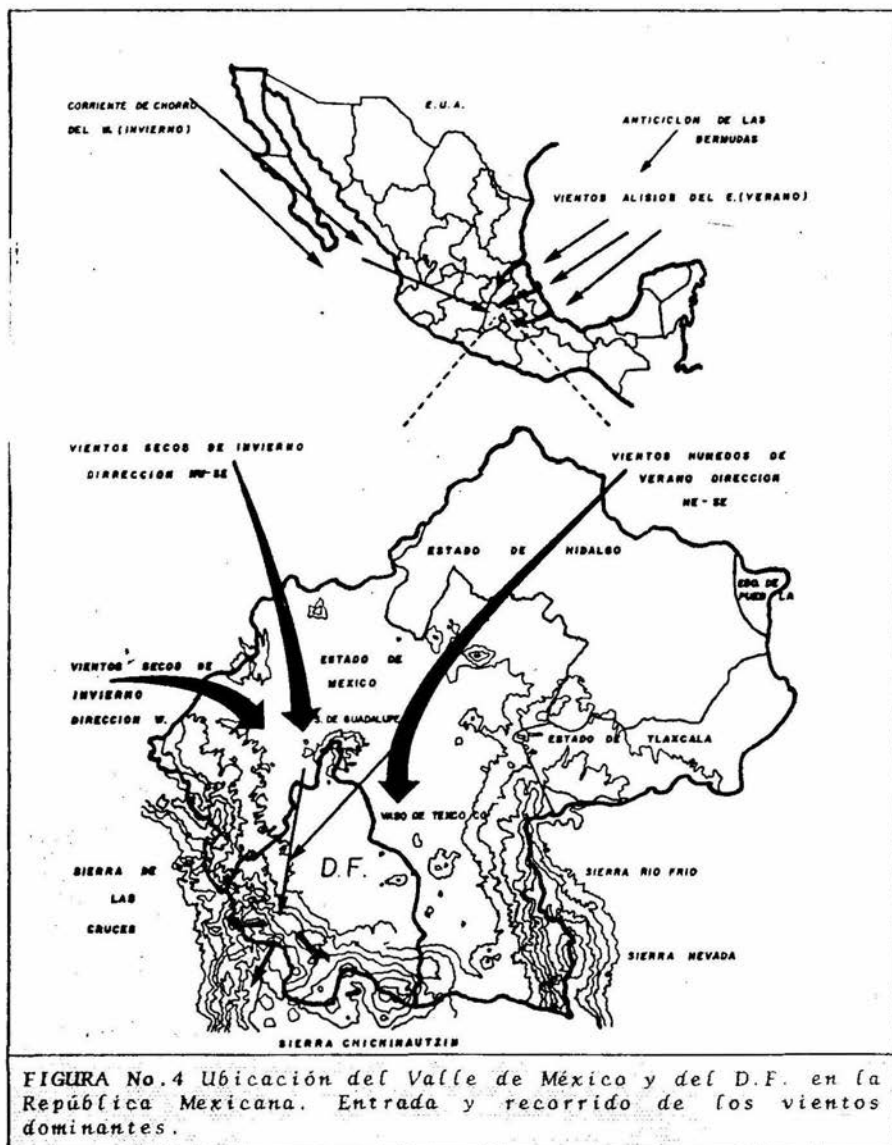


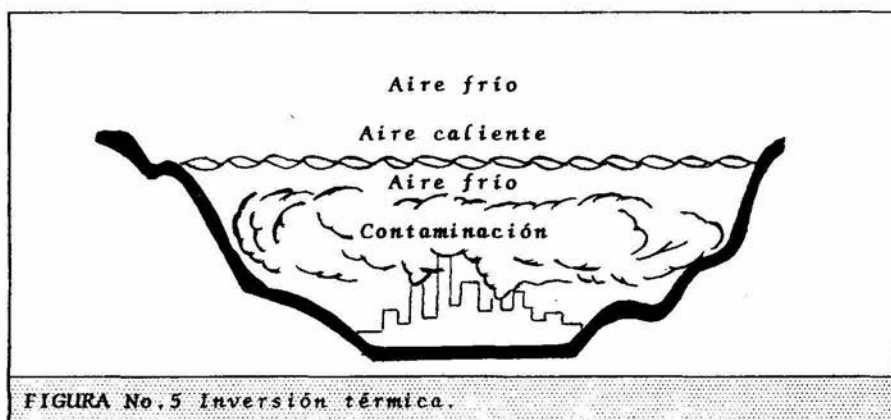
FIGURA No.4 Ubicación del Valle de México y del D.F. en la República Mexicana. Entrada y recorrido de los vientos dominantes.

Debido a la presencia de los vientos débiles y a la frecuencia de calmas (García, 1973; Jáuregui, 1971, 1978; Bravo y Perrin, 1987), se produce el denominado "domo de polvo", que se incrementa en la época de secas (octubre-abril) a causa de las tolvaneras provenientes del ex Lago de Texcoco y de las áreas erosionadas que circundan a la ciudad. En la época de lluvias (junio-octubre), la precipitación arrastra los contaminantes atmosféricos, con excepción del  $\text{SO}_2$  y del  $\text{NO}_2$ , que al combinarse con agua y oxígeno, forman tanto ácidos nítricos como sulfúrico que al regresar a la tierra lo hacen como "lluvia ácida". También las partículas propician la acidificación de las precipitaciones, ya que al encontrarse suspendidas son arrastradas por la lluvia, la nieve o el granizo, transportándolas a la superficie. El impacto de la "lluvia ácida" sobre los edificios del siglo pasado y la vegetación del valle ocasiona su deterioro y pérdida (Baker y cols., 1977; Jonsson, 1977; Hartel, 1982).

La temperatura y la humedad ambiental son parámetros climatológicos que rigen la circulación y dilución de los contaminantes. Actúan por otra parte, como catalizadores de las reacciones de formación de los contaminantes secundarios y del smog fotoquímico (Stepen y Seager, 1981; SEDUE, 1985).

La inversión térmica consiste en una estratificación del aire en la superficie durante la noche, encontrándose las capas de aire caliente encima de las capas de aire frío. La formación de estas capas es diversa; por ejemplo, durante la noche en ausencia de calentamiento solar, la radiación recibida es insuficiente para evitar el enfriamiento (pérdida de calor del suelo por radiación nocturna) (Fig. No. 5). La formación de la capa de aire pesado y frío sobre la superficie puede deberse a dos condiciones: por la pérdida de calor de la tierra y del aire o del enfriamiento de las laderas de los montes que circundan el valle durante la noche, el aire directamente encima de éstas también lo hace

y, por su mayor densidad, escurre por las montañas acumulándose en el fondo (Jáuregui, 1978; Secretaría de Ecología, 1983; S.E.P., 1988).



Fuente: S.E.P., 1988.

Durante el día los rayos solares calientan el suelo, y el aire que se encuentra directamente encima de él, así se torna a una atmósfera normal, es decir, una capa de aire caliente abajo y otra fría arriba. En el invierno ésta condición se agrava, ya que la inversión térmica desaparece alrededor de las 14:00 horas una atmósfera normal (Jáuregui, 1978; Secretaría de Ecología, 1983; S.E.P., 1988).

La presencia de éste fenómeno climatológico no es peligroso, pero sí cuando se conjunta con emisiones de contaminantes. Contribuye a la acumulación de los contaminantes atmosféricos en una masa de aire estático agravando la contaminación y los efectos sobre la salud humana y seres vivos (Bravo y cols., 1985; S.E.P., 1988). El grado de riesgo para la salud estará determinado por el nivel

acumulación de los contaminantes, del número de emisiones existentes y estado de salud de cada individuo (Jáuregui, 1978; Secretaría de Ecología, 1983; S.E.P., 1988).

Ante la presencia de la inversión térmica, la geografía del Valle de México contribuye a que se forme una especie de "olla de presión" sin válvula de escape, originando que el volumen de gases contaminantes acumulados alcance niveles elevados (S.E.P., 1988). Esto se debe a que normalmente en la atmósfera, las capas de aire más frío están arriba y las más calientes abajo. En una inversión térmica sucede lo contrario: durante la noche, en ausencia de calentamiento solar, la pérdida de calor de la tierra y del aire provoca la formación de la capa de aire pesada y fría (Bravo y cols., 1987).

El desarrollo urbano e industrial contribuyen a agudizar la problemática de contaminación, al incrementarse la pérdida de las zonas boscosas (50%); las superficies erosionada (71%) y la actividad industrial (IMRNR, 1972), las cuales se han incrementado notablemente a un ritmo acelerado y sin planeación, dando como resultado que la mayoría de las fuentes industriales se localicen en la parte noreste-noroeste en el perímetro del Distrito Federal y en las áreas colindantes de los Estados de México y Puebla, eliminando a la atmósfera humus y detritus múltiples que envenenan el ambiente, constituyendo en conjunto, factores numerosos y muy complejos que dan sus características a la contaminación (Avila, 1987).

El crecimiento demográfico, los movimientos migratorios internos del campo a la ciudad, el desarrollo industrial desbordado y el incremento de vehículos circundantes, junto con las características geográficas y climáticas propias del Valle de México y sus vientos dominantes, complican la situación. Esto es, un aire saturado de gases así como de

partículas en suspensión de contaminantes que no pueden liberarse a la atmósfera (Avila, 1987).

La situación geográfica y las emisiones de contaminantes atmosféricos, conforman los elementos de un gran contenedor natural, en el que ocurren complejas reacciones fotoquímicas que dan lugar a compuestos y complejos oxidantes (Bravo y cols., 1991).

EVALUACION DE LA CALIDAD DEL AIRE  
EN LA CIUDAD DE MEXICO

Debido a la variabilidad y grado de complejidad de los niveles de contaminación atmosférica en las áreas urbano-industriales, y a la necesidad de proporcionar a la población humana información clara y confiable sobre la calidad del aire, se han desarrollado diversos índices cuya función es estimar y transformar los datos de niveles de concentración de un conjunto de contaminantes atmosféricos en un valor que indique la calidad del aire en una localidad dada.

La calidad del aire se ha visto deteriorada como consecuencia del impacto que causa el crecimiento urbano e industrial, lo cual ha motivado que como parte del Programa Nacional de Desarrollo Urbano y Ecología 1984-1988 se haya contemplado su evaluación empleando para ello redes de monitoreo atmosférico. Dicha evaluación permite conocer y comparar los niveles de contaminación existentes con normas de calidad vigentes, permitiendo así establecer estrategias de control y evaluación idóneas sobre las fuentes productoras de contaminación.

Las normas de calidad del aire para el D.F. establecen las concentraciones máximas de contaminantes que se permiten en el ambiente sin causar daños a la salud de la población o al medio. Así mismo, expresan las concentraciones máximas permisibles de aquellos contaminantes para los que ya existen criterios de afección a los seres vivos en períodos específicos de exposición, como son el bióxido de azufre ( $\text{SO}_2$ ), el monóxido de carbono (CO), el bióxido de nitrógeno ( $\text{NO}_2$ ), las partículas suspendidas totales (PST) y el ozono ( $\text{O}_3$ ).

La SEDUE (Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología) ahora SEDESOL (Secretaría de Desarrollo Social) en su informe sobre el estado del medio ambiente en México relativo a 1986, establece criterios sobre estos contaminantes como promedios diarios y horarios máximos que pueden tolerar los habitantes de la ciudad (Tabla No. VI).

TABLA VI. Criterios para evaluar la calidad del aire.	
CONTAMINANTE	PROMEDIO DIARIO
PTS. (Partículas totales de polvo en suspensión)	275 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
SO <sub>2</sub> (Bióxido de azufre)	340 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.13 ppm)
O <sub>3</sub> (Ozono)	210 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.11 ppm)
NO <sub>2</sub> (Bióxido de nitrógeno)	390 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.21 ppm)
Pb (Plomo)	1.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
$\mu\text{g}/\text{m}^3$ ppm.	Microgramos por metro cúbico Partes por millón

Fuente: S.E.D.U.E., 1989.

Estos niveles variarán a lo largo del año debido a la influencia de la inversión térmica y a la presencia o no de lluvias.

La medición de los contaminantes citados se efectúa cotidianamente en tiempo real a través de la Red Automática



de Monitoreo Atmosférico (RAMA). Con este sistema se determina la presencia y tendencia de dichos contaminantes. RAMA se integra de 25 estaciones remotas distribuidas actualmente en la Ciudad de México en cinco zonas con un determinado número de estaciones que son: centro, noroeste, suroeste, sureste, siendo el norte el que cuenta con un mayor número de éstas por ser el más industrializado (Fig. No. 6).



FIGURA No. 6 Estaciones de monitoreo de la calidad del aire.

Fuente: Lacy, 1993.

En estas estaciones se dispone de instrumentos que miden 110 parámetros utilizados para conocer la concentración de

los contaminantes y parámetros meteorológicos que determinan la dispersión o permanencia de éstos; tales como la velocidad y dirección del viento, y la temperatura y humedad relativa. Una vez recabada la información por estas estaciones, se calcula el índice IMECA.

El IMECA es el Índice Metropolitano de la Calidad del Aire, cuyos valores numéricos permiten relacionar el grado de contaminación atmosférica con los posibles efectos en la salud en forma accesible a la población. Este índice se basa en valores obtenidos a partir de las normas mexicanas de calidad del aire y de niveles de contaminación para los que se sabe que ocurren daños significativos a la salud. A los primeros valores se les asigna un valor 100 y a los segundos un valor de 500. El valor 100 corresponde a la norma de calidad del aire siendo el valor determinante en una región y tiempo específico, por otra parte el 500 es el valor máximo que representa la concentración a la cual existen evidencias de efectos significativos en la salud de los seres humanos. Entre el 100 y el 500 se definieron tres puntos más para indicar el efecto de los contaminantes a diferentes grados de exposición. Cada uno de los segmentos en el intervalo de 0-500 se le asigna una calificación relativa a la calidad del aire (Tabla No. VI).

De acuerdo a los índices de IMECA encontrados y a la calidad del aire relativa, se le informa a la población para que pueda conocer si es conveniente o no realizar actividades al aire libre y los posibles peligros a que está expuesta (Tabla No. VII).

El IMECA proporciona información a la población acerca de los niveles de contaminación atmosférica a los que está expuesta, posteriormente se comparan con los límites fijados por este índice y de acuerdo a esta comparación, se toman las

prevenciones que el caso requiera en cuanto a control y prevención de concentraciones de contaminantes.

TABLA VII Calidad del aire.		
IMECA	CALIDAD DEL AIRE	EFFECTOS EN LA SALUD
0-100	Buena	Ninguno, favorable para la realización de todo tipo de actividad.
101-200	Regular	Presencia de molestias menores en personas sensibles.
201-300	Malá	Incremento de molestias e intolerancia relativa al ejercicio en personas con padecimientos respiratorios y cardiovascu-lares: aparición de ligeras molestias en la población en general, irritación de ojos, nariz y garganta, así como dolor de cabeza.
301-500	Muy Malá	Agudización de los síntomas anteriores, especialmente en niños y ancianos, fumadores o que padecen enfermedades crónicas. Intolerancia al ejercicio en la población sana.

Fuente: S.E.D.U.E., 1989.

El IMECA se utiliza en el área metropolitana de la Ciudad de México como información básica en un programa de contingencias ambientales. Este programa cuando existen valores IMECA altos y condiciones meteorológicas adversas para la dispersión de los contaminantes atmosféricos mezcla acciones de las distintas fases, con la finalidad de evitar niveles de contaminación que representen riesgos a la salud de la población y al medio en general, por periodos de tiempo prolongados. (Tabla No. Vlll).

TABLA VIII Programa de Contingencias.	
IMECA	Acciones a tomar para evitar riesgos a la salud de la población.
100-200	Alerta Interna. Vigilancia las 24 horas del día de los niveles de contaminación y actualización y análisis de las condiciones meteorológicas. Elaboración del pronóstico de la calidad del aire y preparación de recursos materiales y humanos.
201-300	Fase I. Implantación de un programa de reducción de emisiones del 30% en las fuentes industriales. Disminución de la circulación de automóviles particulares, reducción de vehículos oficiales, excepto los de servicio básico y urgencias. Agilización del tránsito vehicular. Sustituir parcialmente combustóleo por gas natural en las termoeléctricas. Suspender tareas de asfaltado y pintura en calles.
301-400	Fase II. A las medidas anteriores se agregan: Dejar de circular dos días vehicular particulares (Hoy no circula). Restricciones al tránsito vehicular. Reducción de emisiones industriales de 50% - 70 %, incrementar el suministro de gas natural en las termoeléctricas. Suspensión de clases en preescolar, primaria y secundaria.
401-500	Fase III. Implantar un programa de reducción de emisiones del 70% en las fuentes industriales. Reducción del tránsito vehicular. Día de asueto general, se recomienda permanecer en casa

Fuente: S.E.D.U.E., 1989.

## EFFECTOS DEL OZONO EN LA SALUD HUMANA

Los efectos de la contaminación atmosférica en la salud humana no son fáciles de determinar. La relación causa-efecto que existe entre el contaminante y el daño que pueda ocasionar no siempre es evidente en forma inmediata.

La dificultad para determinar los efectos de un determinado contaminante, se debe a distintos factores tales como:

a) No disponer de datos epidemiológicos que acrediten la existencia de una relación basada en un gran número de casos.

b) La mayoría de las veces no existen indicios de daños inmediatos durante el tiempo de exposición.

El efecto de un determinado contaminante depende del tipo de sustancias que lo forma, de su concentración y tiempo de exposición, así como de la sensibilidad de la persona y del tipo de órgano o aparato a que afecta.

Los efectos de los contaminantes en la salud humana pueden presentarse en diversas formas (Turk, 1985), tales como:

a) Enfermedades agudas, que pueden ser graves y acarrear la muerte.

b) Enfermedad crónica o de larga duración, como bronquitis, enfisema pulmonar, asma, etc.

c) Síntomas desfavorables generales e irritaciones.

Se han emprendido estudios para valorar las relaciones causales entre contaminantes atmosféricos y daños a la salud, determinando que los daños más importantes por contaminación atmosférica se producen en el aparato respiratorio por tener éste un mayor intercambio con el ambiente, ocasionando enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas (EPOC) (Turk, 1985; Pérez, 1989).

Las enfermedades obstructivas se definen por un aumento en la resistencia de las vías respiratorias. Este incremento es resultado de aumento de secreciones bronquiales, broncoespasmos (constricción del bronquio) o pérdida de la integridad de los bronquios, lo que da origen a una reducción en el flujo de aire de la inspiración y la espiración. Las enfermedades pulmonares que manifiestan obstrucciones son: asma, enfisema pulmonar y bronquitis crónica o aguda. A pesar de que éstas son las principales enfermedades que obstruyen las vías respiratorias, cualquier enfermedad que presente espasmo bronquial o edema de la mucosa por congestión, contribuirá a la obstrucción de dichas vías (Gómez, 1986)

El paciente asmático responde con obstrucción bronquial después de la inhalación de contaminantes atmosféricos aún en concentraciones que no afectan a la población en general.

El enfisema pulmonar vuelven rugosos y distendidos los alveolos pulmonares a causa de la destrucción de las paredes alveolares, las cuales se unen formando cavidades cada vez mayores. La destrucción de los alveolos es progresiva, ocasionando una mayor irrigación sanguínea necesaria para transportar el oxígeno y una incapacidad de eliminar los cuerpos ajenos que llegan a los alveolos. Por lo que al existir menos superficie de contacto oxígeno-sangre,

disminuye la capacidad respiratoria; y cuando el enfisema está muy avanzado, la persona muere por falta de oxigenación.

La bronquitis crónica es una sobreexcreción de moco, debida a una inflamación de los bronquios. Esta inflamación esta acompañada de un aumento de la producción de mucosidad y de tos constante, provocada para ayudar a expulsar el moco de los bronquios. La bronquitis puede convertirse en enfisema pulmonar.

Las enfermedades restrictivas se manifiestan por la reducción en la distensibilidad de la caja torácica (relación entre el volumen de aire introducido en el pulmón y la presión necesaria para introducirlo). Las principales enfermedades restrictivas son: cambios inflamatorios del pulmón, edema pulmonar, cambios fibróticos o cambios en el colágeno pulmonar e infiltraciones masivas en el pulmón (Gómez, 1986).

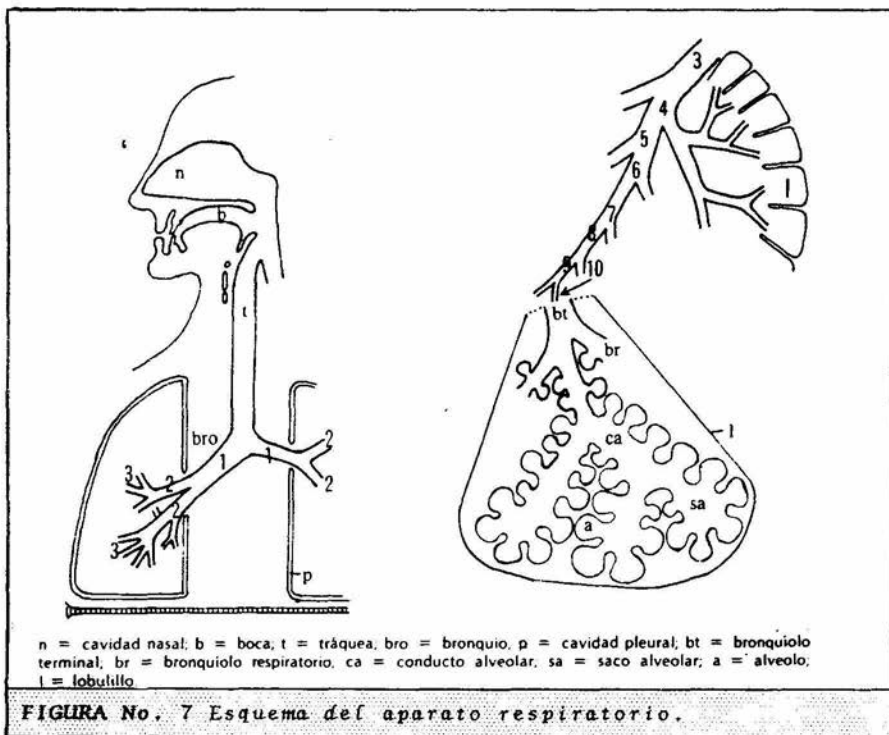
Cualquier anomalía pulmonar que disminuya la capacidad de exposición de la pared torácica provocará una reducción de los volúmenes y capacidades pulmonares.

Las modificaciones en la composición del aire se refleja en el funcionamiento del aparato respiratorio debido a la gran cantidad de aire que el ser humano respira (en una respiración completa circulan 500 ml. cúbicos de aire). (Higashida, 1989).

## APARATO RESPIRATORIO

Los contaminantes atmosféricos penetran al cuerpo a través de este aparato, cuya principal función es llevar el oxígeno que proviene del aire inspirado a la hemoglobina localizada en la sangre; el resultado es la formación de la oxihemoglobina, que transporta el oxígeno del pulmón hasta

las células. Al expirar el aire, se extrae el bióxido de carbono que se originó de la respiración celular.



Fuente: Leeson y Leeson, 1985.

El aparato respiratorio se divide en superior, integrado por la cavidad nasal y la tráquea, y el inferior, formado por los tubos bronquiales y los pulmones. A la entrada de los pulmones, la tráquea se divide en dos bronquios principales que a su vez se dividen en una serie de ramificaciones de diámetro cada vez más reducido (Fig. No. 7). Los bronquios constan de 20 bifurcaciones terminadas en los bronquiolos,



cuyo diámetro aproximado es de 0.5 cm. En las extremidades de los bronquios, se encuentra un gran número de diminutas cavidades llamadas alveolos. Es a través de las membranas alveolares que el oxígeno del aire contenido en las cavidades se difunde hasta los vasos capilares de los pulmones, mientras que el dióxido de carbono se difunde en sentido contrario. Aunque los alveolos sólo tienen un diámetro aproximado de 0.02 cm, la existencia de varios centenares de millones de éstos en todo el pulmón, proporcionan una superficie total para la transferencia de gas de 50 cm<sup>2</sup> aproximadamente (Seinfeld, 1980).

#### Mecanismos de defensa

Las diversas sustancias tóxicas ambientales que el humano inspira en el proceso de respiración son eliminadas a través de una serie de mecanismos de defensa ya sean celulares o inmunológicos, impidiendo el daño de diversos segmentos del aparato respiratorio.

Este aparato posee distintos recursos de prevención contra la introducción de partículas extrañas. Los pelos y la mucosidad de las fosas nasales, actúan como primer filtro impidiendo el paso de las partículas de mayor volumen.

En el caso de los gases, la proporción de un gas absorbido en las vías respiratorias superiores y la que llega a las últimas cavidades de los pulmones, está respaldada por la ley de la solubilidad. Esta ley señala que si el gas es soluble, será absorbido en las vías respiratorias, causando un aumento de la resistencia de éstas, y estimulando la secreción de moco. Por el contrario si son gases relativamente insolubles y pueden penetrar profundamente en el pulmón hasta las cavidades alveolares (p.e. ozono),

provocando edema pulmonar que impide el intercambio de gases con la sangre (Seinfeld, 1980).

En el interior de los pulmones los conductos respiratorios están cubiertos de moco que retiene las partículas que entran, las cuales son atrapadas y expulsadas al exterior mediante minúsculas células ciliares. En el exterior de los bronquios, el moco con partículas es absorbido o expulsado mediante la tos o el estornudo.

Cerca de los alveolos existe otro mecanismo de protección, por medio de las células especiales llamadas macrófagos que atacan a las partículas que han escapado de la acción de moco, asimilándolas y trasladándolas a un lugar donde actúan los cilios.

### **Pruebas Funcionales Respiratorias**

Cuando los pulmones están dañados, como ocurre en los trastornos pulmonares obstructivos y restrictivos, se altera la función de intercambio de gases respiratorios. Para determinar el grado de enfermedad pulmonar o el daño causado por ciertas sustancias tóxicas, se recurre a las pruebas funcionales respiratorias; las cuales no proporcionan por sí mismas la etiología del padecimiento, pero se complementan con exámenes radiológicos, clínicos y de laboratorio (De la Torre, 1984).

Este tipo de pruebas, dan una aproximación de los volúmenes y las capacidades pulmonares, permitiendo apreciar los cambios originados por las diversas enfermedades pulmonares. El equipo que se emplea para medir estos volúmenes es un espirómetro sellado con agua (de 9 o 13 litros). El espirómetro proporciona al paciente una representación visual de su esfuerzo inspiratorio. Con esta

prueba el individuo sostiene una inspiración máxima durante un período determinado (p.e. 1, 2, 3 o 4 segundos), además puede inspirar un volumen periódico en exceso de 35-50 ml/kg, con el cual se expanden los pulmones. Esta inspiración máxima se suministra por el espirómetro (Gómez, 1986). De acuerdo a Gómez (1986), las principales pruebas para medir los volúmenes de la capacidad pulmonar son:

- a) Capacidad Vital (CV).
- b) Capacidad Inspiratoria (CI).
- c) Capacidad Vital Forzada (CVF).

■ Capacidad Vital (CV). Es una prueba respiratoria que se mide por espirometría directa. Se define como el máximo volumen de gas que se puede inspirar después de haber espirado al máximo. A la combinación de dos o más volúmenes se le llama capacidad vital. La CV se mide en dos formas: se le pide al individuo que inspire al máximo y luego realice una exhalación máxima, o expire al máximo y después haga una inspiración máxima. La CV puede variar aproximadamente 20% del valor normal del individuo y estar entre los límites normales.

■ Capacidad Inspiratoria (CI). Se define como el máximo volumen de gas que se puede inspirar después de una espiración normal. Se pide al paciente que respire normal y a continuación inspire lo más profundamente que pueda después de una exhalación normal.

■ Capacidad pulmonar total (CPT). Es el volumen de gas del pulmón después de una inspiración máxima. La CPT se encuentra aumentada en las enfermedades obstructivas crónicas del pulmón y reducida cuando existen enfermedades restrictivas.

Las pruebas funcionales para medir el flujo respiratorio pulmonar están basadas en esfuerzo y tiempo. Existen varias pruebas que miden el flujo respiratorio pulmonar (Gómez, 1986), de las cuales se tienen las siguientes:

- a) Capacidad Vital Forzada (CVF).
- b) Volumen Espirado Forzado medido en tiempo ( $VEF_t$ ).
- c) Resistencia de las vías respiratorias (Rva).

■ Capacidad Vital Forzada (CVF). Se utiliza en la determinación de los flujos respiratorios pulmonares. La CVF es el volumen de gas que se puede exhalar lo más rápido y forzadamente que sea posible después de haber inspirado al máximo. Para esta prueba se le pide al paciente que exhale al máximo en forma pasiva para que después realice una inspiración máxima, posteriormente se le pide que exhale lo más fuerte y rápidamente posible. La CVF es normalmente igual a la CV sin esfuerzo, a no ser que exista enfermedad pulmonar crónica.

■ Volumen Espirado Forzado medido en tiempo ( $VEF_t$ ). Es el volumen de gas que exhala forzadamente el paciente durante la maniobra de la CVF, el cual se mide a diversos intervalos específicos, como a 0.5, 0.75, 1, 2, 3 segundos ( $VEF_{0.5}$ ,  $VEF_{0.75}$ ,  $VEF_1$ ,  $VEF_2$ ,  $VEF_3$  respectivamente). Lo que mide esta maniobra es el volumen de gas exhalado en diferentes intervalos, por lo que en realidad se está midiendo el flujo respiratorio pulmonar.

Cuando los pacientes manifiestan un porcentaje reducido en estos parámetros sufren enfermedades obstructivas, mientras que aquellos con un porcentaje aumentado padecen enfermedades restrictivas si la capacidad pulmonar total se encuentra reducida.

■ Resistencia de las vías respiratorias (Rva). Se define como la diferencia de presión que se produce por la fricción de flujo molecular durante su contacto en las vías respiratorias. Rva se encontrará aumentada en trastornos por inflamación de la mucosa y por el exceso de secreciones bronquiales típicos de esta enfermedad pulmonar: asma, broncoespasmos, enfisema pulmonar, estrechez y colapso en las vías aéreas y bronquitis crónica.

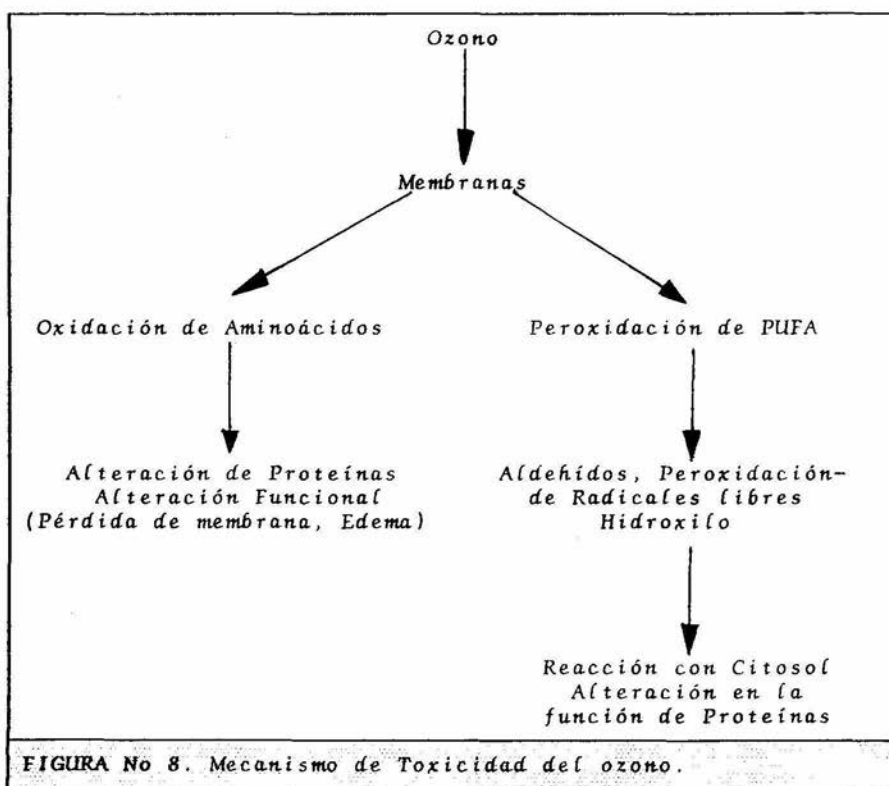
La Ventilación Voluntaria Máxima (VVM) es una prueba para determinar obstrucciones pulmonares, definiéndose VVM como el volumen de gas que se puede respirar en un minuto por esfuerzo voluntario. Para la realización de esta maniobra, se le pide al paciente que respire lo más rápido y profundamente que pueda durante un período de 10 a 12 segundos. Esta prueba respiratoria mide el estado de los músculos respiratorios, la distensibilidad (cambio de volumen por cambio de unidad de presión), la resistencia de las vías respiratorias y el tejido pulmonar. También mide el esfuerzo del paciente.

#### MECANISMO DE TOXICIDAD DEL OZONO

Aún cuando el mecanismo preciso que ocasiona el daño no ha sido totalmente esclarecido. Se han propuesto una variedad de mecanismos, entre ellos el más completo es referido por Mehlman y Borek, (1987), quienes mencionan que el primer sitio de acción del ozono son las membranas celulares, sugiriendo que el daño que ocasiona éste gas es parcialmente inducido por un proceso vía radicales libres (Fig. No. 8).

El ozono actúa iniciando la peroxidación de ácidos grasos polinsaturados (peroxidation of polyunsaturated fatty acids PUFA) presentes en las membranas celulares, originando peróxidos y especies secundarias de oxígenos reactivos que dañan la integridad de las membranas celulares y de otras

moléculas celulares. El  $O_3$  oxida proteínas y compuestos de bajo peso molecular, que contienen tioles, aminas, aldehídos, grupos funcionales alcohol. Tanto el glutatión y las proteínas de la bicapa lipídica son el posible blanco del ozono. La modificación protéica que pudiera originar el  $O_3$  es causada por la oxidación de grupos de aminoácidos.



Fuente: Mehlman y Borek, 1987

El segundo mecanismo puede ser interrelacionado. La peroxidación de ácidos grasos polinsaturados puede dar un

aumento en los productos solubles en el agua, tal como aldehídos, peróxidos, y radicales hidroxilo, que se difunden dentro del citosol e inician la oxidación de aminoácidos y proteínas (Fig. No. 8). La oxidación directa de aminoácidos y proteínas por niveles altos de ozono u oxidación por reacciones secundarias de sus productos originados de la peroxidación de ácidos grasos polinsaturados, puede inhibir sistemas celulares protectores. Esto incluyen glutatión, tioles, glutatión peróxidos, superóxido dismutasa y catalasa, que detoxifican peróxidos; por otra parte las enzimas suministran cofactores (tales como glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, y antiproteasas) que intervienen en la inhibición del ozono y en la pérdida de la membrana y edema. Tanto los tioles y enzimas pueden ser restauradas metabólicamente por control de los niveles o recuperando su alto nivel protector después de exposiciones intermitentes o continuas de ozono.

El grado al cual el ozono reacciona con las proteínas está determinado por el grado de susceptibilidad de los aminoácidos, de su sitio activo, y su localización en la estructura terciaria en la proteína. (la cisteína, metionina y triptofano son sensibles a la acción del ozono).

La relación entre peroxidación de ácidos grasos polinsaturados y oxidación de proteínas es influenciado por los lípidos que están asociados a la estructura terciaria de las proteínas de la membrana celular, indicando que una alteración en los lípidos que se localizan alrededor de las proteínas puede originar alteraciones estructurales y cambios en la función de la membrana.

La peroxidación de ácidos grasos polinsaturados por ozono produce ácidos grasos, hidroperóxidos, que son destruidos por glutatión consumidor-peroxidasa (GSH). El GSH

esta forma la pérdida de GSH después de exposiciones de ozono promueve la peroxidación indirecta de lípidos a través de la inhibición de la peroxidación de glutation por oxidación directa y disminución de GSH. Sugiriendo que los peróxidos son formados vía peroxidación de lípidos inducida por la peroxidasa glutation y ésta a su vez inducen aumentos en los niveles de las enzimas requeridas suministrando factores reducidos tal como NADPH o glutation peroxidasa.

Después de exposiciones a altos niveles de ozono la peroxidación de ácidos grasos polinsaturados, la oxidación de proteínas y compuestos de bajo peso molecular dependen de varios factores, estos incluyen la composición de peoxidación de ácidos grasos polinsaturados y de las proteínas de la membrana celular que determinan la accesibilidad del ozono, grado de interacción y daño, así como rutas enzimáticas para descomponer el peróxido, rutas para generar tioles y la presencia de antioxidantes o mezclas de antioxidantes (Vitamina E, Vitamina C, selenio) para prevenir la formación de peróxidos y para participar en la búsqueda de radicales libres originados de las reacciones secundarias.

## **EFECTO DEL OZONO EN EL APARATO RESPIRATORIO**

La información que existe para evaluar las alteraciones que produce el ozono en la salud humana, depende de los hallazgos obtenidos en estudios de dos clases: epidemiológicos y toxicológicos.

### **Estudios Epidemiológicos**

A pesar de existir múltiples estudios sobre ozono no se conocen con certeza los efectos que sobre la salud humana



tiene su exposición continua. La información disponible es de limitada extrapolación a la patología humana ya que ha sido preferentemente experimental, careciendo casi por completo de datos epidemiológicos.

Los estudios de carácter epidemiológico sobre ozono, permiten cuantificar las respuestas y establecer una relación entre este contaminante y la salud de la población bajo condiciones naturales.

Un estudio de esta índole fue realizado por Cody y cols. (1992), de mayo a agosto de 1988 a 1989, donde obtienen una asociación estadísticamente significativa (correlación de 0.97) entre exposición de ozono y admisión de asmáticos en los departamentos de emergencia de nueve hospitales en New Jersey, donde las concentraciones de ozono rebasaban los Estándares Nacionales de Aire Ambiental (NAAQS) de 0.12 ppm. Estos autores sugieren que se debe a una relación existente entre el aumento de la temperatura y concentración de ozono, detectado por el aumento en la admisión de asmáticos al aumentar los niveles de ozono ambiental. El paciente asmático presenta síntomas agudos repetidos, tales como dificultad en la respiración, tos, disnea, mezclando períodos asintomáticos.

### Estudios Toxicológicos

Los estudios toxicológicos o experimentales de ozono en el hombre y animales se refieren a investigaciones en las cuales la concentración, duración y condiciones de la exposición son controladas por el investigador, permitiendo llegar a conclusiones con respecto a las causas. Los estudios toxicológicos son complementarios a los epidemiológicos, en

el sentido de que ambos tipos de evidencias son convenientes para establecer relaciones entre dosis y reacción (Derek, 1990).

Los estudios experimentales recopilados sobre ozono en esta investigación, determinan el sitio de acción, la dosis en la que altera así como el tipo de daño que produce. Su mecanismo de toxicidad es complejo, debido a las interacciones que se dan a nivel de los componentes celulares ocasionando alteraciones en los sistemas biológicos, (Lee y cols., 1983; Vega, 1985).

Los efectos adversos del ozono son diversos y acontecen de manera aguda, después de un episodio crítico de contaminación atmosférica (p.e. 0.15 ppm), o bien de manera crónica como consecuencia de exposiciones prolongadas a concentraciones bajas de este gas. (p.e. 0.3 ppm). Los daños causados por este contaminante son esencialmente respiratorios, aunque no exclusivamente.

En la Tabla IX y X se incluyen los estudios de función pulmonar y bioquímico respectivamente del ozono realizados bajo condiciones controladas, proporcionando la evaluación de las relaciones exposición-efecto, determinando el sitio de acción de éste gas en las funciones biológicas del ser humano y en animales.

#### **Función Pulmonar**

Los efectos agudos fisiológicos debido a exposiciones de ozono realizados en experimentos con el ser humano, muestran alteraciones en la función pulmonar, ocasionando lesiones inflamatorias en el aparato respiratorio humano.

Los estudios realizados en seres humanos voluntarios sanos, demuestran que existe un decremento transitorio en la función pulmonar que corresponde a la dosis de exposición de ozono al que se encuentre expuesto. Estas alteraciones funcionales se traducen en alteraciones morfológicas (p.e. edema e inflamación de la mucosa bronquial), mismas que al alcanzar un nivel suficiente se manifiestan clínicamente por tos, expectoración y disnea.

Los estudios basados en exámenes espirométricos determinan los efectos agudos o crónicos del ozono en el funcionamiento pulmonar y se basan en la disminución de la capacidad vital, el flujo medio o el flujo máximo para detectar alteraciones en las vías respiratorias. Dentro de estos estudios se tienen los siguientes:

Vega (1985), indica que en sujetos sanos la exposición experimental aguda de concentraciones máximas de 0.5 hasta 1 ppm de ozono ( $O_3$ ) durante 6 hrs. provoca un aumento en la resistencia de las vías respiratorias. Sujetos de experimentación bajo condiciones de ejercicios ligeros y concentraciones de 0.3 ppm de  $O_3$  por 2 hrs., presentan irritación del sistema respiratorio inferior manifestado por tos, y dolor torácico. Si el ejercicio se intensifica, los efectos nocivos del ozono disminuyen en 0.2 ppm. Se encuentra un fenómeno de adaptación en el que la respuesta de los individuos expuestos a dosis sucesivas de ozono (0.4 ppm - 0.5 ppm) va disminuyendo en intensidad a medida que aumenta el número de exposiciones.

Hazucha y cols. (1989), señalan que exposiciones a  $O_3$  produce decrementos en la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen espirado forzado en un segundo ( $FEV_1$ ). La magnitud en que FVC disminuye, muestra una variación individual que es reproducible en exámenes repetidos asociando ésta al minuto

de ventilación (VE), la concentración del gas y la duración

TABLA IX Impacto del ozono en la salud humana.		
FUNCION PULMONAR		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
0.3	2 hrs.	Irritación del sistema respiratorio inferior (ejercicio ligero).
0.4-0.5	2 hrs.	Fenómeno de adaptación, en donde la respuesta a dosis sucesivas va disminuyendo (ejercicio pesado.)
0.5-1	6 hrs.	Aumento en la resistencia de las vías respiratorias.
0.5	agudas	Decrementos en la FVC, FEV <sub>1</sub> , CPT, VC aunado a síntomas como dolor en la respiración profunda, dolor de cabeza y náuseas.
0.12-0.16	1 a 2 hrs.	Disminución temporal en la función pulmonar y aumento en los síntomas respiratorios.
0.18	1-2 hrs.	Experimentan en la respiración de tipo profunda tos y dolor.
120	diarios	Incremento del 5% en la función pulmonar en niños Mexicanos, asociados con incrementos en los síntomas respiratorios reflejados por un proceso inflamatorio en las vías respiratorias.
0.12	crónicas	Altera la función pulmonar de niños de los 6-15 años,
0.52	crónicas	Provoca durante el invierno asma en niños de 6-15 años de edad.
RESPUESTA INFLAMATORIA		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
0.01, 0.08	6 hrs.	Aumento en los niveles de inflamación celular.
0.4	2 hrs (aguda)	Indice una inflamación aguda pulmonar que perjudicial para el pulmón y en las funciones de defensa.
0.4	2 hrs	En ejercicios moderados ocasiona inflamación prolongada ocasionada por la infiltración de leucocitos polimorfonucleares.

de la exposición. Los efectos detectados por las inhalaciones a éste gas consisten en la reducción de la capacidad vital (VC) y capacidad pulmonar total (CPT) ésta última resultado de la disminución en la capacidad inspirada.

Higgins y cols. (1990), mencionan que los daños por ozono en la función respiratoria consisten en decrementos reversibles en la capacidad vital forzada (FVC) y volumen expiratorio forzado ( $FEV_1$ ). Implicando síntomas como: dolor en la respiración profunda, tos, opresión en el pecho, respiración forzada, dolor de cabeza y náuseas. Exposiciones a largo plazo (1 año) en modelos de animales, reflejaron cambios en de la función pulmonar, a diferencia de las exposiciones a corto plazo en humano que son reversibles si se someten después de la exposición de éste gas a aire "limpio".

Yassi y Friesen (1990), Keeffe y cols. (1991), indican que concentraciones altas de ozono (0.15 ppm) causan a corto plazo cambios en la función pulmonar y aumento de los síntomas respiratorios en humanos. Al realizar experimentos, en sujetos en condiciones de ejercicios y al someter a niños y adultos a concentraciones de 0.12-0.16 ppm de  $O_3$  de 1 a 2 hrs., se observó una disminución temporal en la función pulmonar y aumento en los síntomas respiratorios. Por otra parte señalan que sujetos adultos bajo condiciones de ejercicio intenso y concentraciones sobre 0.18 ppm de  $O_3$  experimentan en la respiración de tipo profunda, tos y dolor.

Castillejos y cols. (1992), al evaluar los efectos del ozono ( $O_3$ ) en la función pulmonar en escolares del sur de la Ciudad de México, detectaron un incrementa de 5% en ésta, declarando que los niveles de ozono que diariamente exceden de 120 ppm se asocian con disminución en la función pulmonar (5%) así como incrementos en los síntomas respiratorios

reflejados por un proceso inflamatorio en las vías respiratorias

Schmitzberg y cols. (1992), aportan evidencias que exposiciones crónicas a distintos niveles de ozono por debajo de los estándares generales de 0.12 ppm es un factor de riesgo para la salud respiratoria del niño de 6-15 años de edad; ya que altera la función pulmonar. Los efectos a largo plazo en la salud respiratoria en niños durante el invierno provoca una prevalencia de asma en regiones con concentraciones anuales de 0.52 ppm de este gas. Por otra parte indican que el ozono aumenta la hiperreactividad bronquial (asociada con la inflamación celular aumentando la permeabilidad de los epitelios), y que existe una relación entre función pulmonar, exposiciones de ozono y horas máximas de concentraciones insignificantes debajo de 0.12 ppm.

Los niveles bajos de ozono (0.08 ppm y 0.01 ppm) ocasionan un aumento en los niveles de inflamación celular en sujetos expuestos durante 6 hrs. (Yassi y Friensen, 1990).

Koren y cols. (1989), determinaron que los cambios en la función pulmonar durante exposiciones de ozono traen como consecuencia procesos inflamatorios. Exposiciones agudas de este gas a 0.4 ppm por 2 hrs. induce una inflamación pulmonar aguda. Ejercicios moderados ocasionan inflamación prolongada evidente por la presencia de leucocitos polimorfonucleares (PMNs) dentro del lumen en los conductos de respiración en humanos. Esta respuesta es detectada con indicadores de inflamación incluyendo PMNs, enzimas degradativas y metabolitos de ácido araquidónico. La respuesta inflamatoria involucra una secuencia de eventos, cada uno de los cuales tiene efectos perjudiciales en el pulmón.

## Cambios Bioquímicos

Cambios bioquímicos detectados por ozono involucran alteraciones en el metabolismo y síntesis a nivel enzimático, siendo la vía de desintoxicación del ozono. Diversos estudios citados por Mehlman y Borek, 1987; han contribuido a especificar el patrón de daño y reparación al comparar los cambios bioquímicos y las lesiones morfológicas. Las lesiones máximas aparecen a los 3 o 4 días posteriores de las exposiciones (durante 7 días a niveles bajos). El daño es asociado a incrementos en malonaldehidos, medido esto indirectamente por la formación de peróxidos y aumento en los niveles de peróxidos de glutathion, glutathion reductasa y glucosa 6-fosfato deshidrogenasa.

Los cambios bioquímicos pueden variar cuantitativamente en las diferentes especies. En humanos exposiciones continuas a 0.5 o 0.8 ppm producen cambios a este nivel, mientras que a 0.5 ppm por 2 hrs. los efectos son menores. En ratas, las exposiciones continuas de ozono (0.8 ppm) producen aumento en el consumo de oxígeno y en el metabolismo de enzimas intermediarias, lo mismo que aumentos en peróxidos de glutathion, glutathion reductasa, glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y tioles no protéicos. Estas respuestas son proporcionales a la concentración de ozono inhalado pero no a la duración de exposición. Una consideración importante en la toxicidad del ozono es la respuesta de recuperación, ya que, cuando las ratas inhalan continuamente ozono por 3 días a 0.8 ppm y son trasladadas a respirar aire limpio, la elevación de la actividad de la glutathion peroxidasa retorna a la normalidad en 2 días.

Los cambios bioquímicos de las exposiciones de ozono pueden ser mediados por uso de antioxidantes presentes en la dieta alimenticia. La deficiencia en la vitamina E y exposiciones a 7 ppm de ozono por 5 días muestran elevación

ESTA TAREA NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

de la actividad de glutatión, sin embargo animales expuestos de 10.5 ppm de vitamina E presentan una protección completa.

Una variedad de enzimas son inhibidas durante exposiciones altas de ozono, y dependiendo de la enzima y el sustrato del que se trate retornan a su funcionamiento normal después de periodos de 3 o más días (Mehlman y Borek, 1987).

TABLA X Cambios bioquímicos		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
niveles bajos	3-4 hrs.	Incremento en malonaldehídos, aumento en los niveles de peróxidos, glutatión, glutatión reductasa y glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.
0.4	2 hrs	En humanos bajo ejercicio intenso se detecta inflamación por un elevado nivel de neutrófilos.
0.4	18 hrs.	Cambios en la permeabilidad de las células epiteliales de revestimiento de las regiones alveolares.
0.75-1	cortas	Inhibición de la enzima del citocromo P 450.
0.8	continua	Se producen aumentos en el consumo de oxígeno y en el metabolismo de enzimas intermediarias.
0.8	6 hrs.	Incremento en la proporción de leucocitos polimorfonucleares, prostaglandina E <sub>2</sub> , interleucina 6, lípidos de baja densidad y de alfa 1 anti tripsina.

La enzima del citocromo P-450 que interviene a nivel de carcinogénesis y metabolismo de drogas, es inhibida a niveles de 0.75 a 1 ppm por periodos cortos en hámster y conejos. Esta inhibición aumenta el riesgo en el decremento de la



desintoxicación de los químicos inhalados incluyendo neumotoxinas y carcinógenos. La inhibición de la síntesis de prostaglandina, enzima relacionada a nivel de membrana, es ocasionada por la oxidación de los lípidos membranales o a la oxidación de aminoácidos en el sitio activo de la enzima.

Se ha detectado disminución marcada en el pulmón de la colinesterasa durante exposiciones de ozono, contribuyendo a la inducción del daño por hiperreactividad bronquial. Su disminución puede ser debido a aumentos en la concentración de acetilcolina en el músculo bronquial, ocasionando el aumento en las concentraciones bronquiales seguida de la producción de estímulos

La síntesis de colágeno y el aumento de fibrosis se incrementan en relación a la dosis de ozono. Exposiciones de ozono por 7 días a 0.5 o 0.8 ppm ocasionan un aumento en la síntesis de colágeno y precursores protéicos, pero al someter a ratas a 0.2 ppm el efecto es insignificante. Ratas expuestas a 0.5 ppm de ozono de 1 a 3 semanas presentan una respuesta lineal relacionada con respuestas bioquímicas e histológicas pulmonares. (Mehlman y Borek 1987).

Devlin y cols. (1991), mencionan que el ozono afecta las membranas celulares, provocando una peroxidación lipídica y producción de radicales libres, siendo probable que las exposiciones al ozono dañen las células y fluido de los componentes de revestimiento en el pulmón. En ensayos celulares y bioquímicos de lavado broncoalveolar (BAL), el material mostró que exposiciones en varones jóvenes a 0.4 ppm de O<sub>3</sub> por 2 hrs. bajo condiciones de ejercicio intenso, ocasionan una reacción de inflamación en el pulmón a las 3 hrs. posteriores de la exposición de ozono, detectado por el incremento en el número de neutrófilos en el líquido BAL. Después de 18 hrs. existen evidencias de inflamación determinadas por un elevado nivel de neutrófilos.

Transcurridas 18 horas, se presentan cambios en la permeabilidad de las células epiteliales de revestimiento de las regiones alveolares detectándose por un incremento en las concentraciones de las proteínas, albúmina e IgG en líquido BAL.

#### Estudios *in vitro*

En las tablas No. XI y XII se muestran las investigaciones recientes realizadas en cultivo de células para detectar los efectos del ozono.

Los fibroblastos juegan un papel significativo en el mantenimiento de la función pulmonar, constituyen cerca de 75% del total del volumen intersticial del pulmón, y desempeñan importantes funciones fisiológicas, preservándolo *in vitro* principalmente por síntesis de fibronectina y colágenos (Mayen y Branscheid, 1992).

Mayen y Branscheid (1992), realizan experimentos en los que reproducen los efectos citotóxicos de ozono en fibroblastos de pulmón humano, encontrando que las modificaciones en la composición intersticial del pulmón, contribuyen a fibroalteraciones. Al someter un cultivo de fibroblastos de pulmón humano a 2.5 ppm por 4 hrs. y a 5 ppm por 20 hrs. se detecta un aumento en la mortalidad del 27% y 48% respectivamente. Al realizar el examen de la ultraestructura se encuentran 2 fenotipos celulares, células muertas completamente degradadas y fibroblastos vivos sin alguna alteración estructural. Detectan que exposiciones de fibroblastos a 0.5 ppm de O<sub>3</sub> para 20 hrs. provoca aumento (de 35% sube a un 43%) en los niveles de hialurona constituyente del tejido conjuntivo en medios de cultivo.

Monchitane y cols. (1992), mencionan diferentes investigaciones entre ellas las de Parkinson y Stephens (1973), Schwartz y cols. (1976), Stephens y cols. (1972), Evans y cols. (1973, 1985, 1986), en las que se encontró que el ozono ( $O_3$ ) daña el tipo 1 de células epiteliales alveolares y células ciliadas, que son sensibles a este gas y muestran daño por necrosis y descamación. En contraste, el tipo 2 de células epiteliales alveolares y células claras parecen ser "tolerantes", es decir, cuando se daña el tipo 1 de células epiteliales y células ciliares éstas son reemplazadas por nuevas, derivadas de sus progenitores, del tipo 2 de células alveolares y células clara respectivamente. A través de estos procesos las células sensitivas parecen llegar a ser resistentes al  $O_3$ .

Gardner (1984), Schlesinger (1989), Devlin y cols. (1991), Goldstein y cols. (1978), demuestran que el ozono daña los macrófagos alveolares en sus funciones de actividad bactericida-fagocítica de hidrólisis lisosomal, señalando que aún no es claro como los macrófagos alveolares reparan estos daños y se adaptan al  $O_3$ .

Diversas investigaciones como las de Devlin y cols. (1990), Seltzer y cols. (1986) y Koren y cols. (1989), muestran que exposiciones de humanos a ambientes con  $O_3$  dan como resultado daños y reparación tisular en el pulmón. Esto *in vitro*, involucra macrófagos alveolares, los cuales muestran un drástico cambio en la síntesis protéica y un decremento en la función fagocítica. El efecto en el sistema de las células T es una disminución en la proliferación inducida por mitógenos *in vitro* (citados en Monchitane y cols. 1992).

Monchitane y cols. (1992), realizaron investigaciones de respuesta poblacional y metabólica de macrófagos alveolares a 0.2 ppm de  $O_3$ , detectando que a exposiciones a 0.02 ppm de  $O_3$ ,

los macrófagos alveolares reparan los daños a través del aumento de rutas metabólicas peroxidativas y glicolíticas.

TABLA XI Impacto del ozono en la salud humana .		
FIBROBLASTOS		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
2.5 y 5	4 y 20 hrs (respectivamente)	Ultraestructuralmente se detectan dos fenotipos celulares: células muertas degradadas y fibroblastos vivos sin alteración estructural.
5	20 hrs.	Provoca aumento de 35% a 43% en medios de cultivo de hialurona.
MACROFAGOS ALVEOLARES		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
0.2		Muestran un cambio drástico en la síntesis proteica y un decremento en la función fagocítica, reparando los daños a través de rutas metabólicas peroxidativas y glicolíticas.
LIPIDOS		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
16	6 hrs.	Provoca daño epitelial en el plasma sanguíneo.
LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES (PMNs)		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
	Agudas	Induce la entrada de PMNs a los espacios subepiteliales y vías respiratorias, aumentando la permeabilidad del pulmón y ocasionando hipersensibilidad en las vías respiratorias.

Cross y cols. (1992), determinan al realizar estudios en plasma de humano, que al ser inhalado el ozono entra en contacto con el revestimiento del tracto respiratorio (RTLFs), el cual absorbe y desintoxica el gas inhalado, es decir, el  $O_3$  que se absorbe se combina con las antitoxinas del RTLFs, las cuales lo consumen y protegen las células y regiones broncoalveolares que son sensibles a este gas. Señalan que los lípidos son el mejor blanco de acción del  $O_3$ , induciendo daños *in vitro*. Respecto a este punto demostraron que exposiciones de plasma sanguíneo humano a 16 ppm por 6 hrs. de  $O_3$ , provoca daño en los lípidos, medido con aldehídos, lípidos hidroperóxidos y cambios en la movilidad electroforética.

Kleeberger y Hudak (1992), indican, que el incremento en la adherencia de leucocitos polimorfonucleares (PMNs) al endotelio vascular y la subsecuente migración de éstos a través de los espacios intersticiales son indicador de inflamaciones agudas. Exposiciones agudas de ozono ( $O_3$ ) inducen la entrada de PMNs a los espacios subepiteliales y vías respiratorias pulmonares en animales y humanos, estas exposiciones aumentan la permeabilidad del pulmón y ocasionan hipersensibilidad en las vías respiratorias.

Estos mismos autores demostraron, en humanos, que niveles moderados de ozono (0.4 ppm) por períodos cortos de tiempo (2 hrs.) ocasionan cambios bioquímicos y celulares en el pulmón, manifestándose inflamación y daño pulmonar. Exposiciones a niveles bajos de ozono por varias horas originan un decremento de la función pulmonar, además de incrementos en la reactividad de conductos de ventilación, demostrando que exposiciones a niveles tan bajos como 0.08 ppm producen inflamación y daños en la región alveolar del pulmón. Por otra parte exposiciones a 0.08 ppm de  $O_3$  por 6.6 hrs. produce incrementos estadísticamente significativos en la proporción de leucocitos polimorfonucleares (PMNs),

prostaglandina E2 (PGE2), interleucina 6 (IL-6), lípidos de baja densidad (LDL), y alfa 1 antitripsina en el líquido BAL, así como disminución de los macrófagos alveolares en la capacidad de fagocitar microorganismos vía el complemento receptor.

TABLA XII Región Broncoalveolar.		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
0.4	2 hrs.	Cambios bioquímicos y celulares en el pulmón indicados por inflamación y daño pulmonar.
0.4	3 hrs.	Incremento en el número de neutrófilos.
0.4	18 hrs.	Cambios en la permeabilidad de las células epiteliales del revestimiento de las regiones alveolares.
0.8		Inflamación y daños en la región alveolar del pulmón.
0.08	6.6 hrs	Decremento en la capacidad de fagocitar de los macrófagos alveolares, incremento en leucocito polimorfonucleares, prostaglandina E2, interleucina 6, lípidos de baja densidad y alfa antitripsina en el fluido broncoalveolar.

#### Aparato mucociliar

El O<sub>3</sub> en exposiciones agudas y crónicas causa daño epitelial en las vías respiratorias, necrosis celular, pérdida y acortamiento ciliar, cambio en poblaciones celulares y secreción de células con hiperplasia. Sin embargo, hay poca información sobre los efectos en el desarrollo del aparato mucociliar es probable que el daño durante etapas tempranas de desarrollo postnatal conduzca a

anormalidades en la función mucociliar de los conductos de ventilación (Mariassy y cols. 1990).

Mariassy y cols. (1990), mencionan que en humanos, el sistema mucociliar de los conductos de ventilación está desarrollado en forma incompleta al momento del nacimiento, experimentando una maduración postnatal. Este desarrollo ocurre en ovejas.

Estos autores, realizaron un estudio en ovejas donde determinaron el daño por  $O_3$  en los conductos de ventilación durante periodos postnatales tempranos y la interferencia en el desarrollo normal del sistema mucociliar (Tabla No. XIII). Los resultados revelan que exposiciones de 1 ppm de  $O_3$  durante 15 días en la primera semana de vida, inhibe el desarrollo normal del aparato mucociliar de las ovejas. Los desarrollos anormales fueron caracterizados funcionalmente por un lento transporte mucociliar y aumento en el porcentaje de células mucosas. Las exposiciones a  $O_3$  alteran las propiedades bioeléctricas de iones y flujo de agua en el desarrollo del epitelio. Esto es, en el desarrollo normal las secreciones de  $Cl^-$  decrecen y el  $Na^+$  absorbido aumenta con la edad. Bajo condiciones similares *in vitro*, los efectos observados en una pequeña secreción de agua fueron que, después de las exposiciones a  $O_3$ , la secreción neta de  $Cl^-$  predominó sobre el  $Na^+$  absorbido. Estos cambios indican que exposiciones de  $O_3$  evitan la transmisión normal de la secreción basal del epitelio a cero semanas y la absorción epitelial a dos semanas. De esta manera la carga total de la mucosa en los conductos de ventilación (macromoléculas + iones y  $H_2O$ ) fue afectada por  $O_3$ .

Mariassy y cols. (1990), agregan que exposiciones agudas de  $O_3$  durante la primera semana de vida afectan el desarrollo del sistema mucociliar en la maduración de la tráquea de la oveja. Estos cambios incluyen un deterioro en el transporte

mucociliar agudo y prolongado , como cambios agudos en la secreción de macromoléculas, propiedades bioeléctricas en iones y flujo de agua así como cambios morfológicos perceptibles tales como aumento en el tamaño de la tráquea, reflejado por el aumento del diámetro y larga membrana basal (perímetro traqueal) y células de la mucosa dispersas en el epitelio.

TABLA XIII. Daño en aparato mucociliar de la oveja		
[ ppm ]	Exposición	Efecto
1	4hrs. durante 15 días la 1a. semana de vida	Daño en el desarrollo normal del sistema mucociliar, en la maduración de la tráquea de la oveja. Alteración de la actividad bioeléctrica de iones y flujo de agua en el desarrollo del epitelio. Cambios morfológicos como: aumento en el tamaño de la tráquea, reflejada por el aumento de diámetro y larga membrana basal (perímetro traqueal) y células mucosas dispersas en el epitelio .

#### EFFECTOS EXTRAPULMONARES DEL OZONO

Aunque el tracto respiratorio es el primer blanco del ozono, éste puede ocasionar daños en otros órganos modificando sus funciones. (Mehlman y Borek, 1987)

La información sobre el efecto de este gas en la conducta animal es limitada. Estudios en ratas y ratones indican que exposiciones a 0.5 ppm de ozono, ocasionan una disminución y posible recuperación en su actividad motora.



Trams y cols. (1972), estudiaron el efecto que ejerce el ozono en las enzimas del sistema nervioso central, determinando que la respuesta enzimática depende de la enzima en estudio. Los niveles de la catecol metil transferasa disminuyen mientras que los niveles de monoamina oxidasa se incrementan (citados en Mehlman y Borek 1987).

Clemons y García (1980), indican que el sistema endócrino es afectado por la inhalación de ozono. En investigaciones efectuadas en ratas expuestas a este gas (1 ppm durante 24 hrs.), se detectan cambios morfológicos en la paratiroides y reducción en los niveles hormonales de tirotropina y hormonas tiroideas, lo cual sugiere cambios en la función del hipotálamo (citados en Mehlman y Borek 1987).

Los efectos que sobre la reproducción tiene el ozono así como los efectos teratogénicos han sido investigados en una forma limitada. Estudios realizados en ratones por Brinkman y cols. (1964), sugieren que exposiciones perinatales de 0.2 ppm de ozono pueden reducir la sobrevivencia de la progenie. La hembra expuesta a 1.0 ppm durante la gestación tardía, muestra un tasa de crecimiento significativamente bajo, así como retraso en el desarrollo de los reflejos (Kavlock y cols., 1980; citado en Mehlman y Borek 1987).

Los estudios genotóxicos sobre el ozono han evidenciado daños cromosómicos en células humanas de la línea KB. Las células colocadas en botellas de rotación con oxígeno y expuestas a 8 ppm de ozono durante 5 a 10 minutos provocan en la superficie del vidrio de la botella una emigración inicial. Posteriormente se incubaron con colchicina y se detectaron células en metafase con cromátida rota y aumento en las deleciones (Ferner, 1962, citado en Katorina, 1992).

Guerrero y cols. (1979), estudiaron el efecto que ejerce el ozono en cultivos de células fetales humanas (WI-38). Los cultivos fueron expuestos a concentraciones de 0.25, 0.5, 0.75 y 1 ppm de ozono durante 1 hr.; determinando que la existencia de una relación dosis-exposición ocasiona cambios en cromátidas hermanas (SCE) y aumento en deleciones de cromátidas a 1 ppm. y el no aumento en las aberraciones cromosómicas (citados en Katorina, 1992).

Hsueh y Ziang (1984), reportan la inducción de cambios en cromátidas hermanas (SCE) en linfocitos humanos a concentraciones de 0.15-0.75 ppm y la inhibición del crecimiento celular a 0.75 ppm de ozono durante 60 min. (citado en Katorina, 1992).

Shiraishi y Bandow (1985) detectaron, en células de hámster Chinense V79 expuestas a cinco diferentes concentraciones de ozono (0.13 a 1 ppm), inducción de cambios en cromátidas hermanas (SCE) durante la relación dosis-inhibición en el crecimiento celular (71% inhibición a 1 ppm) (citado en Katorina, 1992).

Rasmussen (1986), estudió el efecto del ozono en células V79 premarcadas con  $^{14}\text{C}$ -timina y expuestas a ozono durante 1 hr.. Los resultados indican que el ozono al interaccionar con el DNA inhibe su replicación determinado por la tasa de incorporación del marcador, que fue baja a concentraciones de 1-10 ppm. Sin embargo a concentraciones de 0.035 ppm de este gas no provoca tales efectos (Rasmussen y Crocker, 1982; citado en Katorina 1992).

Borek y cols. (1988), indican el efecto de 5 ppm de ozono durante 10 minutos en DNA marcado con  $^{14}\text{C}$ -timina en cultivos celulares de epidermis de humano de la línea RHEK. La ruptura en la hélice del DNA, se detectó por medio de la técnica de elución alcalina y el gradiente de centrifugación

en sacarosa. No se encontró inducción significativa del rompimiento de la hélice; sin embargo, estos autores mencionan que este resultado fue consecuencia de que las células fueron congeladas y descongeladas antes del análisis, causando en el tratamiento algunas rupturas en las células control (citado en Katorina, 1992).

Kozumbo y Agarwal (1990), realizaron experimentos con buffer ozonado en fibroblastos de pulmón humano de la línea CCD-18 Lu y en células epiteliales pulmonares transformadas del tipo II A549. Los cultivos celulares se trataron por 2 hrs. con 1 ml del buffer que había sido preexpuesto a 1 ppm de ozono. Por medio de la técnica de elución alcalina se analizó el rompimiento de la hélice de DNA en las células premarcadas. En el análisis no se detectan aumentos en la ruptura de la hélice sencilla del DNA, al compararse las células con buffer preexpuesto a ozono y las de buffer no expuesto (citado en Katorina, 1992).

Merz y cols. 1975, analizaron las aberraciones comosómicas en linfocitos periféricos de muestras de sangre en 2 individuos antes y después de la exposición a 0.5 ppm por 6 hrs. y de 4 individuos a 0.5 ppm por 10 hrs., éste último fue examinado a las 2 y 6 semanas posteriores. Los individuos de ambos grupos sirvieron como su propio grupo control. Los linfocitos fueron cultivados con estimulación de PHA, tratados con colchicina y fijados a las 72 hrs. No se encontraron aberraciones cromosómicas en ninguno de los individuos, sin embargo, después de la exposición se detectaron aumentos en las lesiones y deleciones de cromátidas (citados en Katorina, 1992).

Mckenzie y cols. (1977), realizaron estudios citogenéticos con individuos expuestos a ozono. En este estudio, 26 individuos varones no fumadores fueron expuestos a 0.4 ppm de ozono durante 4 hrs, a los cuales se les

extrajeron muestras de sangre antes y después de la exposición. Los resultados del análisis no muestran incrementos estadísticamente significativos en el número de células con aberraciones de tipo cromátido o cromosómico (incluyendo uniones) después de la exposición (citado en Katorina 1992).

Guerrero y cols. (1979), analizaron la frecuencia de cambios de las cromátidas hermanas (SCE) en linfocitos periféricos de 31 hombres y mujeres antes y después de exposiciones a 5 ppm de ozono durante 2 hrs. El cultivo de linfocitos fue incubado con PHA por 4 hrs. y con BrdU por 48 hrs adicionales. Colcemida fue adicionada durante 3 hrs. No se detecto diferencias significativas en las frecuencias de SCE por cromosoma de todos los hombres después de la exposición (citado en Katorina, 1992).

Sarto y Viola (1980), reportan un aumento estadísticamente significativo de uniones de cromátida en linfocitos de 10 trabajadores expuestos a 0.3 ppm de ozono de 1-3 años. No consideran los hábitos de fumar o si existe la posibilidad de que hayan intervenido contaminantes del lugar de trabajo (producción de bolsas de plástico) (citado en Katorina 1992).

La carcinogenicidad del ozono ha sido investigada en forma gradualmente limitada. Stokinger (1965), indica que el ozono induce tumores (adenomas) en una raza susceptible de ratones (no se menciona), sometidos a exposiciones de 1 ppm diariamente durante 15 meses (citado en Katorina 1992).

Werthmer y cols. (1970), investigaron el efecto del ozono en ratones expuestos a concentraciones de 4.5 ppm durante 2 hrs. por un periodo de más de 75 días. Los resultados de esta investigación muestran un incremento estadísticamente significativo en alteraciones celulares en

el pulmón, las cuales incluyen hiperplasia, metaplasia, adenomas e inflamaciones (citado en Katorina 1992).

Hasselt y cols. (1985), realizaron estudios a dos diferentes concentraciones de ozono, en ratones machos de la raza A/J, para determinar su efecto cancerígeno. La primera semana de cada mes, los ratones se expusieron a concentraciones de 0.31 ppm por 103 hrs/semana y 0.5 ppm por 102 hrs/semana por seis meses. En el primer estudio, los animales murieron a los 5 meses y en un segundo experimento fallecieron tres meses después de la exposición. Los animales de ambas concentraciones fueron examinados, detectándose la presencia de nódulos tumorales (adenomas), localizados en la superficie pleural del pulmón (citado en Katorina 1992).

Last y cols. (1987), analizaron el efecto del ozono en ratones machos de las razas A/J y Swiss-wester a concentraciones 0.4 y 0.8 ppm durante 8 hrs. en un período de 18 semanas. Detectándose a 0.8 ppm y sólo en la raza A/J un aumento en adenomas (citado en Katorina 1992).



BIBLIOTECA

INSTITUTO DE ECOLOGÍA

EX-100

CONCLUSIONES

El problema de la contaminación no es nuevo, se ha ido incrementando con la aparición y desarrollo del hombre; situación generada por su irresponsabilidad, resultado de la carencia de una educación ecológica que lo sensibilice y ubique como parte integrante y dependiente de su medio.

El ser humano ha alterado la composición normal del aire al incorporar sustancias tóxicas; condición originada por el número y localización de las emisiones, así como por un conjunto de factores combinados, tales como tiempo de exposición, grado de contaminación, condiciones geográficas y meteorológicas del sitio. De éstas características dependerá la acumulación o dispersión de los contaminantes en el aire, y los daños que causen a la salud.

Este tipo de contaminación, se incrementa cada vez más adoptando nuevos patrones. El crecimiento poblacional, el desarrollo industrial alcanzado, la falta de planificación tanto de habitación como institucional, la casi nula concientización ecológica, las condiciones geográficas y meteorológicas, así como otros factores, han originado una degradación atmosférica que caracteriza a la Ciudad de México como una urbe con altos índices de contaminantes ambientales y en especial por ozono.

La evaluación de la calidad del aire a partir de redes de monitoreo atmosférico, es un auxiliar en el registro de los niveles de contaminación y del clima con el que se presentan; el conocer estos aspectos, no solucionará por sí mismo el problema de contaminación atmosférica. Sin embargo, bien puede auxiliar en el control de emisiones al registrarse

los porcentajes ambientales existentes y con ello elaborar planes y programas enfocados a la disminución de los contaminantes.

Para enfrentar el problema, se han elaborado planes (a corto, mediano y largo plazo) cuya finalidad principal radica en la prevención y control de las fuentes vehiculares e industriales reflejándose en la composición del aire. Desafortunadamente, las acciones chocan con barreras económicas y políticas.

La mayoría de la información existente sobre los riesgos que el ozono pudieran tener sobre la salud, provienen de laboratorios y estudios del extranjero, es decir, que por razones tanto económicas como por falta de tecnología en este aspecto, México aún no ha detectado totalmente los efectos de este gas en sus habitantes, existiendo pocos estudios realizados sobre este gas; entre los más recientes, destaca el de Castillejos y cols. (1992) realizado en niños mexicanos detectando disminución en la función pulmonar.

El ozono como contaminante atmosférico, se considera una molécula extremadamente oxidante, cuyo efecto tóxico es a nivel de los sistemas biológicos interaccionando con los componentes celulares. La concentración de este gas para los cuales los efectos son adversos, no ha sido determinada. La velocidad de reacción del ozono estará regulada por la susceptibilidad de cada ser humano, la accesibilidad específica de las moléculas biológicas celulares y de los tejidos que lo conforman. Esta heterogeneidad de variables (especie, estado de desarrollo, estado preexistente de enfermedad, etc.) determinarán el grado de daño.

Las investigaciones que sugieren que la inducción del daño pulmonar y extrapulmonar es producido vía los radicales libres, no son definitivos: falta profundizar más su estudio,

ya que la información disponible es insuficiente para establecer cual de los procesos toma lugar en las exposiciones de ozono en el humano; es decir, determinar si el ozono o los productos secundarios de las reacciones con este gas son los determinante del daño.

Hasta ahora, los efectos demostrados que causa el ozono abarcan una gran variedad, destacándose entre ellos: efectos agudos y crónicos en el funcionamiento pulmonar, como disminución de la capacidad vital, flujo medio y flujo máximo; irritación del sistema respiratorio; procesos inflamatorios, por la adherencia de leucocitos polimorfonucleares; cambios bioquímicos, como alteraciones en el metabolismo y síntesis enzimática; alteraciones en fibroblastos, detectándose mortalidad de los mismos; daño en el tipo I de células epiteliales alveolares y células ciliadas, mostrando daño por necrosis y descamación; alteración a macrófagos alveolares en sus funciones de actividad bactericida-fagocitaria; peroxidación lipídica de la membrana celular y producción de radicales libres.

Los estudios experimentales determinan cierto tipo de daños intra y extrapulmonares, adquiridos por inhalación y absorción. Las investigaciones en animales, demuestran que existe una relación dosis-respuesta, ya que al aumentar la concentración, el daño es más severo. Sin embargo, no predicen la concentración exacta a la cual se pudieran presentar síntomas de daño en el hombre.

El conocimiento derivado de su acción, así como los resultados de estos estudios no pueden ser extrapolados, ya que se han realizado en diferentes especies y las concentraciones a las que se experimentaron no son a las que se encuentra expuesto el hombre. No obstante, constituyen una aproximación al sitio de daño.



En el hombre, el papel del ozono como carcinógeno es incierto. Dentro de las investigaciones realizadas se ha detectado que los radicales libres, productos de procesos oxidantes, dañan el DNA celular. Lo cual es indicador del probable papel que juega el ozono en carcinogénesis y mutagénesis.

De acuerdo a los estudios realizados, la existencia de variación individual en aberraciones, y la frecuencia de cambios en cromátidas hermanas son bastantes altas. Existen limitantes que impiden determinar la existencia de efecto o de daño, por ejemplo, los individuos investigados sirvieron como su grupo control y el número de sujetos muestra no es significativo. La presencia o intervención de variables tales como hábitos o cuadro clínico no se consideran. Los estudios epidemiológicos y experimentales del ozono, con sujetos humanos determinan los posibles daños.

El alcance del efecto del ozono es amplio, debido a su naturaleza reactiva y a su acción como un poderoso oxidante. La información disponible sobre el efecto de este gas, es una aproximación sobre los daños que pudiera causar tanto a corto como a largo plazo, y que en el momento sólo se manifiestan como síntomas o se asocian a otras causas.

Existen incógnitas en torno al efecto del ozono que no han sido estudiadas; por ejemplo, el efecto a nivel embriológico, y teratogénico. Así mismo otras interrogantes son el efecto en concentraciones reales a las cuales se haya sujeta la población, la existencia de la posibilidad de cargas de contaminación (contaminación acumulada en su cuerpo), o las interacciones con otros contaminantes, tal como sucede en realidad.

El testimonio epidemiológico sobre este contaminante, es demasiado limitado dentro de la gama de niveles de exposición

estudiados en el laboratorio como para poder establecer claramente en forma estadística las posibles relaciones dosis-efecto. El determinar tanto la epidemiología como la toxicología en los sistemas biológicos, establecerá la magnitud del daño en función de la concentración de exposición, y determinará la naturaleza y gravedad de los efectos sobre la salud de la población.

Los estudios a realizar (epidemiológicos como toxicológicos), deberán considerar los factores que intervienen en la susceptibilidad de la población hacia un contaminante, tales como: la edad, el sexo, el estado general de salud y la nutrición. La población está expuesta a diferentes concentraciones, y son diversos cuadros clínicos los que se presentan, ya que es un ente biopsicosocial, que tiene intercambio mútuo con su ambiente y que en gran parte dependerá del medio su estado de salud o enfermedad.

El análisis de las relaciones entre la salud de la comunidad y los índices de contaminación ambiental, requieren por ende que las concentraciones a estudio sean representativas de las exposiciones a las que está sometida la población. Es decir se debe considerar que la población es móvil y que por lo tanto pasa distintos lapsos de tiempo en diferentes lugares, por lo que la exposición a la que se enfrentan no es siempre la misma. El área de aplicación de determinadas medidas, dependerá de la distribución de las fuentes de emisión, de la toxicidad del contaminante, de la topografía, y de las condiciones meteorológicas entre otros factores.

Dada la complejidad de factores y las limitaciones de los estudios, no es sorprendente que los efectos ambientales y sanitarios del ozono sean difíciles de cuantificar y que, por lo tanto, sea objeto de grandes controversias.

El hombre tendrá que cambiar su manera de enfrentarse a esta problemática social, adquiriendo y desarrollando estrategias que le ayuden a comprender hasta qué grado es responsable del daño que causa.

## B I B L I O G R A F I A

- ALBERT L.A. Molina G.A. (1988) Contaminación y ecosistemas. En Toxicología ambiental. L.A. Albert. Limusa, México. pp. 7-15.
- ARIS R. Christian D. Sheppard D. Balms J. (1991) The effects of sequential exposure to acidid fog and ozone on pulmonary function in exercising subjects. *Am. Rev. Resp. Dis.* 143:85-91.
- AVILA C. (1987). La contaminación ambiental y los daños a la salud. *Rev. Mexicana Pediátrica.* May-Jun; 54(3):95-96.
- BAKER J.D. Hocking and Nyborg (1987) Acidity of open and intercep precipitation in forest and effects on forest soils in Alberta, Canadá. *Water Air Soil Pollut.* 7:49-450.
- BARRY R.G. Chorley R.J. (1985) *Atmósfera, tiempo y clima.* Omega. Barcelona. pp 395.
- BASCOM R. (1991) The upper respiratory tract: mucous membrane irritation. *Environ. Perspect:* 39-44.
- BECKER S. Quay J. Koren H.S. (1991) Effect of ozone on immunoglobulin production by human B cell *in vitro.* *J. Toxicol. Environ. Health.* Nov; 34(3):353-66.
- BECKETT W.S. McDonnell W.F. Horstman D. H. House D. E. (1985) Role the pararympathetic nervous system in acute lung response to ozone. *J. Appl. Physiol:* 1879-1885.
- BOLAÑOS F. (1990) El impacto biológico. *Problemas contemporáneos.* UNAM. México, pp 302-308.
- BRAVO A.H. (1987) Contaminación del aire en México. *Universo Veintiuno.* México. pp. 295.
- BRAVO A.H. Perrin F. (1987) Contaminación atmosférica fotoquímica en la ciudad de México. Ponencia del Congreso Mundial Universitario. México. julio; 20-24.
- BRAVO A.H. Perrin F. Sosa R. Torres R. (1987) Contaminación atmosférica por fuentes móviles. *Zona Metropolitana de la Ciudad de México.* Ponencia en el Tercer Encuentro Iberoamericano sobre la ciudad. *Jornadas Técnicas sobre el medio ambiente.* D.D.F. México. julio; 27-31.

- BRAVO A.H. Sosa R. Torres R. (1991) Ozono y lluvia ácida en la Ciudad de México. *Rev. Ciencias*, abril; 22:33-40.
- BRAVO A.H. Torres R. (1985) Ozone monitoring and high concentration events at the campus of the University of México, Paper.85/89. *Annual Meeting of the Air Pollution Control Association*, Detroit, Michigan. June: 16-21.
- CABRERA A.B. (1983) Estudio del ozono atmosférico en una zona de la Ciudad de la Habana. *Revista de Ciencias Químicas*, abril; 14(1):197-209.
- CANNING B.J. Hmieleski R.R. Spannhaake E.W. Jakab G. (1991) Ozone reduce murine and peritoneal macrophage phagocytosis: the role of prostanooids. *Am. J. Physiol.* oct: 261(4 pt 1):1277-1282.
- CASANELLES E. (1983) La contaminación hoy: la contaminación atmosférica. *Feide*, Barcelona, pp. 47.
- CASTILLEJOS M.G. Dockery D. Tosteson T. Baum T. Speizer F.E. (1992) Effect of ambient ozone on respiratory function and symptoms in Mexico City school children. *Am. Rev. Resp. Dis.* feb; 145(2 pt 1):276-82.
- CODY R.P. Weisel C.P. Birnbaum G. Liroy P. (1992) The effect of ozone associated with sunertime photochemical smog on the frequency of astma visits to hospital emergency department. *Environ. Res.* aug; 58(2):184-94.
- CORONA R. Calva G. (1989) Contaminación atmosférica en la ciudad de México. *Tópicos de Investigación y Posgrado.U.N.A.M.* 1(1):10-18.
- CROSS C.E. Motchnik P.A. Bruener A. Jones D.A. Kaur H. Ames B.N. Halliwell B. (1992) Oxidative damage to plasma constituents by ozone. *FEBS Lett.* feb 24; 29(2-3):269-72.
- DE LA TORRE E. (1984) *Insuficiencia respiratoria*. Científico-Médica. Barcelona, pp 247.
- DEREK E. (1990) *La contaminación atmosférica*. Cátedra, Madrid, pp. 373.
- DEVLIN R.B. McDonell W.F. Mann R. Becker S. House D.E. Schreinemachers D. Koren H.S. (1991) Exposure of humans to ambient levels of ozone for 6.6 hours causes celular and biochemical changes in the lung. *Am. J. Resp. cell y Molecular Biology*. jan; 4(1):72-81.
- DIAZ M. (1991) *Atmospheric pollution and its principal damage*

- to humans health. *Gaceta Médica de México*, may-jun; 127(3):211-213.
- DIAZ M.G. Muñoz B.B. (1985) Efectos de la contaminación atmosférica sobre el aparato respiratorio de los escolares en un área conurbana del D.F. *Gaceta Médica D.F.* oct-dic; 1(4):199-203.
- DIAZ M. Muñoz B. Namihira G.D. Sánchez S. Fernández C. (1985) Efectos de la contaminación atmosférica sobre el aparato respiratorio de los escolares. *Gaceta Médica Distr. Fed. Méx.* oct-dic; 12(4):199-203.
- DUFFUS J.H. (1983) *Toxicología ambiental*. Omega, Barcelona. pp. 173.
- EZCURRA E. (1991) Qué mide el IMECA. *Ciencias*. abril; 22:41-34.
- GARCIA E. (1973) Modificación del sistema de clasificación climatológica de Koppen. U.N.A.M. Instituto de Geografía. México. pp 122
- GIORGIO J. (1977) *Contaminación atmosférica*. Alhambra. España. pp. 180.
- GOMEZ R.G. (1986) *Terapéutica respiratoria*. La Prensa Médica Mexicana. México. pp. 170
- GORBITZA (1986) Los árboles ayudan al ozono a matar los bosques. *Turrialba*, jul-sep; 36(3):412-413.
- GORDILLO H. (1989) La contaminación atmosférica y el niño asmático en la Ciudad de México. U.N.A.M. México. pp. 135.
- GRAEDEL T.E. (1986) *Atmospheric compounds*. Academic Press. New York. s/p.
- HARKEMA J.R. Ploper C.G. Hyde D.M. George J. Wilson D.W. (1987) Dungworth. Response of the macaque nasal epithelium to ambient levels of ozone. *Am. J. Pathology*, jul; 128(1):29-43.
- HARTEL G. (1982) Pollutants accumulation by bark. En *Monitoring of air pollutant by plants. Methods and Problems*. (Steubing and Jager Ed) *Proceedings of the International Workshop, Osnabruk (F.R.G.)* pp.137-148.
- HAZUCHA M.J. Bates D.V. Bromberg P.A. (1989) Mechanism of action of ozone on the human lung. *J. App. Physiol.* oct.; 67(4):1535-41.

- HIGASHIDA H.B. (1989) *Ciencias de la salud*. McGraw-Hill, México. pp. 461.
- HIGGINS I.I. D'Arcy J.B. Gibbons D.I. Avol E.L. Gross K.B. (1990) Effect of exposures to ambient ozone ventilatory lung function in children. *Am. Rev. Resp. Dis.* may; 141(5 pt 1):1136-1146.
- HILLEBOE E. Larrimore G. (1957) *Medicina preventiva. La contaminación del aire*. Interamericana, México. pp. 60.
- INSTITUTO Mexicano de Recursos Naturales Renovables, A.C. y Sociedad Mexicana de Geografía y estadística (1972). *Primer seminario sobre evaluación de la contaminación ambiental*. IMRNR, A.C. México. pp. 161.
- IRPTC (1985) *International register of potentially toxic chemicals*. United Nations Environment Program, Geneva. s/p.
- JAUREGUI E. (1971) *Mesoclima de la Ciudad de México*. Instituto de Geografía, U.N.A.M. México pp.56-68.
- JAUREGUI E. (1978) *Climatología de contaminantes en la Ciudad de México. Parte I: Distribución espacial y temporal del SO en la Ciudad de México*. Memorandum Técnico. SMA/DGS at/03-78 México.
- JONSSON B. (1977) *Sol acidification by atmospheric pollution and forest growth*. *Water Air Pollut.* 7:497-501.
- KEEFE M.J. Bennett W.D. Dewitt P. Seal E. Strong A.A. Gerrity T.R. (1991) *The effect of ozone exposure on the dispersion of inhaled Aerosol Boluses in Healthy human subjects*. *Am. Rev. Resp. Dis.* jul; 144(1):23-30.
- KENNETH W.C Warner F. (1990) *Contaminación del aire, origen y control*. Limusa. México. pp. 650.
- KINNEY P.L. Ware J.H. Spengler J.D. Dockery D.W. Speizer F.E. Ferris BG JR. (1989) *Short-term pulmonary function changes in association with ozone levels*. *Am. Rev. Resp. Dis.* jan: 139(1):56-61.
- KLEEBERGER S.R. Hudał B. (1992) *Acute ozone- induce changes in airway permeability: role of infiltrating leukocytes*. *J. App. Physiol.* feb; 72(2):670-676.
- KOREN H.S. Devlin R.B. Graham D.E. Mann R. McGree M.P. Horstman D.H. Kozumbo W.J. Becker S. House D.E. McDonnell W.F, et al. (1983) *Ozone- induce inflammation in the lower airways of human subjects*. *Am. Rev. Resp. Dis.* feb; 139(2):407-415.

- LACY R. (1993) *La calidad del aire en el valle de México*. Colegio de México. México. pp. 88.
- LEESON T. Leeson R. (1985) *Histología*. Interamericana. pp. 602.
- MARIASST A.T. Abraham W.M. Phipps R.J. Sielczak M.W. Wanner A. (1990) *Effects of ozone on the postnatal development of lamb mucociliary apparatus*. *J. App. Physiol.* 68(6):2504-2510.
- MAYER D. Branscheid D. (1992) *Exposure of human lung fibroblasts to ozone: cell mortality and hyaluronian metabolism*. *J. Toxicol Environ Health.* apr; 35(4):235-46.
- McDONNELL W.F. Horstman D.H. Abdul-Salammi S. Hase D. (1985) *Reproducibility of Individual Responses to Ozone Exposure*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 131:36-40.
- MOLINA G. (1988) *Contaminantes atmosféricos primarios*. En *Toxicología Ambiental*. L.A. Albert. Limusa. Mexico. pp. 43-70.
- MONCHITATE K. Ishida K. Ohsumi T. Miura T. (1992) *Long-term effects of ozone and nitrogen dioxide on the metabolism and population of alveolar macrophages*. *J. Toxicol Environ Health.* apr; 35(5):247-260.
- MOSSER F. (1961) *Informe sobre la geología de la cuenca del Valle de México*. Secretaría de Recursos Hidráulicos. México pp. 200.
- NAMIHIRA D. Strobe G.L. Helms R.W Pekow P. Muñoz B. Fernández F. (1986) *A study of spirometry in children from México City*. *Pediatr. Pulmonol.* 2:337-343.
- OMS. (1976) *Riesgos del ambiente humano para la salud*. OMS. pp 15.
- PEREZ M. J. (1989) *Contaminación atmosférica tabaquismo y asma*. *Rev. Alerg. Mex. ene-feb;* 36(1):3-4.
- PINO M.V. MacDonald R.J. Berry J.D. Joad J.P. Tarrington B.K. Hyde DM. (1992) *Functional and morphologic changes caused by acute ozone exposure in the isolated and perfused rat lung*. *Am Rev. Resp. Dis.* apr; 145(4 pt 1):882-889.
- PRENDEZ M.M. (1984) *La contaminación del aire por material particulado*. *Bol-Soc. Chilena de Química.* abril; 29(2):285-296.



- RIVERA S. Ponciano R.G. Fortoul G.T. (1993) Contaminación atmosférica y enfermedad respiratoria. Biblioteca de la salud. pp. 228.
- ROSS R. (1974) La industria y la contaminación del aire. Diana. México. pp. 539.
- SCHMITZBERG R. Rhomberg K. Kemmler G. (1992) Chronic exposure to ozone and respiratory health of children. Lancet. apr; 4:339(8797):881-882.
- SECRETARIA de Desarrollo Urbano y Ecología. (1985) IMECA (Índice Metropolitano de la Calidad del Aire): Valores gráficos y comentario. Informe Técnico de la Dirección de Prevención y Control de la Contaminación. Dirección Gral. de Reordenación Urbana y Protección Ecológica SEDUE-DDF México. pp. 84.
- SECRETARIA de Desarrollo Urbano y Ecología. (1989) Nueva presentación del Índice Metropolitano de la calidad del aire. Informe Técnico de la Dirección de Prevención y Control de la Contaminación. Dirección Gral. de Reordenación Urbana y Protección Ecológica SEDUE-DDF México. pp. 18.
- SECRETARIA de Ecología (1983) Evaluación de la Calidad del aire en la Ciudad de México. Dirección de Saneamiento Atmosférico. Depto. Evaluación de la Calidad del Aire. México; Dic.82/Feb. 83.
- SECRETARIA de Educación Pública (1988) El umbral del cambio. S.E.P. México; 16(190):37-42.
- SEINFELD J. (1980) Contaminación Atmosférica. Instituto de Estudios de Administración Local, Madrid. pp. 578.
- SEOANEZ C. (1978) Contaminación ambiental. Universidad Computense. Madrid. pp. 575.
- SPEKTOR D.M. Lippmann M. Liroy P.J. Thurston G.D. Citań K. James D.J. Bock N. Speizer F.E. Hayes C. (1988) Effect of ambient ozone on respiratory function in active normal children. Am. Rev. Resp. Dis. feb; 137(2):313-320.
- STEPHEN H. Seager S. (1981) Química ambiental-contaminación del aire y agua. Blume. Barcelona. España. pp.320.
- STOKER H. Seager S. (1981) Química ambiental. Blume. Barcelona, pp. 320.
- SUAREZ B. (1991) Análisis de la calidad atmosférica en la Ciudad de México. Información Científica y Tecnológica. CONACTT. México. pp. 36-40.

- TURK J. (1973) *Ecología, contaminación ambiental*. Interamericana. México. pp. 230.
- VEGA G.S. (1985) *Aspectos específicos de la toxicología de algunos contaminantes*. Centro Panamericano de Ecología. pp. 198.
- VEGA G.S. (1985) *Evaluación epidemiológica de riesgos causados por un agente químico ambiental*. Centro Panamericano de Ecología. pp. 133.
- VIZCAINO M. (1986) *La contaminación en México*. Fondo de Cultura Económica. México. pp. 551.
- YASI A. Friens B. (1990) *Controllin air pollution the plan to reduce nitrogen oxides (NOx) and volatile organic compounds (VOCs) emissions in Canada*. Canadian J. Public Health. jan-feb; 81(1):6-9.
- ZWICK H. Popp W. Warner C. Reser K. Smoger J. Bock A. Herkner K. Radunsky K. (1991) *Effects of ozone on the respiratory healt, allergic sensitization, and celular immune system in children*. Am. Rev. Resp. Dis. nov.; 144(5):1075-1079.

RHM  
296L  
1994



364



## UNAM

### FECHA DE DEVOLUCION

El lector se obliga a devolver este libro antes del vencimiento de préstamo señalado por el último sello.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO