



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

T E S I S:

“RELACIÓN DE VISITAS A URGENCIAS POR CRISIS ASMÁTICA
CON LOS NIVELES MÁXIMOS DE CONTAMINANTES
ATMOSFÉRICOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS
QUE RESIDEN EN LA CIUDAD DE MÉXICO”

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

PEDIATRÍA

P R E S E N T A

DRA. ROCÍO ANALÍ MEJÍA MATA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. JAIME DEL RIO CHIVARDI



Ciudad de México, Febrero 2018



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

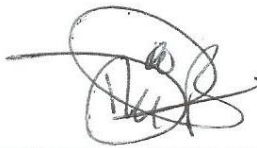
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



DR JAIME DEL RÍO CHIVARDI

MÉDICO ADSCRITO DEL DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGIA Y ALERGIA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



DRA. BLANCA DEL RÍO

JEFE DE DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGIA Y ALERGIA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

COLABORADORES:

DR. JUAN JOSE SIENRRA MONGE

DR. ARTURO BERBER ESLAVA

MTO. ALFONSO REYES

DEDICATORIA

A DIOS, por estar presente en cada uno de mis pasos, ser el fundamento de mis actos, haberme dado la mejor familia y guiar mis pasos por el camino del bien.

A MIS PADRES, porque gracias a su apoyo incondicional he podido lograr todas mis metas.

A OSCAR, por demostrarme todo su amor al apoyarme en los días más difíciles, por su confianza y por alentarme a ser mejor cada día.

A MI TUTOR, Jaime del Río, por la confianza que depositó en mí para continuar este proyecto.

A todas las personas que colaboraron en este proyecto para sacarlo adelante.

INDICE

<i>Parte</i>	<i>Página</i>
Dedicatoria	3
Índice	4
Resumen	5
Introducción	6
Marco Teórico	11
Antecedentes	39
Planteamiento del Problema	48
Pregunta de Investigación	52
Justificación	53
Objetivos	54
Hipótesis	55
Métodos	56
Consideraciones éticas	60
Plan de Análisis Estadístico	61
Descripción de Variables	62
Resultados de Estudio	65
Discusión	74
Conclusión	81
Limitación del estudio	82
Cronograma de Actividades	83
Referencias Bibliográficas	84

RESUMEN

La calidad del aire se define como las características del aire ambiente con relación al tipo de sustancias, la concentración de las mismas y período en que se presentan en un lugar y tiempo determinado.

La vigilancia de la calidad del aire tiene como objetivo conservar la pureza ambiental estableciendo los límites tolerables de contaminación para la adopción de medidas que garanticen que no se supere ese grado de contaminación.

La actividad diaria de la ciudad genera una gran cantidad de sustancias que modifican la composición natural del aire. La quema de combustibles fósiles para el transporte y la generación de energía, tanto a nivel industrial como doméstico, produce miles de toneladas de contaminantes que diariamente son emitidos a la atmósfera. Los vehículos son la principal fuente de emisión, le siguen en importancia las fuentes de área, la industria, los hogares y las emisiones de fuentes naturales.

La gestión ambiental abocada a atender el problema de la contaminación atmosférica en la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM), requiere de mecanismos para informar a la población de manera adecuada y oportuna sobre los niveles de contaminación y su variación en el tiempo, con el fin de salvaguardar la salud pública.

El deterioro de la calidad del aire por la presencia de sustancias contaminantes tiene un efecto negativo en la salud humana y el medio ambiente. Diversos estudios realizados en la Ciudad de México y otras ciudades alrededor del mundo, han demostrado que existe una relación entre el incremento en la concentración de los contaminantes del aire y el aumento de enfermedades respiratorias lo cual provoca un aumento en las visitas a salas de urgencia. Por este motivo se decidió realizar la continuidad de esta tesis basada en el impacto que tienen los contaminantes ambientales en relación con el número de crisis asmáticas registradas diarias desde tanto en el Hospital infantil de México y el INER. Se tomaron en cuenta cinco tipos de contaminantes (O₃, CO, NO₂, SO₂ y PM₁₀) y se clasificaron a los pacientes de acuerdo al centro de monitoreo ambiental más cercano a su domicilio.

INTRODUCCIÓN

La contaminación del aire es un tema de preocupación mundial por las consecuencias negativas para la salud que tiene sobre la población, especialmente en personas con predisposición a su efecto nocivo. En este sentido, se han creado estrategias para monitorear la calidad del aire, con la finalidad de mantener informada a la población sobre el nivel de contaminación, emitir recomendaciones preventivas y correctivas para proteger su salud.

El Índice Metropolitano de la Calidad del Aire (IMECA) funciona en México como valor de referencia para que la población de grandes ciudades como la Ciudad de México comprenda los niveles de contaminación del aire que prevalecen en su zona de residencia o trabajo. El IMECA se obtiene a partir de las mediciones de la calidad del aire que realiza el Sistema de Monitoreo Atmosférico de la Ciudad de México. El IMECA se emplea para comunicar a la población del Valle de México el grado de contaminación y el nivel de riesgo que este representa para la salud humana, así como las recomendaciones o acciones que pueden realizar para su protección. El IMECA se calcula empleando los promedios horarios de la medición de los contaminantes ozono(O₃), dióxido de azufre (SO₂), dióxido de nitrógeno (NO₂), monóxido de carbono (CO) y partículas menores a 10 micrómetros (PM₁₀). El IMECA se publica cada hora para la población de la Zona Metropolitana del Valle de México, que abarca la totalidad del Distrito Federal y la zona conurbada del Estado de México. Los valores IMECA establecen límites para proteger la salud de la población ante los contaminantes atmosféricos.

A fines de 1977 la Dirección General de Saneamiento Atmosférico de la Subsecretaría de Mejoramiento del Ambiente de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, desarrolló el Índice Mexicano de la Calidad del Aire "IMEXCA", con la finalidad de informar al público de manera precisa y oportuna.

El IMEXCA se comenzó a publicar el 6 de diciembre de 1977, su estructura técnica general se basó en el Pollutant Standard Index (PSI) utilizado en los Estados Unidos, es decir, funciones lineales segmentadas donde los puntos de quiebre correspondían a las normas primarias de calidad del aire de los Estados Unidos, debido a que en México no existían normas oficiales de calidad del aire, ni criterios de episodios, ni niveles de daño significativo.

En 1982 se diseñó el Índice Metropolitano de la Calidad del Aire "IMECA", cuya metodología transforma a una escala adimensional las concentraciones de los contaminantes. A partir de enero de 1986 el IMECA se empezó a difundir a la población a través de diversos medios.

En noviembre del año 2006 se publicó en la Gaceta Oficial del Distrito Federal la Norma Ambiental NADF-009-AIRE-2006, que establece los requisitos para elaborar el Índice Metropolitano de la Calidad del Aire de los contaminantes criterio, ozono (O₃), partículas menores a 10 micrómetros (PM₁₀), partículas menores a 2.5 micrómetros (PM_{2.5}) dióxido de azufre (SO₂), dióxido de nitrógeno (NO₂) y monóxido de carbono (CO). Esta Norma Ambiental incluye los algoritmos para el cálculo del IMECA.¹

Para reportar la calidad del aire, el índice emplea cinco categorías, los cuales se han ido reduciendo conforme se ha mejorado la calidad del aire en los últimos 20 años:

BUENA. Cuando el índice se encuentra entre 0 y 50 puntos IMECA, la calidad del aire se considera como satisfactoria y la contaminación del aire tiene poco o nulo riesgo para la salud.

REGULAR. Cuando el índice se encuentra entre 51 y 100 puntos IMECA, la calidad del aire es aceptable, sin embargo algunos contaminantes pueden tener un efecto moderado en la salud para un pequeño grupo de personas que presentan una gran sensibilidad a algunos

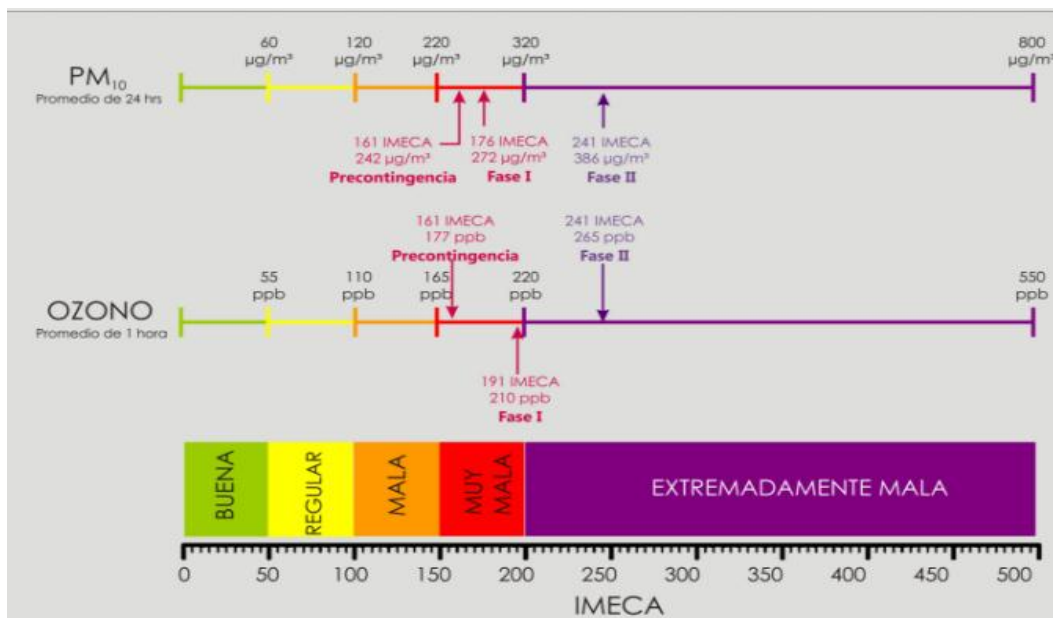
MALA. Cuando el índice se encuentra entre 101 y 150 puntos IMECA, algunos grupos sensibles pueden experimentar efectos en la salud. Hay algunas personas que pueden presentar efectos a concentraciones menores que el resto de la población, como es el caso de personas con problemas respiratorios o cardíacos, los niños y ancianos. El público en general puede no presentar riesgos cuando el Imeca está en este intervalo.

MUY MALA. Cuando el índice se encuentra entre 151 y 200 puntos (IMECA), toda la población experimenta efectos negativos en la salud. Los miembros de grupos sensibles pueden presentar molestias graves. En este intervalo se activan las Fases de Precontingencia y Contingencia Fase I del Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas (PCAA) del Valle de México.

EXTREMADAMENTE MALA. Cuando el valor del índice es mayor a 201 puntos (IMECA), la población en general experimenta problemas graves de la salud.¹

Figura 1. Calculo del IMECA

INTERVALOS (IMECA)	CONCENTRACIONES	ECUACIONES
Partículas menores a 10 micrómetros (PM10)		
PM10		
IMECA	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	Ecuaciones
0-50	0-60	$I[PM_{10}] = C[PM_{10}] * 5/6$
51-100	61-120	
101-150	121-220	$I[PM_{10}] = 40 + C[PM_{10}] * 0.5$
151-200	221-320	
>200	>320	$I[PM_{10}] = C[PM_{10}] * 5/8$
Partículas menores a 2.5 micrómetros (PM2.5)		
PM2.5		
IMECA	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	Ecuaciones
0-50	0-15.4	$I[PM_{2.5}] = C[PM_{2.5}] * 50/15.4$
51-100	15.5-40.4	$I[PM_{2.5}] = 20.50 + C[PM_{2.5}] * 49/24.9$
101-150	40.5-65.4	$I[PM_{2.5}] = 21.30 + C[PM_{2.5}] * 49/24.9$
151-200	65.5-150.4	$I[PM_{2.5}] = 113.20 + C[PM_{2.5}] * 49/84.9$
>200	>150.4	$I[PM_{2.5}] = C[PM_{2.5}] * 201/150.5$
Ozono (O3)		
O3		
IMECA	ppm	Ecuaciones
0-50	0-0.055	
51-100	0.056-0.110	
101-150	0.111-0.165	$I[O3] = C[O3] * 100/0.11$
151-200	0.166-0.220	
>200	>0.220	
Dióxido de Nitrógeno (NO2)		
NO2		
IMECA	ppm	Ecuaciones
0-50	0-0.105	$I[NO2] = C[NO2] * 50/0.105$
51-100	0.106-0.210	$I[NO2] = 1.058 + C[NO2] * 49/0.104$
101-150	0.211-0.315	$I[NO2] = 1.587 + C[NO2] * 49/0.104$
151-200	0.316-0.420	$I[NO2] = 2.115 + C[NO2] * 49/0.104$
>200	>0.420	$I[NO2] = C[NO2] * 201/0.421$
Dióxido de Azufre (SO2)		
SO2		
IMECA	ppm	Ecuaciones
0-50	0-0.065	
51-100	0.066-0.130	
101-150	0.131-0.195	$I[SO2] = C[SO2] * 100/0.13$
151-200	0.196-0.260	
>200	>0.260	
Monóxido de Carbono (CO)		
CO		
IMECA	ppm	Ecuaciones
0-50	0-5.50	$I[CO] = C[CO] * 50/5.50$
51-100	5.51-11.00	$I[CO] = 1.82 + C[CO] * 49/5.49$
101-150	11.01-16.50	$I[CO] = 2.73 + C[CO] * 49/5.49$
151-200	16.51-22.00	$I[CO] = 3.64 + C[CO] * 49/5.49$
>200	>22.00	$I[CO] = C[CO] * 201/22.01$



Es motivo de alerta ambiental toda situación eventual y transitoria declarada por las autoridades competentes cuando, con base en análisis objetivos y/o en el monitoreo de la contaminación ambiental, se prevé o se presenta una concentración de contaminantes o un riesgo ecológico derivados de actividades humanas o fenómenos naturales que puedan afectar la salud de la población o al medio ambiente.

El Sistema de Monitoreo Atmosférico (SIMAT) realiza el seguimiento en tiempo real de las concentraciones de los principales contaminantes atmosféricos en la Ciudad de México y la zona conurbada. Cuando los niveles de contaminación del aire representan un riesgo para la salud de la población, se informa a las instancias responsables de la vigilancia y control para que, en el ámbito de su competencia, apliquen de manera inmediata las acciones necesarias para controlar y reducir las emisiones contaminantes.

El Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas reúne un conjunto de medidas que se aplican cuando se presenta un episodio de contaminación severa por ozono (O_3) o partículas menores a 10 micrómetros (PM_{10}), que pone en riesgo la salud de la población en general y principalmente de los grupos sensibles.

Si bien el SIMAT realiza el monitoreo de la calidad del aire, es la Comisión Ambiental de la Megalópolis (CAME) la responsable de la activación y seguimiento del PCAA. La CAME utiliza la información derivada del monitoreo atmosférico para dicha tarea.

Las autoridades del Distrito Federal y del Estado de México han instrumentado acciones de carácter metropolitano mediante el Programa para Contingencias Ambientales Atmosféricas, el cual se aplica en las 16 delegaciones del Distrito Federal y en los 18 municipios conurbados del Estado de México que integran la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM).

Para el monitoreo de la contaminación ambiental en la ZMVM, se cuenta actualmente con 44 estaciones de monitoreo de la calidad del aire que integran el Sistema de Monitoreo Atmosférico de la ZMVM. Estas estaciones tienen diferente capacidad de monitoreo, algunas monitorean hasta 9 contaminantes (O_3 , CO, CO_2 , NO_2 , SO_2 , PM_{10} , $PM_{2.5}$, NO, NO_x), mientras que otras solo 1 o 2 contaminantes. Además, algunas estaciones también monitorean pH, temperatura, humedad, dirección y velocidad del viento.

La exposición a la contaminación del aire está relacionada con serios trastornos a la salud entre los que destacan:

El Incremento en la frecuencia de enfermedades respiratorias crónicas y agudas,

- Aumento en la frecuencia de muertes asociadas a la contaminación atmosférica, · disminución de la capacidad respiratoria,
- Aumento de ataques de asma,
- Incremento de casos de enfermedades cardíacas, y
- Aumento en la frecuencia de cánceres pulmonares.

Los contaminantes del aire tienen distinto potencial para producir daño a la salud humana, lo cual depende de sus propiedades físicas y químicas, de la dosis que se inhala y del tiempo de exposición. El ozono y las partículas son los contaminantes que tienen una mayor importancia debido a sus efectos a la salud, la magnitud de sus concentraciones en el aire y la frecuencia en la que exceden las normas de protección a la salud en la ZMVM; como ejemplo de lo anterior se tiene que a lo largo de la década de los noventas, alrededor del 88% de los días de cada año se rebasó la norma de protección a la salud. Actualmente la época seca-caliente, que abarca los meses de marzo a mayo, presenta condiciones de mayor riesgo para la salud de la población, ya que en ella el mayor porcentaje de excedencias a la norma de ozono y los niveles de PM10 se elevan considerablemente (los niveles de ozono alcanzan concentraciones superiores al doble de los límites establecidos).

La afección que llega a alcanzar la contaminación atmosférica en el cuerpo humano depende de la situación, es decir, la frecuencia y duración en que una persona se exponga a la contaminación, el tipo de contaminante y su concentración, el lugar, la hora y día de la semana, la temperatura y el estado del tiempo, entre otros factores. El nivel de riesgo individual está determinado por diversos factores que incluyen: la predisposición genética, edad, estado nutricional, presencia y severidad de condiciones cardíacas y respiratorias, y el uso de medicamentos; así como la actividad y el lugar de trabajo. En general, la población con mayor riesgo a la exposición de contaminantes está constituida por los niños menores de 5 años, las personas de la tercera edad, las personas con enfermedades cardíacas y respiratorias y los asmáticos. El presente trabajo pretende evaluar el impacto que generan los contaminantes ambientales en pacientes asmáticos de 1 a 15 años en relación al número de crisis que presentan en la ZMVM durante el periodo de estudio. ¹

MARCO TEÓRICO

Definición de asma

La Iniciativa Global para el Asma (GINA, del inglés *Global Initiative for Asthma*) define el asma como una enfermedad heterogénea caracterizada por inflamación crónica de las vías respiratorias. Se define por la historia de síntomas respiratorios como: sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, que varían con el tiempo y en intensidad, junto con limitación variable del flujo aéreo espiratorio.²

El Comité Científico de GINA elaboró esta definición para incluir las características típicas del asma y resaltar las características que la distinguen de otras enfermedades pulmonares. La definición significa que el asma:

- Se caracteriza por síntomas respiratorios recurrentes - especialmente sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos.
- Es heterogénea - sus síntomas e intensidad son diferentes de persona a persona. La mayoría de las personas con asma tienen signos de inflamación en las vías respiratorias.
- Es variable –los síntomas aparecen y desaparecen a lo largo del tiempo. Las mediciones de la función pulmonar también varían con el tiempo.²

Fenotipos del asma

El asma es una enfermedad heterogénea, con diferentes procesos de enfermedad subyacentes. Grupos reconocibles de características demográficas, clínicas y/o fisiopatológicos son a menudo llamados “fenotipos asmáticos”. En pacientes con asma grave, están disponibles tratamientos para fenotipos específicos. Sin embargo, hasta la fecha no existe relación fuerte entre las características patológicas y patrones clínicos particulares o respuestas a tratamiento, por lo que se necesita más investigación para entender la utilidad clínica de la clasificación fenotípica en el asma.^{2,3,4}

Los fenotipos más comunes son:

- *Asma alérgica*: este es el fenotipo de asma más fácilmente reconocible, que a menudo comienza en la infancia y se asocia con pasado o antecedentes familiares de

enfermedades alérgicas como eccema, rinitis alérgica, alergia alimentaria o a fármacos. El examen del esputo inducido de los pacientes antes del tratamiento a menudo revela inflamación eosinofílica las vías respiratorias. Los pacientes con este fenotipo de asma por lo general responden bien al tratamiento con corticosteroides inhalados.

- *Asma no alérgica*: algunos adultos tienen asma que no está asociada con alergia. El perfil celular del esputo de estos pacientes puede ser neutrofílico, eosinofílico o contienen unas pocas células inflamatorias. Los pacientes con asma no alérgica a menudo responden bien a corticosteroides inhalados.

- *Asma de comienzo tardío*: algunos adultos, especialmente las mujeres, presentan asma por primera vez en la vida adulta. Estos pacientes tienden a ser no alérgicos, y con frecuencia requieren dosis más altas de corticosteroides inhalados o son relativamente refractarios al tratamiento.

- *Asma con limitación fija del flujo aéreo*: algunos pacientes con asma de larga evolución desarrollan limitación fija del flujo aéreo que se cree se debe a la remodelación de la pared de la vía aérea.

- *Asma con obesidad*: algunos pacientes obesos con asma tienen síntomas respiratorios prominentes y poca inflamación eosinofílica de las vías respiratorias.³

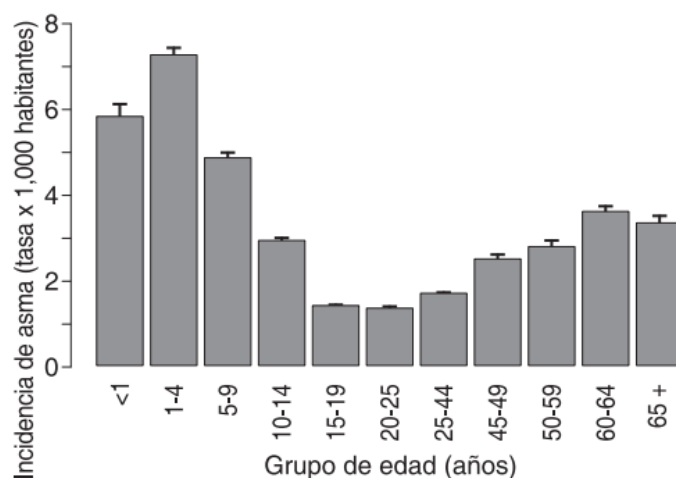
Epidemiología del asma

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma. Si bien el asma está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo, más del 80% de las muertes por asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos. A menudo el asma no se diagnostica correctamente ni recibe el tratamiento adecuado, lo que genera una importante carga para los pacientes y sus familias, y limita con frecuencia la actividad del paciente durante toda su vida. En niños, el asma es la enfermedad crónica más frecuente.⁵

En México estudios basados en la metodología del ISAAC (Estudio Internacional sobre Asma y Alergias en la Niñez) han encontrado una gran variabilidad en la prevalencia del asma en diversas ciudades de la república. En México DF, se encontraron prevalencias del 4.5 y 4.7% en niños, y de 8% en adolescentes. Mientras que la incidencia anual en <1

año fue de 5.8, en niños de 1-4 años de 7.3, en niños de 5-9 años, y en niños de 10-14 años de 2.5 en por cada 100,000 habitantes en el periodo del 2003-2007. ⁶

Figura 2. Incidencia anual de asma en México por grupos de edad. ⁶



En cuanto a la distribución de casos nuevos por mes, se ha encontrado mayor frecuencia en los meses de octubre a enero en el periodo 2003-2007.

Durante la niñez el asma es más frecuente en hombres, pero después de la adolescencia y en todas las etapas subsiguientes la frecuencia aumenta en mujeres. Este patrón también aplica para las atenciones en los Servicios de Urgencias y hospitalizaciones. ⁶

En niños, de 1 a 4 años, el asma fue la 13a causa más frecuente de muerte en México, y la 16a causa en niños de 5-14 años. ⁶

Factores de riesgo y desencadenantes de asma

Se han identificado diversos factores de riesgo para asma, entre los que se incluyen: alergias, antecedentes familiares de alergias y/o asma, infecciones respiratorias frecuentes, bajo peso al nacer, exposición a humo de tabaco antes y/o después del nacimiento y crecer en un nivel socioeconómico de ingresos bajos o en un medio urbano. ^{7,8}

Entre los desencadenantes más comunes de las crisis asmáticas se encuentran:

1. Humo de cigarro
2. Exposición a alérgenos (polen, pelo de animal, moho, polvo de casa)
3. Productos cosméticos (spray, perfume)
4. Medicamentos como aspirina, bloqueadores beta, agentes anti-inflamatorios no esteroideos.
5. Aditivos de alimentos (sulfitos)
6. Ejercicios físicos
7. Stress emocional como ansiedad, frustración o depresión
8. Infecciones virales y bacterianas de las vías respiratorias altas y bajas, incluyendo sinusitis
9. Cambios de tiempo
10. Contaminantes del aire. ^{9,10,11}

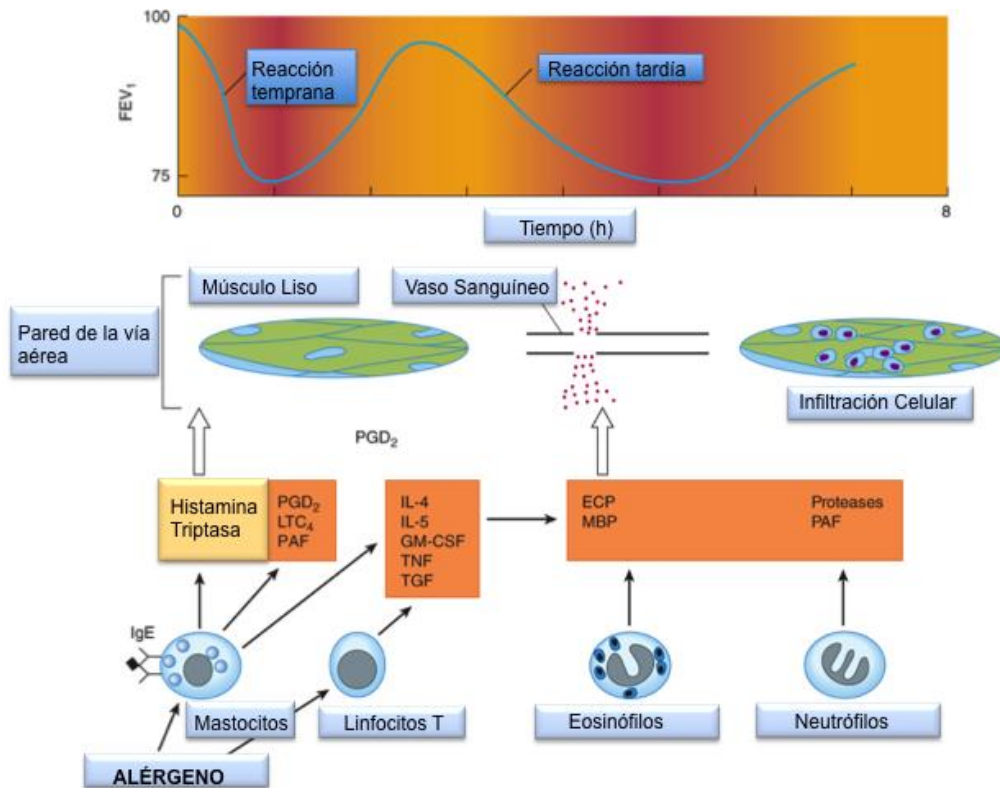
Patogénesis

Se estima que más del 50% del asma del adulto y alrededor del 80% del asma infantil son de causa alérgica.¹²

El asma alérgica clásica es mediada por (IgE), producida en respuesta a la exposición a proteínas extrañas, como las de ácaros del polvo doméstico, cucarachas, caspa de animales, mohos y pólenes. Estas califican como alérgenos por el hecho de ser capaces de su inducir la producción de anticuerpos IgE en las personas expuestas a ellos. La tendencia a producir IgE es, al menos en parte, determinada genéticamente. Una vez producida, la IgE se une a receptores de alta afinidad (FcεR-1) en los mastocitos en la mucosa de las vías respiratorias (Figura 2), de manera que la re-exposición al alérgeno provoca la liberación de mediadores almacenados en gránulos de los mastocitos 'y la síntesis y liberación de otros mediadores. La liberación de histamina, triptasa, leucotrienos, C4, D4 y prostaglandina D2 causan contracción del músculo liso y fuga vascular responsable de la broncoconstricción aguda en la etapa de "respuesta asmática temprana." Esta respuesta es a menudo seguida de 3-6 horas por una segunda fase sostenida de broncoconstricción denominada "respuesta asmática tardía," asociada con la movilización de células inflamatorias hacia la mucosa bronquial y aumento de la reactividad bronquial. Esta respuesta tardía se cree que se debe a las citoquinas característicamente producidas por los linfocitos Th2, especialmente interleucinas 5, 9 y

13. Estas citoquinas atraen y activan eosinófilos, estimulan la producción de IgE por linfocitos B y estimulan la producción de moco por las células epiteliales bronquiales. De hecho, los beneficios de la terapia con corticosteroides se atribuyen a la inhibición de la producción de citoquinas pro-inflamatorias en las vías respiratorias que estos producen.^{13,14,15,16}

Figura 3. Modelo conceptual para la inmunopatogénesis de asma.



La exposición al alérgeno desencadena síntesis de IgE, que se une a los mastocitos en la mucosa de las vías respiratorias. Al volver a la exposición al alérgeno, la interacción antígeno-anticuerpo en las superficies de los mastocitos provoca la liberación de mediadores de anafilaxia: histamina, triptasa, prostaglandina D2 (PGD₂), leucotrienos (LT), C4 y factor activador de plaquetas (PAF). Estos agentes provocan la contracción del músculo liso de las vías respiratorias, causando la caída inmediata del volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1). La re-exposición al alérgeno provoca también la síntesis y liberación de una variedad de citoquinas: interleucinas (IL) 4 y 5, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF), factor de necrosis tumoral (TNF) y factor de crecimiento de tejido (TGF) a partir de las células T y células cebadas. Estas citoquinas a su vez atraen y activan eosinófilos y neutrófilos, cuyos productos incluyen proteínas catiónicas de eosinófilos (ECP), proteína básica mayor (MBP), proteasas, y factor activador de plaquetas. Estos mediadores provocan edema, hipersecreción de moco, contracción del músculo liso y aumento de la reactividad bronquial asociada con la respuesta asmática tardía, indicada por una segunda caída en el FEV1, que ocurre 3-6 horas después de la exposición.¹⁵

La mayoría de los ataques de asma no son provocados por la inhalación de alérgenos, sino por infecciones respiratorias virales. Algunos adultos con asma tienen pruebas negativas de sensibilidad alérgica a los alérgenos, y los broncoespasmos pueden ser provocados por estímulos no alérgicos como aerosol de agua destilada, ejercicio, aire frío, humo del cigarro, dióxido de azufre (SO₂) y otros contaminantes del aire. Esta tendencia a desarrollar broncoespasmo ante estímulos no alérgicos se denomina "hiperreactividad bronquial." La hiperreactividad bronquial se considera fundamental en la patogénesis del asma porque es casi omnipresente en pacientes con asma, y su grado se correlaciona con la severidad clínica de la enfermedad.^{13,14,15,16}

Los mecanismos que subyacen a la hiperreactividad bronquial no se conocen por completo, pero parecen estar relacionados con la inflamación de la mucosa de las vías respiratorias. La actividad anti-inflamatoria de corticosteroides inhalados se debe a la prevención del aumento en la reactividad asociada con la respuesta asmática tardía (Figura 3).

Independientemente de los mecanismos responsables de la hiperreactividad bronquial, la broncoconstricción en sí resulta no sólo del efecto directo de los mediadores liberados, sino también de la activación de las vías neurales. Esto es sugerido por la eficacia de los antagonistas de los receptores muscarínicos, que no tienen efecto directo sobre la contractilidad del músculo liso, en la inhibición de la broncoconstricción causada por la inhalación de alérgenos e irritantes de las vías respiratorias.^{13,14,15,16}

Diagnóstico de asma

El diagnóstico de asma se basa en: a) la identificación de un patrón característico de síntomas respiratorios como sibilancias, falta de aire (disnea), opresión en el pecho o tos, y b) en la confirmación de limitación variable del flujo aéreo espiratorio (Tabla 1). El patrón de los síntomas es importante, ya que los síntomas respiratorios pueden deberse a condiciones agudas o crónicas distintas al asma. Si es posible, debe documentarse al principio la evidencia que apoya el diagnóstico de asma (Tabla 1, parte 2) porque es más difícil de confirmar un diagnóstico de asma una vez que el paciente ha iniciado tratamiento.

Tabla 1. Diagnóstico de asma en niños >5 años, adolescentes y adultos

1. Antecedentes de síntomas respiratorios variables	
<p><i>Característica diagnóstica</i></p> <p>Los síntomas característicos son sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica, tos</p> <p>Los descriptores pueden variar entre culturas y por edad, por ejemplo, los niños pueden describir que tienen respiración pesada.</p>	<p><i>Criterio para hacer el diagnóstico de asma</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Por lo general más de un tipo de síntoma respiratorio (en adultos, la tos aislada se debe rara vez al asma) • Los síntomas varían con el tiempo y la intensidad • Los síntomas suelen empeorar por la noche o al despertar • Los síntomas a menudo son provocados por ejercicio, risa, alérgenos, aire frío • Los síntomas a menudo aparecen o empeoran con infecciones virales
2. Evidencia indicativa de una limitación del flujo aéreo espiratorio variable	
<p><i>Característica diagnóstica</i></p> <p>Variabilidad excesiva de la función pulmonar documentada * (una o más de las siguientes pruebas) y limitación documentada del flujo aéreo *</p> <p>Prueba de broncodilatador positiva reversible (más probable que sea positiva si se evita el medicamento antes de la prueba (B agonistas de acción corta >4 horas y B agonistas de acción larga > 15 horas)</p> <p>Variabilidad excesiva en el PEF en dos ocasiones - durante 2 semanas *</p> <p>Aumento significativo de la función pulmonar después de 4 semanas de tratamiento antiinflamatorio</p>	<p><i>Criterio para hacer el diagnóstico de asma</i></p> <p>Cuanto más mayores sean las variaciones, o más frecuentes, más confiable es el diagnóstico.</p> <p>Al menos una vez durante el proceso de diagnóstico cuando el FEV1 es bajo, confirme que la relación FEV1/ FVC se reduce (valores normales en adulto > 0.75 a 0.80; en niños > 0.90)</p> <p>Adultos: Aumento del FEV1 > 12 % y > 200 ml de línea de base, 10 - 15 minutos después de 200 a 400 mcg de albuterol o equivalente (existe mayor confianza si el aumento es > 15 % y > 400 ml) .</p> <p>Niños: Aumento de FEV1 > 12 % del valor de predecido.</p> <p>Adultos: Promedio diario de variabilidad diurna en el PEF > 10 % **</p> <p>Niños: Promedio diario de variabilidad diurna en el PEF > 13 % **</p> <p>Adultos: aumento del FEV1 > 12 % y > 200 ml (o PEF > 20 %) del valor inicial después de 4 semanas de tratamiento,</p>

Prueba de provocación con ejercicio positiva *	sin infecciones respiratorias externas Adultos: caída del FEV1 > 10 % y > 200 ml del basal Niños: caída del FEV1 > 12 % del valor predecido, o PEF > 15 %
Prueba de provocación bronquial positiva (por lo general sólo se realiza en adultos)	Caída del FEV1 respecto al valor inicial de > 20 % con dosis estándar de metacolina o histamina, ó de > 15 % con hiperventilación estandarizada mas provocación con solución salina hipertónica o manitol
Variación excesiva de la función pulmonar entre las visitas * (menos confiable)	Adultos: variación del FEV1 > 12 % y > 200 ml entre visitas, sin infecciones respiratorias Niños: variación del FEV1 > 12 % ó > 15 % del FEM entre visitas (pueden incluirse infecciones respiratorias)

Tomado de GINA- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention.²

En niños menores de 6 años, el diagnóstico confiable de asma puede ser difícil ya que los síntomas respiratorios episódicos como sibilancias y tos también son comunes en los niños sin asma, especialmente en aquellos con 0-2 años. Por otra parte, no es posible evaluar de manera rutinaria la limitación del flujo aéreo en este grupo de edad. Un enfoque basado en la probabilidad, basándose en el patrón de los síntomas durante y entre las infecciones respiratorias virales, puede ser útil para la discusión con los padres / cuidadores (Tabla 2). Este enfoque permite tomar decisiones individuales de tratamiento para evitar el sobre o sub-tratamiento.^{2, 17, 18}

Las sibilancias intermitentes o episódicas de cualquier gravedad pueden ser resultado de:

- Un episodio aislado de sibilancias inducidas por virus
- Un episodio de asma estacional o inducida por alérgenos
- Asma no reconocida descontrolada

El asma debe considerarse en cualquier niño con sibilancias recurrentes. Sin embargo, por desgracia, no existen pruebas que permitan diagnosticar el asma con seguridad en niños pequeños.

Por esta razón, el diagnóstico de asma en niños < 6 años se basa principalmente en patrones de síntomas (sibilancias, tos, disnea, limitación de la actividad y los síntomas nocturnos o despertares) y la frecuencia, junto con una evaluación clínica de la historia familiar y los hallazgos físicos (Tabla 2).²

Tabla 2. Características que sugieren asma en niños menores de 6 años

<i>Característica</i>	<i>Característica que sugiere el diagnóstico de asma</i>
Tos	Tos no productiva recurrente o persistente que puede empeorar por la noche o acompañarse de sibilancias y dificultad para respirar. Tos que ocurre con ejercicio, risa, llanto o exposición al humo de tabaco en ausencia de una infección respiratoria aparente
Sibilancias	Ocurren recurrentemente, durante el sueño o con factores desencadenantes, como resfriados virales, actividad, reír, llorar o exposición al humo de tabaco o la contaminación del aire (interior o exterior)
Dificultad o pesadez para respirar	Ocurre con resfriados, ejercicio, risa o llanto
Reducción de la actividad física	No correr, jugar o reír con la misma intensidad que los demás niños; cansancio rápido durante paseos (quiere que lo carguen)
Antecedentes o historia familiar	Otras enfermedades alérgicas (dermatitis atópica o rinitis alérgica). Asma en familiares de primer grado, es decir, padres o hermanos
Prueba terapéutica con corticosteroides inhalados o beta agonistas de acción corta	Mejoría clínica durante 2-3 meses de tratamiento controlado y empeoramiento cuando se interrumpe el tratamiento

Tratamiento del asma

El broncoespasmo asmático puede revertirse o prevenirse con fármacos que:

- i. Reducen la cantidad de IgE unida a los mastocitos (anticuerpo anti-IgE), evitar la degranulación de mastocitos (cromoglicato o nedocromil, agentes simpaticomiméticos, bloqueantes de los canales de calcio)
- ii. Bloquean la acción de los productos liberados (antihistamínicos y antagonistas de los receptores de leucotrienos)
- iii. Inhiben el efecto de la acetilcolina liberada de los nervios motores vagales (antagonistas muscarínicos), o
- iv. Relajan directamente el músculo liso de las vías respiratorias (agentes simpaticomiméticos, teofilina).
- v. Reducen la inflamación de las vías respiratorias, es decir la respuesta asmática tardía (corticosteroides inhalados).

Los fármacos utilizados en el tratamiento de asma y sus características se presentan en la Tabla 3.

Tabla 3. Fármacos utilizados para el tratamiento de asma

Subclase de fármacos	Mecanismo de acción	Efectos	Aplicaciones clínicas	Farmacocinética, toxicidades
Beta agonistas				
Albuterol	Agonista selectivo B2	Inicio rápido, broncodilatación	En asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) / Fármaco de elección en el broncoespasmo agudo de asma	En aerosol por inhalación dura varias horas / También disponible para administración parenteral uso • <i>Toxicidad:</i> temblor, taquicardia • <i>Sobredosis:</i> arritmias

Salmeterol	Agonista selectivo B2	Inicio lento, acción principalment e preventiva; potencializa los efectos de los corticosteroid es	Profilaxis del asma	del	Aerosol de inhalación • Duración 12-24 h • <i>Toxicidad:</i> temblor, taquicardia • <i>Sobredosis:</i> arritmias
Metaproterenol, terbutalina: son similares al albuterol; la terbutalina está disponible como fármaco oral; el formoterol y elvilanterol son similares al salmeterol					
Epinefrina	Agonista no selectivo a y β	Broncodilatación, más otros efectos simpaticomiméticos sobre sistemas de órganos cardiovascular es y otros	Anafilaxis, asma, (rara vez se utilizan porque se prefieren agonistas selectivos β2)		Aerosol, nebulizador o parenteral
Isoproterenol	Agonista β1 y β2	Broncodilatación y poderosos efectos cardiovascular es	Asma, pero se prefieren agentes selectivos β2		Aerosol, nebulizador o parenteral
Corticosteroides inhalados					
Fluticasona	Altera la expresión de genes	Reduce mediadores de la inflamación/ poderoso para profilaxis de exacerbacion es	Asma / Coadyuvante en EPOC y fiebre del heno (nasal)	/	Aerosol/ Toxicidad: limitada porque se aplica en aerosol/ aumenta riesgo de infección por candida / produce cambios en cuerdas vocales
Beclometasona, budesonida y flunisolida tienen efectos similares a la fluticasona					
Corticosteroides sistémicos					
Prednisona	Igual que la fluticasona	Igual que la fluticasona	Asma / Coadyuvante en la EPOC	• Oral • Duración de 12-24 horas • <i>Toxicidad:</i> múltiple	
Metilprednisolona es un agente parenteral similar a la prednisona					
Estabilizadores de mastocitos					
Cromoglicato , nedocromil	Altera la función de los canales de cloruro retardados • inhibe la	Evita broncoespasmo agudo	Asma (por otras vías se utiliza para alergias oculares, nasales y gastrointestinales)		Aerosol • Duración 6-8 h • <i>Toxicidad:</i> Tos • No se absorbe por lo que otras toxicidades son poco probables

activación de células inflamatorias

Metilxantinas

Teofilina	Incierto: • Inhibición de fosfodiesterasa antagonista de receptores de adenosina	• Broncodilación, estimulación cardíaca, aumento de la fuerza del músculo esquelético (diafragma)	Asma, EPOC	Oral • Duración 8-12 h pero las preparaciones de liberación prolongada son de uso frecuente • Toxicidad:múltiple (ver texto)
-----------	--	---	------------	--

Antagonistas de leucotrienos

Montelukast, zafirlukast	Bloquean receptores de leucotrienos D4	Bloquean la respuesta de las vías respiratorias al ejercicio y a antígenos	Profilaxis del asma, especialmente en niños y en el asma inducida por aspirina	Oral • Toxicidad: mínima
--------------------------	--	--	--	--------------------------

El zileuton: linhibe la lipoxigenasa, reduce la síntesis de leucotrienos

Anticuerpos contra IgE

Omalizumab	Anticuerpo IgE humanizado reduce la IgE circulante	Reduce la frecuencia de las exacerbaciones del asma	Para asma grave no controlada por agentes anteriores	Parenteral • Duración de 2-4 semanas •Toxicidad: reacciones en el lugar de inyección (anafilaxia extremadamente raro)
------------	--	---	--	---

Tomado de GINA- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention²

Sistema de monitoreo de la calidad del aire

La Dirección de Investigación sobre Calidad del Aire del Instituto Nacional de Ecología recopila, procesa y analiza los datos históricos de los contaminantes criterio de diversas ciudades del país. Con ello se calculan los indicadores que muestran el estado que guarda la calidad del aire en estas localidades.¹

Conocer la calidad del aire de las ciudades es útil en la toma de decisiones tanto para el público en general como para las autoridades ambientales porque permite llevar a cabo acciones preventivas y correctivas para proteger la salud de la población.

El Sistema Nacional de Información de la Calidad del Aire (SINAICA) es un programa que reúne y difunde a través del sitio web del Instituto Nacional de Ecología, los datos generados por las principales redes automáticas de monitoreo atmosférico de la República Mexicana con el objeto de dar a conocer la situación actual e histórica de la calidad del aire de diferentes ciudades del país.

Esta información se dispone abiertamente por internet, útil tanto para especialistas en la materia, investigadores, funcionarios de los tres órdenes de gobierno, iniciativa privada y para el público en general, interesados en consultar los niveles de concentración de contaminantes atmosféricos criterio.¹

Contaminantes ambientales

Los contaminantes del aire tienen distinto potencial para producir daño a la salud, lo cual depende de sus propiedades físicas y químicas, de la dosis que se inhala y del tiempo de exposición. El ozono y las partículas son los contaminantes que tienen una mayor importancia debido a sus efectos a la salud, la magnitud de sus concentraciones en el aire y la frecuencia en la que exceden las normas de protección a la salud en la ZMVM; como ejemplo de lo anterior se tiene que a lo largo de la década de los noventa, alrededor del 88% de los días de cada año se rebasó la norma de protección a la salud. Actualmente la época seca-caliente, que abarca los meses de marzo a mayo, presenta condiciones de mayor riesgo para la salud de la población, ya que en ella el mayor porcentaje de excedencias a la norma de ozono y los niveles de PM10 se elevan considerablemente.¹

La exposición a los contaminantes se puede clasificar en aguda y crónica, de acuerdo al período de exposición y a la concentración de contaminantes. La exposición aguda es una

exposición a concentraciones elevadas de contaminantes y de corto tiempo, que puede ocasionar daños sistémicos al cuerpo humano.

Por otra parte, la exposición crónica involucra exposiciones de largo plazo a concentraciones relativamente bajas de contaminantes. En estas circunstancias, los contaminantes van ocasionando daños a la salud humana como respuesta a factores acumulados, interactuantes y recurrentes.

Los efectos más estudiados en relación con la exposición aguda a los contaminantes atmosféricos son los cambios en la función pulmonar, el aumento de síntomas respiratorios y la mortalidad.

Varias investigaciones describen un incremento en la mortalidad total (no incluye muertes accidentales) asociada con la exposición a partículas, ozono y sulfatos, lo cual ocurre principalmente en individuos con padecimientos cardiovasculares y/o respiratorios. El incremento de la mortalidad en estos grupos ocurre entre uno y cinco días después de una exposición peligrosa. La morbilidad también está asociada con la exposición aguda a los contaminantes. Las enfermedades del tracto respiratorio superior e inferior, bronquitis, neumonía y enfermedades pulmonares obstructivas, son un ejemplo de la morbilidad asociada a la exposición aguda. Los efectos a la salud debidos a una exposición crónica a contaminantes atmosféricos se conocen menos, sin embargo son similares a los reportados para una exposición aguda. Existen reportes que indican un incremento en la mortalidad, principalmente en individuos de la tercera edad con padecimientos respiratorios y cardiovasculares.

El incremento de enfermedades respiratorias se reporta como una consecuencia de la exposición crónica. La investigación científica desarrollada durante las últimas décadas ha avanzado significativamente en el campo de la identificación y medición de los efectos de la contaminación en la salud humana; sin embargo, la mayor parte de los estudios realizados consiste en el análisis de casos y situaciones de exposición aguda, por lo que existe un rezago referente a la evaluación de los efectos de la contaminación en exposiciones de largo plazo, de estudios generales de validez para la totalidad de la ZMVM y estudios para la medición de los costos asociados.¹

Figura 4. Integración de sistemas de monitoreo atmosférico SINAICA ¹

Avance en la integración de Sistemas de Monitoreo Atmosférico al SINAICA

2003	2005	2008
1. Ciudad de México	13. Celaya	24. Morelia
2. Puebla	14. Irapuato	25. Chihuahua
3. Toluca	15. León	
	16. Cuernavaca	2010
2004	17. Gómez Palacio	26. La Paz
4. Guadalajara	18. Región Tula-Tepeji	
5. Monterrey		2011
6. Mexicali	2006	27. Pachuca
7. Rosarito	19. Silao	
8. Tecate	20. Durango	2012
9. Tijuana	21. SLP	28. Ensenada
10. Juárez	22. Torreón	29. Aguascalientes
11. CENICA		
12. Salamanca	2007	
	23. Villahermosa	



Efecto de contaminantes en la vía respiratoria y el asma

Ozono (O₃)

El ozono es una de las formas químicas en las que el oxígeno se encuentra en la naturaleza, además del oxígeno molecular. Juega dos roles importantes en la atmósfera dependiendo de la región en la que se encuentre. El ozono (O₃) es una molécula triatómica formada por átomos de oxígeno. Es un alótropo del oxígeno mucho más reactivo que el oxígeno diatómico (O₂). Es un poderoso oxidante que reacciona rápidamente con otros compuestos químicos, es inestable cuando se encuentra en altas concentraciones. Bajo condiciones atmosféricas normales, el ozono decae a oxígeno diatómico en un lapso de aproximadamente 30 minutos. En 1840, el químico alemán Christian Friedrich Schönbein le dio el nombre de ozono, de la raíz griega ozein (olor), debido a su olor característico. El ozono es un componente natural de la atmósfera que se encuentra en bajas concentraciones y es vital para la vida. La mayor parte del ozono se encuentra en la parte superior de la atmósfera en una región de la estratósfera, a más de 20 km de la superficie, llamada ozonósfera en donde se concentra más del 90% del ozono atmosférico y forma una capa que limita el ingreso de radiación ultravioleta proveniente del Sol. Al nivel de la superficie, el ozono en altas concentraciones es un contaminante del aire que provoca efectos nocivos en la salud humana, las plantas y los animales. Tiene además una contribución al calentamiento global. ¹

El ozono estratosférico

La estratósfera es la capa de la atmósfera que se encuentra sobre la troposfera a una altitud entre 10-50 km. En esta región ocurre la absorción de la mayor parte de la radiación solar ultravioleta. El ozono desempeña un papel central en la química atmosférica, además de ser un gas altamente reactivo, es capaz de absorber luz infrarroja y ultravioleta, contribuyendo al efecto invernadero y proporcionando protección contra la luz ultravioleta del Sol. La fotoquímica de la producción del ozono en la estratósfera es similar a la que ocurre en la tropósfera, excepto que el ozono estratosférico se produce después de la fotólisis del oxígeno molecular, mientras que en la tropósfera se produce después de la fotólisis del dióxido de nitrógeno. En 1930 el físico inglés Sydney Chapman sugirió que la fotólisis del oxígeno molecular era la responsable de la formación del ozono en la estratósfera y propuso las reacciones fundamentales de formación-destrucción de ozono, estas reacciones se conocen como el ciclo de Chapman: De manera general, la

formación del ozono en la estratósfera ocurre en un proceso de dos pasos. En el primero, la luz ultravioleta rompe fotolíticamente una molécula de oxígeno (O_2), separándola en dos átomos de oxígeno (O). En el segundo, cada átomo de oxígeno colisiona con otra molécula de oxígeno para formar una molécula de ozono. El ozono formado puede separarse fotolíticamente por acción de la luz ultravioleta para generar una molécula de oxígeno y un átomo de oxígeno en estado excitado. Las mayores concentraciones de ozono ocurren en donde la radiación solar ultravioleta encuentra la cantidad suficiente de oxígeno, generalmente a una altitud de 25 a 32 km. La concentración de ozono disminuye gradualmente al descender en la tropósfera.¹

La capa de ozono

Alrededor del 90% de todas las moléculas del ozono residen en la estratósfera en una región definida conocida como ozonósfera, a una altitud entre 20 y 30 km. Esta región también se conoce como capa de ozono. La capa de ozono evita que los peligrosos rayos ultravioleta lleguen a la superficie de la Tierra. El ozono absorbe longitudes de onda menores a 345 nanómetros (nm), también absorbe débilmente longitudes de onda entre 450 y 750 nm. En 1974 Molina y Rowland demostraron que los compuestos antropogénicos clorados pueden destruir la capa de ozono. Desde finales de los 70 la reducción de la capa de ozono se relaciona directamente con el incremento en la concentración de cloro y bromo en la atmósfera.¹

El ozono como contaminante del aire El ozono es un componente natural en la atmósfera cuya concentración se incrementa con la altitud hasta alcanzar un máximo en la capa de ozono. A la altitud de la Ciudad de México la concentración natural se encuentra entre 20 y 40 ppb.¹

La presencia de radicales hidroxilo y de compuestos orgánicos volátiles (COV) en la atmósfera, ya sea de origen natural o antropogénico, provoca cambios en los equilibrios químicos hacia concentraciones más altas. La mayor parte del ozono en la tropósfera se produce cuando los óxidos de nitrógeno (NOX), el monóxido de carbono (CO) y los compuestos orgánicos volátiles (COV) reaccionan en la atmósfera, en presencia de luz solar. Las fuentes antropogénicas más importantes de precursores de ozono son las emisiones vehiculares, las emisiones industriales y los solventes químicos. A pesar de que estos precursores se originan en áreas urbanas, pueden ser arrastrados por los vientos a lo largo de varios kilómetros provocando incrementos en la concentración de

ozono en regiones menos pobladas. El nivel máximo de ozono que se puede alcanzar en una atmósfera contaminada depende, no solamente de las concentraciones absolutas de COV y de NOX, sino también de su proporción. En áreas rurales la producción de ozono generalmente está limitada por la producción de NOX. En la tropósfera contaminada la producción de ozono ocurre vía la oxidación de los COV y CO, iniciada por radicales libres en presencia de NOX (NO + NO₂) y luz solar. La siguiente secuencia muestra de manera simple el proceso: Donde RH representa un hidrocarburo genérico, R es una cadena de hidrocarburo y M puede ser N₂ u O₂. El carbonilo producido en la secuencia, puede continuar con la oxidación hasta producir ozono. En la secuencia se puede ver que existe un consumo de COV, mientras que los radicales OH/HO₂ y el NOX actúan como catalizadores. El ciclo concluye cuando se remueven los catalizadores, lo cual puede ocurrir por la combinación del radical peroxilo y formar peróxidos o de la reacción del radical hidroxilo con NO₂ y formar ácido nítrico (HNO₃). En términos generales la formación de ozono puede estar limitada por los COV o los NOX. La existencia de estos dos regímenes puede entenderse mecánicamente en términos de las fuentes relativas de OH y NOX. Cuando la fuente de OH es mayor que la fuente de NOX la terminación está dominada por la formación de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) (línea azul en el diagrama). Bajo estas condiciones la formación de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) es mucho mayor que la formación de HNO₃, la concentración de NOX es baja y como resultado la velocidad de producción está limitada por NOX. Lo anterior significa que la concentración de O₃ se reduce de manera efectiva disminuyendo la emisión/concentración de NOX en lugar de los COV. Cuando la fuente de OH es menor que la fuente de NOX, la terminación procede predominantemente vía la formación de HNO₃ (línea verde en el diagrama), la formación de este compuesto es mayor que la de H₂O₂. El NOX es relativamente abundante y la producción de O₃ está limitada por COV.¹ Entre estos extremos existe una región en donde la producción de O₃ es igualmente sensible a los COV y los NOX. Durante el diseño de las acciones para el control de la contaminación por ozono, es necesario tomar en consideración la sensibilidad de la producción de ozono a los COV o los NOX, de otra manera durante la aplicación de las medidas se podría realizar una inversión importante de recursos, con un impacto mínimo en la concentración del ozono. Cuando la producción de ozono esta limitada por COV, una reducción en la concentración de NOX podría producir un incremento en la formación de ozono, al aumentar la disponibilidad del radical OH.¹

Efectos en la salud

En el organismo el ozono ejerce su acción a través de varios mecanismos. Las reacciones con algunas moléculas biológicas pueden llevar a la formación de radicales libres. El ozono no puede penetrar a través de las membranas celulares o las capas surfactantes de las células, por lo que sus efectos biológicos pueden ser provocados por intermediarios tales como radicales libres, aldehídos, peróxido de hidrógeno, entre otros. Cuando el tracto respiratorio es expuesto al ozono se produce daño en el mismo, el alcance dependerá de la concentración de ozono, la duración de la exposición, los patrones de exposición y la ventilación. La limpieza mucociliar decrece por la exposición aguda. Los macrófagos alveolares, responsables de la limpieza en la región pulmonar y participantes en la respuesta inmune, pueden disminuir su fagocitosis y su actividad metabólica antimicrobial, incrementar la liberación de prostaglandinas y alterar su cantidad. Estos efectos aumentan la susceptibilidad a las infecciones respiratorias. En asmáticos expuestos diariamente al ozono, se ha reportado un incremento en la incidencia de ataques asmáticos y síntomas respiratorios. El ozono reduce la función pulmonar y hace más difícil la respiración profunda y vigorosa. Cuando esto sucede, la respiración comienza a sentirse incómoda. Si se realiza ejercicio o trabajo al aire libre, se puede notar una respiración más rápida y superficial de lo normal. A concentraciones elevadas de ozono se puede agravar el asma, debido a que el ozono favorece la susceptibilidad del organismo a los alérgenos (agentes que provocan los ataques). Puede empeorar las enfermedades pulmonares crónicas tales como el enfisema y la bronquitis y reducir la capacidad del sistema inmunológico para defenderse de las infecciones bacterianas. El ozono puede causar daño permanente al pulmón. El daño en el corto plazo por causa del ozono en los pulmones de niños en desarrollo, puede resultar en una función pulmonar reducida en la edad adulta. En los adultos, la exposición al ozono puede acelerar la disminución natural de la función pulmonar que ocurre como parte del proceso normal de envejecimiento.¹

El ozono es un irritante respiratorio. La influencia sobre la salud del ozono como contaminante se basa en su toxicidad. Debido a su pequeña capacidad de disolución, el ozono penetra en las vías respiratorias e irrita las mucosas y los tejidos pulmonares. Altas concentraciones de ozono, largas exposiciones temporales y exhaustivos grados de actividad física durante la exposición causan graves efectos en la salud: disminución de la

función pulmonar, agravamientos asmáticos, falta de aliento, dolor de pecho en respiraciones profundas, respiración silbante y tos.¹

La exposición a concentraciones elevadas de ozono es responsable de un aumento en la mortalidad, admisiones hospitalarias y visitas a Emergencias debido a problemas respiratorios. La exposición repetida a ozono puede hacer que las personas sean más susceptibles a infecciones respiratorias, inflamaciones pulmonares y puede agravar enfermedades respiratorias pre-existentes como asma, bronquitis y fibrosis pulmonar.

La concentración de ozono a partir de la cual comienza a observarse una incidencia adversa sobre la salud variará con la duración y el volumen de aire que se inhale durante la exposición. Se ha observado que:

- Se produce una disminución de un 5% de la función pulmonar en individuos jóvenes sanos cuando han estado expuestos a concentraciones de ozono controladas de 250 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y 120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ durante promedios de 1 y 8 horas respectivamente; pudiéndose alcanzar disfunciones pulmonares de un 20% cuando durante con estos mismos promedios horarios se ha expuesto a concentraciones de 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y 240 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivamente.^{29,30}

- Se produce un incremento de las admisiones hospitalarias debidas a trastornos respiratorios de hasta un 5% cuando ocurre un aumento de concentración de ozono de 30 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ durante promedios de 1 y 8 horas respectivamente. Este incremento de admisiones puede llegar hasta un 20% cuando ese aumento de los niveles de ozono es de 120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ durante promedios de 1 y 8 horas respectivamente.^{29,30}

- Se incrementa un 25% los síntomas de exacerbaciones entre adultos y/o asmáticos realizando actividad normal con concentraciones de ozono promedio de 200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio horario y 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio octohorario. Este incremento llega al 100% con concentraciones de 800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio horarias y 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio octohorarias.^{20,21}

El ozono (O_3) es un oxidante poderoso que puede reaccionar con una amplia variedad de componentes celulares y materiales biológicos, actúa mediante los siguientes mecanismos:

- Reacción con grupos sulfidrilos, aldehídos y grupos amino de bajo peso molecular
- Reacción con antioxidantes como la vitamina E y C, ácido úrico y taurina intracelular
- Reacción con ácidos grasos poli-insaturados, cuyos productos de reacción estables incluyen el peróxido de hidrógeno, aldehídos y algunos ozónidos y hidroperóxidos grasos. Estas reacciones llevan a la formación de radicales libres.

En México la Norma Oficial Mexicana NOM-020-SSA1-1993 establece un límite máximo permisible para ozono de 0.11 ppm, o lo que es equivalente a 216 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, en una hora, el cual no debe rebasarse ni una vez al año, para protección a la salud de la población susceptible.²¹

DIOXIDO DE NITROGENO (NO₂)

El dióxido de nitrógeno es un compuesto muy tóxico, pero las concentraciones que se presentan en las ciudades no son lo suficientemente elevadas para desencadenar efectos de consideración. Los efectos del NO₂ en la salud humana se centran sobre todo en el aparato respiratorio, habiéndose observado que cuando se supera una concentración media de NO₂ de 190 $\mu\text{g}/\text{Nm}^3$ en el 40% de los días estudiados, aumenta la frecuencia de las infecciones de las vías respiratorias.

Se ha comprobado que el NO₂ provoca daños al parénquima pulmonar, e incluso ante exposiciones crónicas a concentraciones bajas el resultado es la aparición de cambios patológicos semejantes a los del enfisema pulmonar. Adicionalmente, determina la inhibición de la depuración mucociliar, la fagocitosis y la respuesta inmunológica en el pulmón, produciendo una disminución de la resistencia del pulmón ante las infecciones. Por último, incrementa la sensibilidad pulmonar a los broncoconstrictores, afectando, por lo tanto, especialmente a las personas asmáticas. Otros efectos son sensación de ahogo y dolor en el pecho.^{19,22}

Se ha comprobado que se necesitan concentraciones superiores a 1880 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para producir daños en adultos sanos. Estas concentraciones son muy elevadas, por lo tanto, la mayoría de los estudios se han centrado en estudiar los efectos del NO₂ en personas con enfermedades respiratorias preexistentes. Existen numerosos estudios realizados con personas que sufren asma, enfermedades crónicas obstructoras del pulmón y bronquitis crónicas que han demostrado efectos en a bajas concentraciones de NO₂. Estos efectos son reducción del volumen forzado de expiración en 1 segundo (FEV₁) o incrementos en

la resistencia de las vías respiratorias. Se ha encontrado respuestas en la función pulmonar bajo exposiciones de 560 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en asmáticos realizando ejercicio moderado. ²⁰

Estudios realizados con niños, muestran la aparición de síntomas leves respiratorios en concentraciones promedio de 14 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ con un Odds Ratio de 1.06. Dicho ratio aumenta hasta 1,36 en concentraciones promedio de 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y hasta 1.65 en concentraciones promedio de 58 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Un estudio transversal realizado en 1987 en niños de 6 años en Stuttgart (Alemania) describía un riesgo relativo de 2.28 en el tercil superior de las concentraciones de NO₂ (60-70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) comparado con el tercil inferior (40-50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Un análisis de los efectos en la salud de la contaminación en un proyecto europeo en varias ciudades describió los siguientes resultados:

- No se encontró asociación entre las muertes por cualquier causa y los niveles promedio 70 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO₂ en Lyon (Francia), ni en Colonia (Alemania) con niveles promedio diarios de 45 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ni tampoco en París con el mismo promedio diario.
- - Se encontró un incremento significativo en las admisiones hospitalarias por asma con un riesgo relativo de 1,175 por cada incremento de 100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sobre el valor de referencia en París (Francia).

- Róterdam mostraba aumentos en las admisiones hospitalarias por causas respiratorias en todas las edades e incrementos más significativos en admisiones hospitalarias en enfermos crónicos con enfermedades obstructivas del pulmón en todas las edades. Las concentraciones registradas fueron de 54 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio diario.

- Sin embargo, existen resultados ofrecidos en otras ciudades, Helsinki, Ámsterdam y Londres, en los cuales el efecto no es tan claro, y aparece confusión con otros contaminantes como el ozono, el SO₂ o los humos negros.

Resultados ofrecidos en otros estudios europeos han demostrado que el riesgo relativo de incremento de admisiones hospitalarias o visitas a Emergencias es de un 1.4-3.3 % por

cada $10\mu\text{g}/\text{m}_3$ de incremento en el promedio diario en las concentraciones de NO_2 por encima del nivel de referencia.

En México la norma oficial mexicana NOM-023-SSA1-1993 establece un límite máximo permisible de 0.210 ppm promedio horario, es decir $395\mu\text{g}/\text{m}_3$, el cual no debe excederse más de una hora al año.

MONOXIDO DE CARBONO (CO)

El monóxido de carbono (CO) se produce de la combustión parcial de los compuestos que contienen carbono, principalmente de los motores de combustión interna. En condiciones en donde la disponibilidad de oxígeno es insuficiente, el monóxido de carbono se forma preferentemente sobre el dióxido de carbón.²³

El CO es un gas incoloro, inodoro e insípido, ligeramente menos denso que el aire. Dado que la afinidad de la hemoglobina por el CO es unas 250 veces mayor que por el oxígeno, el monóxido de carbono se combina con la hemoglobina en los glóbulos rojos de la sangre y forma carboxihemoglobina (COHb) que disminuye la capacidad de la sangre para transportar oxígeno, además de interferir en su liberación en los tejidos, por lo que produce hipoxia y alteraciones del funcionamiento celular en las neuronas, en las células del corazón y en las de otros músculos. La exposición crónica a CO induce la aparición de fenómenos de aclimatación como el aumento del número de glóbulos rojos, del volumen sanguíneo y cardiomegalia.

Desde 1930 Sayer y otros autores establecieron una correlación entre los niveles de carboxihemoglobina y la clínica (Tabla 2), sin embargo, esta correlación no es tan exacta, dependiendo la intensidad de los síntomas de factores tales como la concentración de monóxido de carbono a la que el paciente está expuesto, la profundidad de la respiración y la frecuencia cardíaca, etc. La gravedad de la intoxicación parece más relacionada con la unión del CO con citocromos, lo cual explicaría los síntomas que se presentan cuando los niveles de carboxihemoglobina se consideran no tóxicos.²⁴

En intoxicaciones leves o moderadas los síntomas son muy inespecíficos y tan solo la sospecha clínica o el contexto en el que se encuentra el enfermo (incendio, en invierno en casas con estufas de gas, etc.) nos van a hacer buscar la intoxicación por CO.

Habitualmente suele confundirse con una intoxicación alimentaria, delirium tremens, intoxicación aguda por etanol o metanol, migraña, ACV, etc.

A nivel pulmonar, el CO produce respiración superficial, taquipnea y disnea, aunque en intoxicaciones leves el examen físico pulmonar suele ser normal excepto en los casos de incendios en los que otros tóxicos suelen estar también implicados. En intoxicaciones graves no es infrecuente la aparición de edema pulmonar no cardiogénico, así como fallo cardíaco congestivo. Otra lesión que puede provocar la intoxicación por monóxido de carbono es la hemorragia pulmonar.²⁴

En México la Norma Oficial Mexicana NOM-021-SSA1-1993 establece un límite máximo permisible de 11.0 partes por millón (ppm) en un promedio móvil de 8 horas, lo cual no debe excederse más de una vez al año.²⁴

DIOXIDO DE AZUFRE (SO₂)

En ambientes urbanos el dióxido de azufre es generado por distintas Fuentes antropogénicas. La principal proviene de la quema de combustibles sólidos como el carbón vegetal o combustibles derivados del petróleo. Los procesos de refinación del petróleo, la producción de ácido sulfúrico y la fundición de minerales, particularmente de zinc, cobre y plomo lo producen.²³

La principal fuente de emisión de dióxido de azufre, son las fuentes puntuales y las fuentes móviles, estas generan más del 70% y el 29% respectivamente. Dentro de las fuentes móviles, la categoría que más contribuyen son los autos particulares.

Como el dióxido de azufre es normalmente un gas, la mayor exposición humana es a través del tracto respiratorio, donde su fácil solubilidad facilita la producción de ácido sulfuroso (H₂SO₃), un irritante severo. Además, el dióxido de azufre produce H⁺, bisulfato (HSO₃⁻) y sulfito (SO₃ =), que afecta a los músculos lisos y los nervios implicados causando broncoconstricción. Se ha demostrado que estos iones reactivos afectan las corrientes de sodio y las corrientes de potasio en las neuronas.²⁵

Los pulmones son particularmente susceptibles a los efectos tanto crónicos como agudos de SO₂. Las reacciones agudas al compuesto, que normalmente se producen en niveles más altos que el umbral de olor y los niveles estándar permisibles, incluyen irritación, broncoconstricción, síntomas similares al asma y dificultad respiratoria. Los asmáticos

pueden ser particularmente susceptibles a los efectos pulmonares del SO₂. A nivel celular / molecular, el SO₂ disminuye los niveles de enzimas antioxidantes, aumenta permeabilidad de la membrana, provoca la rotura de cromosomas y es mutagénico o co-mutagénico.³⁴

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda como límite para preservar la salud pública una concentración de 100 a 150 µg/m³ promedio de 24 horas y de 40 a 60µg/m³ en una media aritmética anual. La Norma Oficial Mexicana NOM-022-SSA1-1993 de dióxido de azufre establece como límite de protección a la salud, una concentración de 0.13 ppm (ó 341 µg/m³) promedio de 24 horas, una vez al año y 0.03ppm (ó 79 µg/m³) en una media aritmética anual para proteger a la población susceptible.²⁶

Partículas (PM)

En contaminación atmosférica se reconoce como partícula a cualquier material sólido o líquido con un diámetro que oscila entre 0.0002 y 500 micrómetros (µm). En conjunto se designan como partículas suspendidas totales (PST).

Una partícula suspendida se encuentra en estado sólido o líquido, su tamaño varía de 0.001 a 100 µm, encontrándose mayormente partículas entre 0.1 y 10 µm. Las partículas dentro de este intervalo se llaman partículas menores a 10 µm (PM₁₀). Dentro de las PM₁₀ se encuentra otro grupo, llamado partículas menores a 2.5 µm (PM_{2.5}). A diferencia de las partículas mayores a 10 micrómetros, las PM₁₀ penetran directamente al aparato respiratorio sin ser capturadas por sus mecanismos de limpieza. Una vez que las partículas han entrado al tracto respiratorio, dependiendo de su tamaño, pueden acumularse en diferentes sitios dentro del aparato respiratorio. Como se muestra en la figura 5, las PM₁₀ penetran hasta la zona traqueobronquial, mientras que las PM_{2.5} pueden penetrar hasta los alvéolos pulmonares.²⁷

Los riesgos a la salud asociados con las partículas en el área pulmonar son mucho mayores que el riesgo por las partículas que se quedan en la garganta.

Figura 5. Acumulación de partículas en el aparato respiratorio

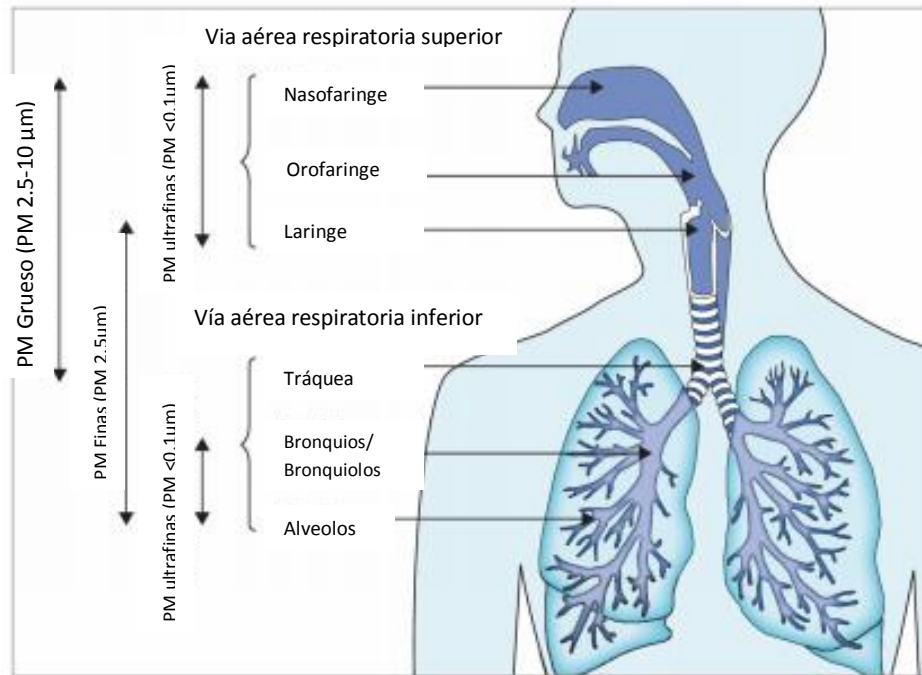


Imagen modificada de J Allergy Clin Immunol. 2016 February ; Ambient air pollution, lung function and airway responsiveness in children with asthma 137(2): 390–399. doi:10.1016/j.jaci.2015.05.028. ²⁶

Las fuentes de emisión de partículas pueden ser naturales o antropogénicas. Entre las fuentes naturales se encuentran: erosión del suelo, material biológico fraccionado, erupciones volcánicas, incendios forestales, entre otras. Las fuentes antropogénicas más comunes son las que se producen en la combustión de productos derivados del petróleo, por la quema en campos agrícolas o en diversos procesos industriales.¹

En la Ciudad de México las principales fuentes antropogénicas están vinculadas con los procesos de combustión interna de vehículos automotores, la industria de la construcción, la formación fotoquímica de aerosoles con contenido de nitrato y sulfato; y durante la época de estiaje la fuente principal de partículas son las tolvaneras.

Las partículas se clasifican de diferentes maneras: por su efecto en la salud humana, como producto derivado de un proceso natural o antropogénico y por sus características físicas.

Partículas sedimentables (> 10 µm). Son partículas que por su peso tienden a precipitarse con facilidad, razón por lo cual permanecen suspendidas en el aire en períodos cortos de tiempo. Por lo general no representan riesgos significativos a la salud humana.

Partículas menores a 10 micrómetros PM10 (<= 10 µm). Son partículas de diámetro aerodinámico equivalente o menor a 10 µm. Se consideran perjudiciales para la salud debido a que no son retenidas por el sistema de limpieza natural del tracto respiratorio. Haciendo un análisis de la contribución de los diferentes sectores en la generación de partículas PM10, se ve que este contaminante es emitido en mayor proporción por las fuentes móviles, destacando las emisiones de los vehículos a diesel, ya que los tractocamiones y autobuses emiten el 29%; de los vehículos a gasolina destacan las emisiones de los autos particulares con el 9%.

Partículas menores a 2.5 micrómetros PM2.5 (<= 2.5 µm). Son partículas de diámetro aerodinámico equivalente o menor a 2.5 µm. Representan un mayor riesgo para la salud humana, puede ser un factor de muerte prematura en la población. ²⁷

Efectos sobre la salud

El riesgo a la salud por partículas lo constituyen su concentración en el aire y el tiempo de exposición; sin embargo, el tamaño es la característica física más importante para determinar su toxicidad y efectos en la salud humana.

Las partículas mayores a 10 micrómetros son retenidas básicamente en las vías respiratorias superiores y eliminadas en su mayor parte por el sistema de limpieza natural del tracto respiratorio, por lo que no son consideradas significativamente dañinas para la salud, sin embargo la exposición continua a altas concentraciones puede causar irritación de garganta y mucosas.

Por su parte, las partículas menores a 10 micrómetros (fracción respirable) no son retenidas en las vías respiratorias superiores, cerca de un tercio penetra hasta los pulmones. Su efecto va a depender de su composición química, pero pueden producir irritación de las vías respiratorias, agravar el asma y favorecer las enfermedades cardiovasculares. Se relacionan con la enfermedad de los pulmones negros en mineros, silicosis y asbestosis.

En el corto plazo la contaminación por este tipo de partículas, puede causar el deterioro de la función respiratoria. En el largo plazo se asocia con el desarrollo de enfermedades crónicas, el cáncer o la muerte prematura. De acuerdo con estudios realizados en México, se estima que el riesgo de morir prematuramente se incrementa en 2% por cada incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} . La combinación de partículas suspendidas y óxidos de azufre tienen un efecto en la salud sinérgico. ²⁸

La Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-1993 de (a) PST , (b) PM_{10} y (c) $\text{PM}_{2.5}$ establece como límites de protección a la salud:

(a) Una concentración de $210 \mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio de 24 horas.

(b) Una concentración de $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio de 24 horas y $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ media aritmética anual para proteger a la población susceptible. Dado los efectos de este tipo de partículas en la salud, son motivo de amplias discusiones para reformular las normas, debido a que en concentraciones bajas (30 a $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$) hay un incremento en la demanda de atención médica por padecimientos crónicos respiratorios y aumento de muertes prematuras.

(c) Una concentración de $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ promedio de 24 horas y $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ media aritmética anual para proteger a la población susceptible.¹

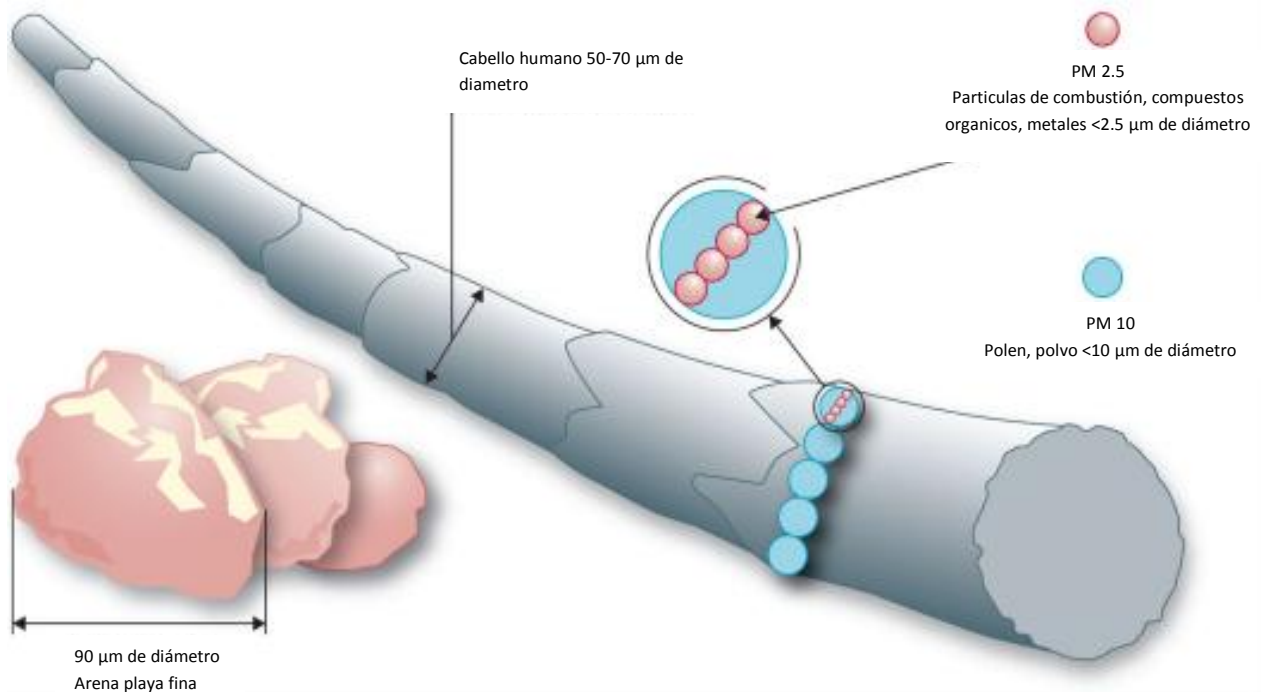


Figura 6. Tamaño estimado de partículas. *Modificada de J Allergy Clin Immunol. 2016 February ; Ambient air pollution, lung function and airway responsiveness in children with asthma 137(2): 390–399. doi:10.1016/j.jaci.2015.05.028.* ²⁶

ANTECEDENTES

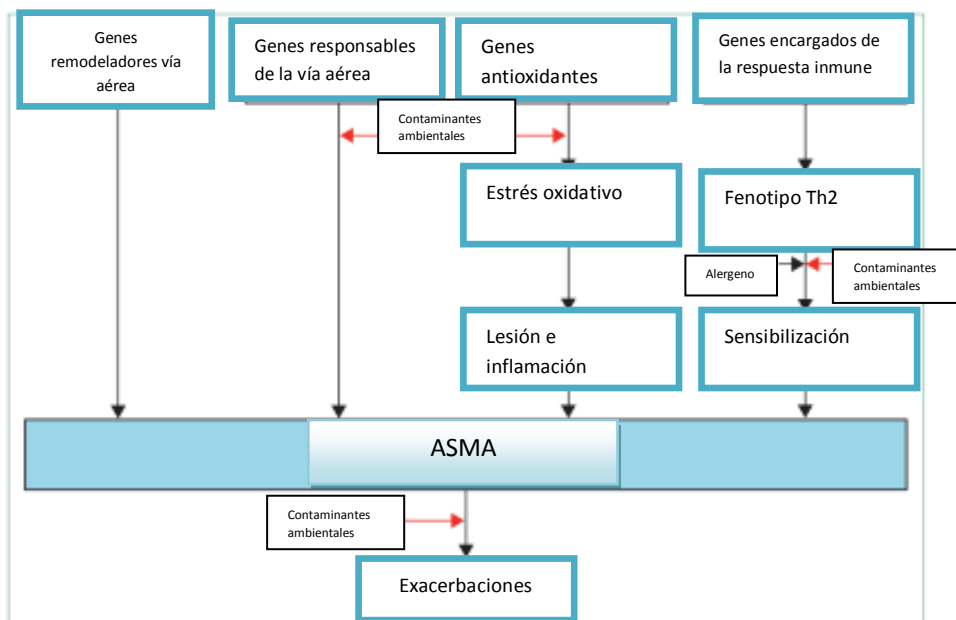
A nivel mundial se han realizado estudios con el fin de dar a conocer el impacto que ha generado la contaminación ambiental a la salud.

Las personas con asma son afectadas por la exposición a la contaminación del aire ya que en altas concentraciones, tales como los indicados en las grandes ciudades de la India y China, los contaminantes del aire pueden causar irritación directa y efectos inflamatorios en neuro-receptores de las vías respiratorias en el epitelio, sin embargo tales niveles de exposición rara vez se producen en América del Norte o Europa.

Los contaminantes específicos que pueden inducir dos rasgos característicos del asma; inflamación e hiperreactividad de las vías de las vías respiratorias son: ozono, dióxido de nitrógeno y partículas < 2.5 micras de diámetro. Además, el estrés oxidativo (una característica del asma grave) se ha asociado con la exposición de contaminantes (ozono, dióxido de nitrógeno, y PM <2.5). Por lo tanto, la exposición a estos contaminantes se asocia como era de esperar con exacerbaciones y, posiblemente, incluso la aparición de asma.²⁹

Una teoría para la forma en que la contaminación del aire podría contribuir al desarrollo y exacerbación del asma propuesto por el Comité del Reino Unido sobre los efectos médicos de contaminantes del aire identificó cuatro mecanismos principales: el estrés y daño oxidativo, la remodelación de las vías respiratorias, las vías inflamatorias y las respuestas inmunológicas , y la la sensibilización a aeroalergenos de las vías respiratorias, la variación en los genes que regulan estos mecanismos podría conferir una mayor susceptibilidad al desarrollo del asma de nueva aparición o exacerbaciones de la enfermedad existente con la exposición a la contaminación del aire.²⁹

Figura 7. Efectos que ejerce la contaminación para el desarrollo del asma

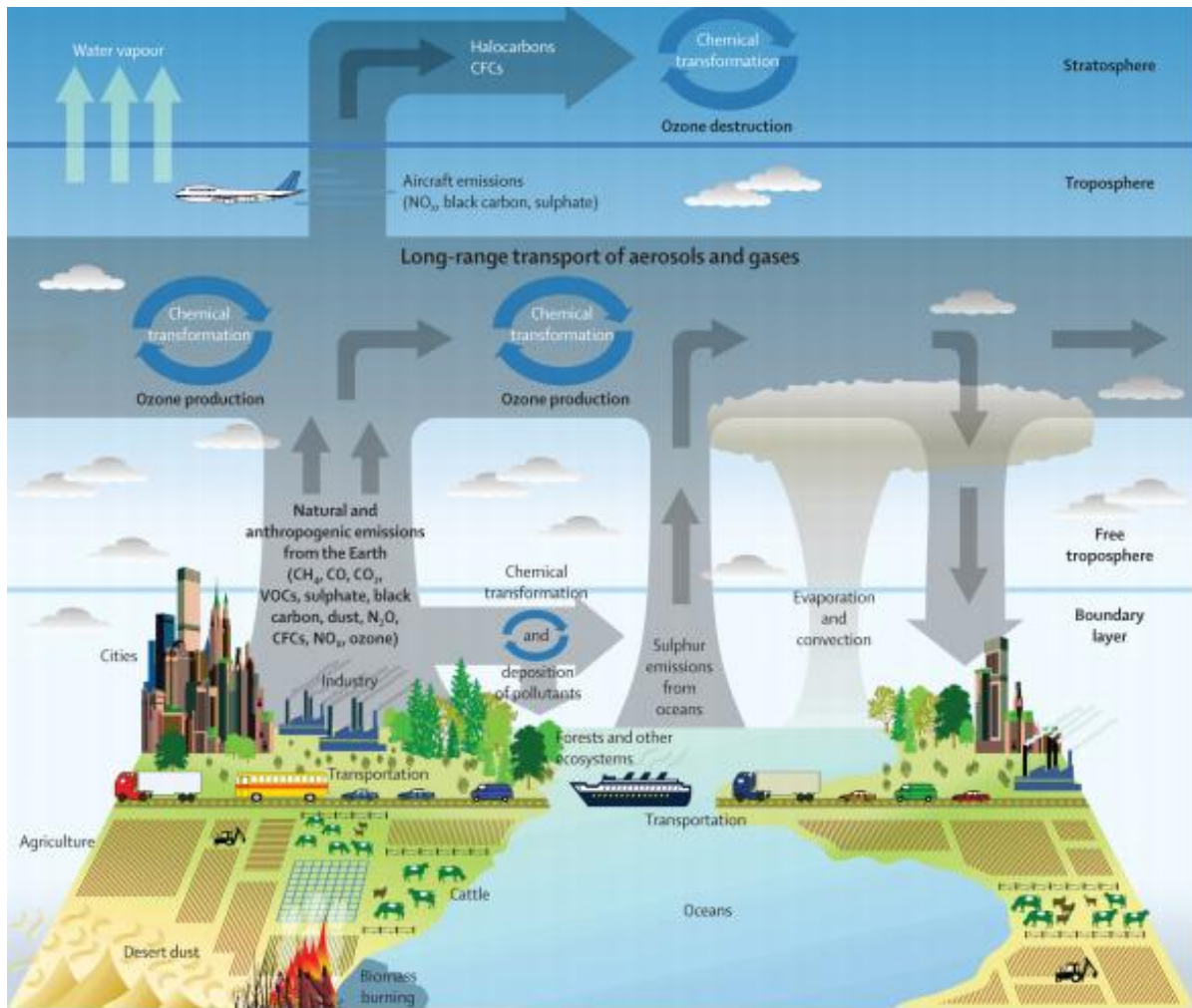


Modificada de J Allergy Clin Immunol. 2016 February ; Ambient air pollution, lung function and airway responsiveness in children with asthma 137(2): 390–399. doi:10.1016/j.jaci.2015.05.028. ²⁶

En la actualidad, las exposiciones a corto plazo para el ozono, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre, <PM2.5 , se cree que incrementan el riesgo de exacerbaciones de los síntomas del asma . Cantidades crecientes de pruebas también sugieren que la exposición a largo plazo a la contaminación del aire, pueden contribuir al asma de nueva aparición, tanto en niños como en adultos. Se debe estudiar mucho más acerca de los mecanismos que están involucrados con exacerbaciones inducidas por la contaminación y la aparición del asma, pero el estrés oxidativo y desregulación inmune están ambas probablemente implicadas. ²⁹

En un estudio de diez ciudades europeas, el 14% de los casos de asma en los niños y el 15 % de todas las exacerbaciones de asma infantil se atribuyeron a la exposición a los contaminantes relacionados con el tráfico de carretera, la urbanización (fig 8) es un contribuyente importante para el asma y esta contribución podría atribuirse en parte al aumento de la contaminación del aire exterior. ^{27,28}

Figura 8. Fuentes , transporte , transformación y destino de los contaminantes atmosféricos. CFC = clorofluorocarbono . CH4 = metano. CO = monóxido de carbono. CO2 = dióxido de carbono. N2O = óxido nitroso. NOx = óxidos de nitrógeno



Tomada de *J Allergy Clin Immunol*. 2016 February ; Ambient air pollution, lung function and airway responsiveness in children with asthma 137(2): 390–399. doi:10.1016/j.jaci.2015.05.028. ²⁶

Durante los últimos treinta años se han realizado pruebas que demuestran que la contaminación atmosférica tiene efectos adversos sobre la salud respiratoria de los niños asmáticos y no asmáticos. En estudios observacionales de niños asmáticos, las exposiciones más altas a corto plazo a la contaminación del aire se han asociado con más síntomas, mayor necesidad de medicación de rescate, más ingresos hospitalarios, disminución de la función pulmonar y obstrucción al flujo de aire. ²⁶

Aunque la contaminación del aire se ha relacionado con una función pulmonar reducida en niños sanos, un análisis longitudinal de los efectos de la contaminación atmosférica en el asma son insuficientes. Por ejemplo no hay ensayos clínicos que evalúen las asociaciones de la contaminación a largo plazo con la función pulmonar, obstrucción del flujo aéreo y capacidad de respuesta de las vías respiratorias, y los efectos de la contaminación en los medicamentos de control. Los contaminantes inducen efectos adversos que afectan a las vías de señalización de oxidación e inflamación. Los corticosteroides inhalados (ICS) de las vías respiratorias han demostrado su efecto para reducir el estrés oxidativo y mejorar la función de las vías respiratorias y los síntomas del asma. Sin embargo, los estudios observacionales recientes sugieren que los niños asmáticos que utilizan corticoesteroides inhalados pueden ser más vulnerables a los efectos adversos de la contaminación del aire en comparación con aquellos que no están en tratamiento con ICS. Sólo la evaluación de los efectos de la contaminación en el contexto de un ensayo clínico puede probar si ICS aumentar o disminuir la susceptibilidad a la contaminación del aire.

El Programa de Manejo del Asma Infantil (CAMP) es un ensayo clínico aleatorizado en el que participaron ocho ciudades en América del Norte (Albuquerque, Nuevo México; Baltimore, Maryland; Boston, Massachusetts; Denver, Colorado; San Diego, California; Seattle, Washington; St. Louis , Missouri; y Toronto-Ontario, Canadá). Su principal objetivo fue evaluar la eficacia a largo plazo y la seguridad de los medicamentos antiinflamatorios inhalados a diario en niños con diagnóstico de asma leve a moderada. Utilizando los datos de observación pre-aleatorización de este ensayo, se informó de que a corto plazo la exposición a la contaminación del aire aumentaron los síntomas de asma y el uso de medicación de rescate, con monóxido de carbono y dióxido de nitrógeno que tiene las asociaciones más fuertes.²⁶

El documento actual, investiga en el mismo estudio CAMP tanto a corto y a largo plazo la exposición a cuatro de los contaminantes de la Agencia de Protección Ambiental de aire (ozono, monóxido de carbono (CO), dióxido de nitrógeno (NO₂) y el dióxido de azufre (SO₂) los cuales son asociados con el nivel de la función pulmonar en niños con asma. Además, se investiga si el tratamiento antiinflamatorio con ICS modifica los efectos de la contaminación sobre los resultados del asma.²⁶

Se obtuvieron datos de seguimiento en los promedios de las concentraciones de 24 horas de 4 gases contaminantes (ozono, CO , NO₂ y SO₂) para cada área metropolitana . El

ZIP o código postal se utilizaron para vincular a los participantes a las concentraciones diarias desde el centro de monitoreo más cercano en los 50 km.²⁶

A corto plazo los efectos adversos de la contaminación sobre la salud pulmonar de los niños han sido ampliamente estudiados, analizados y revisados de forma sistemática. Estos estudios proporcionan una fuerte evidencia de que la exposición a la contaminación del aire puede aumentar la obstrucción del flujo aéreo en los niños asmáticos y no asmáticos a corto plazo, y que la contaminación del aire pueden aumentar la incidencia de asma y reducir el nivel de la función pulmonar en la población general de niños a largo plazo.²⁶

Se realizó un estudio en Atlanta con la finalidad de evaluar si los contaminantes exteriores del aire se asociaban con las exacerbaciones de asma en niños. Se incluyeron 91,386 pacientes entre 5 y 17 años que acudieron a 41 hospitales del área metropolitana de Atlanta durante el 1993-2004. Las concentraciones de contaminantes en el aire se evaluaron a partir de los centros de monitoreo posicionados alrededor de la ciudad. De acuerdo con los autores, los contaminantes relacionados al tráfico y el ozono se relacionaron con las consultas de emergencia por asma y sibilancias aún a concentraciones bajas. En los modelos de regresión múltiple hubo evidencia de efectos independientes de ozono y otros contaminantes con las crisis asmáticas.³¹

Un estudio realizado en Sao Paulo, Brasil se diseñó para evaluar el papel de la exposición en el exterior, en el interior y personal a los contaminantes NO₂ y O₃ sobre la salud respiratoria de los niños en una zona urbana económicamente poco favorecida. Se determinaron de forma continua los niveles de NO₂ y O₃ en el aire del exterior, el interior, y también en la exposición personal, durante 30 días con el empleo de aparatos de medición pasiva. Se evaluó la salud respiratoria con una versión brasileña del cuestionario ISAAC. Se incluyeron en el estudio 64 niños de 6-10 años de edad. La morbilidad respiratoria fue alta, 43 niños (67.2%) tuvieron sibilancias en alguna ocasión, 27 (42.2%) tuvieron sibilancias en el mes anterior, 17 (26.6%) presentaron asma en alguna ocasión y 21 (32.8%) neumonía en alguna ocasión. Las correlaciones entre los niveles de NO₂ y O₃ determinados en 3 localizaciones evaluadas fueron bajas. Los niveles de NO₂ en el área de interior y la exposición personal a O₃ mostraron una asociación independiente con el asma ($p=0.02$ en ambos casos), la neumonía (O₃, $p=0,02$) y la presencia de sibilancias en alguna ocasión ($p < 0,01$ en ambos casos). No se observaron asociaciones entre el NO₂ y el O₃ del exterior y la salud respiratoria. En conclusión, la exposición a niveles más

elevados de NO₂ y O₃ se asoció a un aumento del riesgo de asma y neumonía en los niños y el lugar en el que se determinan los contaminantes influye en los resultados. Las determinaciones realizadas en el interior y las determinaciones personales fueron las más exactas.³²

La exposición urbana a partículas finas (PM_{2.5}) y partículas de carbón se han asociado con las exacerbaciones del asma, aunque existe evidencia limitada sobre si estos contaminantes se asocian con el desarrollo de nuevos casos de asma o alergia entre jóvenes y niños de zonas urbanas. Por lo que se realizó un estudio saber si la exposición infantil a PM_{2.5} y partículas de carbón están asociadas la presentación de nuevas sibilancias y desarrollo de sero-atopia en una cohorte de individuos nacidos en la ciudad de Nueva York. Se incluyeron 408 niños en edad de 5-6 años de edad. La presentación de nueva sibilancias se realizó con el cuestionario ISAAC. Los niveles de PM_{2.5}, partículas de carbono y anticuerpos medidos en la primera evaluación se correlacionaron moderadamente con los de la segunda visita (Pearson $r > 0.44$). Con modelos de regresión logística se encontró una asociación positiva entre PM_{2.5} y sibilancias nuevas, odds ratio ajustado de 1.51 [IC 95%, 1.05 - 2.16]. No se encontró asociación significativa se encontró entre el desarrollo de sibilancias nuevas y partículas de carbono ni anticuerpos.³³

Un estudio evaluó si la exposición a corto plazo a la contaminación del aire, se asociaba con los ingresos hospitalarios por asma en niños. Para ello se registraron las admisiones diarias por asma en niños de 0 a 18 años a hospitales ubicados dentro un radio de 15 kilómetros de estaciones de medición de contaminación en Copenhague entre 2001 y 2008. Se encontró una asociación significativa entre los ingresos hospitalarios por asma en los niños de 0 a 18 años y NO_x (OR 1.11; IC del 95% 01.05 a 01.17), NO₂ (1.10; IC del 95%: 1.04 a 1.16), PM₁₀ (1.07; IC del 95%: 1.03 a 1.12) y PM_{2.5} (1.09; 95% IC 1.04 a 1.13); no hubo asociación con las partículas ultrafinas. La asociación fue más fuerte en a menor edad que en niños de mayor edad para todos los contaminantes, pero no se detectó ninguna interacción estadísticamente significativa. En conclusión, la exposición a corto plazo a la contaminación del aire, específicamente a PM₁₀, y gases derivados de la combustión de gasolina (NO_x y NO₂), pueden causar ingresos hospitalarios por asma en niños.³¹

Se ha demostrado que en personas con enfermedades respiratorias como asma o bronquitis crónicas, el ozono puede agravar y aumentar la frecuencia de las crisis. De hecho, los niños son un grupo particularmente susceptibles al daño respiratoria por ozono

porque pasan gran parte de su tiempo al aire libre, realizando actividades físicas. Estudios de campo en niños, adolescentes y jóvenes indican que se pueden producir reducciones en la función pulmonar como resultado de exposiciones de corta duración a concentraciones de O₃ en el intervalo de 120-240 µg/m³ y superiores.²¹

Se realizó una tesis en el Hospital Infantil de México del 1 de julio de 2013 al 30 de junio de 2014 en la cual se estudiaron los niveles máximos diarios de contaminantes atmosféricos y si estos se asociaban con el aumento en el número de visitas a urgencias por crisis asmática en paciente pediátricos de 1 a 15 años que residían en las delegaciones Coyoacán, Xochimilco, Álvaro Obregón e Iztapalapa. En este estudio Se obtuvieron registros de 1048 pacientes pediátricos que tenían diagnóstico previo de asma y presentaron una exacerbación aguda del padecimiento. Se clasificaron los pacientes de acuerdo al centro de monitoreo ambiental más cercano a su domicilio. Para el análisis final (de relación entre contaminantes y crisis asmáticas), se seleccionaron los centros de monitoreo ambiental cerca de los cuales vivían al menos 50 pacientes que tuvieron crisis asmática. Quedando integrados 5 grupos:

- PED (Pedregal), n=74 pacientes con crisis asmáticas
- TAH (Tláhuac), n=55 pacientes con crisis asmáticas
- SUR (Santa Úrsula), n=364 pacientes con crisis asmáticas
- UAX (UAM Xochimilco), n=91 pacientes con crisis asmáticas
- UIZ (UAM Iztapalapa), n=148 pacientes con crisis asmáticas

Es decir, se incluyeron 732 casos de pacientes con crisis asmáticas. Durante este estudio Se obtuvieron los datos de las concentraciones por hora y día de contaminantes ambientales (O₃, SO₂, CO, NO₂ y PM₁₀) de la página de monitoreo ambiental del Distrito Federal correspondientes al periodo del estudio. Posteriormente, se seleccionaron las concentraciones máximas diarias y se graficaron por mes. Así mismo se superpusieron las crisis asmáticas presentadas para cada día encada uno de los centros de monitoreo ambiental seleccionados (PED, TAH, SUR, UAX, UIZ).³⁰

La edad promedio de los pacientes fue de 7.4 años (±3.4), la edad mínima 1 año y la máxima 15 años.

La distribución por género fue la siguiente: el 57.2% fueron masculinos y el restante (42.8%) fueron femeninos (Figura 9).

La severidad de las crisis asmáticas se presenta en la Figura 10. El 61.48% de los pacientes tuvo crisis leves, el 21.31 % crisis moderadas, el 7.38% crisis asmáticas severas y el 9.84% el restante se clasificaron como asma no controlada.

La distribución de crisis por mes demuestra que el mayor número de casos se presenta en los dos primeros meses del año (Enero-Febrero) y en el último trimestre del año (Octubre-Diciembre), (Figura 11).

El destino de los pacientes fue alta a su domicilio con o sin cita a consulta externa (83.61% de los pacientes), hospitalización (16.12%) ó fue trasladado a otra unidad de salud (0.27%), (Figura 12).

Se analizó la probabilidad de crisis asmática cuando los niveles de NO₂ superan las 40 ppb, encontrándose una razón de momios (del inglés Odds Ratio-OR) de 1.629 (IC 95% 1.306-2.032). Es decir, cuando los niveles de NO₂ superan las 40 unidades, se incrementa el riesgo de crisis asmática un 62.9% (p<0.001).

El 72% de los pacientes desarrollaron crisis asmáticas en días en que los niveles de NO₂ superaron las 40 ppb, mientras que solo el 28% desarrolló la crisis cuando los niveles eran inferiores a 40 ppb.

También se evaluó la probabilidad de crisis asmática cuando los niveles de PM₁₀ superan los 40 µg/m³, encontrándose una razón de momios (del inglés Odds Ratio-OR) de 1.597 (IC 95% 1.252-2.036). Es decir, cuando los niveles de PM₁₀ y superan los 40 µg/m³, se incrementa el riesgo de crisis asmática un 59.7% (p<0.001).

El 79.4% de los pacientes desarrollaron crisis asmáticas en días en que los niveles de PM₁₀ superaron los 40 µg/m³, mientras que solo el 21.6% desarrolló la crisis cuando los niveles eran inferiores a 40 µg/m³.

Adicionalmente, se evaluó la probabilidad de crisis asmática cuando los niveles de O₃ superan las 40 ppb, encontrándose una razón de momios (del inglés Odds Ratio-OR) de 1.449 (IC 95% 1.036-2.026). Es decir, cuando los niveles de O₃ se incrementan y superan las 40 ppb, se incrementa el riesgo de crisis asmática un 44.9 % (p<0.001).³⁰

El 90.6 % de los pacientes desarrollaron crisis asmáticas en días en que los niveles de O₃ superaron los 40 ppb, mientras que solo el 9.4% desarrolló la crisis cuando los niveles eran inferiores a 40 ppb.³⁰

Se realizó un análisis con la finalidad de conocer las concentraciones máximas promedio de contaminantes por mes en los 5 centros de monitoreo y por separado en cada centro. Además se compararon, con el número de crisis asmáticas por mes.

En el análisis de todos los centros (en conjunto) se observó que los niveles de CO fueron significativamente mas altos en los meses de diciembre (2.08 ppm) y enero (2.26 ppm) que el resto de los meses del año ($p < 0.05$) En concordancia, en estos meses ocurrieron un elevado número de crisis (Tabla 6).

Los niveles de SO₂ fueron significativamente mas altos en los meses de diciembre (21.50 ppb) y enero (18.57 ppb) que el resto de los meses del año ($p < 0.01$) En concordancia, en estos meses ocurrieron un elevado número de crisis (Tabla 6).

Los niveles de O₃ (ppb) fueron significativamente mas altos en los meses de Febrero, Abril, Mayo y Julio que en el resto de meses del año ($p < 0.01$) En el caso de O₃ no salvo en el mes de Febrero 2014 en que fue uno de los meses con mayor número de crisis asmáticas, no hubo relación entre las concentraciones máximas promedio de O₃ y el número de crisis (Tabla 6).

Los niveles de NO₂ (ppb) fueron significativamente más altos en los meses de Diciembre, Enero y Febrero que en el resto de meses del año ($p < 0.01$). Estos meses junto con octubre fueron los de mayor número de crisis en el año (Tabla 6).³⁰

Los niveles de PM₁₀ ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) fueron significativamente mas altos en los meses de Enero, Febrero, Marzo, Abril, Noviembre y Diciembre que en el resto de meses del año ($p < 0.01$). En los meses de noviembre a febrero se produjeron casi el 50% de la crisis asmáticas de todo el año (48.1%), Tabla 6.

En este sentido se encontró que i) 7 de cada 10 pacientes presentaron crisis cuando los niveles de NO₂ eran superiores a 40 ppb, ii) 8 de cada 10 pacientes presentaron crisis asmática cuando los niveles de PM₁₀ eran superiores a 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y que iii) 9 de cada 10 pacientes presentaron crisis cuando los niveles máximos de O₃ fueron superiores a 40 ppb. De hecho, el riesgo (magnitud de la asociación) de ingreso al hospital por crisis asmática fue 45-63% mayor en los días en que los niveles máximos de contaminantes superaron las 40 unidades.³⁰

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El asma es un grave problema de salud en México y el mundo por su alta incidencia, prevalencia, alteración de la calidad de vida y los costos relacionados con su atención. En niños, el asma es la enfermedad crónica más frecuente y las exacerbaciones del asma (crisis asmáticas) son muy frecuentes.

Dentro de los desencadenantes más comunes de crisis asmáticas se encuentran:

el humo de cigarro, la exposición a alérgenos (polen, pelo de animal, moho, polvo de casa), productos cosméticos (aerosoles, perfume), aditivos de alimentos (sulfitos), actividad física, estrés emocional, infecciones virales y bacterianas de las vías respiratorias altas y bajas, cambios de clima y la contaminación ambiental.

Aunque se sabe que la exposición a la contaminación del aire a corto plazo puede desencadenar ingresos hospitalarios por asma en niños, pero no se sabe qué componentes de la contaminación del aire son los más importantes. Dentro de los contaminantes que causan irritación de la vía aérea se encuentran O₃, CO, NO₂, SO₂ y PM₁₀. Estos contaminantes son cuantificados en las unidades de monitoreo ambiental de la ZMVM.

El deterioro de la calidad del aire por la presencia de sustancias contaminantes tiene un efecto negativo en la salud humana y el medio ambiente. Diversos estudios realizados en la Ciudad de México y otras ciudades alrededor del mundo, han demostrado que existe una relación entre el incremento en la concentración de los contaminantes del aire y el aumento de enfermedades respiratorias y cardiovasculares. Algunos contaminantes como las partículas suspendidas están asociados además con el aumento en las visitas a salas de urgencia y la mortalidad.

Las autoridades del Distrito Federal y del Estado de México han instrumentado acciones de carácter metropolitano mediante el Programa para Contingencias Ambientales Atmosféricas, el cual se aplica en las 16 delegaciones del Distrito Federal y en los 18 municipios conurbados del Estado de México que integran la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) para disminuir las consecuencias de los altos grados de contaminación.

Las medidas y recomendaciones que a continuación se presentan, van dirigidas a la población, a las autoridades y a los responsables de las fuentes generadoras de precursores de Ozono; deben aplicarse al momento de declararse la FASE I de Contingencia Ambiental Atmosférica por Ozono y continuarán durante el tiempo en que ésta se prolongue.

FASE I de Contingencia Ambiental Atmosférica por Ozono

FASE I de Contingencia por	Activación (Índice de Calidad del Aire)	Suspensión (Índice de Calidad del Aire)
OZONO	Mayor a 180 puntos	Igual o menor a 150 puntos*

Acciones que deben realizarse en Fase I de Contingencia Ambiental Atmosférica por Ozono

SECTOR	MEDIDAS
SALUD	<ul style="list-style-type: none"> • Permanecer en interiores entre las 13:00 y las 19:00 horas, recomendación que aplica sobre todo en niños, adultos mayores y personas con problemas respiratorios. • Abstenerse de realizar ejercicio o desarrollar actividades al aire libre que requieran un esfuerzo vigoroso, principalmente entre las 13:00 y las 19:00 horas, recomendación que aplica a los deportistas. • En las escuelas y deportivos se recomienda evitar las actividades deportivas, cívicas, sociales, de recreación u otras al aire libre, principalmente entre las 13:00 y las 19:00 horas, medida que aplica para la población en general. • No fumar en espacios cerrados.

TRANSPORTE	<ul style="list-style-type: none"> • Las autoridades de tránsito y vialidad, establecerán operativos para la agilización de la circulación vehicular en la ZMVM. • Se reforzará la vigilancia del Programa de Vehículos Ostensiblemente Contaminante. • No podrá circular ningún vehículo utilizado expreso para fines publicitarios • Limitación a la circulación de los vehículos de servicio particular en FASE I de Contingencia Ambiental Atmosférica por Ozono
SERVICIOS	<ul style="list-style-type: none"> • Se suspenderán las actividades de pintura de vehículos en la vía pública, mobiliario y equipos a cielo abierto, así como en instalaciones sin casetas de pintura. • Se suspenderán las actividades de limpieza y desengrase en los servicios que utilicen productos orgánicos volátiles sin control de emisiones. • Se suspenderán las actividades de abastecimiento de combustibles en estaciones de servicio que no cuenten con sistemas de recuperación de vapores, o que estos no operen adecuadamente. • Las dependencias y entidades de la administración pública local y en su caso, en coordinación con las autoridades federales, suspenderán las actividades de bacheo, pintado y pavimentación, así como las obras y actividades que obstruyan o dificulten el tránsito de vehículos.
INCENDIOS Y QUEMAS	<ul style="list-style-type: none"> • Las dependencias y entidades de la administración pública local, deberán intensificar la vigilancia para evitar incendios en áreas boscosas, agrícolas y urbanas, así como reforzar el

	<p>combate de incendios activos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Queda prohibida la quema de cualquier tipo de material o residuo sólido o líquido a cielo abierto y en chimeneas domésticas, incluyendo las quemas realizadas para adiestramiento y capacitación de personal encargado del combate de incendios, así como las quemas agrícolas y fogatas de todo tipo.
<p>FUENTES FIJAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Se suspenderán todas las actividades de impresión que utilicen productos orgánicos volátiles y que no cuenten con equipo de control. • Se suspenderán las actividades industriales que utilicen benceno, tolueno, xilenos y/o sus derivados y que no cuenten con equipos de control. • Se suspenderán las actividades de limpieza y desengrase en la industria manufacturera que utilice productos orgánicos volátiles y que no cuente con control de emisiones. • Reducción de las emisiones entre 30% o 40% a partir de la línea base de las fuentes fijas de la industria manufacturera, que tengan procesos de combustión.

La limitación a la circulación para vehículos de servicio particular, considerando como primer día cuando considerando como primer día cuando se declara la activación de la FASE I de Contingencia Ambiental Atmosférica por Ozono y se extiende hasta las 24 horas posteriores a la declaración. El segundo día comprende las 24 horas subsecuentes y así sucesivamente.

Con base en el impacto que ha generado en los últimos años la contaminación ambiental sobre la salud de la población, el presente trabajo pretende evaluar la relación de las crisis asmáticas con los niveles de contaminantes atmosféricos en pacientes pediátricos.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la relación entre consultas a urgencias por crisis asmáticas con los niveles de contaminantes atmosféricos en pacientes pediátricos de la zona metropolitana del valle de México?

JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que existen en la actualidad alrededor de 235 millones de pacientes con asma. En niños, el asma es la enfermedad crónica mas frecuente. En México se estima una prevalencia global de asma de 14% y en niños del Distrito Federa se han encontrado prevalencias de 4.5 y 4.7%, alcanzando 8% en adolescentes.^{29,30}

Conocer cual es la relación entre los niveles máximos de contaminantes ambientales en la ZMVM y las consultas por crisis asmáticas en el Servicio de Urgencias Pediatría de Hospitales de la Ciudad de México y/o los niveles de contaminantes a partir de los cuales se incrementa el número de crisis podría ser de utilidad para diseñar recomendaciones y medidas de prevención de crisis asmáticas para la población pediátrica expuesta. Además, permitiría contribuir a clarificar cuáles son los contaminantes mas importantemente asociados a crisis asmáticas.

El presente estudio es factible debido a que se cuenta con acceso a los registros de ingresos al Servicio de Urgencias los dos Hospitales de Referencia más importantes de la Ciudad de México. También se cuenta con acceso a los datos históricos de los niveles diarios de contaminantes en los centros de monitoreo ambiental del Valle de México. Además, es un estudio de bajo costo y se cuenta con la capacidad técnica y los recursos humanos para llevarlo a cabo.

En la actualidad los niveles de contaminantes ambientales ha aumentado por lo cual el Programa para Contingencias Ambientales Atmosféricas ha creado una nueva normatividad en caso de que los valores de contaminantes sobrepasen el límite permitido para no causar daños a la salud.

Se realizará el registro de crisis asmáticas en los últimos años para comparar el número de población pediátrica afectada y si esta ha aumentado en comparación con los previos.

Aunque el estudio es factible, tiene algunas limitaciones puesto que solo incluirá una muestra del total de pacientes con crisis asmáticas, es decir solo los casos que acudieron a los hospitales que participan en el estudio. Otra debilidad es que los niveles de contaminantes varían mucho de un espacio a otro, por lo que las mediciones de los centros de monitoreo ambiental podrían no representar exactamente los niveles a los que están expuestos los pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo general

Evaluar la asociación de las visitas a urgencias por crisis asmática con los niveles máximos diarios de contaminantes atmosféricos en paciente pediátricos que residen en la ciudad de México en los últimos 2 años.

Objetivos particulares

1. Conocer las características de la crisis asmática y características demográficas de los pacientes.
2. Identificar el nivel máximo diario (de cada mes estudiado) de O₃, SO₂, CO, NO₂ y PM₁₀ en los centros de monitoreo ambiental más cercanos a los pacientes estudiados.
3. Analizar la asociación entre los picos máximos de contaminantes y el número de crisis asmáticas.
4. Determinar los meses y periodo de la semana de mayores niveles de contaminantes y mayor número de crisis.

HIPÓTESIS

Los niveles máximos diarios de contaminantes atmosféricos se asocian con el aumento en el número de visitas a urgencias por crisis asmática en paciente pediátricos de 1 a 15 años que residen en la ciudad de México.

Los niveles de ozono que han desencadenando contingencias en la ciudad de México incrementan 2 veces más el numero de crisis asmáticas en pacientes pediátricos de 1 a 15 años.

MÉTODOS

Diseño del estudio

Cohorte, descriptivo, analítico, durante 01 Julio 2014 a 30 Diciembre de 2016

Universo de estudio

Pacientes con diagnóstico de asma bronquial que acudan al servicio de urgencias por crisis asmáticas.

Periodo del estudio

Del 1 de julio de 2014 al 31 de diciembre de 2016.

Selección de la muestra

Pacientes que acudan al Servicio de Urgencias por crisis asmática en el Hospital Infantil de México (HIM) e Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), en el periodo del estudio.

Tamaño de la muestra

Se incluirán por conveniencia a todos los pacientes que reúnan los criterios de selección en el periodo del estudio, mediante una técnica de muestreo no probabilística.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

Pacientes pediátricos de 1 a 15 años de edad, de cualquier género, con diagnóstico previo de Asma que acudan al Servicio de Urgencias con síntomas respiratorios (Tabla 1) y en quienes se identificó crisis asmática de cualquier gravedad ó que hayan presentado 1 o más cuadros de sibilancias en el último año.

Criterios de no inclusión

- Pacientes menores de un año y mayores de 15 años

Criterios de exclusión

- Pacientes con datos incompletos

Descripción del estudio

Se incluirán en el estudio a los pacientes que acudan al Servicio de Urgencias Pediatría del HIM e INER en el periodo del estudio, con síntomas respiratorios con diagnóstico previo de asma y en quienes se haya realizado diagnóstico de crisis asmática o que hayan tenido sibilancias en 2 o más episodios en los últimos 6 meses.

En la Ciudad de México, el Sistema de Monitoreo Atmosférico (SIMAT) es el responsable de la medición permanente de los principales contaminantes del aire.

El SIMAT cuenta con más de 40 sitios de monitoreo distribuidos en el área metropolitana, comprendiendo demarcaciones del Distrito Federal y la zona conurbada del Estado de México. Estos sitios se conocen como estaciones de monitoreo de la calidad del aire, y en la mayoría se utilizan equipos continuos para realizar la medición de los contaminantes requeridos por la normatividad federal: dióxido de azufre, monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, ozono y partículas suspendidas. En algunos de ellos se realizan también mediciones continuas de las principales variables meteorológicas de superficie, incluyendo la radiación solar ultravioleta. En el resto se utilizan equipos manuales para la recolección de muestras de partículas suspendidas y de depósito atmosférico.

La medición de los contaminantes del aire es una actividad técnica compleja que involucra el uso de equipo especializado, personal calificado para su operación y una infraestructura adecuada de soporte y comunicaciones. Además de la medición, es necesario asegurar que los datos generados describan de manera apropiada el estado de la calidad del aire, por ello, la operación del programa de monitoreo requiere también de metodologías y estándares para la medición, así como de un programa continuo de aseguramiento de la calidad.

En términos operativos, el Sistema de Monitoreo Atmosférico en su conjunto está conformado por cuatro subsistemas (RAMA, REDMA, REDMET y REDDA), un laboratorio para el análisis fisicoquímico de muestras (LAA) y un centro de procesamiento y difusión de datos (CICA), descritos a continuación:

- La **Red Automática de Monitoreo Atmosférico (RAMA)** utiliza equipos continuos para la medición de dióxido de azufre, monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, ozono, PM₁₀ y PM_{2.5}. Está integrada por 29 estaciones de monitoreo y cuenta con un laboratorio para el mantenimiento y calibración de los equipos de monitoreo.
- La **Red Manual de Monitoreo Atmosférico (REDMA)** es responsable de la recolección de muestras de partículas suspendidas para su análisis gravimétrico y la determinación de metales pesados, principalmente plomo. Esta red está integrada por 11 sitios y utiliza equipos manuales para el muestreo que se realiza una vez cada seis días.
- La **Red de Meteorología y Radiación Solar (REDMET)** está integrada por 19 sitios con equipos continuos para la medición de las principales variables meteorológicas de superficie: temperatura, humedad relativa, dirección y velocidad de viento, radiación solar y presión barométrica.
- La **Red de Depósito Atmosférico (REDDA)** utiliza equipos semiautomáticos para la recolección de muestras de depósito seco (polvo sedimentable) y depósito húmedo (lluvia, granizo, nieve, rocío) en los 16 sitios de muestreo. En las muestras de depósito húmedo se realiza un análisis fisicoquímico para conocer las características físicas de la precipitación, su composición iónica y acidez. El muestreo se realiza una vez cada siete días.
- El **Laboratorio de Análisis Ambiental (LAA)** es el área responsable del análisis fisicoquímico de las muestras recolectadas por las diferentes redes de monitoreo. Cuenta con laboratorios para análisis elemental, cromatografía de gases, gravimetría y estudio de aerosoles.
- El **Centro de Información de la Calidad del Aire (CICA)** es el repositorio de todos los datos generados por el Sistema de Monitoreo Atmosférico, es responsable de la validación, procesamiento y difusión de la información generada por el programa de monitoreo.

Se hará realizar la recolección de datos desde julio del 2014 hasta diciembre del 2016, registrando mediante el programa Excel los picos máximos de cada contaminante ambiental por día de acuerdo a las estaciones de monitoreo seleccionadas en la página de calidad del aire de la ciudad de México (www.aire.df.gob.mx).

También se realizará una base de datos de los pacientes tanto del Hospital infantil de México Federico Gómez como del Instituto nacional de enfermedades respiratorias que ingresen al servicio de urgencias con diagnóstico de crisis asmática, en el caso del HIMFG obtendremos la información del registro que se lleva en el servicio de clasificación, y los registros del INER se nos serán proporcionados por el servicio de epidemiología.

Se llevará un control de la edad, el género, el tipo de crisis asmática, el día de presentación y el lugar de residencia. Posteriormente, a partir del sistema de monitoreo de la calidad del aire de la ZMVM se clasificarán a los pacientes de acuerdo al Centros de Monitoreo Atmosférico más cercano a su domicilio y se compararán los niveles de contaminantes ambientales CO, NO₂, O₃, SO₂ y PM₁₀ por día y hora durante el periodo del estudio. Se seleccionaran las cifras máximas diarias de cada contaminante para graficar la concentraciones máximas por día y mes de los Centros de Monitoreo en cuya cercanía se presenten 30 o más crisis asmáticas en el periodo del estudio.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En el presente trabajo relacionaremos las bases de datos de las emisiones de contaminantes ambientales y los compararemos con el número de pacientes que visitaron el servicio de urgencias por una crisis asmática. Por lo cual no se realizará ninguna intervención, ni se expondrá a ningún tipo de riesgo a los participantes. Se trabajarán los datos de una manera responsable, buscando un beneficio para la salud de los niños.

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se ingresaron los datos al paquete estadístico SPSS Versión 20, en el cual se realizó estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas, cuantitativas, ordinales o nominales. Para las variables cuantitativas se determinó la media y el error estándar. Se utilizó la X^2 para evaluar las concentraciones de los contaminantes ambientales según la severidad del asma. Se consideró significativa una $p < 0.05$.

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Variables dependientes e independientes

Tabla 4. Clasificación y categorización de variables dependientes e independientes				
Variable de estudio	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Indicador de medición
<i>Dependiente</i>				
Crisis asmáticas	Crisis asmática es un episodio agudo o subagudo de disnea, tos, sibilancias u opresión en el pecho que se presentan, como síntomas únicos o en cualquier combinación, en un paciente asmático, que no tienen una explicación diferente del asma misma	Número de episodios o exacerbaciones en pacientes previamente diagnosticados con asma	Cuantitativa discreta	0-20 crisis
Gravedad de crisis asmáticas	Las crisis asmáticas pueden clasificarse de acuerdo a su severidad en leves moderadas y severas	Se tomaron en cuenta los criterios de la GINA (Ver apéndice 1 para descripción detallada de los tipos de crisis asmáticas)	Cualitativa Ordinal	1. Leve 2. Moderada 3. Severa
Destino del paciente	Sitio al que el paciente fue referido tras su valoración y manejo inicial en urgencias	Sitio al que el paciente fue enviado tras su valoración y manejo inicial en urgencias	Cualitativa Nominal	Casa ó consulta externa Hospitalización
<i>Independiente</i>				
Concentración	Concentraciones	Nivel máximo	Cuantitativa	0-100 ppm

de CO	ambientales de CO	reportado de CO en el centro de monitoreo ambiental mas cercano al paciente que presentó crisis asmática	continua	
Concentración de NO2	Concentraciones ambientales de NO2	Nivel máximo reportado de NO2 en el centro de monitoreo ambiental mas cercano al paciente que presentó crisis asmática	Cuantitativa continua	0-500 µg/m ³
Concentración O3	Concentraciones ambientales de O3	Nivel máximo reportado de O3 en el centro de monitoreo ambiental mas cercano al paciente que presentó crisis asmática	Cuantitativa continua	0-500 µg/m ³
Concentración de PM10	Concentraciones ambientales de PM10	Nivel máximo reportado de PM10 en el centro de monitoreo ambiental mas cercano al paciente que presentó crisis asmática	Cuantitativa continua	0-500 µg/m ³
Concentración de SO2	Concentraciones ambientales de SO2	Nivel máximo reportado de SO2 en el centro de monitoreo ambiental mas cercano al paciente que presentó crisis asmática	Cuantitativa continua	0-500 µg/m ³

Variables intervinientes

Tabla 5. Clasificación y categorización de variables intervinientes				
Variable de estudio	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Indicador de medición
<i>Interviniente</i>				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento la evaluación clínica	Tiempo de vida del paciente expresada en años cuando acudió a urgencias.	Cuantitativa discreta	0 a 15 años
Género	Rol social asignado de acuerdo al sexo (macho o hembra)	Aquellos con genitales de macho: masculino; con genitales de hembra: femenino.	Nominal	1. Masculino 2. Femenino

RESULTADOS

Se obtuvieron registros de 455 pacientes pediátricos que tenían diagnóstico previo de asma o eran sibilantes tempranos y presentaron una exacerbación aguda del padecimiento. Se clasificaron a los pacientes de acuerdo al centro de monitoreo ambiental más cercano a su domicilio quedando de la siguiente manera:

Tabla 6.

Domicilio	Frecuencia	Porcentaje %
Milpa Alta	1	0.2
Cuajimalpa de Morelos	2	0.4
La Magdalena Contreras	2	0.4
Coacalco de Berriozábal	3	0.7
Coyoacán	3	0.7
Tlalpan	3	0.7
Xochimilco	5	1.1
Atizapán de Zaragoza	6	1.3
Tultitlán	6	1.3
Acolman	7	1.5
Texcoco	7	1.5
Álvaro Obregón	11	2.4
Tlalnepantla de Baz	11	2.4
Azcapotzalco	12	2.6
Miguel Hidalgo	12	2.6
Benito Juárez	15	3.3
Tepotzotlán	18	4
Chalco	24	5.3
Gustavo A. Madero	25	5.5
Naucalpan de Juárez	27	5.9
Iztacalco	28	6.2
Ecatepec de Morelos	37	8.1
Venustiano Carranza	37	8.1
Iztapalapa	47	10.3
Cuauhtémoc	48	10.5
Nezahualcóyotl	58	12.7
Total	455	100

La edad promedio de los pacientes fue de 9.19 años, la edad mínima 1 año y la máxima 15 años.

Tabla 7.

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE %
1 AÑO	6	1.3
2 AÑOS	11	2.4
3 AÑOS	21	4.6
4 AÑOS	34	7.5
5 AÑOS	43	9.5
6 AÑOS	43	9.5
7 AÑOS	47	10.3
8 AÑOS	39	8.6
9 AÑOS	51	11.2
10 AÑOS	36	7.9
11 AÑOS	35	7.7
12 AÑOS	29	6.4
13 AÑOS	17	3.7
14 AÑOS	17	3.7
15 AÑOS	26	5.7
TOTAL	455	100.0

La distribución por género fue la siguiente:

Tabla 8.

GÉNERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	265	58.2
FEMENINO	190	41.8
TOTAL	455	100.0

La severidad de las crisis asmáticas se presentó de la siguiente manera:

Tabla 9.

TIPO DE CRISIS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LEVE	314	69
MODERADA	116	25.5
GRAVE	25	5.5
TOTAL	455	100

La distribución de crisis por mes se presentó de la siguiente manera, observando que los meses en los que se presentaron el mayor número de crisis fueron Septiembre, Octubre y Diciembre.

Tabla 10.

MES	NÚMERO DE CRISIS POR AÑO			TOTAL
	2014	2015	2016	
ENERO	0	20	15	35
FEBRERO	0	12	28	40
MARZO	0	12	13	25
ABRIL	0	7	22	29
MAYO	0	4	10	14
JUNIO	0	8	12	20
JULIO	21	6	7	34
AGOSTO	16	6	4	26
SEPTIEMBRE	35	15	23	73
OCTUBRE	18	21	16	55
NOVIEMBRE	13	14	13	40
DICIEMBRE	14	21	29	64
TOTAL	117	146	192	455

El destino de los pacientes fue alta a su domicilio, hospitalización o referencia a otro hospital como se muestra en la siguiente tabla:

Tabla 11.

DESTINO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DOMICILIO	307	67.5
REFERENCIA	1	.2
URGENCIAS	147	32.3
TOTAL	455	100.0

Se obtuvieron los datos de las concentraciones por día de los siguientes contaminantes: O₃, SO₂, CO, NO₂ y PM₁₀ de la página de monitoreo ambiental de la ciudad de México correspondientes al periodo de estudio.¹ Se seleccionaron las concentraciones máximas diarias de cada contaminante de acuerdo al domicilio del paciente y se relacionaron con la fecha en la que presentaron crisis asmáticas.

Se realizó el análisis de los valores de cada contaminante que se presentaron el día de la crisis y 10 días previos a la misma, para evaluar si la exacerbación de la enfermedad estaba relacionada directamente con los valores máximos diarios de los contaminantes, en donde no encontramos un valor significativo. ($p > 0.05$). (Tabla 7)

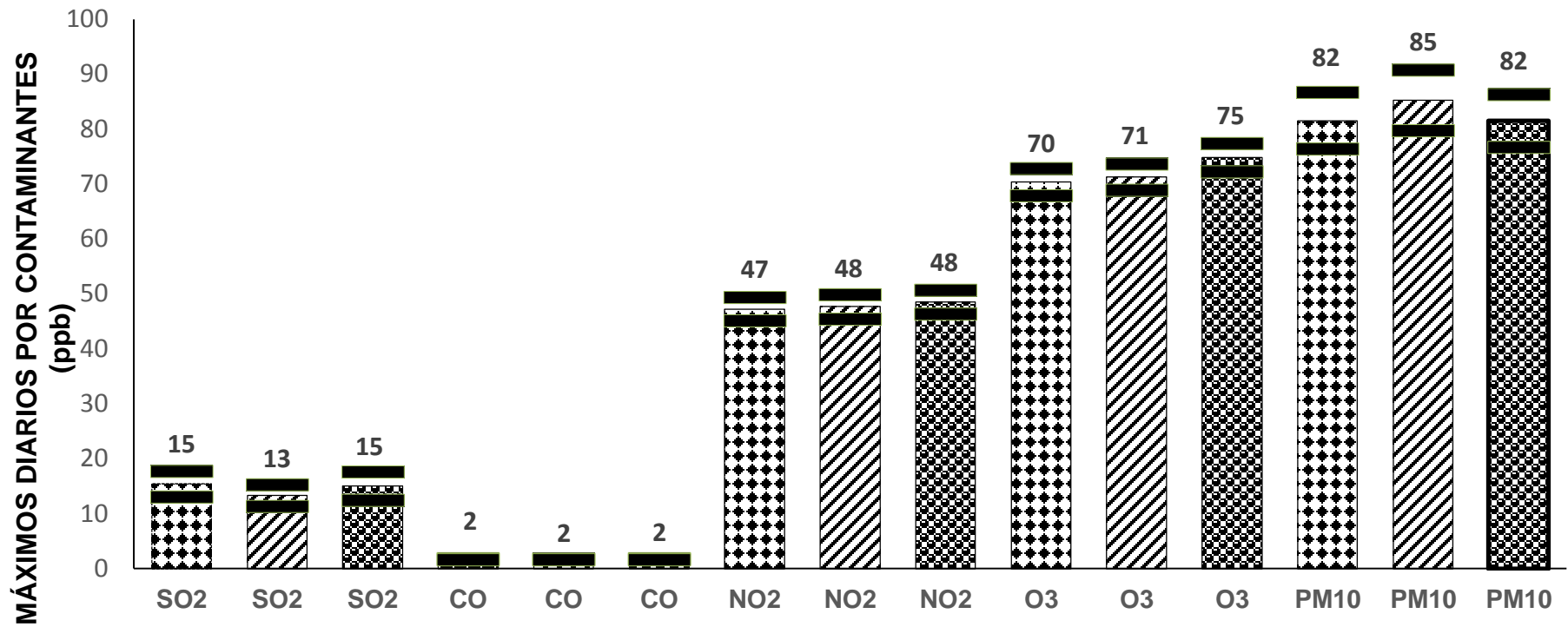
En el análisis de los niveles de contaminantes ambientales por tipo de crisis asmática encontramos que al comparar los valores diarios contaminantes en las crisis asmáticas leves que PM₁₀ fue significativo frente a los niveles de O₃, NO₂, CO y SO₂ ($p < 0.05$).

También se observó que al comparar los valores diarios de contaminantes en las crisis asmáticas moderadas el contaminante más prevalente fue PM₁₀, y los niveles de O₃ fueron significativamente más altos comparados con los niveles de NO₂, CO y SO₂ ($p < 0.05$). En cuanto a los valores diarios de contaminantes en las crisis asmáticas clasificadas como graves, al igual que en las anteriores se observó prevalencia de PM₁₀ sobre el resto de los contaminantes, y los niveles de O₃ fueron significativamente más altos en comparación con los niveles de NO₂, CO y SO₂ ($p < 0.05$).




TABLA 12. MEDIAS E INTERVALOS DE CONFIANZA DE CONTAMINANTES AMBIENTALES DEL DÍA DE LA CRISIS ASMÁTICA Y DIEZ DÍAS PREVIOS

	FRECUENCIA SO2 (IC+/IC-)	FRECUENCIA CO (IC+/IC-)	FRECUENCIA NO2 (IC+/IC-)	FRECUENCIA O3 (IC+/IC-)	FRECUENCIA PM10 (IC+/IC-)
DÍA DE CRISIS	15.41(17.73-13.1)	1.73(1.83-1.63)	47.21(49.34-45.08)	70.35(72.82-67.88)	81.53(86.66-76.40)
1 DÍA PREVIO	14.39(16.52-12.26)	1.64(1.73-1.55)	47.08(49.18-44.98)	70.63(73.10-68.16)	79.92(85.00-74.84)
2 DÍAS PREVIOS	13.06(14.94-11.18)	1.73(1.83-1.62)	46.52(48.74-44.30)	71.09(73.58-68.60)	81.05(86.08-76.03)
3 DÍAS PREVIOS	13.29(15.25-11.33)	1.68(1.78-1.59)	47.67(49.92-45.42)	71.28(73.66-68.91)	85.20(90.71-79.69)
4 DÍAS PREVIOS	14.93(17.17-12.68)	1.68(1.77-1.59)	46.59(48.70-44.49)	71.29(73.78-68.80)	84.29(89.68-78.90)
5 DÍAS PREVIOS	14.05(16.06-12.03)	1.72(1.81-1.63)	47.84(49.88-45.79)	71.91(74.55-69.27)	84.60(89.84-79.37)
6 DÍAS PREVIOS	13.92(16.09-11.75)	1.76(1.85-1.66)	48.34(50.38-46.30)	71.94(74.48-69.40)	87.23(93.14-81.31)
7 DÍAS PREVIOS	12.75(14.61-10.88)	1.77(1.88-1.67)	47.61(49.67-45.54)	71.12(73.67-68.57)	81.37(86.01-76.73)
8 DÍAS PREVIOS	12.66(14.68-10.64)	1.80(1.90-1.70)	47.54(49.61-45.46)	70.80(73.29-68.31)	80.26(84.98-75.54)
9 DÍAS PREVIOS	14.63(16.89-12.38)	1.80(1.90-1.70)	48.68(50.87-46.49)	71.60(74.05-69.16)	82.34(87.05-77.62)
10 DÍAS PREVIOS	15.03(17.62-12.45)	1.74(1.84-1.64)	48.50(50.67-46.33)	74.81(77.40-72.22)	81.52(86.33-76.71)

Gráfica 1. PROMEDIO DIARIO DE CONTAMINANTES AMBIENTALES EL DÍA DE LA CRISIS ASMÁTICA, 3 DÍAS Y 10 DÍAS PREVIOS EN EL PERIODO DEL 2014 AL 2016

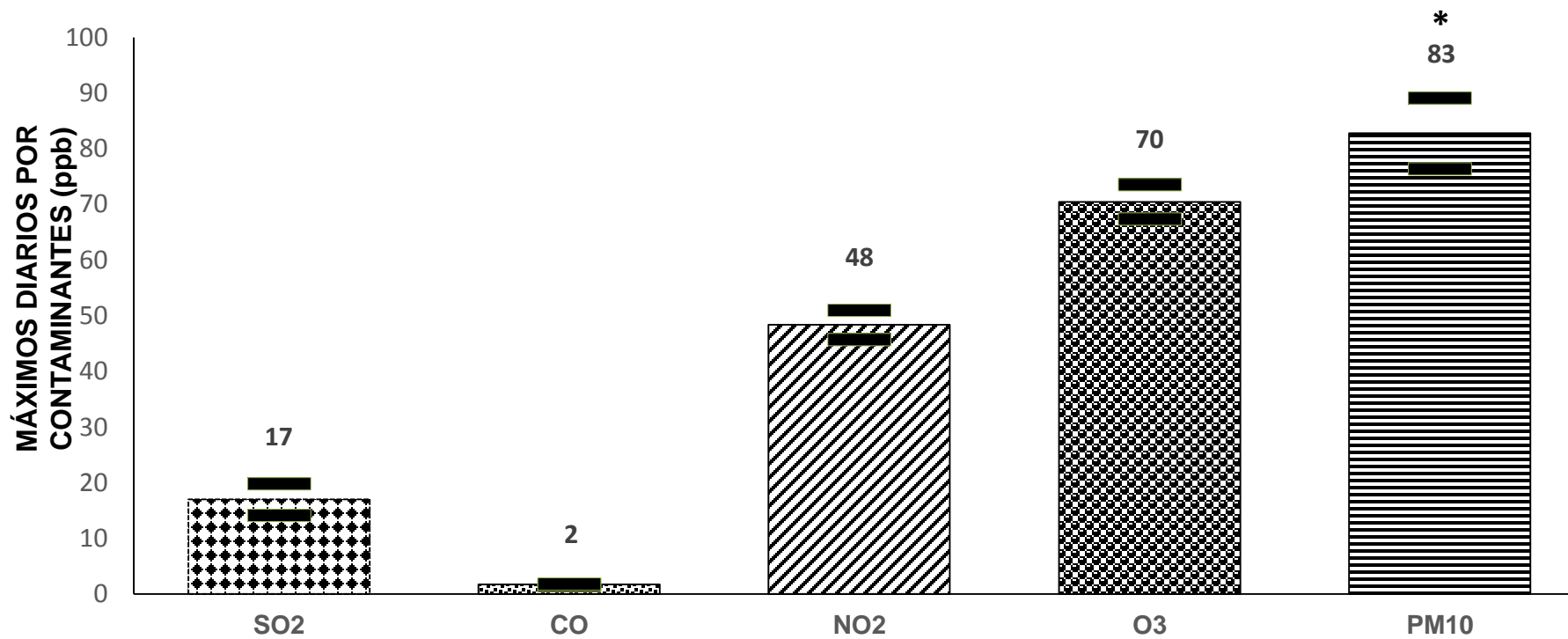


*P>0.05 Chi²






-  DÍA DE LA CRISIS
-  3 DÍAS PREVIOS A LA CRISIS
-  10 DÍAS PREVIOS A LA CRISIS

SO2	DIÓXIDO DE AZUFRE
CO	MONÓXIDO DE CARBONO
NO2	DIÓXIDO DE NITRÓGENO
O3	OZONO
PM10	PARTICULAS MENORES A 10 μm

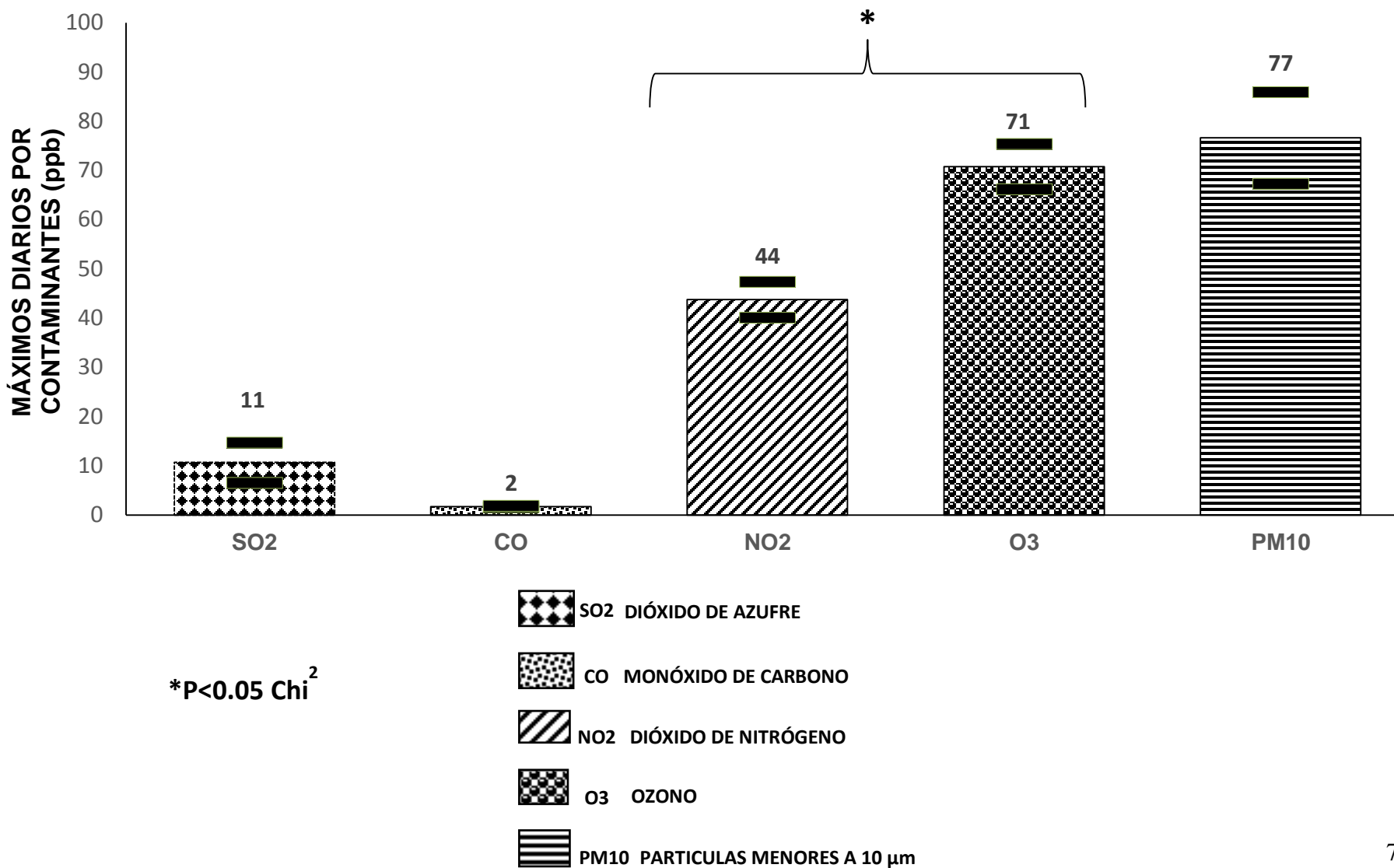
Gráfica 2. PROMEDIO DIARIO DE CONTAMINANTES EN PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICAS LEVES EN EL PERIODO DEL 2014 AL 2016



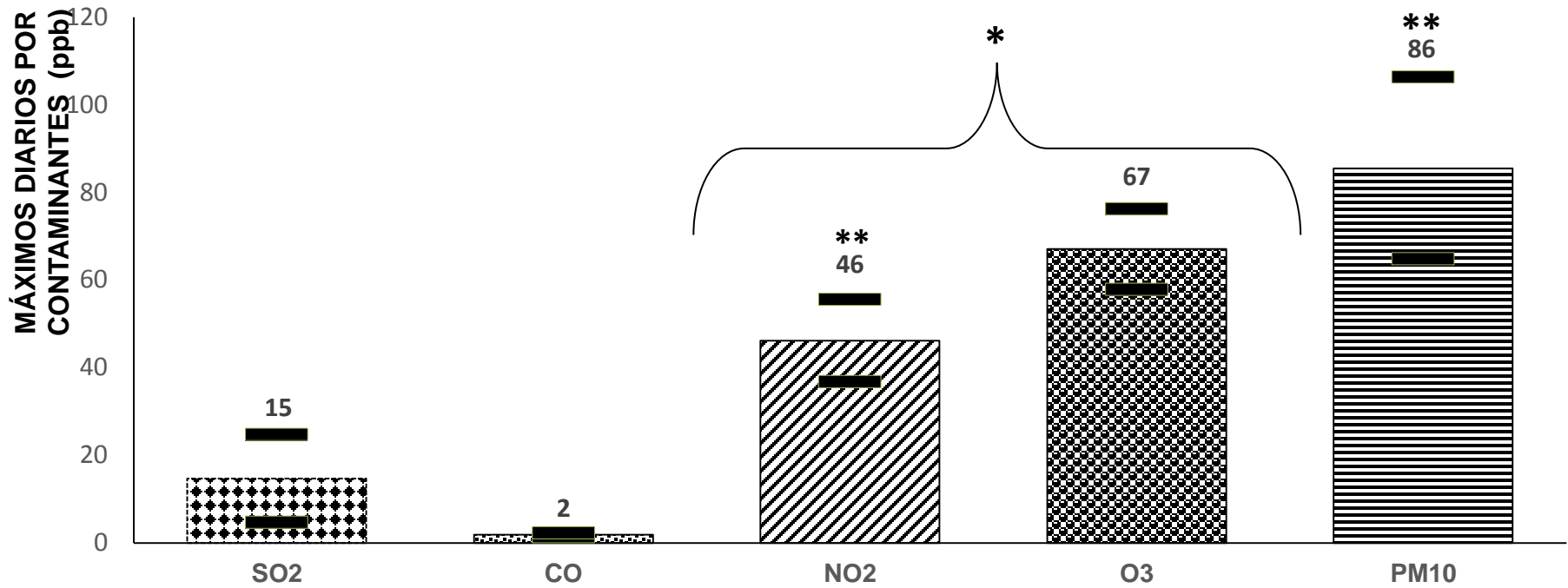
*P<0.05 Chi²

-  SO2 DIÓXIDO DE AZUFRE
-  CO MONÓXIDO DE CARBONO
-  NO2 DIÓXIDO DE NITRÓGENO
-  O3 OZONO
-  PM10 PARTICULAS MENORES A 10 μm

Gráfica 3. PROMEDIO DIARIO DE CONTAMINANTES EN PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICAS MODERADAS EN EL PERIODO DEL 2014 AL 2016








Gráfica 4. PROMEDIO DIARIO DE CONTAMINANTES EN PACIENTES CON CRSIS ASMÁTICAS GRAVES EN EL PERIODO DEL 2014 AL 2016



* $p < 0.05$ Chi² O₃ VS NO₂

** $P < 0.05$ Chi² PM₁₀ VS NO₂

-  DIÓXIDO DE AZUFRE
-  MONÓXIDO DE CARBONO
-  DIÓXIDO DE NITRÓGENO
-  OZONO
-  PARTICULAS MENORES A 10 μm

DISCUSIÓN

El asma se define como una enfermedad heterogénea caracterizada por inflamación crónica de las vías respiratorias. Se define por la historia de síntomas respiratorios como: sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, que varían con el tiempo y en intensidad, junto con limitación variable del flujo aéreo espiratorio.²

A nivel mundial se han realizado estudios con el fin de dar a conocer el impacto que ha generado la contaminación ambiental a la salud. Las personas con asma son afectadas por la exposición a la contaminación del aire ya que en altas concentraciones, tales como los indicados en las grandes ciudades de la India y China, los contaminantes del aire pueden causar irritación directa y efectos inflamatorios en neuroreceptores de las vías respiratorias en el epitelio.

Dentro de los desencadenantes más comunes de las crisis asmáticas se encuentra la exposición a la contaminación ambiental. Los contaminantes del aire tienen distinto potencial para producir daño a la salud, lo cual depende de sus propiedades físicas y químicas, de la dosis que se inhala y del tiempo de exposición. El ozono y las partículas son los contaminantes que tienen una mayor importancia debido a sus efectos a la salud, la magnitud de sus concentraciones en el aire y la frecuencia en la que exceden las normas de protección a la salud en la Zona Metropolitana del Valle de México.

El Sistema Nacional de Información de la Calidad del Aire (SINAICA) es un programa que reúne y difunde a través del sitio web del Instituto Nacional de Ecología, los datos generados por las principales redes automáticas de monitoreo atmosférico de la República Mexicana con el objeto de dar a conocer la situación actual e histórica de la calidad del aire de diferentes ciudades del país.

El Sistema de Monitoreo Atmosférico (SIMAT) realiza el seguimiento en tiempo real de las concentraciones de los principales contaminantes atmosféricos en la Ciudad de México y la zona conurbada. Cuando los niveles de contaminación del aire representan un riesgo para la salud de la población, se informa a las instancias responsables de la vigilancia y control para que, en el ámbito de su competencia, apliquen de manera inmediata las acciones necesarias para controlar y reducir las emisiones contaminantes.

Para el monitoreo de la contaminación ambiental en la ZMVM, se cuenta actualmente con 44 estaciones de monitoreo de la calidad del aire que integran el Sistema de Monitoreo Atmosférico de la ZMVM. Estas estaciones tienen diferente capacidad de monitoreo, algunas monitorean hasta 9 contaminantes (O3, CO, CO2, NO2, SO2, PM10, PM 2.5, NO, NOx), mientras que otras solo 1 o 2 contaminantes.

Las estaciones de monitoreo de la calidad del aire que integran el Sistema de Monitoreo Atmosférico se indican en la siguiente tabla.

Clave	Nombre	Delegación o municipio	Entidad
ACO	Acolman	Acolman	Estado de México
AJU	Ajusco	Tlalpan	CDMX
AJM	Ajusco Medio	Tlalpan	CDMX
ATI	Atizapán	Atizapán de Zaragoza	Estado de México
BJU	Benito Juárez	Benito Juárez	CDMX
CAM	Camarones	Azcapotzalco	CDMX
CCA	Centro de Ciencias de la Atmósfera	Coyoacán	CDMX
TEC	Cerro del Tepeyac	Gustavo A. Madero	CDMX
CHO	Chalco	Chalco	Estado de México
COR	CORENA	Xochimilco	CDMX
COY	Coyoacán	Coyoacán	CDMX
CUA	Cuajimalpa	Cuajimalpa de Morelos	CDMX
CUT	Cuautitlán	Tepotzotlán	Estado de México
DIC	Diconsa	Tlalpan	CDMX
EAJ	Ecoguardas Ajusco	Tlalpan	CDMX
EDL	Ex Convento Desierto de los Leones	Cuajimalpa de Morelos	CDMX
FAC	FES Acatlán	Naucalpan de Juárez	Estado de México
GAM	Gustavo A. Madero	Gustavo A. Madero	CDMX
HGM	Hospital General de México	Cuauhtémoc	CDMX
INN	Investigaciones Nucleares	Ocoyoacac	Estado de México
IZT	Iztacalco	Iztacalco	CDMX
LPR	La Presa	Tlalnepantla de Baz	Estado de México
LAA	Laboratorio de Análisis Ambiental	Gustavo A. Madero	CDMX
IBM	Legaria	Miguel Hidalgo	CDMX
LOM	Lomas	Miguel Hidalgo	CDMX
LLA	Los Laureles	Ecatepec de Morelos	Estado de México
MER	Merced	Venustiano Carranza	CDMX

MGH	Miguel Hidalgo	Miguel Hidalgo	CDMX
MPA	Milpa Alta	Milpa Alta	CDMX
MON	Montecillo	Texcoco	Estado de México
MCM	Museo de la Ciudad de México	Cuauhtémoc	CDMX
NEZ	Nezahualcóyotl	Nezahualcóyotl	Estado de México
PED	Pedregal	Álvaro Obregón	CDMX
SAG	San Agustín	Ecatepec de Morelos	Estado de México
SJA	San Juan de Aragón	Gustavo A. Madero	CDMX
SNT	San Nicolás Totolapan	La Magdalena Contreras	CDMX
SFE	Santa Fe	Cuajimalpa de Morelos	CDMX
SHA	Secretaría de Hacienda	Miguel Hidalgo	CDMX
TAH	Tláhuac	Xochimilco	CDMX
TLA	Tlalnepantla	Tlalnepantla de Baz	Estado de México
TLI	Tultitlán	Tultitlán	Estado de México
UIZ	UAM Iztapalapa	Iztapalapa	CDMX
UAX	UAM Xochimilco	Coyoacán	CDMX
VIF	Villa de las Flores	Coacalco de Berriozábal	Estado de México
XAL	Xalostoc	Ecatepec de Morelos	Estado de México

El Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas reúne un conjunto de medidas que se aplican cuando se presenta un episodio de contaminación severa por ozono (O₃) o partículas menores a 10 micrómetros (PM₁₀), que pone en riesgo la salud de la población en general y principalmente de los grupos sensibles.

Las autoridades del Distrito Federal y del Estado de México han instrumentado acciones de carácter metropolitano mediante el Programa para Contingencias Ambientales Atmosféricas, el cual se aplica en las 16 delegaciones del Distrito Federal y en los 18 municipios conurbados del Estado de México que integran la Zona Metropolitana del Valle de México.

Se realizó una tesis en el Hospital Infantil de México del 1 de julio de 2013 al 30 de junio de 2014 en la cual se estudiaron los niveles máximos diarios de contaminantes atmosféricos y si estos se asociaban con el aumento en el número de visitas a urgencias por crisis asmática en paciente pediátricos de 1 a 15 años que residían en las delegaciones Coyoacán, Xochimilco, Álvaro Obregón e Iztapalapa. En este estudio Se

obtuvieron registros de 1048 pacientes pediátricos que tenían diagnóstico previo de asma y presentaron una exacerbación aguda del padecimiento. Se clasificaron los pacientes de acuerdo al centro de monitoreo ambiental más cercano a su domicilio. Para el análisis final (de relación entre contaminantes y crisis asmáticas), se seleccionaron los centros de monitoreo ambiental cerca de los cuales vivían al menos 50 pacientes que tuvieron crisis asmática. Quedando integrados 5 grupos:

- PED (Pedregal), n=74 pacientes con crisis asmáticas
- TAH (Tláhuac), n=55 pacientes con crisis asmáticas
- SUR (Santa Úrsula), n=364 pacientes con crisis asmáticas
- UAX (UAM Xochimilco), n=91 pacientes con crisis asmáticas
- UIZ (UAM Iztapalapa), n=148 pacientes con crisis asmáticas

Es decir, se incluyeron 732 casos de pacientes con crisis asmáticas. Durante este estudio Se obtuvieron los datos de las concentraciones por hora y día de contaminantes ambientales (O₃, SO₂, CO, NO₂ y PM₁₀) de la página de monitoreo ambiental del Distrito Federal correspondientes al periodo del estudio. Posteriormente, se seleccionaron las concentraciones máximas diarias y se graficaron por mes.

Las conclusiones de este trabajo de investigación fueron las siguientes:

-Los niveles máximos de O₃, NO₂ y PM₁₀ por arriba de 40 ppb ó 40 ug/m³ aumentan el riesgo de crisis asmáticas en pacientes pediátricos y por lo tanto hay incremento de los ingresos hospitalarios.

-Es importante replantear y modificar a la baja los valores máximos permitidos de las normas oficiales mexicanas y apegarse a las recomendaciones internacionales de la OMS, con la finalidad de proteger con mayor eficacia a la población de los efectos nocivos de la contaminación.

El presente trabajo es una continuación de la tesis antes mencionada, la cual se decidió retomar para ampliar el número de la muestra, sin embargo nuestro trabajo presenta dentro de sus limitaciones que sólo se tomó en cuenta a la población de pacientes que acudieron al Hospital Infantil de México “Federico Gómez” por una crisis asmática.

Durante este trabajo se realizó un análisis en el que se incluyeron 455 pacientes que presentaron crisis asmática entre 01.Julio.2014 y el 31.Diciembre.2016 de acuerdo a su domicilio se les asignó el centro de monitoreo ambiental más cercano y se compararon con los niveles máximos de los 5 contaminantes ambientales CO, O3, NO2, SO2 y PM10 alcanzados tanto el día de la crisis como de 10 días previos a esta.

De acuerdo a las características demográficas de la población que se estudió se encontró que el 58.2 % fueron masculinos y 41.8 % femeninos. La edad más frecuente fue de 9 años con un 11.2 %, con una edad mínima de 1 año y máxima de 15 años.

Durante el periodo de estudio los meses más afectados fueron septiembre, octubre y diciembre.

Iztapalapa, Cuauhtémoc y Nezahualcóyotl fueron las 3 delegaciones de las que provenían la mayoría de los pacientes con crisis asmáticas. Cabe mencionar que según el Sistema de Monitoreo Atmosférico (Simat) ha registrado a las delegaciones Iztapalapa y Cuauhtémoc con mala calidad de su aire ya que ha rebasado el límite máximo de partículas suspendidas.

En los resultados podemos observar que no se reveló una asociación significativa entre el día de presentación de la crisis y los niveles máximos de contaminantes ambientales. Sin embargo al hacer la comparación entre los tipos de crisis asmáticas y los niveles máximos de contaminantes se encontró que el contaminante significativamente más alto fue el PM10, y que en las crisis asmáticas tanto moderadas como graves el O3 tiene un nivel significativamente mayor en comparación con el resto de los contaminantes.

La Norma oficial Mexicana sobre partículas menores a 10 micrómetros (PM10) establece, que los efectos nocivos de las partículas suspendidas no se limitan al aparato respiratorio, sino que pueden dañar otros aparatos y sistemas como el cardiovascular. Los efectos pueden ser inmediatos o presentarse después de varios días de exposición a esos contaminantes. Para efectos de protección a la salud de la población más susceptible, se establece que los valores de concentración máxima para PM10 en el aire ambiente sea de 0-30 ppb para considerarla buena, de 31-60ppb regular, de 61 a 110 ppb mala, de 111 a 160ppb muy mala y > 160 extremadamente mala. En el presente estudio se observó la prevalencia de este contaminante con promedios en los valores máximos diarios de 56,

siendo que la OMS propone que los niveles de PM10 no deben ser superados de un promedio anual de 20ug/m³.

En el caso del O₃ la NOM 0-20-SSA -1993 establece que de acuerdo con el tiempo que transcurre entre la exposición y la aparición de los efectos, los daños a la salud asociados con el ozono pueden clasificarse como de corto plazo de 1 a 3 hrs , prolongados de 6 a 8 hrs y a largo plazo de meses a años; por lo que la norma oficial mexicana mencionada previamente establece como límite horario permisible una concentración de 0.11 catalogando con esta cifra una mala calidad del aire. Sin embargo en la última actualización de la NOM-020-SSA1-2014 menciona que la concentración de O₃ debe ser menor o igual a 0.095 ppm o 95 ppb como promedio horario. Durante el presente estudio se observaron niveles con una media de 70ppb lo cual se asoció con la presentación de crisis asmáticas moderadas y severas, por lo que se deberían replantear los niveles máximos permitidos de este contaminante.

La Norma Oficial Mexicana NOM-023-SSA1-1993 sobre NO₂, establece que, la concentración de dióxido de nitrógeno, como contaminante atmosférico, no debe rebasar el límite máximo normado de 0.21 ppm o lo que es equivalente a 395 µg/m³, en una hora una vez al año, como protección a la salud de la población susceptible. La acumulación de bióxido de nitrógeno (NO₂), en el cuerpo humano, constituye un riesgo para las vías respiratorias ya que se ha comprobado que: inicia, reactiva y puede alterar la capacidad de respuesta de las células en el proceso inflamatorio, como sucede con las células polimorfonucleares, macrófagos alveolares y los linfocitos, siendo más frecuente en casos de bronquitis crónica.⁴² En el análisis de los datos encontramos que la media de los valores máximos de este contaminante fue de 48 ppb por lo que no lo consideramos como significativo, a menos que lo comparemos con CO y SO₂ como se observa en la graficas 1,2,3.

La Norma Oficial Mexicana sobre SO₂, establece que, el SO₂ se genera tanto de fuentes naturales, como de la combustión de compuestos ricos en azufre. Se asocia con la humedad de las mucosas conjuntival y respiratoria; constituye un riesgo en la producción de irritación e inflamación aguda o crónica; suele asociarse también con las partículas suspendidas (PST) y dar lugar a un riesgo superior, puesto que su acción es sinérgica. Esta combinación, bióxido de azufre/partículas suspendidas totales (SO₂/PST), en condiciones favorables para su acumulación y permanencia en la atmósfera, ha sido la

responsable de episodios poblacionales, así como del incremento de la morbilidad y la mortalidad en enfermos crónicos del corazón y vías respiratorias.

La concentración de dióxido de azufre como contaminante atmosférico no debe rebasar el límite máximo normado de 288 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ o 0,110 ppm promedio en 24 horas, una vez al año, para protección a la salud de la población. En este estudio los valores de dióxido de azufre no rebasaron el límite máximo permitido y tampoco se asociaron con mayor riesgo para presentar algún tipo de crisis asmática por lo que no fue estadísticamente significativo.

El monóxido de carbono (CO), es un gas inodoro e incoloro que se produce por la combustión incompleta de compuestos de carbono, consecuentemente pueden verterlo al aire los vehículos automotores y la industria, aunque en menor escala; algunos procesos naturales son capaces de emitirlo, tales como los incendios forestales o su emisión de los procesos naturales que se llevan a cabo en los océanos. Mención especial debe hacerse de la acumulación intramuros por procesos domésticos y el hábito de fumar.

El efecto dañino potencial principal de este contaminante lo constituye su afinidad para combinarse con la hemoglobina dando lugar a una elevada formación de carboxihemoglobina y como consecuencia, disminuye la cantidad de oxihemoglobina y por ende la entrega de oxígeno a los tejidos.

El riesgo de la exposición al CO varía desde el efecto de pequeñas cantidades atmosféricas en individuos que padecen deficiencias circulatorias (siendo particularmente susceptibles los enfermos con angina de pecho, así como aquellos con arterioesclerosis), hasta una intoxicación aguda por inhalación de grandes cantidades del contaminante en espacios cerrados y/o en un lapso de tiempo corto.

La concentración de monóxido de carbono, como contaminante atmosférico, no debe rebasar el valor permisible de 11.00 ppm o lo que es equivalente a 12,595 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en promedio móvil de ocho horas una vez al año, como protección a la salud de la población susceptible. En nuestro estudio el menos significativo de los contaminantes ambientales fue este ya que la media de los máximos diarios fue 2 por lo cual no es estadísticamente significativo.

CONCLUSIONES

No existe una relación estadísticamente significativa entre el número de visitas a urgencias por crisis asmáticas, con los niveles máximos diarios de contaminantes atmosféricos, en pacientes pediátricos que residen en el área metropolitana.

Se identificó la media de cada contaminante ambiental estudiado por día y se observó que las partículas menores a 10 micrómetros fueron significativamente más altos en las crisis asmáticas leves, moderadas y severas. Aunque también el ozono fue significativamente más alto en comparación con el dióxido de nitrógeno en las crisis asmáticas moderadas y severas.

Se determinó que los meses en los que hubo más pacientes en el servicio de urgencias por crisis asmáticas fueron septiembre, octubre y diciembre, y que los niños fueron más afectados en relación con las niñas.

LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

Solo se incluyó una muestra del total de pacientes con crisis asmáticas que se había considerado en un inicio, es decir sólo los casos que acudieron al Hospital Infantil de México "Federico Gómez" participaron en el estudio en el rango de edad y periodo de estudio ya mencionado.

Los niveles de contaminantes varían mucho de una delegación a otra, por lo que las mediciones de los centros de monitoreo ambiental podrían no representar exactamente los niveles a los que están expuestos los pacientes.

No estamos exentos de errores en el registro que se realice en cada centro de monitoreo ambiental.

No contamos con datos personales a detalle de todos los pacientes incluidos en nuestra muestra.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Cronograma de actividades					
ACCIONES A REALIZAR	JUNIO - JULIO 2016	AGOSTO – OCTUBRE 2016	NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2017	ENERO – MARZO 2017	ABRIL – JUNIO 2017
1.- Diseño del protocolo					
2.- Búsqueda de bibliografía					
3.- Diseño de hoja de recolección					
4.- Aprobación del protocolo					
5.- Desarrollo del protocolo					
6.- Recolección de datos					
7.- Análisis de datos y elaboración de tesis					
7.- Presentación de tesis					

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Secretaría de Medio Ambiente (SEDEMA) del Distrito Federal. Ubicación de las estaciones de monitoreo. Consultado el 10 de Abril de 2015, en: <http://www.aire.df.gob.mx/default.php?opc=%27ZaBhnmM=%27>.
- 2.- GINA- Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2015. Tomado el 15 de Abril de 2015 de:http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_Report_2015.pdf.
- 3.- Moore WC, Meyers DA, Wenzel SE, et al. Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;181:315-23.
- 4.- Bel EH. Clinical phenotypes of asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10:44-50.
- 5.- OMS-Organización Mundial de la Salud. Tomado el 15 de Abril de 2015 de: <http://www.who.int/respiratory/asthma/es/>.
- 6.- Vargas-Becerra MH. Epidemiología del asma. *Neumol Cir Torax*. 2009; 68(S2): S91-S97.
- 7.-Arruda LK, Solé D, Baena-Cagnani CE, Naspitz CK. Risk factors for asthma and atopy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2005; 5(2):153-9.
- 8.- Von Mutius E. Environmental factors influencing the development and progression of pediatric asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2002; 109(6 Suppl):S525-32.
- 9.- Mohapata SS. Será mejor la prevención que la curación de las alergias y asma en los primeros 20 años del siguiente siglo?. *Rev Alerg Mex* 1995; 42 (2): 18-9.
- 10.- Shuttari MF, Truman HS. Asthma: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1995; 58 (8): 2225-35.
- 11.- Abramson MJ, Mamm GB, Pattermore PK. Are non-allergic environmental factors important in asthma. *Med J Aust* 1995; 163 (10): 542-5

- 12.- Hernández-Sastre V, García-Marcos L. Aspectos epidemiológicos del asma en la edad pediátrica. *BolPediatr.* 2007; 47(Suppl 2): 55-61.
- 13.- Galanter J.M., Boushey H.A. (2015). Drugs Used in Asthma. In Katzung B.G., Trevor A.J. (Eds), *Basic & Clinical Pharmacology*, 13e. Retrieved April 17, 2015 from <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1193&Sectionid=69106489>.
- 14.- Holgate ST: Pathophysiology of asthma: What has our current understanding taught us about new therapeutic approaches? *J Allergy ClinImmunol* 2011; 128:495.
- 15.- Locksley RM: Asthma and allergic inflammation. *Cell* 2010; 140:777.
- 16.- Martinez FD, Vercelli D: Asthma. *Lancet* 2013;382:1360.
- 17.- Doherty G, Bush A. Diagnosing respiratory problems in young children. *Practitioner* 2007; 251:20, 2-5. 419.
- 18.- Pedersen S. Preschool asthma--not so easy to diagnose. *Prim Care Respir J* 2007; 16:4-6.
- 19.- Fenger, J., Hertel, O. and Palmgren, F., 1999. *Urban Air Pollution - European Aspects*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Holand.
- 20.- WHO, 1995. Update and revision of the air quality guidelines for Europe. EUR/ICP/EHAZ 94 05/PB01, WHO Regional Office for Europe.
- 21.- WHO, 2000b. Chapter 7.2. Ozone and other photochemical oxidants. *Air Quality Guidelines Second Edition*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen, Denmark.
- 22.- Zamet, J.M. and Utell, M.J., 1990. The Risk of Nitrogen-Dioxide - What Have We Learned from Epidemiologic and Clinical-Studies. *Toxicology and Industrial Health*, 6(2): 247-262.
- 23.- Montero López C. Pronóstico de la calidad del aire en el área metropolitana de la Ciudad de México a través del análisis de las series de tiempo de los componentes del IMECA. Consultado el 15 de Abril de 2015 en: <http://www.bib.uia.mx/tesis/pdf/015419/015419.pdf>

- 24.- Gil Cebrián J, Díaz-AlersiR, Coma M, Gil Bello D. Intoxicación por productos industriales. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Consultado el 15 de Abril de 2015 en:<http://tratado.uninet.edu/c100802.html>.
- 25.- Miller V. Health effects of Project SHAD Chemical agent: Sulfur dioxide. Consultado el 15 de Abril de 2015 en: [https://www.iom.edu/~media/Files/Report%20Files/2007/Long-Term-Health Effects-of-Participation-in-Project-SHAD-Shipboard-Hazard-and-Defense/SULFURDIOXIDE.pdf](https://www.iom.edu/~media/Files/Report%20Files/2007/Long-Term-Health%20Effects-of-Participation-in-Project-SHAD-Shipboard-Hazard-and-Defense/SULFURDIOXIDE.pdf).
- 26.- J Allergy Clin Immunol. 2016 February ; Ambient air pollution, lung function and airway responsiveness in children with asthma 137(2): 390–399. doi:10.1016/j.jaci.2015.05.028.
27. Perez L, Declercq C, Iniguez C, et al. Chronic burden of near-roadway traffic pollution in 10 European cities (APHEKOM network). Eur Respir J. 2013; 42:594–605. [PubMed: 23520318]
28. Robinson CL, Baumann LM, Romero K, et al. Effect of urbanisation on asthma, allergy and airways inflammation in a developing country setting. Thorax. 2011; 66:1051–57. [PubMed: 21730351]
29. Lancet. 2014 May 3; Outdoor air pollution and asthma Michael Guarnieri, MD and John R. Balmes, MD; 383(9928): 1581–1592. doi:10.1016/S0140-6736(14)60617-6.
30. M. Diosdado, J. del Río, Relación de visitas a urgencias por crisis asmáticas con los niveles máximos de contaminantes atmosféricos en pacientes pediátricos en la ciudad de México; tesis Hospital Infantil de México; 2014
- (Del Río-Navarro y cols. 2006; Del Río-Navarro y cols. 2008)
- 31.- Drummond MB. Obstructive airway disease in urban populations. Curr Opin Pulm Med. 2014; 20(2):180-5.
- 32.- Vieira SE, Stein RT, Ferraro AA, Pastro LD, Pedro SS, et al. Urban air pollutants are significant risk factors for asthma and pneumonia in children: the influence of location on the measurement of pollutants. Archivos de Bronconeumología. 2012;48:389–395.

- 33.- Jung KH, Hsu SI, Yan B, et al. Childhood exposure to fine particulate matter and black carbon and the development of new wheeze between ages 5 and 7 in an urban prospective cohort. *Environment international*. 2012;45:44–50.
- 34.- Secretaría de Medio Ambiente (SEDEMA) del Distrito Federal. Aviso por el que se da a conocer el Programa para Contingencias Ambientales Atmosféricas en el Distrito Federal Gaceta Oficial del Distrito Federal. 5 de Marzo de 2015. pp. 5-30.
- 35.- Patel MM, Chillrud SN, Deepti KC, Ross JM, Kinney PL. Traffic-related air pollutants and exhaled markers of airway inflammation and oxidative stress in New York City adolescents. *Environmental Research*. 2013; 121:71–78.
- 36.-Moreno-Macias H, Dockery DW, Schwartz J, et al. Ozone exposure, vitamin C intake, and genetic susceptibility of asthmatic children in Mexico City: a cohort study. *Respiratory research*. 2013;14:14.
- 37.- Iskandar A, Andersen ZJ, Bonnelykke K, et al. Coarse and fine particles but not ultrafine particles in urban air trigger hospital admission for asthma in children. *Thorax*. 2012; 67:252–257.
- 38.- Bernstein DI. Traffic-related pollutants and wheezing in children. *The Journal of asthma: official journal of the Association for the Care of Asthma*. 2012; 49:5–7.

ANEXOS

Figura 9. Distribución de los pacientes según género.

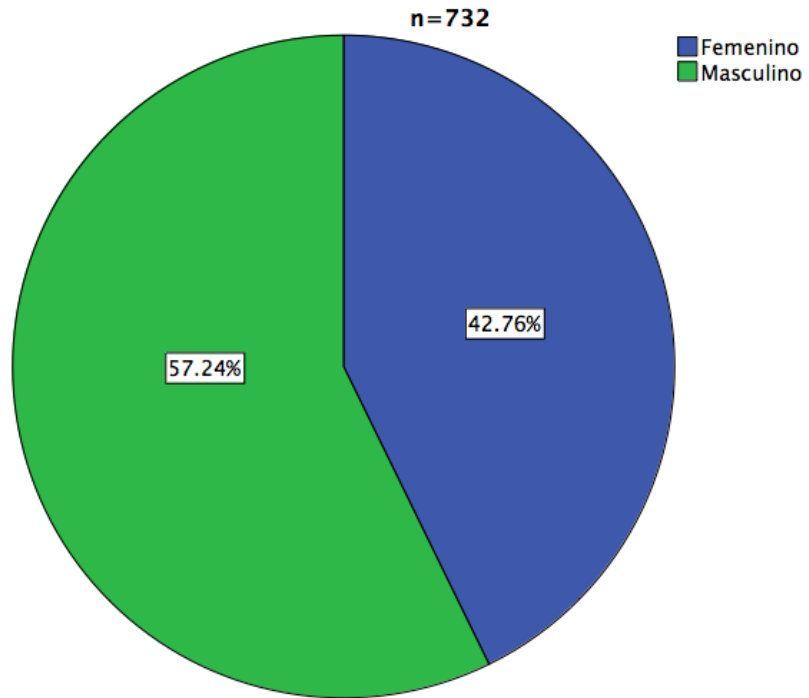


Figura 10. Severidad de las crisis asmáticas de los pacientes

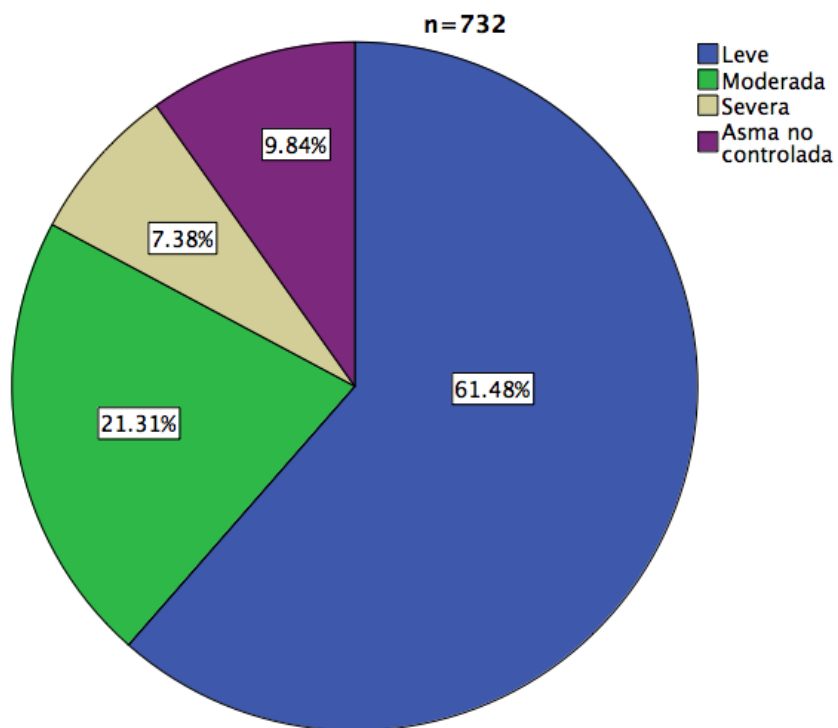


Figura 11. Distribución de las crisis asmáticas por mes de presentación.

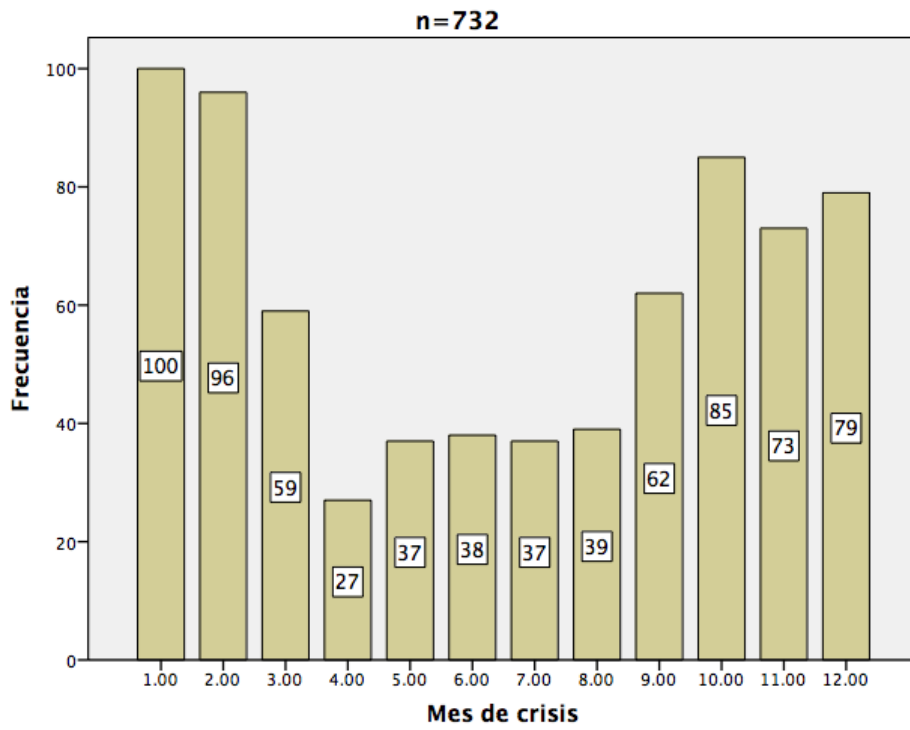


Figura 12. Destino de los pacientes con crisis asmáticas.

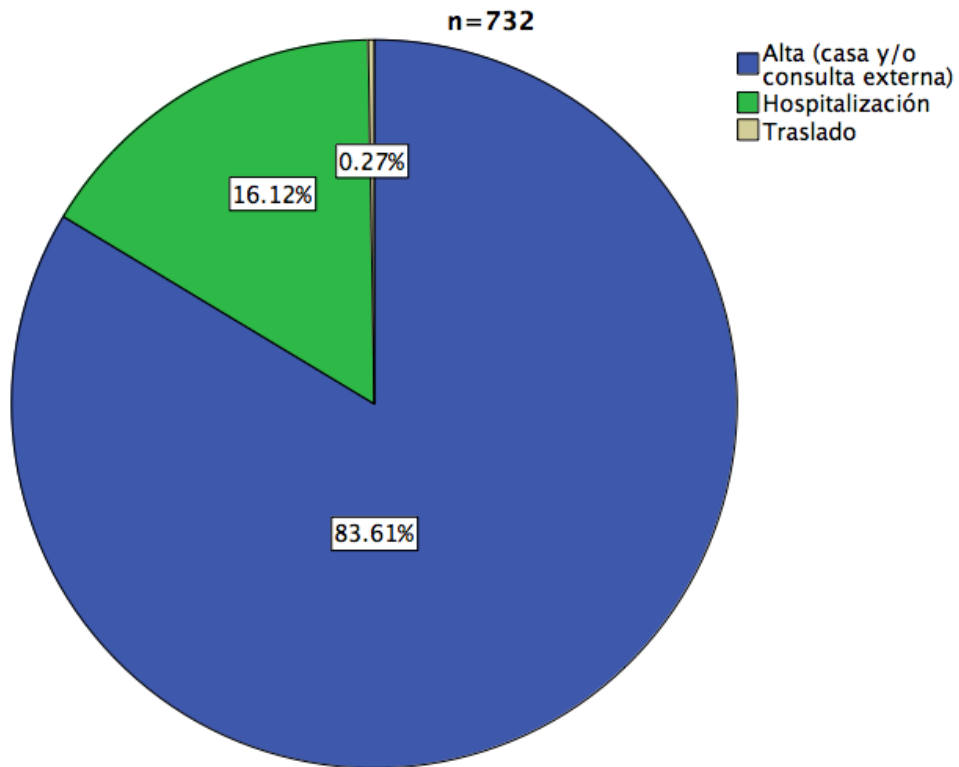


Tabla 6. Niveles promedio y máximos de contaminantes por mes, en todos los 5 centros de monitoreo ambiental y su relación con el número de crisis asmáticas

Partícula	Mes	Media	Máximo	No. Crisis
Niveles de CO (ppm)	Enero 2014**	2,26	4	96
	Febrero 2014	1,87	3	92
	Marzo 2014	1,33	3	58
	Abril 2014	1,53	2	26
	Mayo 2014	1,09	2	38
	Junio 2014	1,63	3	31
	Julio 2013	1,00	1	38
	Agosto 2013	1,08	2	39
	Septiembre 2013	1,47	3	58
	Octubre 2013	1,38	2	84
	Noviembre 2013	1,46	4	73
	Diciembre 2013*	2,08	5	83
	Niveles de SO2 (ppb)	Enero 2014**	18,57	167
Febrero 2014		10,82	67	92
Marzo 2014		8,71	49	58
Abril 2014		8,92	61	26
Mayo 2014		13,53	109	38
Junio 2014		8,43	102	31
Julio 2014		11,54	52	38
Agosto 2013		6,15	74	39
Septiembre 2013		5,60	35	58
Octubre 2013		11,07	58	84
Noviembre 2013		14,34	135	73
Diciembre 2013**		21,50	126	83
Niveles de O3 (ppb)		Enero 2014	72,98	124
	Febrero 2014**	96,51	148	92
	Marzo 2014	77,67	155	58
	Abril 2014**	95,43	146	26
	Mayo 2014**	92,70	177	38
	Junio 2014	70,35	139	31
	Julio 2014**	84,48	132	38
	Agosto 2013	76,74	125	39
	Septiembre 2013	62,63	127	58
	Octubre 2013	78,92	142	84
	Noviembre 2013	66,51	120	73
	Diciembre 2013	69,42	114	83

Niveles de NO2 (ppb)	Enero 2014**	58,32	113	96
	Febrero 2014**	57,46	97	92
	Marzo 2014	44,35	91	58
	Abril 2014	47,44	95	26
	Mayo 2014	48,37	98	38
	Junio 2014	38,53	72	31
	Julio 2014	40,77	74	38
	Agosto 2013	39,55	77	39
	Septiembre 2013	37,49	67	58
	Octubre 2013	42,35	89	84
	Noviembre 2013	49,46	112	73
	Diciembre 2013**	56,49	134	83
	Niveles de PM10 (µg/m³)	Enero 2014**	100,50	191
Febrero 2014**		110,63	179	84
Marzo 2014**		101,44	313	52
Abril 2014**		99,20	289	22
Mayo 2014		73,37	149	32
Junio 2014		56,74	117	29
Julio 2014		61,16	129	30
Agosto 2013		55,11	113	34
Septiembre 2013		47,64	103	54
Octubre 2013		70,84	155	70
Noviembre 2013**		71,68	156	62
Diciembre 2013**		81,67	193	74
TOTAL DE CRISIS				626
* p<0.05, ANOVA– Bonferroni				
** p<0.01, ANOVA–Bonferroni				