



**UNIVERSIDAD CATOLICA SANTA MARIA
ESCUELA DE POSTGRADO
DOCTORADO EN MEDICINA**



PROYECTO DE TESIS

**“ASOCIACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR Y LA
CONTAMINACIÓN DEL AIRE POR HUMOS Y GASES
VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA
2001 – 2002”**

Tesis presentado por el Magister
Miguel Fernando Farfán Delgado
para optar el grado académico de
Doctor En Medicina

AREQUIPA-PERÚ

2004

ÍNDICE

RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCIÓN.....	3
RESULTADOS	4
DISCUSIÓN.....	24
CONCLUSIONES.....	28
RECOMENDACIONES	29

ANEXOS

PROYECTO DE TESIS.....	32
PREÁMBULO	34
PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	41
ENUNCIADO DEL PROBLEMA	41
DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	41
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	42
MARCO CONCEPTUAL	42
CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA	42
CONTAMINANTE	43
QUE TÓXICOS EMITEN LOS AUTOS A GASOLINA	43
EL OZONO BUENO Y EL OZONO MALO.....	45
EL EFECTO INVERNADERO	48
TIPOS DE CONTAMINACIÓN POR LA GASOLINA.....	51
RELACIÓN CAUSAS ENTRE EL AGENTE Y LA	
ENFERMEDAD.....	53
MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DEL DAÑO	
PULMONAR.....	53
ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.....	54
PRUEBAS DE LA FUNCIÓN PULMONAR.....	54
ANTECEDENTES BIBLIOGRÁFICOS	63
OBJETIVOS.....	69
HIPÓTESIS	70
PLANTEAMIENTO OPERACIONAL.....	71
TÉCNICAS DE INVESTIGACIÓN	71
CAMPOS DE VERIFICACIÓN	71
UBICACIÓN ESPACIAL	72
UBICACIÓN TEMPORAL.....	72

UNIDADES DE ESTUDIO	72
ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	74
CRONOGRAMA DE TRABAJO.....	75
BIBLIOGRAFÍA	76
INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN	80
ANEXOS	82



RESUMEN

La contaminación ambiental causada por los vehículos a motor de gasolina y diesel constituye una grave amenaza para la salud de los habitantes de nuestra ciudad, donde se encuentran ubicadas viviendas que son habitadas por niños, adultos y ancianos de ambos sexos. Dicha población está expuesta a monóxido de carbono, dióxido de azufre y plomo que se acumulan en el aire que respira, dañando el organismo.

El objetivo del presente trabajo de investigación fue determinar si la contaminación ambiental de la ciudad de Arequipa producida por humos y gases expedidos por vehículos a motor, está afectando la capacidad ventilatoria pulmonar (Capacidad Vital Forzada, Volumen Espirometrico Forzado (VEF 1^o) y los flujos espiratorios forzados FEF (25/75, 75/85%)), de los habitantes expuestos a dicha contaminación.

El estudio se llevó a cabo en dos grupos de habitantes, obtenidos mediante muestras de tipo no probabilística por conveniencia, un grupo de 120 personas del cercado de Arequipa (Av. Goyeneche), zona de gran contaminación y otra de 30 personas del Distrito de Sabandía, zona de muy baja contaminación ambiental.

Los resultados evidenciaron que en el distrito del cercado, en el que los contaminantes superan enormemente los valores permisibles establecidos por el Ministerio de Salud, las personas muestran disminución en la capacidad vital forzada (51.70%), disminución del VEF 1^o (48.3%), disminución del FEF 25/75 (44.2%), disminución del FEF 75/85 (91.67%), y que tienen mayor riesgo de padecer enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (79.20%).y obstrucción leve (58.40%)

PALABRAS CLAVE: Contaminación ambiental, función pulmonar.

SUMMARY

The environmental contamination caused by the vehicles to motor of gasoline and diesel constitutes a serious threat for the health of the inhabitants of our city, where they are located housings that are inhabited by children, adults and old men of both sexes. This population is exposed to monoxide of carbon, dioxide of sulfur and lead that accumulate in the air that breathes, damaging the organism.

The objective of the present investigation work was to determine if the relationship among the environmental contamination of the city of Arequipa and taken place by smoke and gases sent by vehicles to motor, it is affecting the capacity lung ventilatoria (forced vital capacity and flows forced espiratorios 25/75, 75/85%), of the exposed inhabitants to this contamination.

The study was carried out in two groups of inhabitants, obtained by means of samples of type probabilística, a group of 120 people of the fence of Arequipa (Av. Goyeneche), area of great contamination and another of 30 people of the District of Sabandía, area of very low environmental contamination.

The results evidenced that in the district of the fence, in which the pollutants overcome the permissible values settled down by the Ministry of Health vastly, people show decrease in the forced vital capacity (51.70%), decrease of the VEF 1" (48.3%), decrease of the FEF 25/75 (44.2%), decrease of the FEF 75/85 (91.67%), and that they have bigger risk of suffering illness lung obstructive chronicle (EPOC) (79.20%). and obstruction light (58.40%).

WORDS KEY: Environmental contamination, lung function

INTRODUCCION

El tránsito vehicular se ha convertido en una de las principales fuentes de contaminación ambiental en Arequipa y en algunas ciudades muere más gente a causa de la calidad del aire que en accidentes de tránsito (Organización Mundial de la Salud: OMS).

En nuestra sociedad actual, el avance tecnológico es enorme y en la obtención de satisfacciones se ha perseguido generalmente el máximo beneficio, con el menor costo y esfuerzo. La acumulación de industrias, automóviles y otras fuentes de contaminación tanto móviles como fijas ha aumentado la producción de bienes, pero a un enorme costo social, ya que ha originado una contaminación del ambiente que es incompatible con la salud humana y la sobrevivencia del ecosistema en que vivimos.

Considerando que en el distrito del Cercado de Arequipa, hay un alto grado de contaminación del aire por los humos y gases expedidos por los motores de gran número de vehículos y dado que las personas tienen diferencias en la respuesta a las diferentes noxas, lo que depende de factores genético – raciales y ambientales, consideramos necesario determinar en personas de nuestro medio la magnitud y severidad de las consecuencias de la contaminación que existe en el Cercado de nuestra ciudad sobre la función pulmonar.



ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 1: DISTRIBUCION DE LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SEGÚN RANGOS ETAREOS.

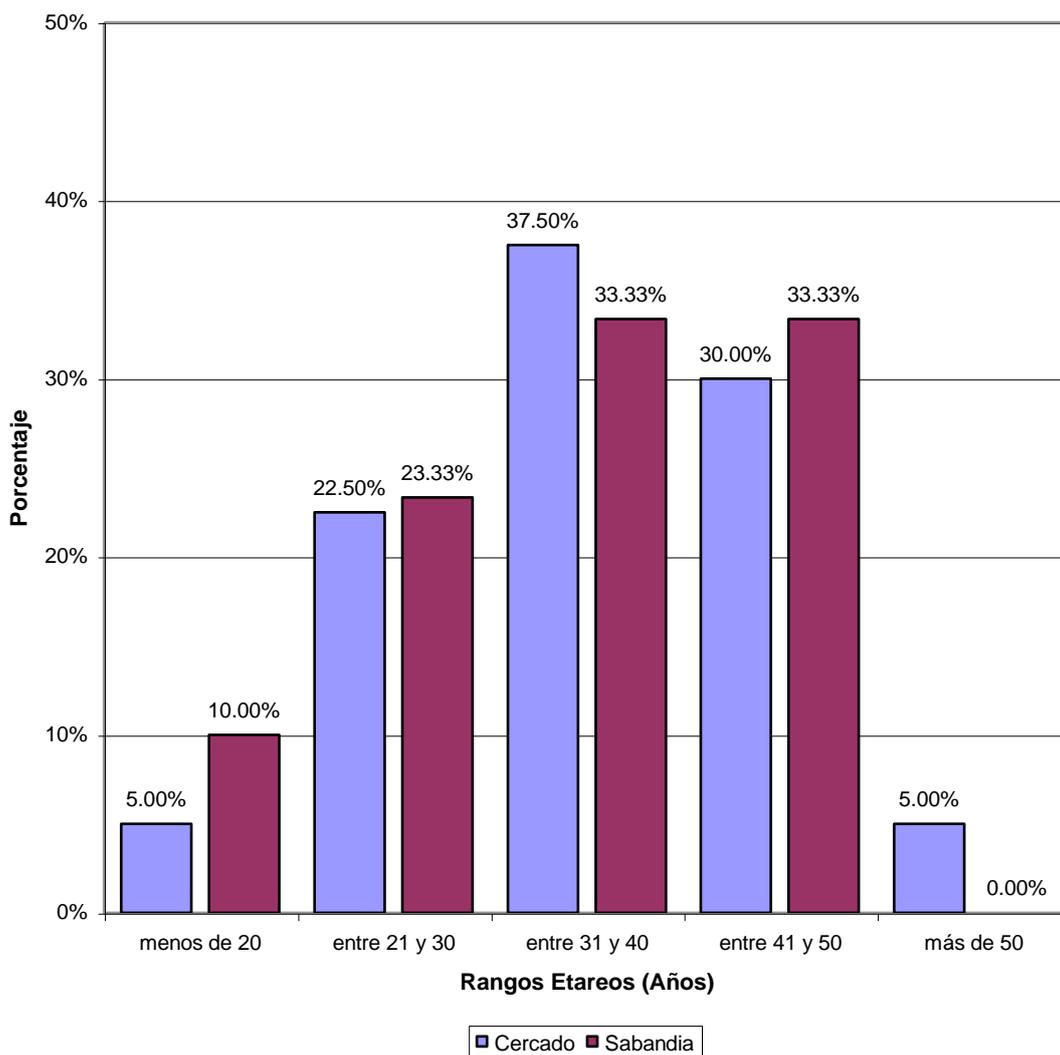
RANGO ETAREO (AÑOS)	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
< 20	6	5.00	3	10.00
21 - 30	27	22.50	7	23.33
31 - 40	45	37.50	10	33.33
41 - 50	36	30.00	10	33.34
> 50	6	5.00	0	0.00
TOTAL	120	100.00	30	100.00
JI²	2.71			
P	> 0.05			
SIGNIFICANCIA	N.S			

FUENTE: CONTAFAR-2003

Esta tabla resume la distribución de los habitantes, según rangos de edad, no existiendo diferencia significativa entre ellos. Esto mismo se observa en forma gráfica en la Fig. N°1.

**ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL
AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA
CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002**

FIG. N° 1: DISTRIBUCION DE LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS
EN ESTUDIO SEGÚN RANGOS ETAREOS.



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 2: DISTRIBUCION DE HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SEGÚN GÉNERO

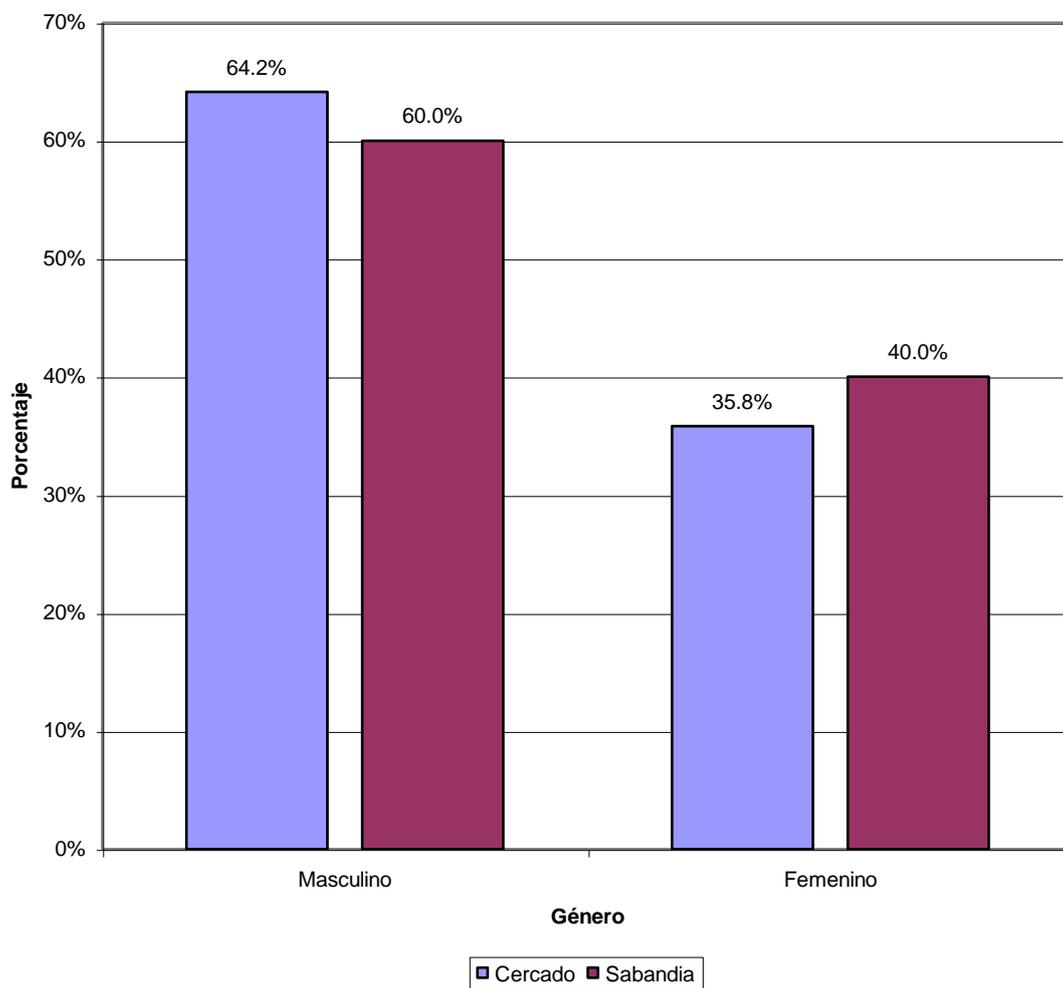
GÉNERO	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
MASCULINO	77	64.20	18	60.00
FEMENINO	43	35.80	12	40.00
TOTAL	120	100.00	30	100.00
Ji^2				0.18
<i>P</i>				> 0.05
SIGNIFICANCIA				N.S

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji^2 de Fischer no se encontró diferencia significativa en el sexo de los individuos muestreados en los dos grupos de estudio de menor (Sabandia) y mayor contaminación. (Goyeneche) ($p > 0.05$), como se observa el Fig. 2.

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

FIG. No 2 DISTRIBUCION DE HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SEGÚN GÉNERO



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 3: DISTRIBUCION DE LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SEGÚN INDICE DE MASA CORPORAL (IMC).

Índice de Masa Corporal IMC (Kg/m ²)	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
Normal	74	61.70	25	83.30
Obesidad Leve	32	26.60	2	6.70
Obesidad Severa	6	5.00	3	10.00
Obesidad Muy Severa	8	6.70	0	0.00
TOTAL	120	100.00	30	100.00
Ji ²			8.94	
<i>P</i>			< 0.05	
SIGNIFICANCIA			S	

FUENTE: CONTAFAR-2003

Valores del Indica de Masa Corporal (IMC) $IMC = \text{Peso en Kg.} \div (\text{talla en m})^2$

Normal: de 20 a 24,9

Sobrepeso Leve: Varones: 25 - 29,9 kg/m²; Mujeres: 24 - 28,9 kg/m².

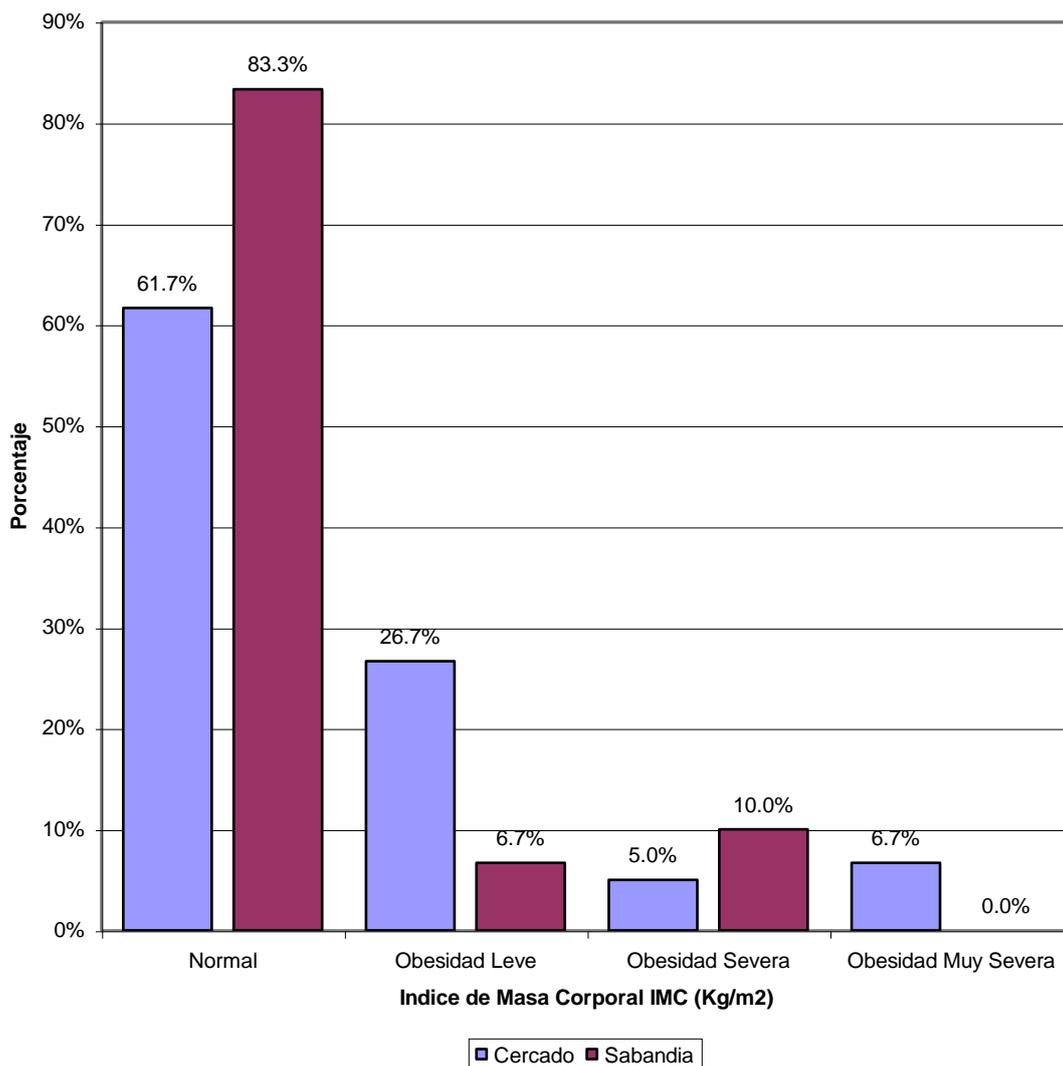
Sobrepeso Moderado: Varones: 30 - 40 kg/m²; Mujeres: 29 - 37 kg/m²

Sobrepeso Severo: Varones: > 40 kg/m²; Mujeres: >37 kg/m²

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji² de Fischer se encontró diferencia significativa en los IMC de las personas muestreadas en menor (Sabandia) y mayor contaminación. (Goyeneche) (p<0.05), como se observa en la Fig. N°3.

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

FIG. N° 3: DISTRIBUCION DE LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO SEGÚN INDICE DE MASA CORPORAL (IMC)



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 4: FRECUENCIA DE EPOC EN LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO

EPOC	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
SI	95	79.20	5	16.70
NO	25	20.80	25	83.30
TOTAL	120	100.00	30	100.00
JI ²	26.30			
<i>P</i>	< 0.01			
SIGNIFICANCIA	A.S			

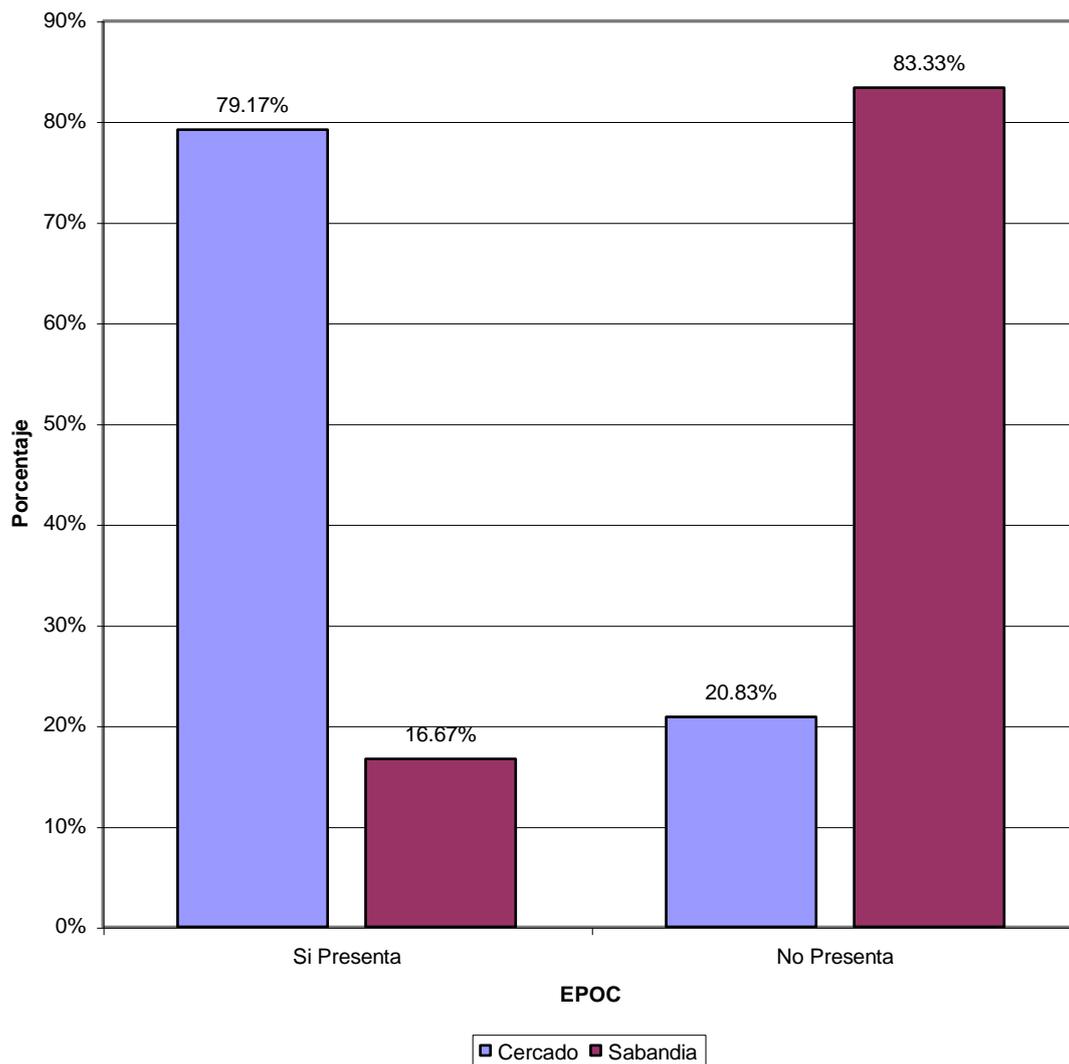
O.R= 1.56 P<0.05 S

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji² de Fischer se encontró que existe diferencia significativa en padecer EPOC en los individuos muestreados en los dos grupos de estudio no expuestos (Sabandia) y expuestos (Goyeneche) ($p > 0.05$). Al aplicar la prueba de Odds Ratio se encontró un 1,56 veces mayor riesgo de padecer EPOC en las personas que habitan en la Avda, Goyeneche ($p < 0.05$), como se observa en la Fig.4.

**ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL
AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA
CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002**

FIG. N° 4: FRECUENCIA DE EPOC EN LOS HABITANTES DE LOS
GRUPOS EN ESTUDIO



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 5: OBSTRUCCIÓN VENTILATORIA EN LOS GRUPO GRUPOS DE ESTUDIO

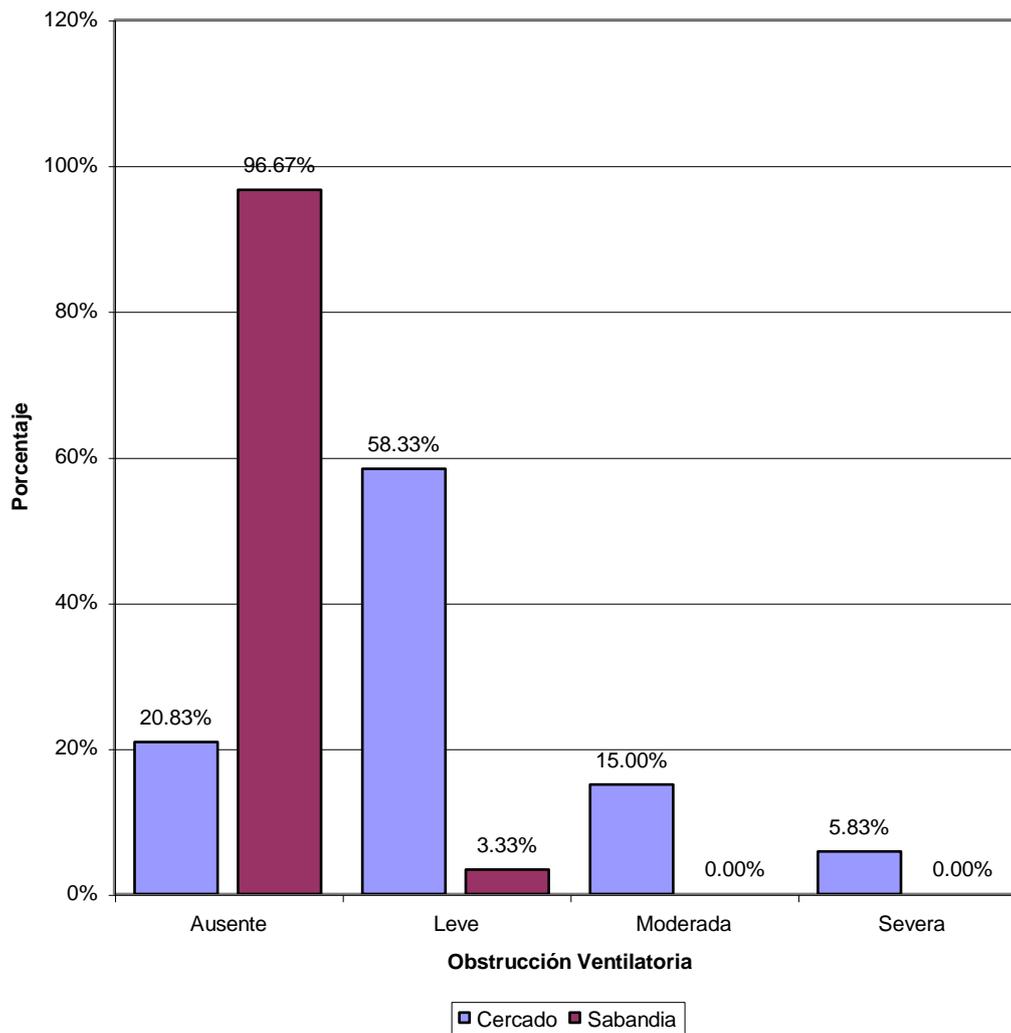
DIAGNOSTICO	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
OBSTRUCCIÓN SEVERA	7	5.80	0	0.00
OBSTRUCCIÓN MODERADA	18	15.00	0	0.00
OBSTRUCCIÓN LEVE	70	58.40	1	3.30
AUSENTE (NORMAL)	25	20.80	29	96.70
TOTAL	120	100.00	30	100.00
Ji^2		59.93		
P		< 0.01		
SIGNIFICANCIA		A.S		

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji^2 de Fischer se encontró que existe diferencia altamente significativa de diagnóstico de obstrucción ventilatoria en los individuos muestreados en los dos grupos de estudio de menor (Sabandia) y mayor contaminación. (Goyeneche) ($p < 0.01$) como se observa en la Fig. N°5.

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

FIG. N° 5: TIPOS DE OBSTRUCCIÓN VENTILATORIA EN EL GRUPO EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 6: CAPACIDAD VITAL FORZADA EN LOS GRUPOS EN ESTUDIO.

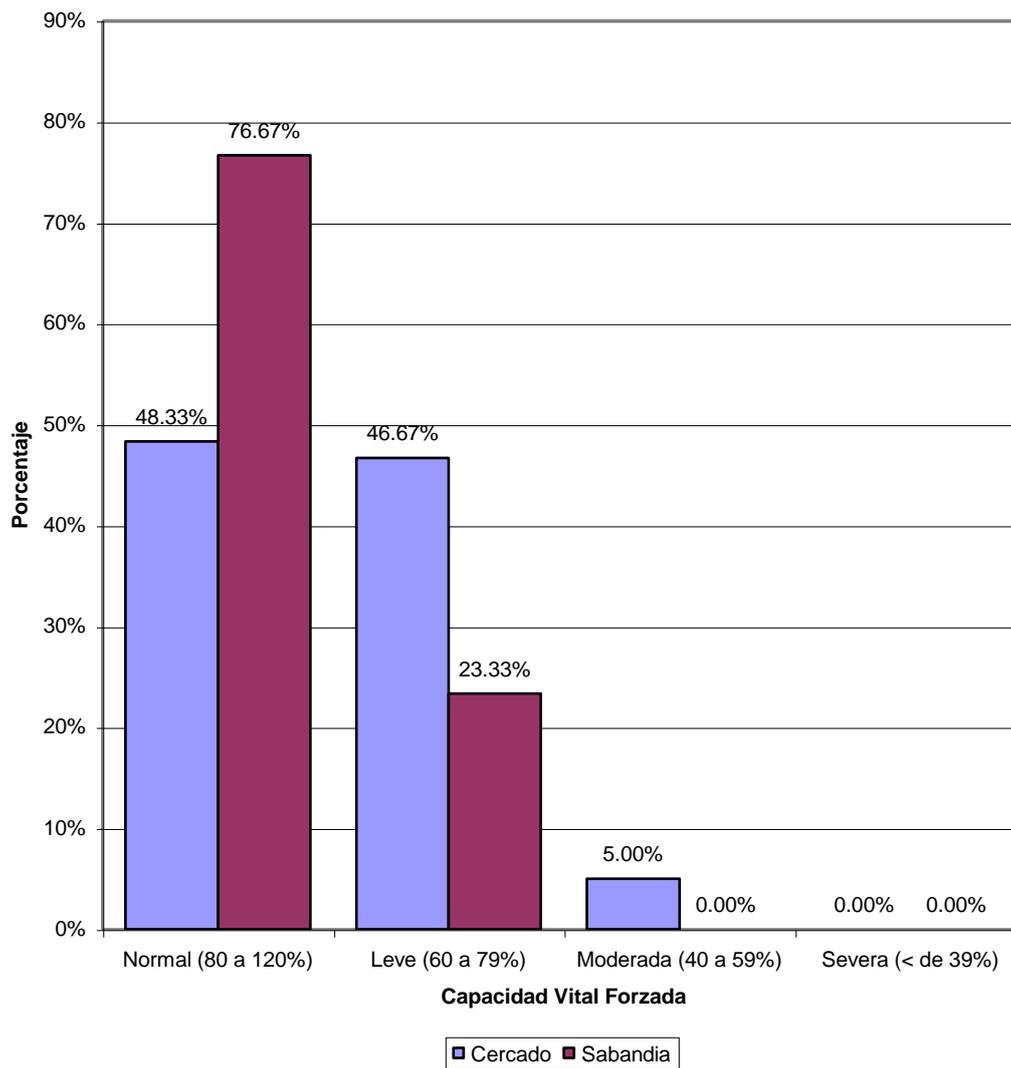
CAPACIDAD VITAL FORZADA (Valores en %)	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
Normal (80 a 120%)	58	48.30	23	76.70
Reducción Leve (60 a 79%)	56	46.70	7	23.30
Reducción Moderada (40 a 59%)	6	5.00	0	0.00
Reducción Severa (menor a 39%)	0	0.00	0	0.00
TOTAL	120	100.00	30	100.00
Ji²	8.18			
P	< 0.05			
SIGNIFICANCIA	S			

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji² de Fischer se encontró que existe asociación significativa entre la capacidad vital Forzada disminuida en las personas del grupo de estudio de mayor contaminación (Goyeneche) ($p < 0.05$), comparada con los personas de menor contaminación, como se observa en la Fig. N°6.

**ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL
AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA
CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002**

FIG N° 6: CAPACIDAD VITAL FORZADA EN LOS GRUPOS DE ESTUDIO



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 7: VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN EL PRIMER SEGUNDO (FEV1'') EN LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO

FEV1'' (VALORES EN %)	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
Normal (de 80 a 120%)	62	51.70	25	83.30
Reducción leve (60 a 79%)	58	48.30	5	16.70
TOTAL	120	100.00	30	100.00
Ji²	9.88			
P	< 0.01			
SIGNIFICANCIA	A.S			

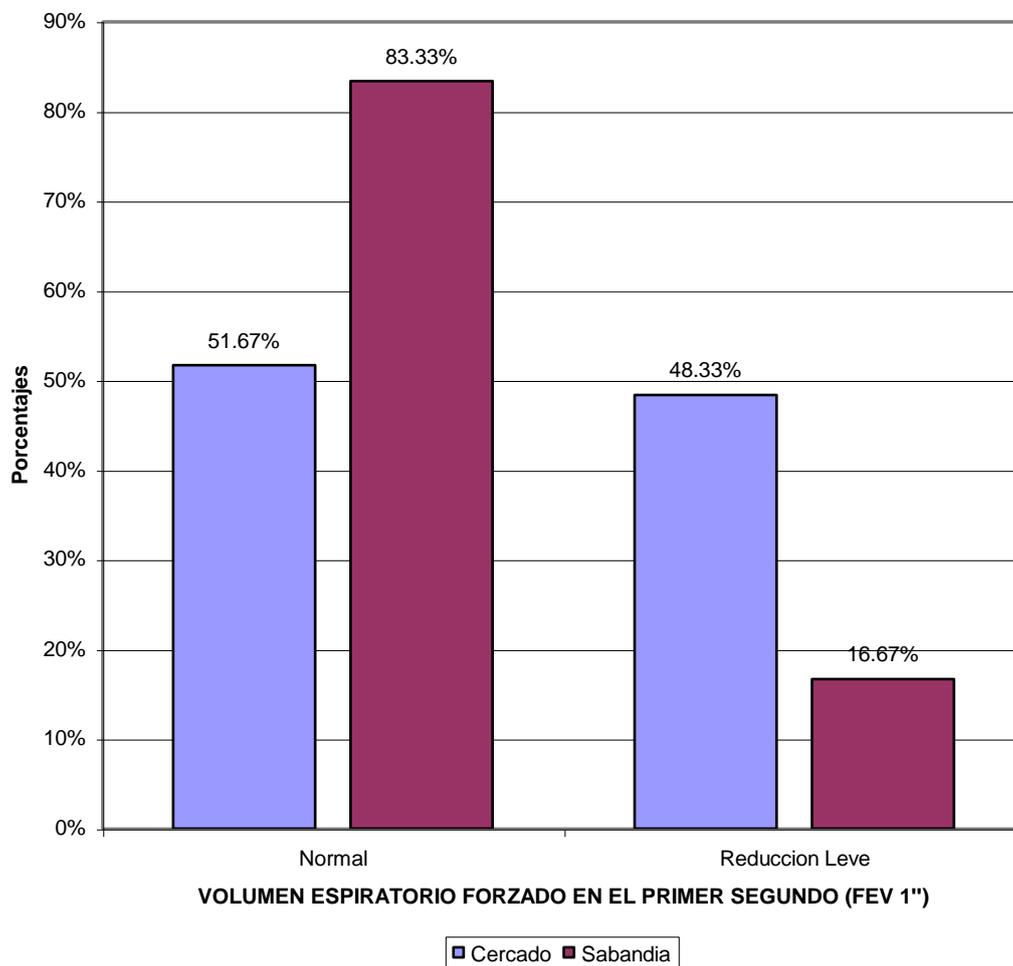
O.R.= 1.29 P <0.05 S.

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji² de Fischer se encontró que existe asociación significativa entre la FEV 1'' disminuida en las personas del grupo de estudio de mayor contaminación (Cercado) (p<0.05), comparada con los personas de menor contaminación (Sabandia). Al aplicar la prueba de Prevalencia Relativa, se encontró 4.95 veces mayor riesgo de tener FEV1'' disminuido, si la persona residía en el Cercado (p<0.05), como se observa en la Fig. N°7.

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

FIG. N° 7: VOLUMEN ESPIRATORIO FORZADO EN EL PRIMER SEGUNDO (FEV1'') EN LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 8: FLUJO MEDIO ESPIRATORIO FORZADO (FEF 25/75) EN LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO

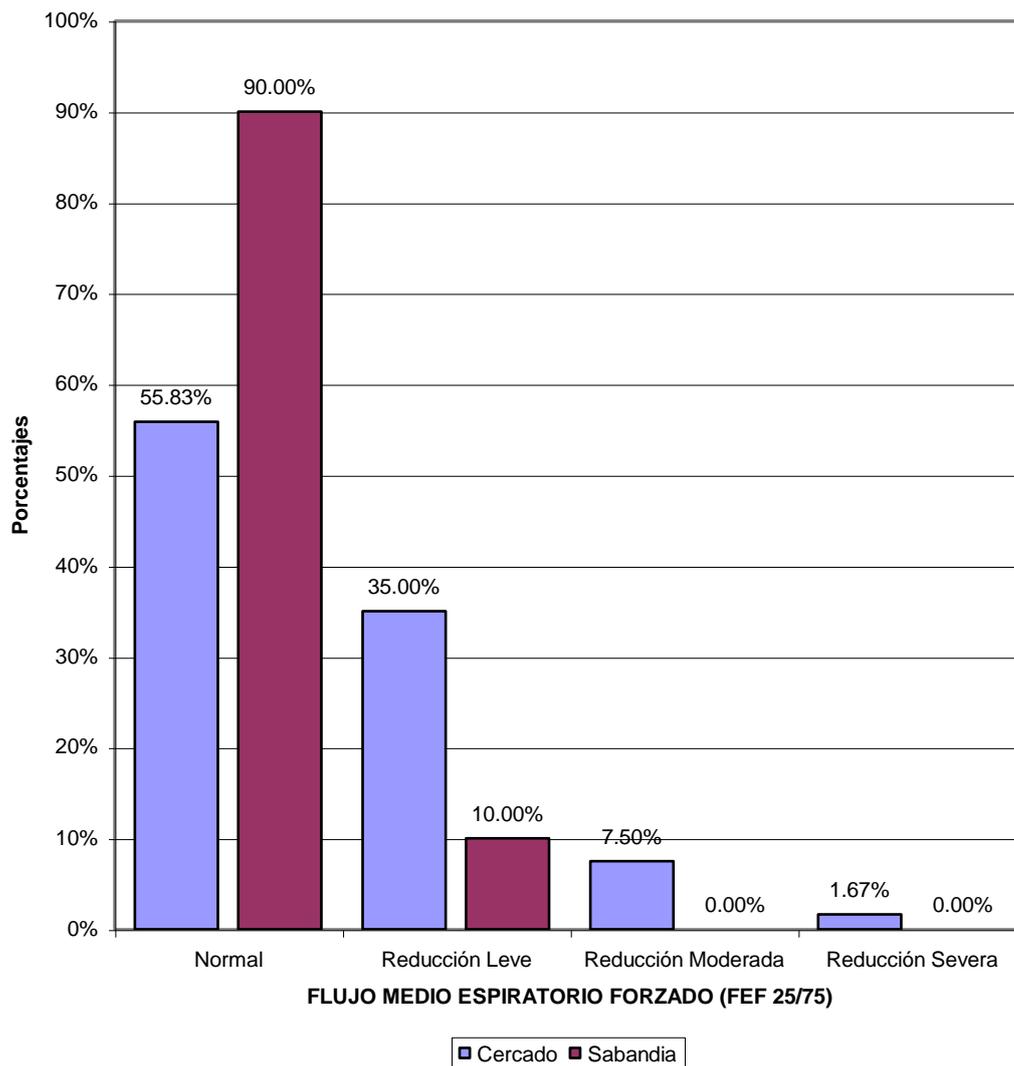
FEF25/75 (VALORES EN %)	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
Normal (80 a 102%)	67	55.80	27	90.00
Reducción Leve (60 a 79%)	42	35.00	3	10.00
Reducción Moderada (40 a 59%)	9	7.50	0	0.00
Reducción Severa (< 39%)	2	1.70	0	0.00
TOTAL	120	100.00	30	100.00
Ji²	12.22			
P	< 0.01			
SIGNIFICANCIA	A.S			

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji² de Fischer se encontró que existe asociación significativa entre la FEF 25/75 disminuida en las personas del grupo de estudio de mayor contaminación (Cercado) (p<0.05), comparada con los personas de menor contaminación (Sabandia), como se observa en la Fig.N°8.

**ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL
AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA
CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002**

FIG. N° 8: FLUJO MEDIO ESPIRATORIO FORZADO (FEF 25/75) EN
LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 9: FLUJO ESPIRATORIO FORZADO (FEF 75/85) EN LOS HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO.

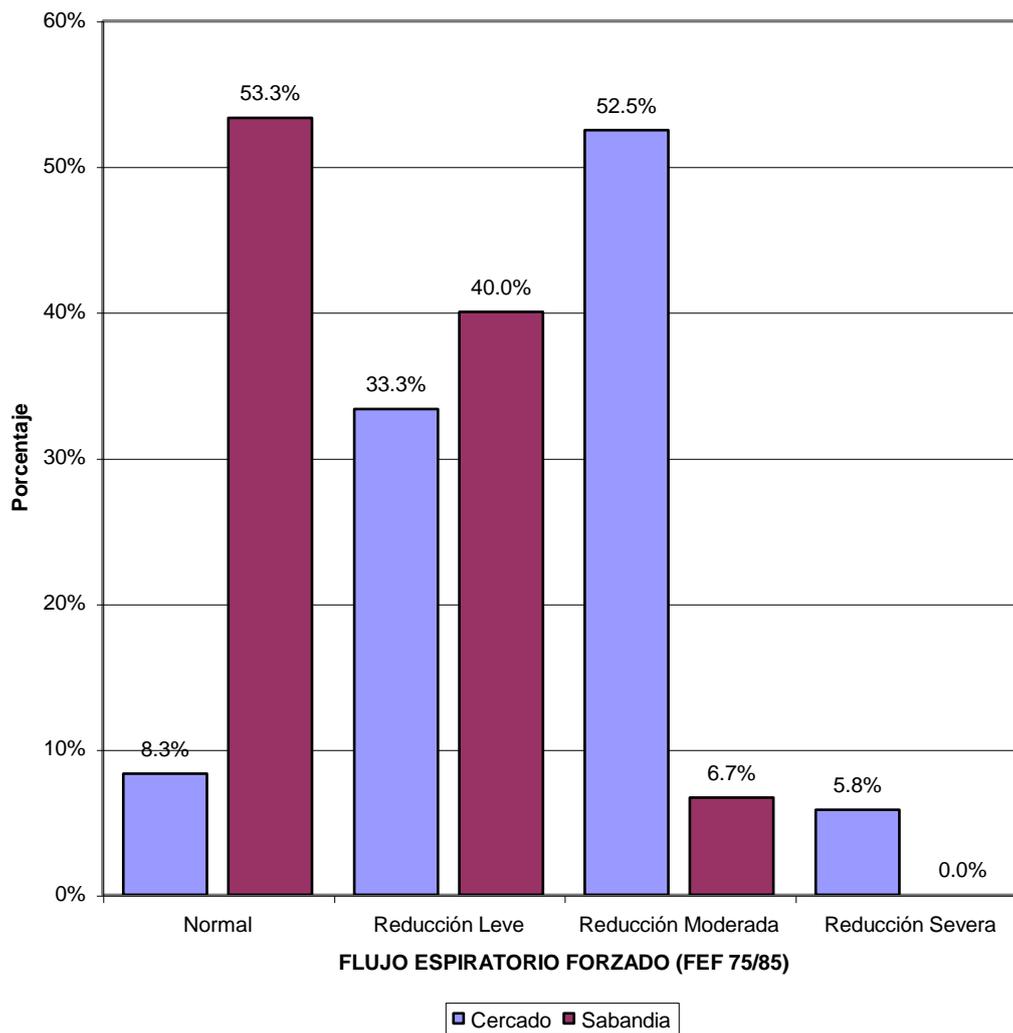
FEF 75/85 (Valores en %)	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
Normal (de 80 a 120%)	10	8.33	16	53.30
Reducción Leve (de 60 a 79%)	40	33.33	12	40.00
Reducción Moderada (40 a 59%)	63	52.50	2	6.70
Reducción Severa (< 39%)	7	5.84	0	0.00
TOTAL	120	100.00	30	100.00
Ji²	41.73			
P	< 0.01			
SIGNIFICANCIA	A.S			

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji² de Fischer se encontró que existe asociación significativa entre la FEF 75/85 disminuida en las personas del grupo de estudio de mayor contaminación (Cercado) (p<0.01), comparada con los personas de menor contaminación (Sabandia), como se observa en la Fig.N°9.

**ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL
AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA
CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002**

FIG. N° 9: FLUJO ESPIRATORIO FORZADO (FEF 75/85) EN LOS
HABITANTES DE LOS GRUPOS EN ESTUDIO.



FUENTE: CONTAFAR-2003

ASOCIACION DE LA FUNCION PULMONAR Y LA CONTAMINACION DEL
AIRE POR HUMOS Y GASES VEHICULARES EN HABITANTES DE LA
CIUDAD DE AREQUIPA 2001-2002

TABLA N° 10: MANIFESTACIONES CLÍNICAS RESPIRATORIAS EN
LOS GRUPOS DE ESTUDIO POR CONTAMINACION POR HUMOS Y
GASES VEHICULARES EN AREQUIPA 2001 – 2002.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS RESPIRATORIA	CERCADO		SABANDIA	
	N°	%	N°	%
• DIFICULTAD RESPIRATORIA				
SIEMPRE	10	8.33	1	3.33
CASI SIEMPRE	22	18.33	1	3.33
• RINORREA				
SIEMPRE	15	12.50	1	3.33
CASI SIEMPRE	28	23.34	0	0.00
• EXPECTORACIÓN				
SIEMPRE	12	10.00	2	6.67
CASI SIEMPRE	15	12.50	0	0.00
• NINGUNA MOLESTIA	18	15.00	25	83.34
TOTAL	120	100.00	30	100.00
	Ji^2		50.55	
	<i>P</i>		< 0.01	
	SIGNIFICANCIA		A.S	

FUENTE: CONTAFAR-2003

Se muestra que al aplicar la prueba de Ji^2 de Fischer se encontró que existe asociación significativa entre los signos respiratorios de las personas del grupo de estudio de mayor contaminación (Cercado) ($p < 0.01$), comparada con los personas de menor contaminación (Sabandia), como se observa en la Fig.N° 10.

DISCUSION

La contaminación ambiental causada por los vehículos a motor constituye una grave amenaza para la salud de los habitantes de nuestra ciudad. Estas zonas están expuestas a monóxido de carbono, dióxido de azufre y plomo que se acumulan en el aire que se respira, dañando el organismo.

El objetivo del presente trabajo de investigación fue determinar la relación entre la contaminación ambiental por humos y gases emitidos por vehículos a motor con la disminución de la capacidad ventilatoria pulmonar de las personas expuestas a dicha contaminación (capacidad vital forzada y flujos espiratorios forzados 25 - 75% y 75 - 85 %).

Los resultados obtenidos muestran que los niveles de contaminación en la zona expuesta a mayor contaminación superan enormemente los valores permisibles establecidos por el Ministerio de Salud. Las personas que habitan en la zona más contaminada tienen notable disminución de su capacidad pulmonar, en comparación con las personas que habitan en las calles menos expuestas.

En la tabla 4 se observó un 79.20 % de incidencia de EPOC en los pacientes que residen en las zonas de mayor contaminación (Cercado). Mediante la prueba de frecuencia relativa se encontró 4,74 veces más de padecer EPOC en las personas que residen en la Avda. Goyeneche, esto coincide con los reportes de Abbey y col. (1998), Brunekreef y col. (1997), Katsouyanni y col. (1996).

En la tabla 5 se observa que se presenta obstrucción leve un 58.40 %, moderada 15 % y obstrucción severa 5.8 %, de los habitantes del cercado.

Se observó en la tabla número 6 que un 51.70 % de personas con capacidad vital forzada anormal en la zona de mayor contaminación y un 23.3 % con capacidad vital forzada anormal en la zona de menor contaminación, por lo que se puede establecer el aumento del riesgo de una hipofunción pulmonar, estos hallazgos coinciden con lo reportado por FAMET (1996), Schindler y col. (1998).

En la tabla número 7, se encontró una disminución significativa del FEV₁ en las personas de mayor contaminación (48.30%), esta observación coincide con lo reportado por Pope y col. (1995), FAMET (1996).

Se observó, en la tabla número 8, una disminución significativa del FEF_{25/75} en las personas de mayor contaminación (44.2%), este hallazgo se corrobora con lo reportado por Guidotti (1996), Hernández y col. (1998).

Así mismo, en la tabla número 9, se encontró una disminución significativa de FEF_{75/85} en las personas de mayor contaminación (91.7%), este hallazgo se corrobora con lo reportado por Bruekreef y Hoek (1997), Cheng y col (2002).

Se puede establecer que la contaminación del aire por humos y gases vehiculares en las zonas de mayor contaminación son los responsables de la hipersecreción crónica de moco que caracteriza al EPOC. Estudios recientes (Bascom y col. 1996; Hernández 1998; Mage 1997) han demostrado un aumento del número de macrófagos alveolares pigmentados e infiltración por células mononucleares, hiperplasia de las células productoras de moco, fibrosis e hipertrofia del músculo liso con distorsión y estenosis de los bronquiolos periféricos. La inflamación peribronquial ,lesiona los sitios de unión con las paredes alveolares lo cual altera el retroceso elástico y facilita el cierre precoz de las vías aéreas periféricas durante la espiración (Rubin y Farber,1999; Faucci y col. 1998).

En la actualidad se considera que existe una relación causal entre la inflamación de las vías aéreas periféricas y el enfisema centroacinar por la contaminación del aire.

La hiperactividad bronquial y la variabilidad de la obstrucción que se observa en pacientes con EPOC, se correlaciona con la inflamación de las vías aéreas, la presencia de eosinófilos y la fibrosis bronquiolar. La hiperactividad bronquial de los pacientes con inflamación de las vías aéreas periféricas puede ser una consecuencia del humo y gases vehiculares. La importancia fisiopatológica de las sustancias oxidantes provenientes de los humos y gases del aire contaminado y la actividad metabólica de los neutrófilos y macrófagos alveolares es un campo de investigación muy activo en la actualidad.

Las etapas iniciales de la EPOC, se caracterizan por una disminución de la luz de las vías aéreas periféricas de localización irregular (Rubin y Farber, 1999). Al avanzar la enfermedad hay un aumento progresivo de la alteración obstructiva e hiperinsuflación que se manifiestan por aumento de la resistencia de las vías aéreas, disminución del VEF 1" y de la capacidad vital forzada, aumento del volumen residual y alteración de la relación ventilación/perfusión (FAMET, 1996), al presentarse el enfisema, la distensibilidad pulmonar estática y la capacidad pulmonar total aumentan y la capacidad de difusión para el monóxido de carbono disminuye.

Las alteraciones de la relación ventilación/perfusión son responsables del trastorno del intercambio gaseosos que se manifiesta por hipoxemia en las etapas iniciales e hipoxemia más hipercapnea en las etapas avanzadas; siendo frecuente la asociación de hipercapnea cuando el VEF 1" es menor de 1 litro.

Al haber retardo del flujo espiratorio los estímulos respiratorios hacen que la inspiración se inicie antes que termine la espiración, disminuyendo el intervalo entre los esfuerzos inspiratorios sin que se realice una espiración completa con lo cual se produce la hiperinsuflación dinámica del tórax; la necesidad de iniciar la inspiración en una posición de hiperinflación, imponen una carga o resistencia elástica adicional, el esfuerzo necesario para vencer esta resistencia puede contribuir a la sensación de disnea y fatiga de los

músculos de la respiración (Molina y col. 1992; Pope, 1995; Ostro, 2001; Streemberg y col. 2003.



CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio, permiten concluir que el grado de contaminación ambiental del Distrito del Cercado de Arequipa está produciendo en sus habitantes:

PRIMERA.- Se encontró reducción significativa en la Capacidad Vital Forzada, en 51.70 %.

SEGUNDA.- Se encontró disminución del Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV 1'') de 48,3%, del Flujo Espiratorio Forzado 25/75 (FEF 25/75) de 44,2% y disminución del Flujo Espiratorio Forzado 75/85. (FEF 25/75) en 91,67%

TERCERA.- Esta propiciando el desarrollo de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) en un 79.20%

RECOMENDACIONES

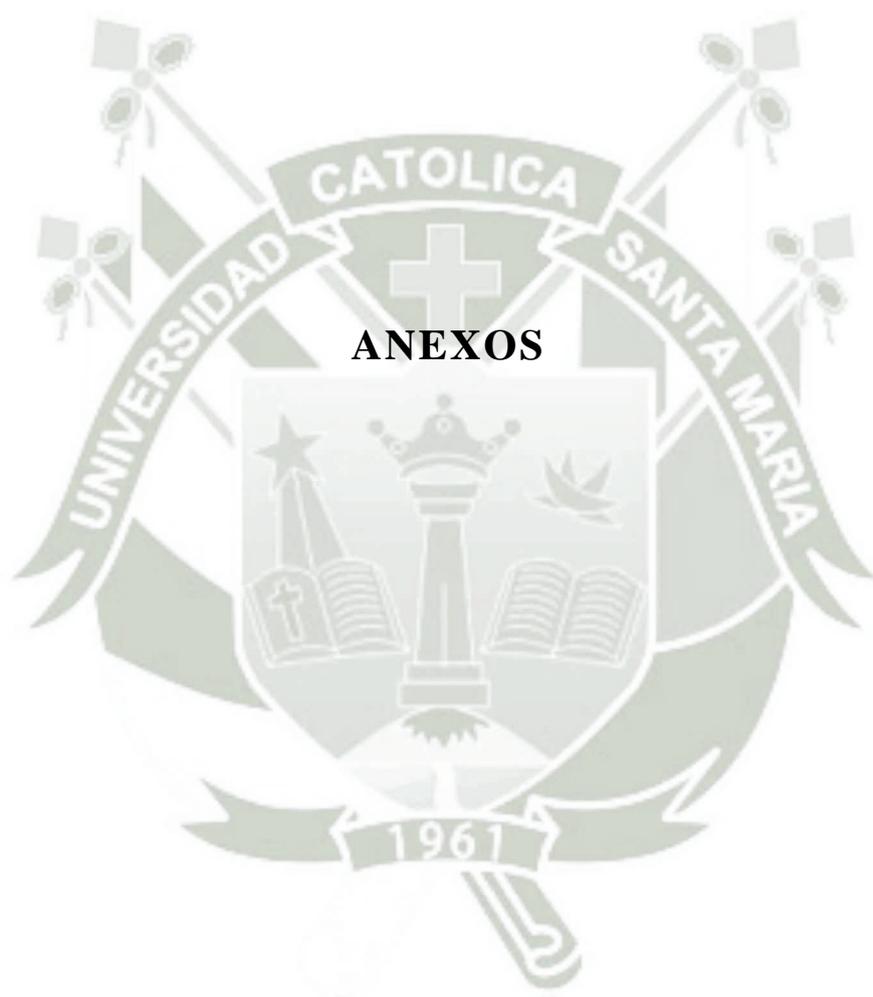
- PRIMERA.-** Que la Municipalidad Provincial de Arequipa tome las medidas necesarias mediante dispositivos legales que exijan mejorar las condiciones de operación de los vehículos que prestan servicio a la población, además de descentralizar el tránsito vehicular en el mercado de Arequipa.
- SEGUNDA.-** Que el Ministerio de Salud, junto con otras instituciones, en forma multidisciplinaria, tomen medidas específicas: como informar el incremento de enfermedades respiratorias en nuestra ciudad precisando las zonas de mayor incidencia y proponer un anillo de contención vial, así como estilos de vida saludable, participando en forma activa, en la promoción de la salud y prevención de enfermedades provocadas por la contaminación.
- TERCERA.-** Se sugiere que las personas que conforman las empresas encargadas del transporte público sean informadas por las Instituciones de Salud y de Educación, acerca de los daños que produce la contaminación en la salud de los usuarios y en la de ellos mismos.
- CUARTA.-** Que un equipo multidisciplinario, elabore estrategias: como estudios de factibilidad vial que permitan proponer nuevas formas de medios de transportes

como volver al tranvía, tren eléctrico, y que el impacto sobre la contaminación ambiental sea mínimo.

QUINTA.- Proponer el reemplazo de los combustibles a ser utilizados por nuestro parque automotor, como el gas licuado de petróleo o gasolinas de 90 o 95 octanos, evitando fundamentalmente la utilización de la gasolina de 84 octanos que contiene plomo como antidetonante ya que es uno de los principales contaminantes en Arequipa.

SEXTA.- Que las instituciones mas representativas de nuestra ciudad, fundamentalmente las Universidades, programen cursos, estudios de salud ocupacional e impacto ambiental, así como estudios epidemiológicos de las enfermedades respiratorias y todo lo que pueda relacionarse con la contaminación ambiental en Arequipa, informando a la ciudadanía y alertando a la población sobre los efectos negativos de la contaminación ambiental sobre la salud.

SÉPTIMA.- Que la municipalidad provincial de Arequipa a través de la comisión de transportes en coordinación con el ministerio de transporte y las Universidades locales representadas por sus escuelas de Ingeniería Mecánica, puedan retomar las revisiones técnicas, a fin de determinar cuales son los vehículos que verdaderamente puedan circular en nuestra ciudad, evitando así la contaminación del aire en nuestra ciudad, así como el control de calidad de los diferentes combustibles que se expenden en los grifos.





**UNIVERSIDAD CATOLICA SANTA MARIA
ESCUELA DE POSTGRADO
DOCTORADO EN MEDICINA**



PROYECTO DE TESIS

**“ASOCIACIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR Y LA
CONTAMINACIÓN DEL AIRE POR HUMOS Y GASES
VEHICULARES EN HABITANTES DE LA CIUDAD DE AREQUIPA
2001 – 2002”**

TESIS PRESENTADO POR:

MAGISTER: MIGUEL FERNANDO FARFÁN DELGADO

**PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE DOCTOR EN
MEDICINA**

AREQUIPA-PERÚ

2004

1. PREAMBULO:

El aire libre y la salud

A lo largo de más de un siglo los graves casos de contaminación atmosférica en ciudades como Londres han demostrado que respirar aire contaminado puede ser peligroso y, a veces, mortal. En 1880, 2.200 londinenses murieron cuando el humo del carbón de las calefacciones y de la industria se combinaron para formar una nube tóxica de gas de dióxido de azufre y partículas de combustión llevadas por el aire. Pero la preocupación acerca de los efectos sobre la salud de la contaminación externa no se materializó hasta finales de los años cuarenta y comienzos de los cincuenta, cuando los desastres debidos a la contaminación atmosférica en dos continentes dispararon las alarmas. Tanto la "niebla asesina" de 1948 en la pequeña localidad de Denora, Pennsylvania, que mató a 50 personas, como la "niebla" de Londres de 1952 a causa de la cual hubo 4.000 víctimas, se relacionaron con el uso generalizado de combustibles peligrosos y espolearon las iniciativas gubernamentales para atajar el grave problema de la contaminación urbana¹.

Desde entonces muchas naciones han adoptado niveles de calidad en el aire ambiental para proteger a los ciudadanos de los contaminantes más comunes y peligrosos. Entre éstos se incluye el dióxido de azufre, las partículas en suspensión, el ozono en la superficie, el dióxido de nitrógeno, el monóxido de carbono y el plomo, todos ellos derivados directa o indirectamente de la combustión de productos energéticos de origen fósil. Aunque se han hecho grandes inversiones para el control de la contaminación en algunos países industrializados, como consecuencia de las cuales se han conseguido bajar los niveles de los contaminantes en muchas ciudades, la escasa calidad del aire que respiramos constituye aún una de las importantes preocupaciones en el mundo industrializado. Un análisis reciente de la Agencia Europea para el Medio Ambiente reveló que entre el 70 y el 80 por ciento de las 105 ciudades europeas estudiadas sobrepasaba los niveles establecidos por la OMS al menos en un agente contaminante². En los Estados Unidos unos 80 millones de personas viven en áreas que no alcanzan los

¹SAMET J. Health effects of outdoor air pollution. An Respir Crit Care Med.

² ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LAS SALUD (OMS), Contaminación de la atmósfera, OMS, Ginebra, 1962.

niveles de calidad atmosférica marcados por la legislación, niveles que vienen a coincidir prácticamente con los señalados por la OMS.

Entretanto, la contaminación atmosférica urbana ha empeorado en las ciudades más populosas del mundo en desarrollo, situación que viene dada por el crecimiento demográfico, la industrialización y el aumento del uso de vehículos. A pesar de las medidas para controlar la contaminación, la calidad del aire de ciudades como Pekín, Delhi, Yakarta y Ciudad de México, se ha acercado a los peligrosos niveles registrados en Londres en los años cincuenta. En esas ciudades los niveles de contaminación sobrepasan a veces los de la OMS en tres o más puntos. En alguna de las ciudades mayores de China los niveles de partículas en suspensión son seis veces mayores que los determinados en las directrices de la OMS. La Organización Mundial de la Salud considera que en todo el mundo al menos unos 1.400 millones de personas están respirando en sus ciudades un aire cuya calidad dista mucho de alcanzar los mínimos exigibles por dicha Organización.

Las consecuencias de esta exposición al aire nocivo para la salud son considerables. En términos globales los cálculos de mortalidad causada por esta contaminación exterior oscilan entre 200.000 y 570.000, es decir, entre un 0,4 y 1,1 por ciento del total de los fallecimientos anuales. Tal y como indican estos parámetros, resulta difícil cuantificar las consecuencias de esa contaminación exterior. Su impacto parece que es mayor en algunos de los países que están experimentando un desarrollo muy acelerado, donde los niveles de contaminación son muy altos. El Banco Mundial ha estimado que la exposición a unos niveles de partículas superiores a los indicados por la OMS es la causante de, aproximadamente, entre el 2 y el 5 por ciento de todas las muertes en las áreas urbanas del mundo en vías de desarrollo.

No obstante, estos cálculos estimativos de la mortalidad por sí solos no reflejan la incidencia en las enfermedades y discapacidades que se derivan de estar sometidos a esa contaminación a nivel global. Los efectos sobre la salud se extienden por diferentes afecciones, desde la tos y la bronquitis hasta las dolencias cardíacas y el cáncer de pulmón. Entre los grupos más vulnerables están los niños, los ancianos y quienes padecen de enfermedades crónicas del aparato respiratorio, incluyendo asma, bronquitis o enfisema. Por ejemplo, la contaminación atmosférica en ciudades del mundo en

desarrollo es responsable de unos 50 millones de casos anuales de toses crónicas en niños de menos de 14 años. Pero también los adultos pueden padecer efectos similares

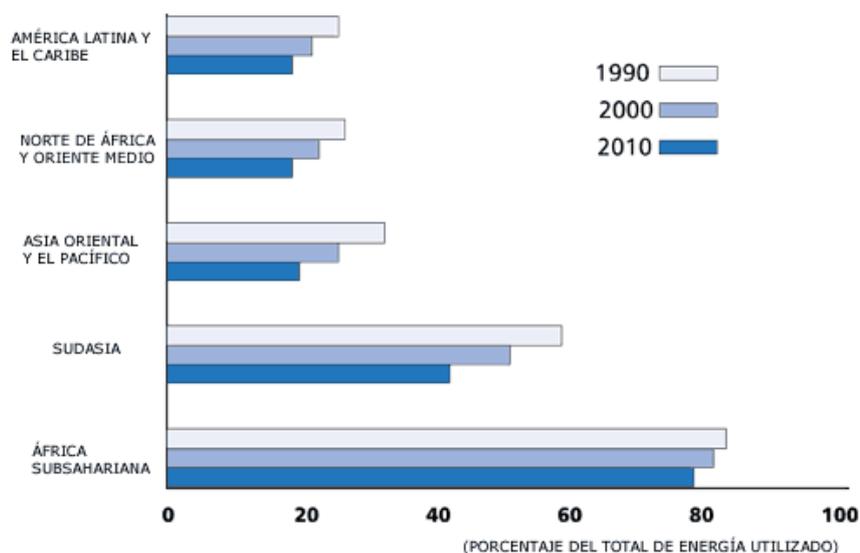
Muchos de los efectos sobre la salud debidos a la contaminación atmosférica, como bronquitis, sensación de presión torácica, o respiración dificultosa pueden desaparecer si se reduce o elimina la exposición. Otros efectos pueden ser crónicos, como el cáncer de pulmón y las afecciones cardiopulmonares. De hecho, en Estados Unidos dos estudios epidemiológicos a largo plazo -representativos de lo más reciente en la investigación de los efectos de la contaminación sobre la salud- registraron un incremento en la tasa de mortalidad de quienes estaban expuestos a un aire contaminado. Estos estudios, que comparaban las tasas de mortalidad de muchas ciudades norteamericanas cuyos niveles de contaminación eran diversos, descubrieron que dichas tasas eran entre un 17 y un 26 por ciento más elevadas en las ciudades con el aire menos limpio si se comparaban con aquellas cuyo aire era más puro; y las que tenían el aire más contaminado acusaban índices más altos de cáncer de pulmón y otras enfermedades pulmonares y cardíacas. Estos riesgos potenciados se traducen en, aproximadamente, uno o dos años menos de vida para quienes habitan en las ciudades con mayor contaminación. Las tasas más elevadas de mortalidad infantil también están relacionadas con los índices elevados de partículas en suspensión en la atmósfera.

Pocos estudios en este sentido se han llevado a cabo en los países en vías de desarrollo, y los que se han hecho están basados en cálculos del impacto sobre la salud en los países desarrollados. Estos cálculos pueden, sin embargo, no ser directamente trasladables, dadas las diferencias en el grado de exposición y en los parámetros sanitarios (tanto el estatus de nutrición como el de la salud en general pueden ser más bajos en algunos de los países en desarrollo). No obstante, los estudios realizados en los países en desarrollo apuntan hacia el tremendo impacto que para la salud tiene la contaminación atmosférica urbana. Por ejemplo, un análisis reciente en Yakarta reveló que unas 1.400 muertes, 49.000 ingresos en los servicios de emergencia y 600.000 episodios de asma se podrían haber evitado cada año si los niveles de partículas en suspensión se hubieran ajustado a los niveles marcados por la OMS. Entretanto, en América Latina se estima que la exposición de más de 81 millones de habitantes en núcleos urbanos -más de la cuarta parte del total de los residentes en ciudades- a niveles elevados de contaminación en el aire, causa unos 65 millones de días de enfermedad cada año.

El grave problema de la contaminación en locales cerrados

Tan peligrosa para la salud como la contaminación exterior, la interior en locales cerrados supone en la actualidad un gran riesgo a nivel global. Esta contaminación es motivo de inquietud en los países desarrollados en los que, por ejemplo, el uso más eficiente de la energía hace que a veces las casas sean relativamente herméticas, lo cual reduce la ventilación y aumenta los niveles de contaminación en el interior. En esas circunstancias, incluso las pequeñas fuentes contaminantes, como un horno, un nuevo tipo de alfombra o el gas radón, pueden dar pie a exposiciones peligrosas para los seres humanos.

No obstante, la mayor amenaza de esta contaminación doméstica está en los países en vías de desarrollo, donde unos 3.500 millones de personas -en su mayor parte en zonas rurales, pero también en muchas ciudades- siguen utilizando combustibles tradicionales para cocinar y calentarse. La combustión de estos productos origina grandes cantidades de humo y otros contaminantes en el espacio reducido del hogar, una situación ideal para estar sometidos a exposiciones elevadas y, por tanto, peligrosas (los combustibles líquidos y gaseosos, como el queroseno y el gas envasado, aunque no del todo libres de contaminación, son mucho menos contaminantes que los combustibles sólidos). En estas circunstancias, la exposición a los contaminantes es con frecuencia mayor dentro de casa que fuera. De hecho, el Banco Mundial ha señalado a la contaminación en locales cerrados como uno de los cuatro problemas ambientales más graves en términos globales.



Las concentraciones de contaminantes en el interior de los hogares que utilizan combustibles nocivos son excesivas. No obstante, estos cálculos deben ser tomados con reservas, porque el seguimiento en los países en vías de desarrollo ha sido hasta ahora muy limitado. La media diaria excede los niveles actuales de la OMS en 10 puntos, en 20 puntos o en más. Los niveles máximos mientras se cocina pueden llegar hasta otros 5 puntos adicionales sobre los ya señalados. Ciertamente estos datos indican que muchas decenas de millones de personas en los países en desarrollo se enfrentan cada día a niveles de contaminación similares a los de la famosa niebla asesina de Londres en 1952, lo cual conlleva un elevado coste en enfermedades y en muertes prematuras. Un investigador ha calculado que 2,8 millones de muertes al año tienen su origen en la inhalación de elevadas dosis de humo en locales cerrados (por encima de los niveles de partículas en suspensión de la OMS). Este dato se traduce en alrededor de un 6 por ciento del total de las muertes cada año. Si esta clase de efecto se confirma, la contaminación en locales cerrados se convertiría en uno de los factores mundiales de riesgo para la salud más importantes.

Los estudios epidemiológicos en los países en vías de desarrollo han puesto en relación la exposición a la contaminación interior procedente de humos nocivos con, al menos, cuatro grandes tipos de enfermedades: infecciones respiratorias agudas en los niños (ARI); enfermedades crónicas de pulmón, tales como asma y bronquitis crónica; cáncer de pulmón; y abortos y otros problemas en el alumbramiento. De todas ellas, la primera parece ser la de mayor impacto por el número de individuos afectados y por las pérdidas de tiempo que la enfermedad conlleva, especialmente si se trata de niños menores de 5 años.

Los estudios realizados en distintos países y entornos han podido examinar la relación entre la exposición al humo de las cocinas y el desarrollo de las infecciones respiratorias agudas en los niños. En Sudáfrica los investigadores comprobaron que los niños zulúes en cuyos hogares se usaban hornos de leña, podían desarrollar mucho más fácilmente infecciones respiratorias graves, objeto de hospitalización. En Nepal se pudo constatar la evidente relación entre el número de horas pasadas cerca del fuego y la incidencia de casos leves o graves de infecciones respiratorias en niños de 2 años. De manera similar, un estudio reciente llevado a cabo en Gambia dio como resultado que los niños cargados por sus madres a la espalda mientras cocinaban en lugares llenos de humo contraían infecciones por neumococos -una de las afecciones respiratorias más graves-

dos veces y media más fácilmente que los niños no expuestos a esta situación específica.

Muchas de las infecciones respiratorias en el mundo en desarrollo ocasionan la muerte, y las pruebas indican que la exposición al humo de las cocinas puede contribuir a elevar los índices de mortalidad. Por ejemplo, un estudio efectuado en Tanzania demostró que los niños menores de 5 años muertos por causa de infecciones respiratorias tenían 2,8 más de probabilidades de haber dormido en habitaciones con cocina incorporada y sin ventilación. En definitiva, los distintos estudios indican que la exposición al humo de leña en lugares poco ventilados puede incrementar entre dos y seis veces el riesgo de que un niño contraiga una infección respiratoria grave.

Los adultos también padecen los efectos negativos de la contaminación en lugares cerrados. Varios estudios han mostrado el vínculo entre las enfermedades crónicas pulmonares y el humo de las cocinas. Un estudio reciente en Colombia descubrió que las mujeres expuestas al humo mientras cocinaban tenían tres veces más probabilidades de contraer enfermedades pulmonares crónicas. Otros estudios apuntan a que el riesgo aumenta según los años de exposición al humo. Uno efectuado en México reveló que las mujeres que habían estado expuestas al humo de leña durante muchos años se enfrentaban a un riesgo 75 veces mayor de contraer dolencias pulmonares que aquellas que no se habían hallado en esa situación (más o menos el nivel de riesgo de un fumador empedernido de cigarrillos)³. El cáncer de pulmón se asocia asimismo a elevados niveles de humo, especialmente al humo de carbón, que contiene infinidad de componentes cancerígenos. Un buen número de estudios en torno a las exposiciones al humo de carbón se ha llevado a cabo en China, donde el uso doméstico del carbón es aún muy habitual. Más de 20 análisis señalan que las mujeres urbanas que usan carbón para cocinar y calentarse a lo largo de muchos años están sometidas al riesgo de cáncer de pulmón entre dos y seis veces más que las que utilizan gas. En los medios rurales las exposiciones tienden a ser aún mayores, con un incremento del riesgo de cáncer de pulmón de al menos nueve puntos.

La exposición a niveles elevados de humo en el interior de locales cerrados también se relaciona con problemas en el embarazo, con muerte del feto y con falta de peso en los recién nacidos. Un estudio realizado en el oeste de la India demostró que el 50 por

ciento de los abortos tiene que ver con la proximidad de las mujeres embarazadas al humo dentro de las casas. La contaminación en ambientes cerrados contribuye también en los países en vías de desarrollo al incremento de los problemas cardíacos. En países desarrollados, niveles de contaminación atmosférica por debajo de los registrados en los locales cerrados se han relacionado con enfermedades cardíacas.

El paso en la escala energética del uso de combustibles nocivos a combustibles limpios reducirá, cuando esta transición se complete, la contaminación interior en los países en desarrollo. La velocidad de esta transición dependerá de varios factores, incluyendo los precios energéticos, las tendencias en los ingresos económicos, y las políticas nacionales a la hora de hacer frente a los peligros de la contaminación en locales cerrados. Si se siguieran manteniendo los precios del crudo bajos y los gobiernos impulsaran con fuerza medidas para facilitar cocinas y combustibles limpios, como el queroseno o el gas, bien podría acelerarse ese proceso de transición, pero dichas condiciones favorables distan mucho de darse por seguras. En realidad, aunque las inversiones destinadas a purificar el aire de los locales cerrados pueden resultar eficientes para la salud en función de los costos, los países tradicionalmente han gastado muy poco para tratar de resolver ese específico problema de contaminación.

³ CHAVEZ, E. A., La Crisis ambiental en México, Ciencia y Desarrollo Julio-agosto 1979.

1.1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.1 Enunciado del problema:

“Asociación de la función pulmonar y la contaminación del aire por humos y gases vehiculares en habitantes del cercado de Arequipa 2001 – 2002”.

1.1.2 Interrogante Básica:

¿Existe asociación entre la contaminación por humos y gases expedidos por vehículos a motor y la capacidad ventilatoria pulmonar en personas residentes del Cercado de Arequipa y Sabandia?.

1.1.3 Descripción del problema:

Área del conocimiento:

Ciencias aplicadas, Medicina Humana, Neumología Clínica.

Análisis de variables:

VARIABLE INDEPENDIENTE

Contaminación Ambiental: La medición de dichos indicadores se adjuntan en anexos, cuyos valores indican contaminación ambiental.

Indicadores:

- CO
- Pb
- SO₂

VARIABLE DEPENDIENTE

Función pulmonar

Indicadores:

- Capacidad Vital Forzada
- FEV 1''
- FEF 25/75

- FEF 75/85
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)
 - Normal de 80 a 120%
 - Leve de 60 a 79%
 - Moderada de 40 a 59%
 - Severa menos de 39%

VARIABLE INTERVINIENTES

Edad, sexo, IMC, afecciones respiratorias

TIPO DE INVESTIGACIÓN

No experimental

Descriptivo Comparativo

Analítico Transversal

1.1.4 Justificación del problema

Una parte importante de la polémica sobre el rol patológico de la contaminación ambiental, es que produce alteraciones primero de la función respiratoria para que en segundo lugar se presente enfermedades respiratorias, que van desde las alergias respiratorias, síndrome obstructivo bronquial, enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, hasta llegar al asma y cáncer de pulmón.

Al revisar la realización de algunos trabajos, sobre los efectos de la contaminación sobre la salud, se ha visto que en nuestro medio éste trabajo será el primero que reúna determinadas características que lo convierten en un tema de actualidad, que en forma seria y científica informe con originalidad, las alteraciones de la función pulmonar como complicación de la contaminación ambiental en Arequipa.

1.2 Marco conceptual:

1.2.1 CONTAMINACIÓN ATMOSFERICA

Es la presencia en la atmósfera de sustancias naturales o producidas por la actividad humana, en cantidad y duración suficientes para ser nocivas.

Los contaminantes ambientales pueden ser gases, vapores o aerosoles; dentro de estos últimos se encuentra el polvo (5), los polvos son generados por la pulverización y el trituramiento de sólidos y su tamaño es muy variable de 0.1 a 25 micras.

1.2.2 CONTAMINANTE:

Un contaminante se constituye cuando gases o partículas alcanzan niveles superiores a los aceptados como normales. Ciertas condiciones ambientales favorecen o protegen contra el efecto tóxico de los contaminantes, ellas son: humedad, vientos, presión atmosférica, permanencia de nubes, estaciones, lluvias, etc.

La presencia de un contaminante no implica necesariamente que se produzca en forma secundaria un efecto adverso; por esto, la Sociedad Americana del Tórax ha definido como efecto adverso aquel cambio demostrado, fisiológico o patológico, que interfiera con la actividad normal o que produzca disfunción respiratoria progresiva o enfermedad respiratoria permanente.

1.2.3 QUE TOXICOS EMITEN LOS AUTOS A GASOLINA

Estas cifras dan una idea de la gravedad del problema a nivel mundial. Antes de seguir, vale la pena afinar los criterios que se utilizan para calificar de contaminante una sustancia.

Se la considera así si al quedar expuesto a ella se incrementan las posibilidades de experimentar problemas de salud. Los compuestos

tóxicos en el aire también causan problemas ecológicos. ¿Cómo se les jerarquiza? Hay tres criterios oficiales para clasificarlos:

- causan serios problemas de salud, como cáncer, defectos en los recién nacidos, muerte inmediata.
- son emitidos a la atmósfera en cantidades lo suficientemente grandes como para ser tóxicas. Esto se calcula con mediciones directas de las sustancias en muestras de aire recolectadas o bien empleando modelos de emisión.
- afectan a gran cantidad de personas

Buena parte de los estudios sobre la contaminación por vehículos se inició en California, EUA, a principios de los años 40. La combinación de un rápido incremento en la población y por consiguiente en el número de automóviles en la zona geográfica enfocó la atención de los políticos y de los científicos para conocer qué reacciones se llevan a cabo en la atmósfera entre los hidrocarburos y los óxidos de nitrógeno. Las voces aumentaron de tono y se crearon comités que recabaron datos de la calidad del aire. En 1952, el profesor A. J. Haagen-Smit del Instituto de Tecnología de California publicó estudios que mostraban que algunos hidrocarburos, en combinación con los óxidos de nitrógeno emitidos por automóviles reaccionaban con la luz solar para producir sustancias oxidantes, entre ellas el ozono y otros productos que causan irritación de los ojos y la desintegración del hule de los neumáticos. Se puede decir que este trabajo y otro paralelo llevado por el Control de la Contaminación Aérea de Los Ángeles, en que se veía que los aerosoles se generaban por la polimerización de sustancias provenientes de hidrocarburos detectados en los autos, marcan las bases para que la comunidad científica examinara más a fondo el efecto de los gases de escape sobre la salud.

1.2.4 EL OZONO BUENO Y EL OZONO MALO

El ozono (O_3) es una forma distinta de oxígeno (O_2), el gas indispensable para mantener la vida de los seres vivos⁴. Bajo intenso bombardeo de luz ultravioleta desde el Sol en las inmediaciones superiores de la atmósfera, las moléculas "normales" de oxígeno, con dos átomos de oxígeno, se dividen en átomos separados (O, en vez de O_2 , en términos químicos). Algunos de ellos reaccionan con el oxígeno molecular (O) para formar ozono (O_3). La cantidad natural de ozono en la estratósfera es tan reducida (menos de 10 partes por millón) que al nivel del mar su grosor sería similar al cristal de una ventana, pero esta capa es suficiente para impedir que la mayor parte de la dañina radiación ultravioleta del Sol llegue a la superficie de la Tierra, 6 a 18 km abajo, éste es el ozono bueno. En realidad el bueno y el malo son lo mismo, sólo que el malo se genera muy cerca del suelo de las grandes ciudades, o sea en la tropósfera, y el bueno a 18 km en la estratósfera. El ozono malo ambiental, se forma en altas concentraciones en la atmósfera de las grandes ciudades a través de reacciones fotoquímicas complejas; es el contaminante más persistente y el principal componente del esmog fotoquímico. De hecho no se produce directamente en la combustión de la gasolina, sino que algunos gases de emisión se encargan de generarlo en la atmósfera con ayuda de la luz solar.

El ozono es un irritante dañino a la salud. Muchas personas expuestas al ozono sufren irritación de los ojos, tos y molestias en el pecho, dolores de cabeza, enfermedades respiratorias, incremento en los ataques de asma y reducción en el funcionamiento respiratorio.

La OMS ha estipulado que: los datos existentes sobre los efectos del ozono en la salud nos llevan a recomendar 1 hora de exposición para concentraciones de ozono de 150-200 microgramos por metro cúbico ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), o 0.076-0.1 partes por millón (ppm). Para disminuir el potencial de

⁴ LIPPMANN M. Effects of ozone on respiratory functions and structure. 1989.

efectos adversos y crónicos y proporcionar un margen adicional de protección, se recomiendan no más de 8 horas de exposición ante concentraciones de ozono de 100-120 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$ ppm)). Los compuestos gaseosos principales que directamente contribuyen a la formación del ozono ambiental son los óxidos de nitrógeno y compuestos orgánicos volátiles (COV), dentro de los cuales se encuentran los hidrocarburos y los hidrocarburos oxigenados, ambos emitidos por el escape de los automóviles o, en el caso de los COV, por la misma evaporación de la gasolina. Por fin algunas pistas nos llevan a incluir a la gasolina, pero no nos adelantemos, las reacciones químicas que controlan el ozono atmosférico son muy complejas.

El NO_x es una mezcla de NO y NO_2 (óxido nitroso y óxido nítrico) que se producen en todos los procesos de combustión por la oxidación del nitrógeno del aire o de un hidrocarburo nitrogenado que tenga la gasolina⁵. Los automotores pueden llegar a ser tan "eficientes" que hasta el nitrógeno del aire, gas poco reactivo, con que oxidamos la gasolina resulta oxidado. El NO_2 causa posiblemente bronquitis, neumonía, susceptibilidad a infecciones virales (por ejemplo. gripe) y alteraciones del sistema inmunológico. También contribuye a la lluvia ácida, al smog urbano y al ozono ambiental. El NO no sólo se produce por la combustión de carburantes fósiles, sino también por la acción de los relámpagos sobre el nitrógeno del aire, por descomposición microbiana de las proteínas en el suelo y por la actividad volcánica.

Entre los componentes de la gasolina, al menos dos grupos de compuestos son culpables directamente de producir ozono: Los COV y los NO_x . Los primeros contienen los mismos hidrocarburos de la gasolina y de los compuestos oxigenados, como los éteres y alcoholes que se agregan a la gasolina como aditivos. No se puede eliminar a los hidrocarburos para desaparecer el ozono ambiental, pero los hidrocarburos de la gasolina están compuestos por gran cantidad de

⁵ MOOROW P.W. Toxicological data on NOX and overview. 1984.

sustancias y no todas contribuyen por igual a la formación de ozono. Como diferentes hidrocarburos reaccionan con el aire para generar diferentes cantidades de ozono, se necesita de una especificación completa de las emisiones de hidrocarburos. Así, un mismo volumen de hidrocarburos formará diferentes cantidades de ozono dependiendo de la reactividad de sus componentes. Para descubrirlos se hizo un estudio con muestras de los gases del escape de los automóviles, estableciéndose su naturaleza química y las cantidades presentes. Una segunda etapa, más compleja aún fue definir la *reactividad* de esas sustancias. La reactividad se refiere al potencial de que un compuesto forme ozono al reaccionar con los NO_x. Para precisar diremos que el potencial se define como el número de moléculas de ozono que se forman por cada átomo de carbono presente en una molécula. El potencial depende de si las reacciones que se llevan a cabo en la atmósfera son controladas por los hidrocarburos presentes o por los óxidos de nitrógeno. Por ejemplo en la ciudad de México el que predomina es el último caso.

La importancia de identificar los componentes individuales de las emisiones radica en el hecho de la diferencia en reactividad que puede existir entre un hidrocarburo y otro de estructura diferente. Por ejemplo, el 1.3-butadieno es 700 veces más reactivo que el metano, lo que nos da un indicio de contra qué compuestos se deben de dirigir los esfuerzos para controlar las emisiones y limitar la formación de ozono.

Los compuestos o grupos de compuestos más tóxicos y que requieren control son cinco: benceno, 1.3-butadieno, formaldehído, acetaldehído y aromáticos polinucleares. Las estrategias mundiales demandan reducir entre 15 y 25% estos contaminantes por medio de las gasolinas reformuladas entre 1995 y 2000. Los porcentajes relativos de casos de cáncer (potencial) que pueden causar seis de los contaminantes más peligrosos antes mencionados, comparados con el total de todas las sustancias de un automotor.

1.2.5 EL EFECTO INVERNADERO

En 1822 el físico francés Joseph Fourier (1786-1830) publicó sus *Comentarios generales sobre la temperatura del globo terrestre y de los espacios planetarios*. Refiriéndose a la temperatura del planeta declaraba que el asunto era sumamente importante y uno de los más difíciles de evaluar. Distinguía los fenómenos debidos a causas naturales de los causados por circunstancias locales, "como los movimientos de aire y agua, la extensión del mar, la elevación y la forma del suelo, así como los efectos de la *industria humana*". Situaba su reflexión en el contexto de la revolución termo-industrial de su tiempo y percibía los cambios climáticos potenciales que conllevaba: "El establecimiento y progreso de las sociedades humanas y la acción de fuerzas naturales pueden cambiar notablemente el estado de la superficie del suelo, la distribución de aguas y los grandes movimientos del aire." Comparaba la atmósfera de la Tierra con los paneles de vidrio de un invernadero, ambos dejan que la luz visible del Sol entre y caliente tierra, agua, plantas y aire, pero también retardan el escape del calor hacia el espacio. Sin su atmósfera, el planeta estaría tan muerto y helado como Marte, en vez de tener una temperatura promedio de 15°C y mantener con vida a millones de especies. Al irlandés John Tyndall (1820-1893) se le reconoce haber asociado, en 1861, la transmisión del calor solar y terrestre a través de la atmósfera de la Tierra con el análisis y propiedades de los gases y vapores presentes. En un estudio de ese año se sientan las bases teóricas del efecto invernadero que él atribuye básicamente al vapor del agua, indicando que cualquier variación de la temperatura del vapor en la atmósfera debía producir un cambio en el clima, pero añadía que todo cambio en la composición química de la atmósfera tendría efectos considerables sobre el clima. El clima se enseña en las clases de geografía percibiéndose como un estado permanentemente estable. La palabra *clima* significa en griego *inclinación* y se refería a la de la vertical de un lugar respecto al ecuador. Los antiguos viajeros y navegantes no estaban muy conscientes del aspecto dinámico del clima en lo que respecta a la existencia de regímenes de vientos específicos

para diversas regiones. Recuérdese que en el Renacimiento los vientos alisios empujaron a los navegantes alrededor del mundo. Fue en el siglo pasado, al interpretarse las huellas de las grandes glaciaciones, que los hombres tomaron conciencia de las variaciones naturales que se dan a lo largo del tiempo en el clima. Propiamente el efecto del calentamiento atmosférico y la teoría del efecto invernadero fueron definidos científicamente por el sueco Svante August Arrhénius (1859-1927), premio Nobel de Química en 1903, quien los relacionó con los grandes ciclos geoquímicos. Arrhénius no da al efecto invernadero connotación catastrófica sino que lo consideraba benéfico. Creía que el efecto invernadero debido a la actividad económica sería una solución técnica para impedir la próxima era glacial. Sin embargo, asocia la modificación del clima con los efectos del uso de combustibles fósiles por las naciones industrializadas.

¿Y qué causa el calentamiento atmosférico, si 99 % de la atmósfera está constituida por nitrógeno y oxígeno, que no absorben mucho calor? Los científicos han descubierto que el bióxido de carbono, el vapor de agua, y otros gases (aunque existan como meras trazas), absorben mucho calor. Por 32 años consecutivos (y hasta la fecha) la concentración de bióxido de carbono en la atmósfera terrestre ha sido analizada continuamente y registrada en el observatorio de Mauna Loa, Hawai, por científicos de la Institución Oceanográfica Scripps y la Administración Nacional Oceánica y Atmosférica (NOAA por sus siglas en inglés) de EUA. Y durante este tiempo el nivel de concentración ha aumentado de manera zigzagueante por las variaciones de primavera y otoño, desde 315 partes por millón (ppm) en 1958 hasta más de 355 a mediados de 1990.

La concentración ascendente del bióxido de carbono atmosférico (el aire atrapado en el hielo de los témpanos glaciares de hace aproximadamente 100 años contenía cerca de 280 ppm, o sea 25% menos que en 1990) es una medida irrefutable de lo que el hombre y sus máquinas han hecho a la atmósfera terrestre. Muchos científicos, estudiosos de la atmósfera,

predicen que nuestro planeta se tornará cada vez más caliente, pues al quemar más y más combustibles fósiles, pondremos en el aire más gases que actúan como el vidrio envolvente de un invernadero, atrapando el calor. Aunque se responsabiliza al CO_2 de cerca de 50% del efecto invernadero, existen otros villanos gaseosos.

Por ejemplo el metano (CH_4), que contribuye de 10 a 20%, al calentamiento atmosférico, absorbe 20 a 30 veces más calor que el aunque sólo dura en la atmósfera 10 años, mientras que el CO_2 permanece 100 años. El metano ha ido creciendo en su concentración en la atmósfera, debemos recordar que lo produce la descomposición de materia orgánica por bacterias en medios anaeróbicos, o sea exentos de oxígeno y otras fuentes. La mitad de las fuentes de generación de metano son imputables a la actividad humana. En la atmósfera, el metano es oxidado sucesivamente en monóxido de carbono y en bióxido.

Los clorofluorocarbonos (CFC), son otros tóxicos de la contaminación. Son gases poderosos que contribuyen al efecto invernadero y reducen la capa de ozono estratosférica que protege la Tierra. Si esto continúa, la radiación ultravioleta se incrementa y también el ozono a nivel de suelo. Han sido usados en los "spray", como gases de refrigeración, y en la fabricación de transistores y espumas plásticas. Las fuentes mayores de CFC en la atmósfera son los sistemas de aire acondicionado de los vehículos. No hace diez años, 48% de los automotores nuevos contaban con aire acondicionado, y empleaban anualmente 120 000 toneladas métricas de CFC. Su uso ha sido prohibido en los vehículos nuevos, después de una trascendente reunión internacional realizada en Montreal, por su comprobada destrucción de la capa estratosférica de ozono (el ozono bueno, por supuesto). A esto contribuyen en 20% pero son 16 000 veces más termoabsorbentes que el CO_2 y permanecerán en la atmósfera causando daño al planeta durante 400 años.

1.2.6 TIPOS DE CONTAMINACIÓN POR LA GASOLINA

Los vehículos a motor, se acepta, son la fuente de mayor contaminación ambiental. Los generadores principales de monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrógeno (NOx), compuestos orgánicos volátiles (cov), y gases responsables del efecto invernadero (CO₂ y metano).

También, pese a los esfuerzos hechos por reducir los aditivos de plomo en los combustibles, las emisiones de compuestos de plomo aún son un problema de la calidad del aire. Los vehículos a motor contribuyen con otros contaminantes tóxicos como el benceno, 1,3 butadieno y otros carcinógenos asociados a pequeñas partículas sólidas emitidas por el escape. Ya que la flota de vehículos continúa creciendo, las emisiones de los vehículos a motor y los productos de su transformación en la atmósfera se han convertido en parte importante de casi cualquier problema de contaminación.

La Agencia de Protección Ambiental de EUA enlista las 20 sustancias más peligrosas y prioritarias en su abatimiento en orden decreciente de amenaza. De los primeros cinco, dos están asociados con los carburantes: 1) *plomo*, 2) arsénico, 3) mercurio, 4) cloruro de vinilo, 5) *benceno*.

La gasolina genera dos contaminantes: 1) sus vapores, y 2) los productos (generalmente gaseosos) de su combustión.

La evaporación del combustible en algunas partes del sistema motriz contribuyen a la emisión global de hidrocarburos en alrededor de 30% del total de las emisiones de cov de fuentes móviles. Cada vez se imponen regulaciones más estrictas a la emisión de los gases de la combustión vehicular, pero no a la emisión evaporativa, que se hará cada vez más importante. Con las tecnologías disponibles, trampas de carbón activado que absorben cov del tanque del combustible y unidades de recuperación de vapores en las estaciones de gasolina, se podría reducir

la emisión evaporativa de 70 a 90%. La volatilidad de las gasolinas es el parámetro a controlar para reducirlas. Las refinerías producen gasolinas para el verano, el invierno y ciertas regiones. La presencia de moléculas de peso ligero en ellas, como el butano, causan que el combustible sea más volátil. Los vapores de la gasolina pueden emanar de la ventilación del ducto de entrada al tanque de la gasolina, o bien del carburador y representan 20% de los contaminantes que arroja un vehículo. Otro 20% proviene del cárter y lo constituyen hidrocarburos con poco CO y pequeñas cantidades de NOx. En los vehículos nuevos 95% de la contaminación viene del escape, y la formación de hidrocarburos, CO₂CO y NOx.

En el caso ideal de una gasolina 100% de hidrocarburos que fuera totalmente oxidada (la combustión es una reacción de oxidación) durante la combustión en el motor, se producirían sólo dos compuestos: CO₂ y vapor de agua. Aunque el primero no es nocivo (de hecho generamos CO₂ al quemar nuestra "gasolina" interna: carbohidratos y grasas), cuando se acumula en la atmósfera es el mayor responsable del efecto invernadero. De aquí que, en el mejor de los casos, los gases de la combustión de la gasolina alteren el equilibrio atmosférico. Por cada litro de gasolina consumido por un automotor, unos 2.4 kg de CO₂, se van a la atmósfera.

Los óxidos de nitrógeno, NOx, no son producto de la combustión; se forman cuando la presión y la temperatura son muy altos. Controlar las emisiones de NOx es difícil y el único método es reducir la compresión y temperatura de combustión. Pero el motor es un convertidor térmico que libera la energía de la gasolina en forma de calor y la emplea en forma de gases expandidos para empujar el pistón y propulsar el vehículo. Si se disminuyera la presión y la temperatura máxima de combustión no utilizaríamos toda la energía de la gasolina, reduciendo así la eficiencia del motor.

1.2.7 RELACION CAUSAL ENTRE EL AGENTE Y LA ENFERMEDAD

Con frecuencia el efecto del contaminante no se manifiesta inmediatamente ocurrida la exposición, sino que puede transcurrir un periodo largo, inclusive años sin que aparezcan síntomas o signos de enfermedad, por otro lado, un solo factor etiológico puede provocar cuadros muy distintos, por ejemplo, el carbón, el sílice y otros minerales intersticial

Es decir, se puede condicionar alteraciones de tipo restrictivo como la neumoconiosis o de tipo obstructivo como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

1.2.8 MECANISMO FISIOPATOLOGICO DEL DAÑO PULMONAR

El tipo de lesión inducida por los contaminantes ambientales y depende, la gran mayoría de las veces, del agente causal y en algunas pocas circunstancias, de defectos atribuibles a los mecanismo de defensa pulmonar.

Dentro de éstas destacan, la interleuquina 1, el factor activador de macrófagos, el sector inhibido de la migración de macrófagos, el interferón gama y los factores de crecimiento. La interacción de células inmuno – inflamatorias con los elementos de la matriz extracelular, llevan al desarrollo de la fibrosis pulmonar.

La respuesta inmune es también estimulada y así se explica la elevación de IgG e IgM y la presencia de factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares y complejos inmunes circulantes que se encuentran en algunos de estos pacientes (5,6).

1.2.9 ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO:

Una enfermedad respiratoria muy frecuente es la bronquitis crónica, muchas veces asociada a enfisema, aunque no menos importante es la neumoconiosis, que algunos autores la describen como benigna del tipo de cabeza de alfiler o reticular, observada tras la exposición muy prolongada a estos polvos (5,15).

Si bien es cierto, todas estas alteraciones pueden presentarse en los trabajadores que laboran dentro de la planta de producción, pero también muchos contaminantes, en especial el polvo, pueden causar sus efectos nocivos en personas que residen en su alrededores; al respecto se refiere que precisamente el problema más difícil de controlar es el polvo de las chimeneas de los hornos de escoria (15).

1.2.10 PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

Las pruebas de función pulmonar, como su nombre lo indica, permite establecer la existencia de alteraciones funcionales del sistema respiratorio, clasificar el tipo de alteración presente y su grado de severidad, estudiar su respuesta al tratamiento y seguir su evolución. (38).

En estas pruebas, que evalúan la función respiratoria, no debe esperarse que se manifiesten alteraciones específicas para cada enfermedad. De hecho. Cualquier enfermedad respiratoria puede presentar diferentes tipos de alteración y diferentes enfermedades pueden tener alteraciones similares. Esta observación no niega la existencia de ciertos patrones de alteración funcional relativamente constantes que pueden ser utilizados para el diagnóstico diferencial (39, 40, 41).

Una de estas pruebas es la espirometría, la cual mide la función ventilatoria del pulmón. Al respecto, la ventilación se puede definir como el proceso mediante el cual los pulmones proporcionan aire a los alvéolos.

ESPIROMETRIA

La espirometría es un método de evaluación de las llamadas “pruebas de función pulmonar” que mide en condiciones estáticas los volúmenes pulmonares y; en condiciones dinámicas los volúmenes y flujos espiratorios forzados, en definitiva, la función ventilatoria del pulmón (12, 13, 42).

a) ÍNDICES ESTÁTICOS

El aire contenido en los pulmones se ha dividido en volúmenes y capacidades diferentes:

De ellos, los parámetros más importantes son:

Capacidad Pulmonar Total (CPT):

Definida como el volumen total de aire contenido en los pulmones después de una máxima inspiración. Su valor promedio es de 6 litros aproximadamente. Su medición no se puede hacer por métodos rutinarios, ya que implica la medición del Volumen Residual (VR).

Capacidad Vital (CV):

Se define como el máximo volumen de aire que puede ser exhalado después de una máxima inhalación o el máximo volumen de aire que puede ser inhalado después de una máxima exhalación (9). Su valor promedio es de 4.5 litros.

Volumen residual (VR):

Es el volumen de aire permanente en los pulmones después de la movilización de la CV. Su valor promedio es de 1.2 Litros. El volumen residual no se puede determinar por espirometría convencional, para calcularlo se han ideado algunos métodos como el de la dilución de helio en circuito cerrado, el método del lavado

de nitrógeno con circuito abierto y la pletismografía, entre otros (11).

b) PRUEBAS DINAMICAS:

Para efectuar la maniobra de espiración forzada el paciente expira, con la nariz tapada, con la mayor rapidez y fuerza posible desde una inspiración máxima. El volumen se registra en la ordenada y el tiempo en la abscisa; el resultado es una gráfica de volumen – tiempo. Existen diversos parámetros para evaluar esa curva y son los que a continuación se exponen (5,11,12,42).

1. Capacidad vital forzada (CVF):

Es la máxima cantidad de aire espirado a partir de una inspiración máxima, utilizando para ello una fuerza mayor y velocidad posibles (5). En sujetos normales la CV debe ser igual a la CVF.

2. Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1):

Es el volumen, en litros, emitido durante el primer segundo de la CVF.

3. Cociente Volumen Espiratorio Forzado/ Capacidad Vital Forzada o Relación de Tiffeneau (VEF1%):

Es la relación que tiene como numerador al VEF1 y como denominador la CVF, es decir $VEF1\% = VEF1/CVF$.

Normalmente un adulto joven y sano expira en un esfuerzo máximo el 83% de su capacidad vital en el primer segundo, el 94% en 2 segundos y el 97% en tres segundos (el valor mínimo aceptado del VEF1 es el 70% de la CVF y el del VEF3 es el 90% de CVF). Si bien el VEF1 incorpora una parte inicial de

la curva (dependiente del esfuerzo), lo hace también con la parte media. Es asimismo reproducible y provee la sensibilidad necesaria para ser de utilidad clínica (20,44).

Una forma distinta de exponer los acontecimientos durante una maniobra de la capacidad vital forzada es registrar una, el flujo (en las ordenadas y en los litros por registrar por segundo) y el volumen (en las abscisas), con lo cual se obtiene una curva flujo-volumen. De este registro se pueden obtener los siguientes parámetros:

1. Flujo pico máximo o Peak Flow (PF):

Este índice representa el flujo máximo milisegundos comenzando desde la capacidad pulmonar total. En condiciones normales oscila entre los 6 y 13 l/s en el sexo masculino y entre los 2.8 y 10 l/s en el sexo femenino (45,46).

Este flujo pico máximo tiene en una porción de la espiración que depende netamente del esfuerzo y no se puede reproducir siempre en forma óptima.

Se afecta en las lesiones obstructivas de tráquea o laringe, en las enfermedades neuromusculares o cuando la obstrucción de la vías aéreas intratorácicas es muy severa (5).

Ha sido utilizado en pacientes agudos y en la evolución de pacientes asmáticos (sobre todo durante sus descompensaciones) para estudiar en forma sencilla variaciones significativas a lo largo del día, o variaciones por medicación o test provocador (47).

También se lo ha aplicado en el estudio y manejo de alteraciones de índole ocupacional, sobre la base de que es sensible a obstrucciones de la gran vía aérea, se lo usa en muchos centros como reemplazo del FEF200-1200 (11,48).

2. Flujo medio espiratorio forzado o flujo medio espiratorio máximo (FEF 25-75):

Es un índice medio del flujo en los dos medios cuartos del segmento volumétrico del espirograma espiratorio forzado; es relativamente independiente del esfuerzo y en gran parte reflejo simultáneo de posibles alteraciones en una zona, la llamada pequeña vía aérea o vía aérea terminal (VAT), que muchas veces se presenta “muda” con las pruebas sencillas.

Convencionales (11,49,50). Sus valores normales se encuentran entre 0.2 y 7 l/s en el sexo masculino y entre 0.6 y 6 l/s en el femenino; aquí también existen tablas con la medida calculada según el sexo y la edad.

Cualquier dato obtenido será probablemente patológico si está por fuera de una desviación estándar de la media y esa probabilidad será, por si se halla por fuera de dos desviaciones estándares de la media (11).

3. Flujo espiratorio forzado al 50 y 75% de la capacidad vital (FEF50, FEF75):

Son las medidas derivadas de la curva flujo volumen y detectan precozmente la obstrucción a nivel las vías aéreas terminales (VAT). Estas VAT corresponden a la porción distal del árbol bronquial y se definen morfológicamente por tener un diámetro interno menor de 2 mm (5,51).

Al igual que sucede con el FEF25-75, existe alta variación individual entre éstas y en especial con el FEF50, por lo que su valor clínico de manera individual es muy discreto; en cambio, se constituye en un importante arma para estudios epidemiológicos (5)

De otro lado, en años recientes, se han descrito cuadros clínicos patológicos que estructuralmente sitúan la alteración exclusivamente a nivel de las pequeñas vías aéreas y cuya causa puede ser de naturaleza idiopática o identificable como en el caso de la panbronquiolitis difusa o la enfermedad de pequeñas vías asociada a la inhalación de polvo mineral

INTERPRETACIÓN DE LA ESPIROMETRÍA

Una anomalía o componente restrictivo es un estado en que la capacidad vital está por debajo de lo normal; debe ser diferenciado de una enfermedad restrictiva, término que implica una medición de la capacidad pulmonar total. Un componente restrictivo se encuentra en presencia de una CVF disminuida con índices de flujo normales o aumentados. A su vez, una anomalía o componente obstructivo involucra una obstrucción de las vías aéreas y se caracteriza por la reducción de los índices de flujo. También debe ser diferenciado de una enfermedad obstructiva, cuyo diagnóstico comprende la medición de la capacidad pulmonar total y de sus diversos componentes.

En la mayoría de los trazados predomina el descenso de la capacidad vital o la caída de los índices de flujo espiratorio. Si prevalece la caída de la capacidad vital, debe deducirse una restricción predominante y, en tal caso, no hace falta tomar en cuenta una obstrucción de la vía aérea para explicar la disminución de los índices de flujo. Por el contrario, si predomina el descenso de los índices de flujo, ello es indicativo de obstrucción, con una

concomitante caída de la capacidad vital por aumento del volumen residual.

Un patrón restrictivo, es aquel en que la capacidad vital es menor del 80% del predicho, con un VEF1% normal o aumentado. En un patrón obstructivo, como el VEF1 desciende proporcionalmente más que la CVF, el VEF1% se halla disminuido y generalmente por debajo del 70%. Si este valor es encontrado en el límite, deben tomarse en cuenta otras medidas de flujo para sustentar conclusiones basadas en esta variables (9,11).

Como existe una desviación estándar para todas las mediciones espirométricas, la medición de más-menos dos desviaciones estándar define a la población normal (80-90%) para cada valor espirométrico. Un volumen estable “normal” no excluye la posibilidad de una patología subyacente, porque el sujeto en anteriores oportunidades tuviera valores promedios más alto. Uno de los mejores métodos de evaluación es el seguimiento longitudinal y la comparación con mediciones anteriores.

La presencia de trazadores con franco predominio de uno y otro patrón (trazados “mixtos”) sugiere la necesidad de efectuar otros estudios complementarios como:

- a) Determinar con precisión la diferencia entre capacidad vital y capacidad vital forzada, que de ser significativa indicaría un atrapamiento aéreo característico de varios procesos obstructivos.
- b) Determinar la reversibilidad con broncodilatadores.
- c) Determinar la capacidad pulmonar total y sus componentes.
- d) Determinar la distensibilidad pulmonar, la resistencia de las vías aéreas y la capacidad de difusión de membrana.

En la siguiente tabla se indican las principales alteraciones de las distintas pruebas funcionales que distinguen una incapacidad respiratoria con predominio obstructivo de otra con predominio restrictivo.

PRUEBA	ENF. OBSTRUCTIVA	ENF. RESTRICVA.
CV	N Ó D	D
VEF1	D	N O D
FEF25-75	D	N Ó D
VVM	D	N Ó D
CRF	A	D
CPT	A	D
VR	A	D

N: Normal

A: Aumentado.

D: Disminuido

CONCEPTO DE REVERSIBILIDAD EN PRUEBAS FUNCIONALES.

Si los índices de flujo mejoran después de la inhalación, de un broncodilatador, existe algún grado de obstrucción reversible. Sin embargo, la ausencia de mejoría en determinada circunstancia, es decir, lo que representaría una obstrucción fija, no es sinónimo de irreversibilidad.

Para tal prueba se suministra por inhalación una dosis adecuada del broncodilatador elegido y se realiza la nueva determinación espirométrica pasados los 15-30 minutos (11,52). La CVF, el VEF1 y los FEF, así como el flujo pico máximo, son las pruebas más sencillas para determinar la reversibilidad de un componente obstructivo. Se considera a grandes rasgos que se ha obtenido un aumento significativo cuando los valores registrados superan el 15% de los basales, escaso, cuando el aumento se encuentra entre el 15-25% del valor basal;

moderado, cuando oscila entre el 25-50% y considerable, cuando resulta mayor del 50% (53).

Este procedimiento se basa en el supuesto de que existe una correlación absoluta entre flujos máximos espiratorios y resistencia de las vías aéreas. No obstante, a pesar de que esto es cierto en la mayoría de los casos, tal correlación no puede aceptarse como absoluta. Algunos datos indican que en determinadas circunstancias disminuye la resistencia de las vías aéreas y, empero, no mejoran los índices de flujo (11).



1.3 ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

La contaminación del aire pone en peligro la salud del público, y su influencia se siente particularmente como factor que causa y que agudiza enfermedades del aparato respiratorio.

Los factores que contaminan el aire son: calefacción, industrialización, densidad excesiva de población y radiación radioactiva, sin olvidar el lugar preponderante que corresponde a la contaminación producida por los vehículos automotores. Las pruebas demuestran la influencia perniciosa sobre las vías respiratorias y el pulmón se basan en datos estadísticos que comparan la presencia de las enfermedades de vías respiratorias bajo condiciones de contaminación con la existente bajo condiciones de "aire puro". Además se han hecho ensayos en animales, con gases contaminantes de aire, y se comprobaron cambios que son similares a los que se observan en el hombre en condiciones de aire contaminado.

Los conocimientos sobre los riesgos que la contaminación del aire representa para la salud, aumentaron considerablemente después de los días difíciles del famoso "fog" de Londres en Diciembre de 1952. La gran concentración de sustancias tóxicas en el aire agravó la condición de los enfermos crónicos de las vías respiratorias y aumentó enormemente la mortalidad de los mismos, llevándola a unos 5,000 casos durante esa semana. Desde entonces, en todo el mundo se acrecentó el interés por ese problema, especialmente en los países industrializados con gran población urbana.

Chambers encontró en Los ANGELES, una de las ciudades con mayor contaminación y con más de un millón de vehículos motorizados, que 1,000 vehículos en movimiento expulsan durante un día 3,2 toneladas de óxido de carbono, unos 400 Kgs. de hidratos de carbono y unos 150 Kgs de gases en forma de anhídrido sulfúrico y anhídrido nítrico.

Los pulmones están estructurados de modo de reemplazar el anhídrido carbónico de los bronquios por oxígeno del aire. Los pulmones pueden funcionar regularmente cuando los componentes naturales del aire están tanto cuantitativa como cualitativamente más o menos dentro de lo normal; todo cambio cuantitativo o la aparición de un componente adicional provoca reacciones patológicas en el funcionamiento de los mismos.

La mayoría de las sustancias tóxicas que se encuentran en el aire son el resultado de una combustión incompleta del carbón y de otros materiales de combustión. Las sustancias contaminantes aparecen en la atmósfera en forma de humo, y cuando no son visibles no dejan de constituir un peligro a veces mayor aún para la salud. Los contaminantes más peligrosos son los gases: óxido de carbono, anhídrido sulfúrico y anhídrido nítrico.

La gran densidad de la población en las ciudades, el consumo de materiales por los sistemas de calefacción, la industria y la falta de higiene del público, constituyen factores contaminantes del aire. Se ha demostrado que la expulsión de los gases de los vehículos automotores constituye el más importante de los contaminantes; Por otro lado las partículas de goma que se desprenden de la fricción de los neumáticos, más el polvo de asfalto con alquitrán son materiales cancerígenos. Tampoco se puede pasar por alto el asbesto que se desprende de la fricción de los frenos, y a veces conocido por su influencia nociva sobre los pulmones, o la posibilidad de contaminación por sustancias radioactivas.

Las corrientes de aire influyen beneficiosamente dispersando los contaminantes y reduciendo su concentración en el aire. La importancia del viento ha quedado demostrada en un experimento realizado por médicos americanos en el Japón: los soldados que estaban en un campamento militar en un valle próximo a la ciudad industrial Yokohama, bajo condiciones de poco viento, sufrían de disnea y de perturbaciones de las vías respiratorias. Cuando esos mismos soldados

fueron transferidos a otro lugar, fuera del valle, recuperaron su salud normal.

En Israel, en días de “sharav”, cuando no hay viento y aumenta la cantidad de polvo en el aire, muchos enfermos se quejan de disnea y de perturbaciones en las vías respiratorias.

Numerosos trabajos estadísticos y de investigación se ocupan de la influencia de la contaminación del aire sobre las vías respiratorias y demuestran que la exposición prolongada a condiciones de aire contaminado agrava la condición de los enfermos de las vías respiratorias y produce cambios patológicos en el tejido pulmonar.

El informe oficial del ministerio de Salud de los Estados Unidos, para el año 1971, al referirse a los resultados producidos por el cigarrillo llega a la conclusión que, entre los fumadores, la incidencia de enfermedades de las vías respiratorias es mayor que entre los no fumadores. En condiciones de contaminación del aire, esa incidencia aumenta en ambas categorías de individuos.

Lambert y Reid demostraron una relación causal entre enfermedades de bloqueo del pulmón y la contaminación del aire en individuos no fumadores.

En 1970 Colley y Reid examinaron grupos de niños en escuelas en Londres y encontraron una incidencia mayor de enfermedades pulmonares en los niños que viven en zonas con aire contaminado.

Según Buell la tasa de mortalidad general en fumadores que viven en la ciudad es 125 % mayor que en fumadores de zonas agrícolas. Ishikawa y sus colaboradores encontraron en exámenes post – mortem de pulmones una prevalencia de enfisema mucho mayor en las ciudades grandes que en las otras localidades.

Fairbain comparó la tasa de enfermedades bronquiales crónicas en empleados de correo en la zona de Londres, donde había una gran

concentración de SO_2 y encontró que el número de enfermos de vías respiratorias era el doble del que había en zonas con “aire puro”.

Carnow, basado en estadísticas, comenta que en las grandes ciudades, la tasa de enfermedades pulmonares y tumores malignos en los bronquios es mayor que en las zonas rurales sin industrias. Eastcott demostró la relación entre el cáncer de bronquios y la contaminación del aire y encontró que la mortalidad por cáncer de pulmón entre individuos fumadores es mayor en las grandes ciudades. Posteriormente aparecieron trabajos de otros investigadores con resultados similares. Holland y Douglas estudiaron los casos de ausentismo laboral a causa de enfermedades en las vías respiratorias de carteros y de niños en edad escolar, e informaron un ausentismo mayor en las zonas con aire contaminado. Todos los trabajos mencionados indican la relación causal entre la contaminación del aire y enfermedades de las vías respiratorias.

La influencia de los contaminantes sobre los pulmones comienza a nivel de los bronquios menores cuyo diámetro es de 1 a 3 mm. A partir de allí los cambios patológicos se extienden bajando primero hacia los bronquiólos y luego hacia los alvéolos pulmonares.

Experimentos efectuados con animales que respiraron durante tiempo prolongado aire contaminado, indicaron cambios en la ventilación de los pulmones por la formación de resistencia en los bronquios al paso del aire.

En etapas avanzadas, las sustancias tóxicas producen perturbaciones en el intercambio de los gases que tiene lugar en el tejido respiratorio de los pulmones.

Según Bates el primer resultado del estímulo de los contaminantes es una dificultad en la respiración profunda y un espasmo bronquial transitorio. La influencia prolongada de los contaminantes, tal como lo demostrara Reid, en ensayos con ratas sometidas a la influencia prologada del gas SO_2 , produce secreción excesiva de las glándulas secretoras de esputo y

su dilatación dentro de los bronquios al punto de llegar hasta los bronquiólos menores.

Es ahí donde entra en juego un mecanismo protector contra cuerpos extraños que con ayuda de los cilios de las células epiteliales recubiertas por una delgada capa de esputo hace que los cuerpos extraños sean expulsados en dirección a la tráquea.

Los trabajos de S. Erikson en 1965 sobre la función de las enzimas proteolíticas en la patología pulmonar, permiten comprender mejor la influencia de los contaminantes sobre los pulmones.

Erikson descubrió que la carencia hereditaria de suero antitripsínico, está vinculada con la tendencia a la destrucción de los alvéolos y aclara la patogénesis, en parte, de los casos de enfisema.

Como reacción defensiva contra la aparición de microbios y otros cuerpos extraños en las vías respiratorias, entran en acción los macrófagos. Esas células liberan enzima proteolítica, cuya función es purificar los bronquiólos y los alvéolos. Trabajos realizados últimamente demostraron que el pulmón mismo está protegido contra enzimas proteolíticas con enzimas antiproteolíticas, siendo la más importante la enzima anti-tripsínica que está en el suero. Esa enzima limita la acción de la enzima proteolítica sólo a microbios y cuerpos extraños sin afectar el tejido pulmonar.

La inyección de microbios al tejido pulmonar en animales de experimentación ponen en funcionamiento los macrófagos con las enzimas proteolíticas. Ese mismo ensayo realizado en animales que han estado sufriendo la influencia prolongada de gases contaminantes del aire – anhídrido sulfuroso y anhídrido nítrico – provoca una lesión de las defensas contra la contaminación bacterial, con multiplicación microbiana y afección notoria del suero alfa uno, anti-tripsina, destruyendo al mismo tiempo el tejido pulmonar.

Los experimentos mencionados permiten comprender las numerosas contaminaciones bacterianas y los daños en las vías respiratorias que sufren los pacientes expuestos durante largo tiempo a condiciones de contaminación del aire.

El cuadro clínico es el de enfermedades obstructivas de los pulmones. Espasmo bronquial transitorio, edema bronquial, aumento de la secreción de esputo, tos prolongada y cambios en el funcionamiento ventilatorio de los pulmones. Estos son los fenómenos que caracterizan la etapa de afección a los bronquios. Cuando la enfermedad avanza aparecen cambios en los alvéolos con metaplasia de las células endotélicas, cambios en los vasos sanguíneos, hiperplasia del tejido intersticial, bloqueo de la superficie respiratoria con grandes perturbaciones en la ventilación y en el intercambio de gases.

El cuadro clínico concuerda con el de una bronquitis crónica y enfisema. El tratamiento de las enfermedades mencionadas es difícil y prolongado.

Más vale actuar para prevenir las enfermedades que resultan de la contaminación del aire, suprimiendo al menos reduciendo el riesgo que producen los contaminantes para la salud del público.

Los médicos tenemos la obligación de alertar a la opinión pública sobre los grandes daños que sufren los individuos que viven y trabajan en un medio con aire contaminado.

1.4 OBJETIVOS:

General:

- Conocer el grado de asociación y severidad entre la contaminación del aire y la función pulmonar de los habitantes de la ciudad de Arequipa, de zonas de alto grado de contaminación (Cercado de Arequipa) y zonas de menor contaminación (Sabandía).

Específicos:

- Determinar el efecto de la contaminación ambiental de la zona del cercado sobre la Capacidad Vital Forzada, de sus habitantes, y compararlos con los resultados de los habitantes de Sabandía..
- Precisar el efecto de la contaminación del aire de la zona del cercado sobre el flujo espiratorio forzado de 25 - 75% y 75 - 85 %de sus habitantes.
- Determinar la presencia de enfermedades pulmonares asociadas por la contaminación ambiental, tales como la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y comparar en relación a los habitantes de Sabandía.

Hipótesis:

Dado que la contaminación del aire por vehículos produce alteraciones respiratorias y que los gases y humos vehiculares se encuentren por encima de los valores permisibles en el aire del distrito del Cercado de Arequipa.

Es probable que haya una correlación diferente entre dichas variables en personas que habitan en la avenida Goyeneche (zona del cercado con alta contaminación del aire) y las que viven en Sabandía (zona de baja contaminación del aire).



II PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. Técnicas de investigación:

Observación directa simple y Encuesta Estructurada.

Para la recolección de datos se utilizará como método la encuesta, como técnica la entrevista estructurada, procedimiento la espirometría, aplicando en los meses de noviembre de 2001 y Octubre del 2002.

Instrumentos:

Como instrumento se utilizará un formulario contenido en su mayoría preguntas cerradas de opción múltiple, el cual se estructurará en tres partes:

I.- Datos Generales sobre: edad, sexo, grado de instrucción, ubicación de la vivienda, frecuencia de signos y síntomas de afecciones respiratorias.

II.- Datos específicos sobre los criterios de inclusión y exclusión.

III.- Datos sobre las variables de estudio; capacidad vital forzada y flujo espiratorio forzado 25-75, FEF 75-85% y VEF1”.

Métodos:

Las espirometrías se realizaran empleando un espirómetro manual marca SpyroDoc, cuyos resultados son impresos en forma inmediata.

Observación documental

2. Campos de verificación:

Investigación médica en neumología

2.1. Ubicación espacial

Cercado de Arequipa (Av. Goyeneche) y en el distrito de Sabandía.

2.2 Ubicación temporal:

De Noviembre 2001 a Octubre del 2002

2.3 Unidades de estudio:

Población La población en estudio estará conformada de acuerdo a lo resultado de un estudio Piloto, las que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión, distribuidas en dos grupos de personas que habitan las calles expuestas a mayor contaminación (Avda. Goyeneche) y un segundo grupo de personas de menor contaminación (Sabandia)

Criterios de inclusión:

- Personas cuyas viviendas estén ubicadas en las zonas de estudio ya descritas.
- Personas de ambos sexos cuyas edades fluctúen entre 15 y 60 años.
- Personas con un tiempo de residencia de más de 5 años.
- Personas que permanezcan en la vivienda más de 8 horas durante el día (6 a.m. a 10 p.m.).
- Personas que accedan a que se les realice una espirometría.

Criterios de Exclusión:

- Portador de alguna patología pulmonar crónica o aguda.
- Ser fumador pasivo o habitual.
- Alteración anatómica en la caja torácica.

- Que trabaje o haya trabajado los anteriores cinco años en lugares con presencia de humos o polvos.
- Que vivan o hayan vivido cerca de pollerías, restaurantes, industrias o calles sin asfaltar.

Cálculo del tamaño de la muestra:

El diseño de la muestra es para un estudio de tipo descriptivo, transversal y comparativo.

. Tipo de variable: dicotómica

- . Intervalo de confianza: 90%
- . Sensibilidad de la prueba: 90% = 0.9 + - 0.05
- . Proporción esperada es: 10% = 0.10
- . Amplitud del intervalo de confianza 0.10

Para el presente trabajo de investigación se toma como universo de estudio a la población de la ciudad de Arequipa. Se utiliza un muestreo no probabilístico aleatorio estratificado, utilizando la fórmula para poblaciones finitas.

DISTRITO	HABITANTES	DISTRIBUCION	MUESTRA
CERCADO	93502	96.34%	120
SABANDIA	3550	3.66%	30
TOTAL	97052	100.00%	150

$$n = \frac{Z^2 * p * N}{N * e^2 + Z^2 * p * q}$$

Tipo de Muestra: No probabilística por conveniencia.

2.4 Estrategia de recolección de datos:

Los pacientes con datos clínicos de enfermedad pulmonar no serán sometidos a pruebas de función respiratoria

Evaluación estadística de los datos:

La información recopilada se procederá a incorporar en una base de datos de Excel. Se aplicará el paquete estadístico de SPSS versión 10.0 para Windows 2000. Se obtendrán los parámetros descriptivos frecuencias y porcentajes y parámetros de inferencia estadística de Ji² de Fischer y Odds Ratio ($p < 0.05$).

Recursos Humanos;

- El investigador, médico neumólogo.
- Asesor estadístico

Recursos físicos:

- Ficha de recolección de datos
- Historias clínicas
- Espirómetro.
- Computadora
- Material bibliográfico: Biblioteca, Internet
- Material de escritorio diverso

Recursos económicos:

Aportados por el autor

2.4 Cronograma de trabajo.

Actividad	Tiempo
- Recopilación y revisión bibliográfica	4 semanas
- Elaboración del proyecto	3 semanas
- Ejecución	20 semanas
- Procesamiento de datos	4 semanas
- Informe final	3 semanas



BIBLIOGRAFÍA

1. APHEA projet in two major cities in The Netherlands, 1977-1989. *J Epidemiology Community Health* 1996;50:22S-29S.
2. BASCOM R, BROMBERG PA, COSTA DA, DEVLIN R, DOCKERY DW, FRAMPTON MW A committee of environmental and occupational health assembly of the American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Cr it Care Med* 1996;153:3-50;477-498.
3. BERMÚDEZ, G., *Patología urbana y enfermedades del campo, Información Científica y Tecnológica, 15, abril de 1983.*
4. BRESLOW NE, DAY NE. *Statiscal methods in cancer research.* Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1987;2:178-229.
5. BRILL, W. J., *Fijación biológica del nitrógeno atmosférico, Ciencia y Desarrollo 17, 30, noviembre-diciembre de 1977.*
6. BURNETT RT, DALES RE, RAIZENNE ME, KREWSKI D, SUMMERS PW, ROBERTS GR . Effects of low ambient levels of ozone and sulfates on the frequency of respiratory admissions to Ontario hospitals. *Environ Res* 1994;65:172-194.
7. CHÁVEZ, E. A., *La crisis ambiental en México, Ciencia y Desarrollo 27, 30, julio-agosto de 1979.*
8. *Control de polvos tóxicos en la industria, Investigación Científica y Tecnológica, 25 , 15 de marzo de 1981.*
9. ECOLOGÍA. *100 acciones necesarias, Comisión Nacional de Ecología, México, 1987.*

- 10.FAN J, GIJBELS I. Local polynomial modelling and its applications. Londres: Chapman & Hall, 1996:24-27.
- 11.GAY, C., *La atmósfera que nos rodea. Nuestro hogar en el espacio, COLECCIÓN, La ciencia desde México, 66, FCE, México, 1988.*
- 12.INFORME GENERAL DE ECOLOGÍA, *Comisión Nacional de Ecología, México, noviembre de 1988.*
- 13.KATSOUYANNI K, SCHWARTZ J, SPIX C, TOULOUMI G, ZMIROU D, ZANOBETTI A . Short term effects of air pollution on health: A European approach using epidemiologic time series data: The APHEA protocol. *J Epidemiology Community Health* 1996;50:12S-18S.
- 14.LEGORRETA, J., Y M. A. FLORES, *Crónica de un desastre anunciado, Siempre, 47, 12 de febrero de 1986.*
- 15.LEY FEDERAL DE PROTECCIÓN AL AMBIENTE, *Diario Oficial, México, 11 de enero de 1982.*
- 16.LIPPMANN M. Effects of ozone on respiratory functions and structure. *Annu Rev Public Health* 1989;10:49-67.
- 17.LIZÁRRAGA, J. A., *La destrucción de la capa de ozono, Ciencia y Desarrollo 25, 123, marzo-abril de 1979.*
- 18.MADRAS, M., *et al., Química. Curso preuniversitario, McGraw Hill, México, 1980, p. 85.*
- 19.MCCULLAGH P, NELDER JA. Generalized linear models. Londres: Chapman & Hall, 1989.
- 20.MORROW PW. Toxicological data on NO_x. An overview. *J Toxicol Environ Health* 1984;13:205-227.

21. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, *Contaminación de la atmósfera*, OMS, Ginebra, 1962.
22. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades. Publicación Científica núm. 353-A. México, D.F.: OPS, 1978.
23. ORTIZ MONASTERIO, F., *Introducción al estudio de la contaminación en la nave espacial Tierra*, Kaleidoscopio, México, 1973.
24. PÁRAMO, V. H., , *Acidez de las precipitaciones en el D.F.*, *Ciencia y Desarrollo* 72, 59, enero-febrero de 1987.
25. PONCE DE LEÓN A, ANDERSON HR, BLAND JM, STRACHAN DP, BOWER J. Effects of air pollution on daily hospital admissions for respiratory disease in London between 1987-88 and 1991-92. *J Epidemiology Community Health* 1996;50:63S-70S.</P>
26. ROMIEU I, CORTÉS-LUGO M, RUIZ-VELASCO S, SÁNCHEZ S, MENESES F, HERNÁNDEZ M. Air pollution and school absenteeism among children in Mexico City. *Am J Epidemiology* 1992;136:1524-1531.
27. ROMIEU I, MENESES F, SIENRA-MONGE JLL, HUERTA J, RUIZ VELASCO S, WHITE MC. Effects of urban air pollutants on emergency visits for childhood asthma in Mexico City. *Am J Epidemiol* 1995;141:546-553.
28. SAMET J. Health effects of outdoor air pollution (part 1). *Am Respir Crit Care Med* 1996;153:3-50.
29. SAMET J. Health effects of outdoor air pollution (part 2). *Am Respir Crit Care Med* 1996;153:477-498.

- 30.SCHOUTEN JP, VONK JM, DE GRAAF A. Short term effects of air pollution on emergency hospital admissions for respiratory disease: Results of the
- 31.SCHWARTZ J, SPIX C, TOULOUMI G, BACHAROVA L, BARUMAMDZADEH T, LE TERTRE A. Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiology Community Health* 1996;50:3S-11S.
- 32.SCHWARTZ J, SPIX D, WICHMANN HE, MALIN E. Air pollution and acute respiratory illness in five german communities. *Environ Res* 1999;56:1-14.
- 33.*SCIENTIFIC AMERICAN, La biosfera, Alianza Editorial, Madrid, 1980.*
- 34.THURSTON GD, ITO K, KINNEY PL, LIPPMANN M. A multi-year study of air pollution and respiratory hospital admissions in three New York State metropolitan areas: Results for 1988 and 1989 summers. *J Expo Anal Care Environ Epidemiol* 1992;2:429-450.
- 35.VELASCO, L. A., *et al., Sistema automático de adquisición de datos meteorológicos, Comunicaciones Técnicas del IIMAS, UNAM, 1981.*
- 36.VELASCO, L. A., *La contaminación atmosférica en la ciudad de México, Ciencia y Desarrollo* 52, 59, *septiembre-octubre de 1985.*
- 37.VICTORA CG, VAUGHAN JP, BARROS FC. Seasonality of infant deaths due to diarrhoeal and respiratory diseases in Southern Brazil. *Bull Pan Am Health Organ* 1985;19:29-39.

INSTRUMENTO DE EVALUACION

I. DATOS GENERALES.

FICHA:-----

1. Nombre:
2. Edad:
3. Sexo:.....
4. Raza:.....
5. Lugar de Nacimiento:
6. Domicilio:
7. Tiempo de Permanencia en este lugar:
8. Ocupación Actual:.....
9. Lugar de Trabajo o estudio:

II. HISTORIA OCUPACIONAL Y DE EXPOSICIÓN:

10. ¿Ha laborado alguna vez en trabajos polvorientos o con exposición a gas o humos químicos?
Si..... No.....
11. ¿Es Ud. Fumador Habitual, o lo fue? (se considera fumador habitual si ha consumido al menos 20 paquetes de cigarrillos o 12 oz de tabaco en toda su vida; o ha consumido al menos un cigarrillo por día al menos un año).
Si..... No.....
12. ¿Generalmente está en contacto con un fumador Habitual?
Si..... No.....
13. ¿Generalmente cocina Ud. con leña?
Si..... No.....

III. ANTECEDENTES PATOLÓGICOS:

14. ¿Tuvo alguna vez: Bronquitis Crónica, Enfisema, TBC pulmonar, Neumoconiosis (Silicosis), Asma u otra enfermedad Pulmonar?
Si..... No.....
¿Fue confirmado por un Dr.?
Si..... No.....
¿Aun lo tiene?
Si..... No.....

15. ¿Tuvo alguna operación al Tórax?

Si..... No.....

16. ¿Tuvo algún traumatismo al tórax?

Si..... No.....

IV. EXAMEN FÍSICO.

17. Talla (cm).....

18. Peso (kg)

19. Inspección general.....

20. Inspección de tórax

V. ESPIROMETRIA.

BASAL

POST-SALBUTAMOL

21. CV.

22. CVF

23. VEF1

24. VEF1%

25. PF

26. FEF25

27. FEF25-75

28. FEF50

29. FEF75