

**IMPORTANCIA DE LA CARACTERIZACIÓN FÍSICOQUÍMICA DEL MATERIAL
PARTICULADO PM2.5 POR SU ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES (PRESIÓN ARTERIAL, ATEROSCLEROSIS)
Y LOS EFECTOS EN EL MEDIO AMBIENTE**

**JOHANNA ANDREA CASTILLO CORREA
STELLA VESGA RUEDA**

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA DE QUÍMICA
ESPECIALIZACIÓN EN QUÍMICA AMBIENTAL
BUCARAMANGA**

2015

**IMPORTANCIA DE LA CARACTERIZACIÓN FÍSICOQUÍMICA DEL MATERIAL
PARTICULADO PM2.5 POR SU ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES
CARDIOVASCULARES (PRESIÓN ARTERIAL, ATROSCLEROSIS)
Y LOS EFECTOS EN EL MEDIO AMBIENTE**

**JOHANNA ANDREA CASTILLO CORREA
STELLA VESGA RUEDA**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al Título de
ESPECIALISTA EN QUÍMICA AMBIENTAL.**

Director

**Dr. KENTO TARO MAGARA GÓMEZ
Ing. Químico M. Eng, Ph.D**

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA DE QUÍMICA
ESPECIALIZACIÓN EN QUÍMICA AMBIENTAL
BUCARAMANGA**

2015

AGRADECIMIENTOS

JOHANNA...

Agradezco a Dios por darme la inteligencia y sabiduría, porque sin él no sería posible la culminación de este trabajo.

A mi padre Jaime, por la confianza y cariño brindado a lo largo de mi vida.

A mi esposo Saúl Fernando, por su amor y apoyo incondicional, por ser parte importante en el logro de mis metas profesionales.

A mi hijo Saúl Andrés, que es el motivo y la razón que me ha llevado a seguir superándome día a día.

STELLA...

Agradezco a Dios por acompañarme y orientarme a lo largo de mi vida, por ser mi fortaleza en los momentos de debilidad e indicarme el camino a seguir para culminar con uno de mis proyectos trazados.

A mi madre y hermanos, por el apoyo y confianza brindados y por celebrar este nuevo logro alcanzado.

Agradecemos al profesor Kento por la oportunidad brindada y la confianza en el desarrollo del trabajo presentado.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	15
1. MATERIAL PARTICULADO PM2.5	17
1.1 MATERIAL PARTICULADO	17
1.2 CLASIFICACIÓN DEL MATERIAL PARTICULADO	17
1.2.1 Tamaño de la partícula	17
1.2.2 Procesos de formación	19
1.2.3 Fuentes del material particulado	19
1.3 COMPONENTES DEL MATERIAL PARTICULADO	22
1.3.1 Material mineral	23
1.3.2 Aerosoles marinos	23
1.3.3 Compuestos inorgánicos secundarios	23
1.3.4 Carbono elemental y orgánico	26
1.3.5 Metales pesados	28
1.4 CONTAMINACIÓN INTRADOMICILIARIA	31
1.5 INFLUENCIA DE LOS FACTORES METEOROLÓGICOS SOBRE LA CONTAMINACIÓN POR PM	35
1.6 EFECTOS DEL PM2.5 SOBRE EL CLIMA	38
1.7 EFECTOS DEL PM2.5 SOBRE LA SALUD HUMANA	44
1.7.1 Morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV) a causa de la exposición a material particulado	44
1.7.2 Reactividad del PM2.5 según las características físicas y químicas	45
1.7.3 Mecanismos biológicos del PM2.5 sobre el sistema cardiovascular	51
1.7.4 Efecto del PM2.5 sobre la presión arterial (PA)	65
1.7.5 Efecto del PM2.5 sobre la aterosclerosis	72
2. CIENCIOMETRÍA	80
3. CONCLUSIONES	88
BIBLIOGRAFÍA	91

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Fuentes específicas de metales en PM2.5 caracterizado en ambientes de interiores y exteriores	30
Tabla 2. Principales especies reactivas de oxígeno que se producen en los sistemas biológicos	48
Tabla 3. Estudios de asociación entre exposición a PM2.5, sus componentes y grupos más susceptibles a sufrir enfermedades cardiovasculares	60
Tabla 4. Resultados obtenidos de estudios sobre exposición de humanos a PM2.5 y su relación con la PA	67
Tabla 5. Estudios que relacionan la exposición a PM2.5 y los marcadores de la aterosclerosis	76
Tabla 6. Resultado del estudio cuantitativo Science Direct	82
Tabla 7. Resultado del estudio cuantitativo <i>Scopus</i>	84

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1. Diferentes tamaños del material particulado (PM)	18
Figura 2. Clasificación fuentes antrópicas del PM2.5	21
Figura 3. Vías de afectación del Cambio Climático sobre la salud	42
Figura 4. Fenómeno natural del efecto invernadero	43
Figura 5. Etapas de un electrón en la reducción del oxígeno que conducen a la formación de ROS	47
Figura 6. Reacciones para la formulación del radical tóxico hidroxilo	47
Figura 7. Ciclo redox de xenobióticos	49
Figura 8. Componentes del sistema respiratorio humano – parte 1	52
Figura 9. Componentes del sistema respiratorio humano – parte 2	53
Figura 10. Resumen de la respiración externa y celular	54
Figura 11. Posibles mecanismos de acción del material particulado (PM) sobre el sistema cardiovascular	56
Figura 12. Deposición grasa en las paredes de la arteria	74
Figura 13. Modelo de desarrollo para toda la vida de la aterosclerosis	75

LISTA DE ABREVIATURAS

ACS*	Sociedad Americana del Cáncer
AHA*	Asociación Americana del Corazón
BAL	Bronco Alveolares
BC*	Carbono Negro
CAP*	Partículas de Aire Concentrado
CC	Cambio Climático Global
CG	Calentamiento Global
CI	Cardiopatía Isquémica
CIMIT*	Grosor de la íntima-media de la carótida
COVs	Compuestos Orgánicos Volátiles
CRP*	Proteína C-reactiva
CT	Colesterol Total
DMS	Dimetil Sulfuro
EC*	Carbono Elemental
ECV	Enfermedades Cardiovasculares
EIC	Enfermedad Isquémica del Corazón
EPA	Agencia de Protección del Medio Ambiente
HAPs	Hidrocarburos aromáticos policíclicos
HDL-C	Lipoproteínas de alta densidad
IM-GSM*	Complejo íntima-media
IPCC*	Panel Intergubernamental de Cambio Climático
LDL-C	Lipoproteínas de baja densidad-colesterol
MAVDT	Ministerio de Ambiente, Vivienda y Desarrollo Territorial
NAAQS*	Estándares Nacionales de Calidad del Aire Ambiental

OC*	Carbono Orgánico
OMS	Organización Mundial de la Salud
PA	Presión Arterial
PM *	Material Particulado
RR	Riesgos Relativos
ROS*	Especies Reactivas de Oxígeno
SWAN*	Estudio de Salud de Mujeres en la Nación
TEAC*	Capacidad antioxidante del Trolox
TG	Triglicéridos
UFP*	Partículas Ultrafinas
WSOM*	Masa de aerosoles orgánicos solubles en agua

*Abreviatura en inglés

RESUMEN

TÍTULO: IMPORTANCIA DE LA CARACTERIZACIÓN FÍSICOQUÍMICA DEL MATERIAL PARTICULADO PM2.5 POR SU ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES (PRESIÓN ARTERIAL, ATEROSCLEROSIS) Y LOS EFECTOS EN EL MEDIO AMBIENTE.**

AUTOR: JOHANNA ANDREA CASTILLO CORREA; STELLA VESGA RUEDA**.

PALABRAS CLAVES: PM2.5, enfermedades cardiovasculares, presión arterial, aterosclerosis, cambio climático.

DESCRIPCIÓN:

Antecedentes: la presente monografía está enmarcada en la importancia de la caracterización fisicoquímica del material particulado respirable menor a 2.5 μm (PM2.5), considerando que la evidencia obtenida de estudios epidemiológicos y toxicológicos indica que la exposición a estas partículas aumenta la morbilidad/mortalidad cardiovascular y su presencia en el medio ambiente altera las condiciones climáticas, influenciado por su composición y características fisicoquímicas. El PM2.5 es un contaminante criterio, cuya peligrosidad en la salud se debe a la capacidad de penetrar en el interior del organismo, lo cual fomenta el desarrollo de posibles efectos directos e indirectos sobre áreas cardiovasculares remotas, y favorece la aparición de disfunciones en el sistema cardiovascular. En cuanto a la afectación de estas partículas sobre el medio ambiente, el PM2.5 contribuye al cambio climático global mediante procesos de absorción, dispersión y reflexión de la radiación.

Métodos: en la elaboración de esta monografía se realizó la revisión bibliográfica en un período de observación entre los años 2004-2014 y se utilizan bases de datos multidisciplinarias como SCOPUS, SCIENCE DIRECT, American Chemical Society (ACS) y Pub Med.

Resultados: se concluye que el PM2.5 presenta una composición variable (metales, iones, carbono elemental y orgánico, compuestos orgánicos), cuya presencia en una región depende de las condiciones climatológicas y fuentes de emisión; a su vez, su toxicidad se relaciona principalmente con su composición química.

Además, partiendo de estudios epidemiológicos se determina una asociación positiva entre el PM2.5 y el incremento de la presión arterial y el desarrollo progresivo de la aterosclerosis. Cabe aclarar que la investigación en estos temas de salud es limitada.

Con relación a los efectos del PM2.5 sobre el medio ambiente, éste presenta un rol clave en el cambio climático por algunos de sus componentes, como carbono elemental y sulfatos que alteran el balance radiactivo de la tierra.

* Trabajo de Grado.

** Facultad de Ciencias. Escuela de Química. Especialización en Química Ambiental. Director: Kento Taro Magara Gómez, Ing. Químico M. Eng, Ph.D

ABSTRACT

TÍTULO: IMPORTANCE OF THE PHYSICO-CHEMICAL CHARACTERISATION OF PARTICULATE MATTER PM2.5 BY YOUR ASSOCIATION WITH CARDIOVASCULAR DISEASES (BLOOD PRESSURE, ATHEROSCLEROSIS) AND ENVIRONMENTAL EFFECTS*.

AUTHOR: JOHANNA ANDREA CASTILLO CORREA; STELLA VESGA RUEDA**.

KEYWORDS: PM2.5, cardiovascular diseases, blood pressure, atherosclerosis, climate change.

DESCRIPTION

Background: this monograph is made in the context of the importance of the physico-chemical characterisation of the breathable particulate matter less than 2.5 μm (PM2.5), taking into account that the evidence from toxicological and epidemiological studies indicates that the exposure to these particles increases the cardiovascular mortality or morbidity and their presence in the environment affects the average climatic conditions influenced by their composition and physico-chemical characteristics.

PM2.5 is a criteria pollutant, whose hazardous nature to human health derives from the ability to enter the body, which promotes the development of possible direct and indirect effects on remote cardiovascular areas and leads to the generation of cardiovascular system dysfunctions. Concerning the impact of these particles on the environment, PM2.5 contributes to global climate change by the atmospheric depletion such as absorption, dispersion and reflection of solar radiation.

Methods: in this monograph it was explored a bibliographic review from 2004-2014 and Multidisciplinary database such as SCOPUS, SCIENCE DIRECT, American Chemical Society (ACS) and Pub Med was used.

Results: this analysis reveals that PM2.5 presents a variable composition (metals, ions, elemental and organic carbon, organic compounds), whose presence in a region depends on the weather conditions and emission sources; in turn, its toxicity is mainly related to its chemical composition. Moreover, building on previous epidemiological studies, it is possible to find a positive association between PM2.5 and the increase in blood pressure and the progressive development of atherosclerosis. It is worth clarifying that research in this area of health is limited. Regarding the effects of PM2.5 on the environment, this pollutant plays a key role in climate change by some of its components such as elemental carbon and sulphates which change the Earth radiation budget.

* Work degree

** Science Faculty, School of Chemistry, Specialization in Environmental Chemistry. Director: Kento Taro Magara Gómez, Ing. Químico M. Eng, Ph.D

INTRODUCCIÓN

La exposición a la contaminación por material particulado (PM) ha sido asociada con numerosos efectos adversos en la salud y en el medio ambiente. Recientes investigaciones indican que el tamaño y la composición de las partículas influyen en la toxicidad de los aerosoles, mostrando que el PM_{2.5} tiene una estrecha relación con enfermedades respiratorias y cardiovasculares, especialmente en personas con problemas cardiopulmonares preexistentes.

En cuanto a la salud, el tamaño de la partícula y la gran superficie de contacto, le permiten al PM_{2.5} tener acceso a sitios biológicos que las partículas de mayor tamaño no podrían alcanzar, así como absorber compuestos orgánicos e inorgánicos, como metales de transición, especies iónicas, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) y material carbonoso, capaces de formar especies reactivas de oxígeno, causantes de inflamación pulmonar local, estrés oxidativo, disfunción del sistema nervioso autónomo y de los sistemas respiratorio y cardiovascular. A nivel de medio ambiente, el PM_{2.5} puede reducir la visibilidad, afectando directa e indirectamente al balance radiactivo de la tierra y la absorción de la radiación solar e infrarroja en la atmósfera.

Aun cuando se ha observado una estrecha relación entre la masa total del PM_{2.5} y los efectos adversos en la salud humana y en la calidad del aire, la mayoría de investigaciones epidemiológicas y toxicológicas, desconocen el aporte de otras variables como número, tamaño y composición química del material particulado en función de la relación de estas características con enfermedades respiratorias, cardiovasculares y la alteración del medio ambiente. Hasta la fecha, los trabajos experimentales no han establecido un umbral seguro que garantice que el material particulado no genere daños en la salud. Se conoce que por cada incremento de 10 µg/m³ de PM_{2.5}, se induce un aumento de todas las causas de mortalidad

entre el 4 -6%, de enfermedad cardiopulmonar entre el 6 - 9%, y cáncer de pulmón entre el 8 - 14% [Contraloría General de la República, 2012].

Adicionalmente, en algunos países la legislación que regula la concentración de inmisión del PM2.5 supera los niveles recomendados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para disminuir los riesgos sanitarios; por ejemplo en Colombia, la norma nacional (Resolución 610 de 2010 MAVDT) estipula como nivel máximo permisible de PM2.5 para un tiempo de exposición de 24 horas un valor de 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y para un tiempo de exposición anual un límite de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, que al compararse exceden las concentraciones establecidas por la OMS de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente [Contraloría General de la República, 2012].

En este sentido, la monografía aborda los temas de interés mediante la recopilación de información sobre los diferentes componentes del PM2.5, su evolución en la atmósfera, su participación en el cambio climático global y su posible relación en los mecanismos biológicos en el organismo que conducen al desarrollo de enfermedades cardiovasculares, especialmente la aterosclerosis y la presión arterial. Por lo que conocer la composición química del PM2.5 tiene relevancia no sólo desde el punto de vista de la química de la atmósfera, sino también al establecimiento de mejores indicadores de la calidad del aire.

Es importante señalar, que aun cuando se encuentra literatura disponible sobre los efectos del PM2.5 sobre las enfermedades cardiovasculares, se tiene poca información de los mecanismos de acción subyacentes y sus componentes asociados; por lo que se hace necesario más investigación que evalúe la relación entre la naturaleza del PM, los componentes internos y los mecanismos moleculares, que se asocian con el aumento de la aterosclerosis y la presión arterial.

1. MATERIAL PARTICULADO PM2.5

1.1. MATERIAL PARTICULADO

Los aerosoles atmosféricos también denominados material particulado (PM) están constituidos por partículas sólidas o líquidas diminutas suspendidas en el aire, haciendo parte de la composición de la atmósfera troposférica. Actualmente, el PM es foco de estudio, debido al impacto negativo que genera en el medio ambiente (la salud humana, ecosistemas) [Morales, 2006; Martinelli *et al.*, 2013].

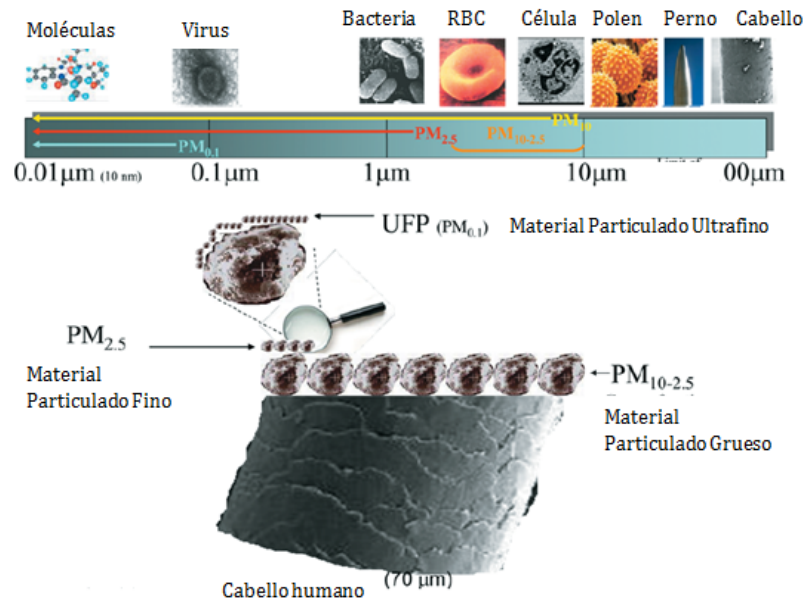
1.2. CLASIFICACIÓN DEL MATERIAL PARTICULADO

Existen varios criterios por los cuales se puede presentar la clasificación del material particulado:

1.2.1. Tamaño de la partícula. La determinación del tamaño de las partículas del PM, asume como dimensión característica el diámetro, por lo cual se consideran como esferas, estableciéndose el denominado diámetro aerodinámico [Martínez, 2005]. El tamaño de las partículas es un factor influyente sobre las propiedades patogénicas del material particulado, por lo que se considera la siguiente clasificación [Martinelli *et al.*, 2013; Florence *et al.*, 2003], como se relaciona en la figura 1:

- Grueso, material particulado con diámetro aerodinámico entre 2.5 - 10 μm , denominado PM10.
- Fino, material particulado con diámetro aerodinámico entre 0.1 – <2.5 μm , denominado PM2.5.
- Ultrafino, material particulado con diámetro aerodinámico $\leq 0.1 \mu\text{m}$.

Figura 14. Diferentes tamaños del material particulado (PM)



Fuente: Cardiovascular effects of air pollution. [Brook, 2008]

Con relación al tiempo de vida del $\text{PM}_{2.5}$, se establece que es del orden de días a semanas y se ha demostrado que puede viajar a miles de kilómetros; características que dan lugar a una exposición prolongada y por ende promueven o agravan los problemas de salud [Acevedo *et al.*, 2006].

En este sentido, dos estudios de cohorte realizados por la Universidad de Harvard (una asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad en seis ciudades de Estados Unidos) y la Sociedad Americana del Cáncer – ACS (contaminación atmosférica por partículas como elemento predictivo de mortalidad en un estudio prospectivo de los adultos en Estados Unidos), basados en estudios de mortalidad publicados en los años noventa, establecieron una estrecha relación entre exposición a $\text{PM}_{2.5}$ y mortalidad por causas cardiovasculares y pulmonares, consecuente con la facilidad del PM fino de ingresar a áreas profundas del sistema respiratorio (vías aéreas más pequeñas y los alvéolos). Tal asociación no se

observa para el PM₁₀, por lo que se señala al PM fino como el mayor responsable de los efectos adversos en la salud de las personas [Martinelli *et al.*, 2013].

Es por esta razón, que la OMS estableció para el PM_{2.5} un nivel máximo permisible de 25 µg/m³ para un tiempo de exposición de 24 horas, esto con el fin de disminuir los riesgos sanitarios asociados a este material particulado [Contraloría General de la República, 2012].

1.2.2. Procesos de formación. De acuerdo con los procesos de formación las partículas se clasifican en:

Partículas primarias: se encuentran en la atmósfera sin presentar cambios después de su emisión [Morales, 2006; García, 2006].

Partículas secundarias: aparecen en la atmósfera por procesos de condensación, precipitación y reacciones químicas a partir de otras partículas preexistentes en el ambiente, denominadas precursores, las cuales se encuentran en fase gaseosa o solución acuosa [Morales, 2006; García, 2006]. La importancia de estas partículas radica en que se derivan principalmente de fuentes antropogénicas y están conformadas en su mayoría por PM fino [Martínez, 2005].

1.2.3. Fuentes del material particulado. El material particulado es emitido a la atmósfera mediante procesos naturales o fuentes biogénicas y a partir de actividades desarrolladas por el hombre o fuentes antropogénicas.

Fuentes naturales o biogénicas: son aquellas que emiten PM a partir de la resuspensión del polvo del suelo, las erupciones volcánicas, el aerosol marino (cloruro de sodio, sulfatos) y emisiones biogénicas. Estas fuentes difunden principalmente PM grueso.

También forman parte la fracción mineral o “crystal”, proveniente de la corteza terrestre, entre los que se encuentran la calcita (CaCO₃), cuarzo (SiO₂), dolomita

[CaMg(CO₃)₂], arcillas, feldspatos y cantidades inferiores de yeso. Esta fracción presenta mayor contribución por PM grueso; sin embargo, se registra PM fino según la velocidad del viento.

Con relación al PM biogénico, se deriva de organismos vivos, ya sean microorganismos o fragmentos. Dentro de este grupo se encuentran las bacterias, protozoos, algas, hongos, restos vegetales y polen, lo cuales al fragmentarse generan PM fino [Morales, 2006; Martínez, 2005].

Fuentes antropogénicas: constituye las fuentes relacionadas con las instalaciones de combustión (centrales térmicas, industriales, comerciales, residenciales), mediante las cuales se produce la energía y con el transporte rodado. Del proceso de combustión incompleta, se obtiene el material carbonoso (carbono elemental, carbono orgánico) y de las centrales térmicas y procesos pirometalúrgicos se emanan metales [Morales, 2006; Martínez, 2005].

En lo referente al tráfico rodado, el PM se deriva del proceso de combustión que se lleva a cabo en el motor, de la abrasión de los neumáticos, de los frenos y pavimento, así como de la resuspensión del polvo de la carretera por el desplazamiento del vehículo.

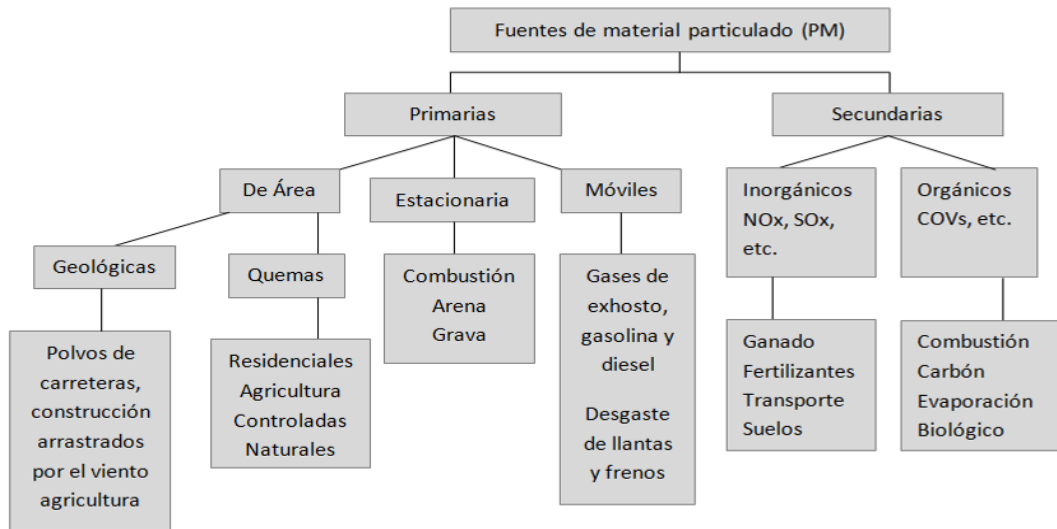
Otras emisiones identificadas son las resultantes de procesos industriales, actividades de construcción, minería, agricultura, quema de biomasa, incendios forestales, etc. De estas fuentes se emana en su mayoría PM grueso con una gran contribución de metales a la atmósfera [Martínez, 2005]. Adicional a los procesos naturales y actividades antropogénicas, las fuentes pueden ser primarias y secundarias.

Fuentes primarias: son aquellas que emanan el PM directamente a la atmósfera [García, 2006; Morales, 2006]. Entre estas se pueden mencionar la erosión, el

transporte vehicular, actividades industriales, domésticas, de servicios, agrícolas, minería, manufactura de cerámica y ladrillos, fundiciones, procesos de combustión, entre otras [Morales, 2006].

Fuentes secundarias: son aquellas que producen el PM desde precursores en fase gaseosa, que experimentan transformaciones a partir de procesos físicos y químicos a nivel atmosférico [García, 2006; Morales, 2006]. Los gases precursores a considerar son el dióxido de azufre, los óxidos de nitrógeno y los compuestos orgánicos volátiles (gases producto de la combustión), de los cuales se generan los sulfatos, nitratos y compuestos orgánicos [Morales, 2006]. En la figura 2, se presenta la clasificación de las fuentes según el tipo de partículas emitidas.

Figura 15. Clasificación fuentes antrópicas del PM2.5



Fuente: Evaluación del riesgo por emisiones de partículas en fuentes estacionarias de combustión. Estudio de caso: Bogotá [García, 2006].

Por otro lado, partiendo de resultados experimentales obtenidos de distintas ciudades localizadas en países desarrollados y emergentes, se establece que la mayor contribución de PM2.5 proviene de la emisión vehicular (gases de escape,

abrasión), especialmente en lugares de tráfico pesado [Vallius *et al.*, 2005; Kinney *et al.*, 2011; Liacos *et al.*, 2012; Dongarra *et al.*, 2010]; considerando que el 90% de la contaminación del aire en ciudades de países en desarrollo es debido al tráfico. Adicionalmente, los niveles de PM2.5 se ven incrementados por factores como el uso extendido de vehículos viejos y en mal estado, y la baja calidad de los combustibles empleados [Kinney *et al.*, 2011].

En cuanto a la dispersión horizontal del PM2.5, se determina que las concentraciones son más altas al borde de las carreteras y gradualmente se van reduciendo a medida que se toma distancia de las autopistas [Kinney *et al.*, 2011; Liacos *et al.*, 2012; Dongarra *et al.*, 2010], además, la disminución de material particulado en las zonas aledañas se ve influenciado por la distribución de las edificaciones, lo cual favorece u obstaculiza el flujo del viento y la dispersión de los contaminantes [Kinney *et al.*, 2011]. Este comportamiento se presentó en el estudio realizado por Li *et al* [2009], en el cual los niveles de HAPs cuantificados en PM2.5 disminuyeron a medida que se alejaban de una importante vía de acceso.

Por su parte, en ciudades densamente pobladas como Madrid, se establece que las emisiones vehiculares aportan en un 85% a la concentración del PM2.5, lo cual es consecuente con el incremento de vehículos a diesel, que generan 6 veces más PM que los impulsados por gasolina [Maté *et al.*, 2010].

1.3. COMPONENTES DEL MATERIAL PARTICULADO

De acuerdo con lo expuesto previamente, el PM es el producto de la variabilidad de fuentes y transformaciones que experimenta, de este modo constituye una mezcla de compuestos orgánicos e inorgánicos con diferente composición química, en los que se encuentran:

1.3.1. Material mineral. Puede ser de origen natural, generado a partir de la acción de los vientos sobre la superficie terrestre; o de origen antropogénico, derivado de actividades como la construcción, la minería, fabricación de cerámicas o cementos y el tráfico. Este tipo de material representa una gran proporción de la masa del aerosol atmosférico [Puigcerver y Carrascal, 2008].

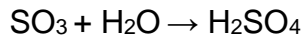
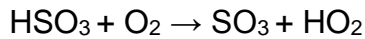
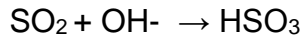
1.3.2. Aerosoles marinos. Este material es emitido directamente a la atmósfera, mediante la ruptura de las burbujas de aire que llegan a la superficie de los océanos, o a partir de la agitación que genera el viento sobre la superficie de mares y océanos. Está constituido por PM grueso [Puigcerver y Carrascal, 2008].

1.3.3. Compuestos inorgánicos secundarios. Entre los componentes inorgánicos de mayor abundancia se encuentran los sulfatos, seguidos de los nitratos y cloruros. Las partículas que resultan de la generación de compuestos de nitrógeno (nitratos, amoníaco) al igual que los sulfatos, tiene un diámetro aerodinámico inferior a $1 \mu\text{m}$ [Puigcerver y Carrascal, 2008].

Los sulfatos se generan del dióxido de azufre (SO_2), el cual se emana directamente a la atmósfera por procesos naturales como las emisiones volcánicas y por reacción del azufre generado del océano, de la corteza terrestre, de las plantas (H_2S , Dimetilsulfuro DMS, CS_2 , COS, metilmercaptanos) y otros. Por otro lado, las fuentes antropogénicas del SO_2 son los procesos de combustión de carburantes fósiles (carbón, petróleo, biomasa) que contengan niveles altos de azufre, del refinado de petróleo y en fundiciones [Martínez, 2005]. Dentro de las actividades con procesos de combustión se encuentran las plantas de energía, el transporte pesado por carreteras, las calderas industriales y los motores de barcos [Hellebust *et al.*, 2010].

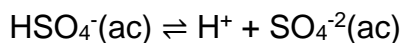
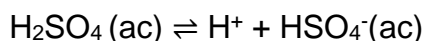
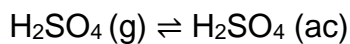
En la formación de los sulfatos, el SO_2 se oxida a ácido sulfúrico (H_2SO_4) y este a su vez, es neutralizado por amoníaco (NH_3) u otros cationes. Se presenta reacción

homogénea si el proceso de oxidación en fase gas se genera por la presencia del radical hidroxilo (OH⁻). El mecanismo de reacción es el siguiente [Morales, 2006; Martínez, 2005]:



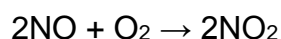
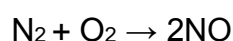
Teniendo en cuenta que el radical hidroxilo se forma por reacciones fotoquímicas debido a la incidencia de la radiación solar en el ozono u otras especies gaseosas secundarias, es de esperarse que la oxidación registre variaciones diarias y estacionales [Martínez, 2005; Dongarra *et al.*, 2010].

Después de la formación del H₂SO₄ en fase gas, éste conduce a la generación de sulfatos en fase sólida al unirse al aerosol por procesos de condensación o al reaccionar con partículas básicas o silicatos [Morales, 2006; Gemenetzis *et al.*, 2006]. Las reacciones para la formación de sulfatos se presentan a continuación [Morales, 2006]:

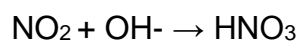


La ruta de oxidación de SO₂ expuesta es la principal en fase gaseosa, sin embargo, hay otras vías mediante reacciones heterogéneas, en las cuales los agentes oxidantes (H₂O₂, O₃, O₂) y el gas precursor se disuelven en gotas de nube, niebla o de aerosoles y generan la oxidación en fase líquida [Martínez, 2005].

Los nitratos son producidos desde los óxidos de nitrógeno (NO, NO₂) que se difunden hacia la atmósfera, mediante fuentes naturales como la descomposición de especies nitrogenadas por las bacterias en el suelo, la actividad volcánica, incendios forestales y descargas eléctricas [Martínez, 2005; Puigcerver y Carrascal, 2008]. Con relación a las fuentes antropogénicas, se tiene la combustión de carbón, petróleo, gasolina a altas temperaturas y la oxidación del NO a NO₂ en la atmósfera. Las reacciones de oxidación son las siguientes [Martínez, 2005]:



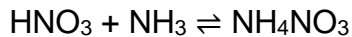
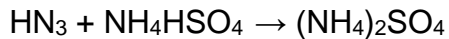
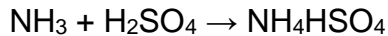
Posteriormente, el dióxido de nitrógeno es oxidado a ácido nítrico (HNO₃) en presencia del radical hidroxilo y en fase de gas [Martínez, 2005; Dongarra *et al.*, 2010]. Este es el mecanismo predominante para la formación del ácido nítrico, aunque existen otras vías, como la oxidación en fase acuosa entre el NO₂ y el O₃⁻; o por la aceptación de un átomo de hidrógeno por el NO₃, desde un compuesto orgánico volátil como los aldehídos [Martínez, 2005]. Así, los nitratos se forman por la reacción del ácido nítrico con cloruro de sodio [Gemenetzis *et al.*, 2006].



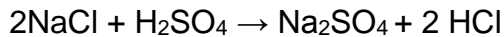
Con relación al amoníaco, es un compuesto abundante en la atmósfera y es eliminado al actuar como base con aerosoles acuosos y ácidos. Este componente se emana como gas desde la descomposición de la materia orgánica y en menor proporción a partir de la combustión de combustibles fósiles [Martínez, 2005].

La reactividad del amoníaco en presencia del ácido sulfúrico conduce a la generación de la sal sulfato de amonio; igualmente, este material con el ácido nítrico mediante una reacción reversible produce la sal nitrato amónico. Esta

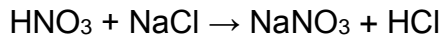
última reacción se presenta hasta que el sulfato esté completamente neutralizado. Las reacciones de neutralización se presentan a continuación [Martínez, 2005; Dongarra *et al.*, 2010]:



En cuanto a los cloruros, el ácido sulfúrico reacciona con las partículas de cloruro sódico (aerosol marino) y produce el sulfato sódico [Martínez, 2005].

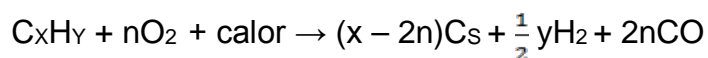


Por otra parte, el ácido nítrico se convierte en partícula cuando reacciona con partículas de cloruro sódico, si este material se encuentra disponible en ambientes marinos o terrestres próximos al mar [Martínez, 2005].



La reacción expuesta es un mecanismo de eliminación de los nitratos y está influenciada por factores como la distribución de tamaños de partículas y el coeficiente de acomodación del ácido en la superficie del PM grueso de cloruro sódico [Martínez, 2005].

1.3.4. Carbono elemental y orgánico. Están constituidos por aerosoles sólidos y son emitidos por fuentes biogénicas (quema de biomasa) y antropogénicas (centrales termoeléctricas, transporte, calefacción, etc). El carbono elemental o carbón negro (hollín), presenta una estructura química parecida al grafito impuro y se genera de la combustión incompleta (pirólisis) de combustibles fósiles, por medio de la reacción mostrada a continuación [Morales, 2006]:



A partir de la pirolisis se forman agregados moleculares pequeños de carbono elemental, los cuales en fase gas por reacciones de polimerización generan compuestos de mayor peso molecular y éstos a su vez, conforman las partículas. Este PM se caracteriza por unirse a otras partículas de diferente naturaleza química y adsorber en su superficie gases inorgánicos (SO_x , NO_x) o vapores de compuestos orgánicos. Su tamaño se encuentra entre 0.1 y 1 μm [Morales, 2006] y es un trazador de la contaminación de las emisiones de diesel [Hasheminassab *et al.*, 2014].

Por su parte, el carbono orgánico está representado principalmente por compuestos orgánicos volátiles (COVs), aunque también se encuentran especies químicas como alcanos, alquenos, alquinos, ácidos alcanóicos, ácidos dicarboxílicos alifáticos, ácidos diterponoidales, ácidos policarboxílicos aromáticos, etc. El PM con alto contenido de carbono orgánico presenta diámetros aerodinámicos de 0.1 a 10 μm y puede ser de tipo primario si proviene de la quema de biomasa, de combustibles fósiles, emisiones de plantas termoeléctricas y operaciones de cocción de alimentos, polvos de camino pavimentados, humo de cigarrillo, pesticidas, emisiones de la vegetación, etc. Así mismo, se presenta de tipo secundario, el cual se genera por condensación de los COVs desde la fase gaseosa hacia el aerosol [Morales, 2006; Puigcerver y Carrascal, 2008].

De igual manera, los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), son de suma importancia por sus efectos en la salud humana de tipo carcinogénesis y mutagénesis [García, 2006]. Estos compuestos una vez emitidos a la atmósfera pueden encontrarse en el aire, agua, suelos y sedimentos, por lo tanto, la población en general se expone con la inhalación del aire contaminado por procesos de combustión, tabaquismo, emisiones de cocina de gas y aparatos de

calefacción, ingesta de alimentos a la parrilla y quema de incienso [Li *et al.*, 2009; Hasheminassab *et al.*, 2014; Lu *et al.*, 2011].

También se han identificado a menudo HAPs alquilados, los cuales surgen en las zonas urbanas desde la evaporación del goteo de combustible fósil en la calzada, de las pérdidas por evaporación durante el repostaje vehicular y la ventilación del aceite de la fritura. En cuanto a su estado, los HAPs dependiendo de su peso molecular, existen en fase gaseosa si los componen de 2 a 3 anillos aromáticos, pero si están conformados por 4 o más anillos, predominan como partículas; los cuales a su vez, se encuentran relacionados con el PM fino, especialmente en sitios con alto flujo vehicular [Li *et al.*, 2009].

1.3.5. Metales pesados. Estos metales son emanados hacia la atmósfera por fuentes antropogénicas como fundiciones, refinerías, actividades con procesos de combustión, del desgaste de maquinaria, actividad minera, fabricación de ladrillos, entre otras. Por ejemplo:

- Centrales térmicas emanan Be, Co, Hg, Mo, Ni, Sb, Se, Sn, V, As, Cr, Cu, Mn y Zn.
- Proceso pirometalúrgicos Pb, Cu y Zn [Morales, 2006; Martínez, 2005].
- Emisiones vehiculares, especialmente las del diesel generan Fe, Zn, Mo, Ni y Cu.
- El desgaste de neumáticos libera Zn y desde los frenos, se obtienen el Sb, Cu, Mo, Cr, Ba y el Mn [Martínez, 2005].

En cuanto a las fuentes biogénicas provienen de los minerales que componen el suelo [Morales, 2006].

Los metales existen en fase gaseosa y sólida, pueden ser adsorbidos por la superficie del PM para constituir PM fino o grueso y alcanzar tamaños entre 0.01 a 100 μm . Estas especies químicas funcionan como catalizadores en varias

reacciones que se generan en la atmósfera. Con el PM fino se asocian el As, Cd, Ga, Mo, Pb, Sb, Se, W y Zn; mientras que con el PM grueso se encuentran el Ca, Al, Ti, Mg, Sc, Hf, Th [Morales, 2006].

Con relación a la influencia de los metales en el medio ambiente, ésta se favorece por su amplia dispersión, su capacidad de acumularse selectivamente en tejidos humanos y su gran potencial tóxico a exposiciones de bajos niveles. Estas especies químicas pueden reaccionar con diferentes tipos de moléculas orgánicas e ingresar en un sistema biológico, logrando alterar su funcionamiento normal [García, 2006].

Entre los metales pesados por resaltar, se encuentran el zinc y el plomo, los cuales se denominan por la Agencia de Protección del Medio Ambiente de los Estados Unidos (EPA) como elementos tóxicos. El zinc actúa como un elemento biorreactivo, que puede afectar dentro de un organismo la formación de enzimas; adicionalmente, mediante bioensayos *in vitro* se ha observado que este metal es clave en el control programado de la muerte celular, cuyo proceso es sensible a las concentraciones de este elemento.

Por su parte, el plomo se clasifica como un contaminante nocivo del medio ambiente según la OMS, debido a que en altas concentraciones puede generar efectos adversos en el sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y en el sistema vascular de los seres humanos. Por esta razón, en la mayoría de países la gasolina con plomo ha sido reemplazada por gasolina sin este elemento [Senlin *et al.*, 2008]. En un estudio de la composición elemental de PM_{10-2.5} y PM_{2.5} en Mushin Lagos (Nigeria), se observó que la restricción de la gasolina con contenido de plomo y el incremento del uso de automóviles equipados con catalizadores, favoreció la reducción de plomo en el combustible [Ezeh *et al.*, 2014].

Por otro lado, la exposición a componentes del níquel como el carbonilo de níquel conduce a la toxicidad aguda; en este sentido el contacto con el níquel y con el vanadio se ha relacionado con la patogénesis de trastornos cardiovasculares y neurológicos. Adicionalmente, el cobre, cromo, selenio y cesio se clasifican como metales tóxicos, los cuales se suponen que ejercen una influencia nociva para la salud de humanos y animales que habitan en presencia de éstos. Igualmente, la OMS comunica que “incluso a bajos valores de concentración en la exposición, los metales pesados pueden causar impactos severos de salud” [Ezeh *et al.*, 2014].

De acuerdo con la literatura, se establece la siguiente relación de fuentes específicas de metales analizados en países desarrollados y emergentes, donde se evidencia que algunos metales tienen fuentes de emisión en común; sin embargo, su presencia y concentración en una región depende de las actividades antropogénicas o naturales que se registren en cada zona y de las condiciones meteorológicas (ver tabla 1).

Tabla 8. Fuentes específicas de metales en PM2.5 caracterizado en ambientes de interiores y exteriores

Estudio	Metal	Fuente
Liacos <i>et al.</i> , 2012	Cu, Ba	Forros de frenos, combustión de diesel y gasolina.
	Mg, K, Ca, Fe	Corteza terrestre y suelo en el polvo resuspendido.
	Ca, Mg	Combustión de motores de aceite con aditivos.
	Fe	Uso de motores, neumáticos, frenos y emisiones de tubos de escape vehiculares.
	Zn	Uso de frenos, desgaste de neumáticos, emisiones del tubo de escape de aceite de motor y del aditivo antidesgaste dialquil-ditiofosfato de zinc (ZDDP).
Senlin <i>et al.</i> , 2008	K, Ca, Na, Mg, Al, Fe, Ba, Sr	Fuentes antropogénicas (vehículos, combustión de carbón, obras de construcción).
	Cu, Zn, Pb, Cd, As, Mn, Ni, Se	Fuentes naturales.

Estudio	Metal	Fuente
Hasheminassab <i>et al.</i> , 2014	V, S	Buques, operaciones de refinería, combustión de aceite residual.
	Ni, Cr	Emisiones industriales (trazadores).
	Zn	Tabaquismo.
	Cu	Polvo mineral resuspendido, emisiones de motores universales eléctricas de aspiradoras, juguetes, secador de pelo y licuadoras.
Ezeh <i>et al.</i> , 2014	Na, Cl	Espuma de mar, material cristal.
	Al, Si, Ca, Fe	Polvo del suelo resuspendido.
	Ca, Fe	Construcciones, industrias metalúrgicas.
	S	Emisiones biogénicas de las especies acuáticas, la quema de biomasa o la combustión de aceite pesado (buques que utilicen aceite pesado).
	K	Quema de biomasa.
	V, Ni	Actividades de combustión de gasolina y aceites.
	Pb, Zn, Cu, Br	Desgaste de los neumáticos, basura por incineración y otras fuentes industriales.
Hellebust <i>et al.</i> , 2010	Ca, Fe, Mn, Ti, Al	Material cristal, polvo resuspendido, actividades de construcción, cementeras.
	Fe	Incineración y combustión de combustibles fósiles
	V, Zn, Cr, Ni, Sn	Industrias de fabricación de acero, combustión de combustible pesado y actividades de envío.
	Zn	Desgaste de frenos, neumáticos (marcador), emisiones vehiculares.
	Pb	Emisiones del motor, desgaste de frenos, polvo de carretera por balanceo de pesos en la rueda, emisiones vehiculares.

1.4. CONTAMINACIÓN INTRADOMICILIARIA

La contaminación por PM en el aire puede existir en ambientes extradomiciliarios como intradomiciliarios. La presencia del PM en exteriores se debe a fuentes antropogénicas y/o naturales; por su parte, la contaminación en interiores se relaciona con las siguientes emisiones [Reyes *et al.*, 2006; Hasheminassab *et al.*, 2014; Karottki *et al.*, 2014; Gemenetzis *et al.*, 2006]:

- Humo de cigarrillo.
- Quema de velas.
- Equipos de oficina.
- Fuentes biológicas provenientes de actividades humanas y animales domésticos (tejidos, piel, cabello, muebles para el hogar).
- Estufas de combustión a partir de carbón, madera, carbón mineral, queroseno.
- Sistemas de calefacción y estufas con gas o queroseno.
- Cocina.
- Chimeneas.
- Barrido y limpieza.
- Invasión por el PM de exteriores mediante flujos convectivos (abrir puertas y ventanas) y flujos de difusión/infiltración (grietas, fisuras), el cual en aspecto de polvo puede depositarse sobre las plantas y otras superficies de interiores.

De este modo, las concentraciones del PM intradomiciliario que han sido emitidos por fuentes extradomiciliarias, dependen de factores como la ubicación, los niveles de PM en la atmosfera exterior, propiedades químicas y físicas de los contaminantes (velocidad de posición y resuspensión, las reacciones químicas), condiciones climáticas (temperatura, velocidad del viento), condiciones de las edificaciones, velocidad del intercambio de aire, aberturas de ventanas y hábitos de comportamiento [Karotki *et al.*, 2014]. Adicionalmente, se ha determinado que el tabaquismo es la fuente intradomiciliaria más importante, debido a su aporte significativo de elementos traza y componentes orgánicos tóxicos; de hecho, se establece que la concentración del PM fino en interiores es proporcional con el número de cigarrillos fumados [Gemenetzis *et al.*, 2006].

Sin embargo, en ambientes de interiores se registra evidencia de altas concentraciones de material particulado, con relación a exteriores aun cuando no se cuenta con fuentes como el tabaquismo y la combustión en cocinas. Esta

tendencia se justifica por factores como [Fromme *et al.*, 2008; Gemenetzis *et al.*, 2006]:

- Ventilación insuficiente.
- Aseo ocasional de superficies de los interiores.
- Resuspensión de partículas debido a actividades realizadas en interiores.

Lu *et al.*, [2011], evidenciaron altos niveles de HAPs en ambientes interiores de fumadores, los cuales pueden incrementarse por otros estilos de vida, como el humo de cocción al freír y asar los alimentos, generando con predominio especies de 3 y 4 anillos aromáticos como el Benzo(a) Antraceno. Por su parte, las especies con 5 o 6 anillos aromáticos se encuentran asociadas a fuentes externas (procesos de combustión en motores), sin embargo, el deterioro de las casas con el tiempo puede favorecer las concentraciones de estos HAPs.

Considerando que los humanos presentan mayor exposición a PM en interiores, dado que viven entre el 80 – 90% del tiempo en estos microambientes, es de interés el estudio de este material debido a su contribución en los efectos sobre la salud [Hasheminassab *et al.*, 2014; Karotki *et al.*, 2014]. Adicionalmente, la EPA decidió incluir dentro de los cinco principales riesgos ambientales el aire de interiores, considerando que más del 40% de la población mundial emplea para sus necesidades diarias de cocción la biomasa y otros combustibles similares, situación que incrementa fuertemente la contaminación intradomiciliaria [Satsangi *et al.*, 2014].

En este sentido, la composición del PM en interiores varía de la determinada en exteriores que suele ser más perjudicial, por lo que se ha establecido que las personas no presentan altos riesgos a la salud por exposición a PM durante su permanencia en ambientes interiores de acuerdo con estudios epidemiológicos [Fromme *et al.*, 2008; Hasheminassab *et al.*, 2014]. No obstante, teniendo en

cuenta que el PM de interiores puede contener bioaerosoles y aeroalergenos, los cuales generan la inflamación de las vías respiratorias, se obtiene como resultado la exacerbación de las enfermedades respiratorias y alérgicas, como el asma y la rinitis [Karottki *et al.*, 2014].

En un estudio realizado por Fromme *et al.*, [2008] sobre la caracterización de PM de exteriores e interiores en una escuela durante varias horas por un periodo de seis semanas, se determinó que la concentración de PM_{2.5} fue mayor en el aula que en el exterior; a su vez, la composición del PM consistió en materiales de la corteza terrestre, deterioro de las edificaciones y de la tiza; y se estableció la hipótesis que el PM generado en interiores es menos tóxico que el obtenido en el ambiente exterior.

Por otro lado, el trabajo realizado por Hasheminassab *et al.*, [2014], en el cual se analizó la composición de PM_{2.5} en tres hogares de retiro en los Ángeles, durante el 2005 y 2006; determinó que la presencia de carbono elemental (EC), metales y elementos trazas en el interior presentan una fuerte influencia de las fuentes de exteriores (emisiones vehiculares). Por el contrario, los niveles de carbono orgánico (OC) en algunos sitios de las viviendas, fue atribuido a fuentes primarias de interiores como la cocción de alimentos, polvos orgánicos y productos de limpieza. Adicionalmente, se observa que durante los meses cálidos se registra una fuerte influencia de las fuentes de exteriores, mientras que en los meses fríos predominan las fuentes de interiores. Referente a los HAPs, los niveles de estos compuestos se vieron fuertemente impactados por fuentes externas; adicionalmente las residencias no eran de fumadores, por lo que el tabaquismo no se consideró como fuente de estas especies químicas.

1.5. INFLUENCIA DE LOS FACTORES METEOROLÓGICOS SOBRE LA CONTAMINACIÓN POR PM

La presencia de los contaminantes en el aire resulta del efecto combinado de las altas emisiones y de las condiciones climatológicas desfavorables. Con relación al PM, este contaminante es considerado como un problema de calidad de aire durante todo el año y su variación estacional es muy compleja y depende de la ubicación.

Con modelos de perturbación, se establece que el efecto de la temperatura en el PM está influenciado por su composición. Así, las concentraciones de sulfatos se incrementan con el aumento de la temperatura, lo cual es el resultado de una oxidación de SO_2 más rápida; mientras, que los nitratos y compuestos orgánicos se convierten de la fase de partícula a la fase gaseosa, disminuyendo su concentración en el PM.

Por otra parte, ante el aumento de las precipitaciones se registra una reducción de las concentraciones de PM, fenómeno que depende de la frecuencia de la precipitación, pues la deposición húmeda dentro de una columna precipitante es muy eficiente. El transporte del PM a escala intercontinental se ve limitado por el lavado de éste en la atmósfera por medio de las precipitaciones, sin embargo, se puede favorecer por eventos como las grandes tormentas de polvo y los incendios forestales [Jacob y Winner; 2009].

En cuanto a los cambios en la ventilación (velocidad de viento, la profundidad de mezcla), estos parámetros climatológicos tienen una fuerte influencia sobre el PM, pues favorecen la dilución en las concentraciones de éste en la atmósfera [Jacob y Winner; 2009]. Adicionalmente, el PM a través del viento tiene un gran potencial para el transporte de los contaminantes en el medio ambiente, debido a que las masas de aire tienen mayor velocidad que las otras vías de transporte como el

agua, suelo y biota. Así, el viaje del PM por el aire puede afectar a escala regional y global, ya que no tiene barreras como puede presentarse con los otros medios de desplazamiento [Csavina *et al.*, 2012].

Con relación a la humedad relativa, un incremento en esta variable implica un aumento del contenido de agua, lo cual permite la absorción de compuestos semivolátiles como nitrato de amonio y compuestos orgánicos, incrementando su contenido en el PM [Jacob y Winner; 2009].

En este sentido, del estudio desarrollado por Li *et al.* [2009], para cuantificar HAPs en PM_{2.5}, se destaca la variación de las concentraciones de HAPs, registrando los valores más altos en los meses fríos y los más bajos en los meses cálidos, así como su dependencia con la temperatura atmosférica. Los altos niveles de HAPs en invierno se relacionan con la reducción de las reacciones en la atmósfera y con la lenta dispersión atmosférica, que se genera por una baja altura de mezcla [Li *et al.*, 2009]. Además, las bajas temperaturas y disminución de las precipitaciones influyen en la distribución de estos compuestos entre la fase gaseosa y fase partícula, favoreciendo su transferencia hacia el PM y una lenta descomposición, lo cual aumenta su concentración [Li *et al.*, 2009; Valavanidis *et al.*, 2006; Li *et al.*, 2013]; mientras que a temperaturas altas, se presenta el incremento de la fotodegradación de los HAPs y se favorece la repartición a la fase gaseosa, lo cual genera la reducción de los niveles de estas especies en el ambiente [Hasheminassab *et al.*, 2014; Lu *et al.*, 2011]. Adicionalmente, la variación estacional reportada por varios autores indica que las concentraciones de HAPs en orden descendente son invierno>otoño>primavera>verano [Li *et al.*, 2013].

Los factores antropogénicos también contribuyen a la presencia de los HAPs en temporadas frías, debido a que por las bajas temperaturas se incrementa el flujo vehicular, la quema de biomasa, uso de chimeneas, entre otros [Li *et al.*, 2009; Valavanidis *et al.*, 2006].

En un estudio realizado en la ciudad de Atenas por Valavanidis *et al.*, [2006] en el cual se analizó la composición del PM provenientes de actividades antropogénicas como las emisiones vehiculares (gasolina, diesel) y chimeneas de sistemas de calefacción en viviendas, se estableció que en el PM fino predominan las especies de HAPs con 3 y 4 anillos aromáticos como el pireno, fenantreno, antraceno y acenaphileno, que tiene una fuerte relación con el PM de escape de diesel y gasolina. Además, los altos niveles de Benzo[b] Fluoranteno, Indol (1,2,3-c,d) Pireno, Benzo[ghi]Perileno y Benzo[k]Fluoranteno reportados en invierno son el resultado de la calefacción residencial con gasóleo.

Por otra parte, en un trabajo de caracterización de PM_{2.5} en la atmósfera de Shanghai, realizado por Senlin *et al.*, [2008], llevado a cabo desde abril de 2005 a marzo de 2006, en dos zonas de la ciudad (urbana, suburbana), se determinó que la concentración de la masa de PM_{2.5} en esta ciudad presenta una variación estacional así, Primavera = Invierno > Verano > Otoño. Resultados semejantes se registraron en un estudio realizado en Yokohama (Japón) sobre la caracterización de material particulado, en el cual se estableció que los altos niveles de PM_{2.5} durante el invierno se debían a condiciones meteorológicas estables (humedad, temperatura, velocidad del viento), lo cual favorecía la larga vida del PM en el ambiente. Adicionalmente, durante la primavera se registraron las velocidades más altas del viento, que dispersaban los contaminantes desde la fuente hacia la zona residencial, presentándose eventos como tormentas de polvo. Por el contrario, en los días con reporte de nevadas y precipitaciones se determinaron los niveles más bajos de PM [Khan *et al.*, 2010].

En este trabajo, también se estableció la variación estacional de las especies iónicas en el PM_{2.5}, donde se obtuvo una alta concentración de nitratos en invierno, consecuente con las bajas temperaturas y condiciones meteorológicas estables que inducen a la formación de aerosoles de nitratos al reaccionar con el amonio. Con relación al sulfato, los altos niveles se reportaron en verano

resultantes del incremento de la actividad fotoquímica, la actividad industrial y la actividad de los volcanes. Igualmente, el amonio se aumentó en el verano. En cuanto a las especies carbonáceas, el carbono elemental predominó en invierno, que debido a condiciones meteorológicas estables se disminuyó la dispersión; mientras que el incremento de carbono orgánico se observó en verano, como consecuencia de las reacciones fotoquímicas en la atmósfera [Khan *et al.*, 2010].

No obstante, en un trabajo de caracterización de PM_{2.5} y PM₁₀ en Beijing (China), se encontró variación de las especies iónicas con la variación estacional, predominando los sulfatos en verano, los cuales se incrementaron por la calefacción con carbón; por su parte, los niveles de nitratos fueron altos en otoño y el amonio en verano [Li *et al.*, 2013].

1.6 EFECTOS DEL PM_{2.5} SOBRE EL CLIMA

De acuerdo con lo expuesto en la sección anterior, se deduce que el efecto del PM en el medio ambiente y viceversa depende del comportamiento de las partículas en la atmósfera, lo cual a su vez, está influenciado por las variables meteorológicas y fuentes de emisión [Jacob y Winner; 2009].

En este sentido, el PM_{2.5} juega un papel importante en la reducción de la visibilidad atmosférica, los efectos en la salud humana y el cambio climático. Dentro de los componentes del PM que pueden influenciar el clima se encuentran: El carbono negro (BC) u hollín, el cual en la atmosfera absorbe la radiación de onda corta (luz visible), interviene en la transferencia de energía y obstaculiza la llegada de la luz del sol al suelo. Estos efectos disminuyen la visibilidad y alteran el balance o equilibrio de energía en la parte superior de la tropósfera, lo que se denomina forzamiento radiativo. Como consecuencia, el BC ha sido considerado como el segundo o tercer agente de calentamiento individual, después del dióxido

de carbono y el metano [Baumgartner *et al.*, 2014; Bond y Sun, 2005; Tiwari *et al.*, 2013].

Adicionalmente, el BC puede permanecer por un periodo de 1 semana a 10 días en la atmósfera antes de su eliminación por las precipitaciones, lo cual le permite desplazarse a larga distancia desde la región de origen [Tiwari *et al.*, 2013]. De igual manera, el BC puede asociarse con las siguientes alteraciones en el ambiente s [Bond y Sun, 2005; Tiwari *et al.*, 2013]:

- Alteración en el ciclo hidrobiológico, porque impide que la luz del sol evapore el agua.
- Calentamiento del aire.
- Alteración de la estabilidad atmosférica.
- Cambios en la reflectividad (albedo) de las nubes, al modificar la higroscopicidad de los núcleos de condensación de éstas.
- Duración y circulación de las precipitaciones, lo cual se genera por la distribución irregular de la energía absorbida y reflejada.

Considerando que la emisión del BC proviene del proceso de combustión incompleta, se estima que a nivel global, cerca del 20% de hollín se obtiene de la quema de biocombustible, el 40% de los combustibles fósiles y el 40% restante desde la quema a cielo abierto de biomasa. En la actualidad, el estudio de este componente en el PM se ha intensificado en países como China y la India, ubicados al sur de Asia, debido a los cambios climáticos regionales registrados en los últimos tiempos, los cuales han sido consecuentes con la presencia del carbono negro [Tiwari *et al.*, 2013].

Aparte del BC, los sulfatos son un componente del PM que también ejerce influencia en el balance radiactivo de la tierra, debido a que reflejan la luz y producen un efecto de enfriamiento [Bond y Sun, 2005].

En este sentido, los aerosoles inorgánicos secundarios, representados por SO_4^{2-} , NO_3^- , Cl^- y NH_4^+ , pueden contribuir al 20-48% de masa del $\text{PM}_{2.5}$ y a las propiedades ácidas de los aerosoles atmosféricos; estos a su vez, pueden reducir la visibilidad atmosférica y afectar el clima, debido a que alteran el balance radiactivo de la atmósfera. Asimismo, tienen una fuerte influencia en muchas reacciones heterogéneas atmosféricas y en los comportamientos de los reactivos y oxidantes. Por ejemplo, la acidez del aerosol puede afectar la solubilidad del hierro y el fósforo en los aerosoles atmosféricos, lo cual tiene implicaciones importantes para la biogeoquímica del océano y el cambio climático global [Behera *et al.*, 2013].

Referente a la disminución de la visibilidad atmosférica, se establece que el SO_4^{2-} (generalmente como $(\text{NH}_4^+)_2\text{SO}_4$, NO_3^- (como NH_4NO_3), OC, CE y el material de la corteza terrestre, son los responsables de la dispersión de la luz, debido a las propiedades higroscópicas de estos componentes, aumentando la humedad relativa del $\text{PM}_{2.5}$ y una mayor dispersión de la luz [Pui *et al.*, 2014]. De esta manera, se establece una relación entre las especies iónicas y el cambio climático.

Cambio climático global. El cambio climático es un problema global que trae consecuencias de largo alcance para la vida en la tierra, donde el hombre y la vida salvaje se exponen a una serie de factores químicos, físicos y biológicos estresantes procedentes tanto de fuentes naturales como antropogénicas. Dentro de los efectos resultantes del cambio climático además del calentamiento global, el Panel Intergubernamental de Cambio Climático (IPCC) relaciona los siguientes [Noyes *et al.*, 2009]:

- Alteración de la distribución del medio ambiente. Se ha detectado que debido al ritmo rápido del cambio climático, este fenómeno afecta a la fenología de los organismos, al alcance y distribución de las especies y a la composición y dinámica de las comunidades.

- Las olas de calor y precipitaciones serán más intensas y frecuentes. Algunas regiones como el norte y sur América, el norte de Europa y Asia septentrional y central experimentarán un aumento de las precipitaciones, mientras que otras regiones, como el sur de África, Asia y el Mediterráneo presenciarán fuertes sequías.
- Acidificación de los océanos por el incremento del CO₂, lo cual amenaza a los organismos y ecosistemas marinos.
- La aparición de efectos biológicos sobre seres humanos y ecosistemas vulnerables generados por la dispersión de las sustancias químicas tóxicas.
- Aumento de la temperatura media del aire y del océano, aumento de la nieve, derretimiento del hielo y aumento del nivel global del mar [Noyes *et al.*, 2009].

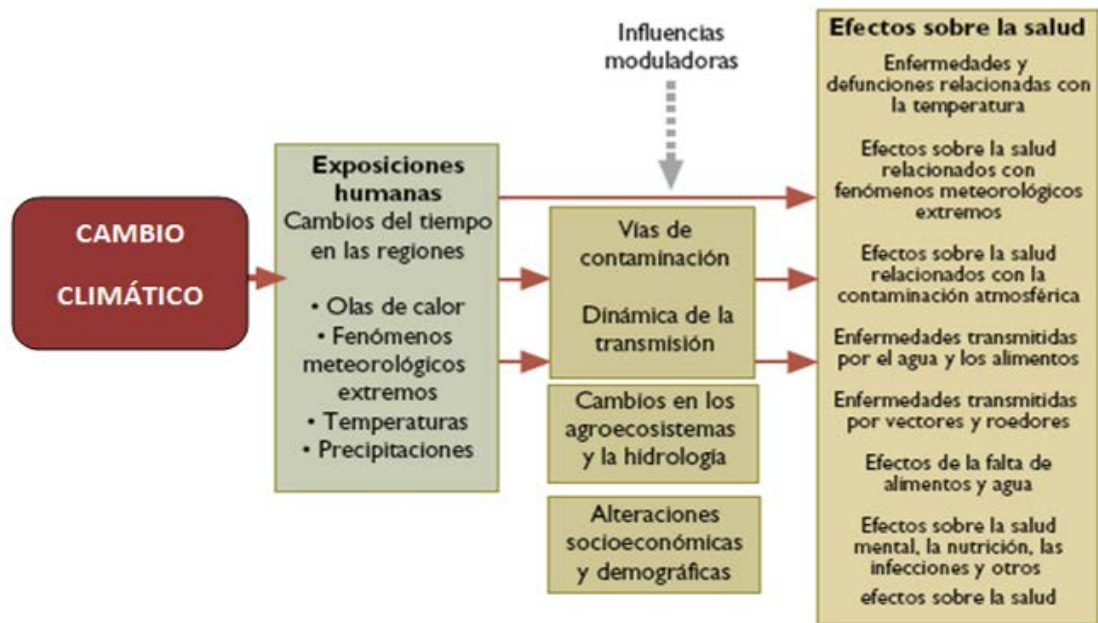
Con relación a los efectos adversos del Cambio Climático sobre la salud, se pueden mencionar los siguientes impactos [Forsberg *et al.*, 2012; OMS, 2003]:

- El estrés térmico que se asocia a muertes y morbilidad aguda por las olas de calor, mientras que en los países templados se reduce la mortalidad por frío.
- El incremento de epidemias tras episodios de inundaciones y tormentas.
- El incremento de eventos cardiorespiratorios agudos resultante del aumento de la concentración de ozono troposférico.
- Variación en la frecuencia de aparición de enfermedades respiratorias por la presencia del PM transfronterizo.
- Alteración en la distribución espacial y temporal tanto de vectores de enfermedades infecciosas como de alérgenos (polen, moho, ácaros) y su posterior contagio.

Las consecuencias mencionadas previamente pueden afectar a la población en general, sin embargo, existen algunos grupos susceptibles como los pobres, ancianos y habitantes de ciudades socialmente aisladas cuyos efectos se

exacerban. A continuación se presenta la figura 3 que relaciona las vías por medio de las cuales el Cambio Climático influye en la salud [OMS, 2003].

Figura 16. Vías de afectación del Cambio Climático sobre la salud



Fuente: Impactos del cambio climático sobre la salud humana [OMS, 2003]

Igualmente, un factor importante consecuente del cambio climático es el alto riesgo que pone en peligro la seguridad alimentaria, que resulta del aumento en la frecuencia e intensidad de las sequías y las inundaciones que impactan fuertemente en los cultivos y en las pérdidas de ganado, así como la aparición de enfermedades infecciosas y la diarrea agudizando la desnutrición [Tirado *et al.*, 2010].

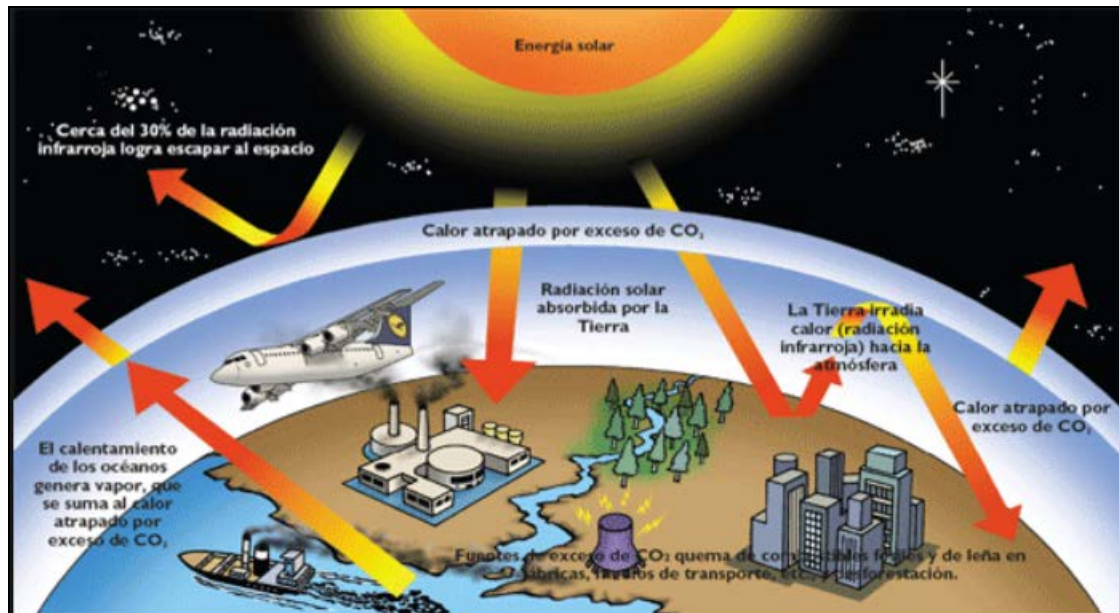
Para comprender la importancia del cambio climático global (CC), es necesario introducir el concepto de efecto invernadero, que se clasifica como un proceso natural que permite la preservación de la vida en la tierra (ver figura 4).

El efecto invernadero es generado por unos gases acumulados en la atmósfera, los cuales atrapan parte del calor del sol en ella y logran una temperatura media global apta para la conservación de la vida.

El dióxido de carbono es el principal gas de efecto invernadero, que es emitido desde fuentes naturales como antropogénicas. Su concentración ha fluctuado considerablemente en la historia geológica terrestre, sin embargo, debido a la revolución industrial se han registrado incrementos drásticos en sus emisiones.

Por lo tanto, el cambio climático global antropogénico fomentado por el hombre hace alusión al calentamiento global (CG). Cabe resaltar que en el clima planetario intervienen varios factores como la atmosfera, los océanos, la contaminación, la actividad humana diversa, etc. En la actualidad, la preocupación principal del CC es la velocidad con la que se está presentando y sus efectos sobre el hombre y la naturaleza [Ruíz, 2009].

Figura 17. Fenómeno natural del efecto invernadero



Fuente: AZUETA, José. Calentamiento global. Available from internet: <URL:<http://climatecobaev30.blogspot.com.html>> (consultado noviembre 10 de 2014)

En este sentido, también se relacionan con el calentamiento global aquel contaminante que atenúan la radiación solar como es el caso de los aerosoles.

Además de la contribución de las partículas al calentamiento global, también se ha demostrado mediante estudios la acumulación de los metales y metaloides del PM en la vegetación. Su presencia en las plantas a partir de incendios forestales genera retraso y reducción en la reproducción de las mismas, lo cual puede implicar un impacto a nivel de ecosistema, comunidad y población. Por ejemplo, un suelo con cadmio puede reducir significativamente el crecimiento del trigo y producción del grano, similares efectos se evidencia con otros metales como el cobre, níquel, zinc, plomo y cromo [Bond y Sun, 2005].

Al mismo tiempo, estos contaminantes al ser asimilados por las plantas pueden entrar en la cadena alimenticia en cantidades significativas, posteriormente ser transferidos a organismos consumidores (ganado, hombre) como resultado de la ingesta de las plantas o vegetales [Csavina *et al.*, 2012].

1.7 EFECTOS DEL PM2.5 SOBRE LA SALUD HUMANA

1.7.1 Morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV) a causa de la exposición a material particulado. Considerando que la exposición a altas concentraciones a PM aumenta el riesgo de accidentes cardiovasculares y que estos son la principal causa de morbilidad y mortalidad en los países del oeste, la Asociación Americana del Corazón (AHA) reportó en 2010, que la exposición a PM2.5 era un factor modificable que podía contribuir a la morbilidad y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares. En este sentido, una exposición aguda o a corto plazo (horas o semanas) a PM2.5 puede inducir la aparición de eventos cardiovasculares mortales o no mortales; mientras que la exposición a largo plazo o crónica al mismo material particulado puede disminuir la esperanza de vida [Martinelli *et al.*, 2013].

Adicionalmente, la exposición crónica a PM2.5 plantea el riesgo adicional de enfermedades respiratorias y tumores del tracto respiratorio [Maté *et al.*, 2010], las cuales son más difíciles de tratar que las generadas por efectos agudos [García, 2006]. Asimismo, se ha demostrado que un aumento de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en la concentración de PM2.5, en una exposición prolongada, se relaciona con un incremento del 10% en el riesgo de mortalidad cardiovascular [Martinelli *et al.*, 2013].

La exposición a material particulado afecta a toda la población, pero la susceptibilidad a la contaminación puede variar con la edad y el estado de salud [Macaya, 2009]. De esta manera, se ha establecido que los niños, las personas de avanzada edad, pacientes con enfermedades crónicas, ya sean respiratorias (asma, bronquitis) o cardíacas (cardiopatía isquémica y arritmias), personas con factores de riesgo cardiovascular (diabetes, hipertensión, dislipernia y tabaquismo) [Goldberg *et al.*, 2006; Maté *et al.*, 2010] y las mujeres embarazadas, son la población más vulnerable a sufrir problemas de salud por PM2.5.

1.7.2 Reactividad del PM2.5 según las características físicas y químicas. Los daños que el material particulado generan en la salud y el medio ambiente, no solo son atribuibles a su concentración de inmisión, sino también a sus características físicas y químicas. De acuerdo con la OMS y EPA, el material particulado puede depositarse en el aparato respiratorio en 3 (tres) zonas [González *et al.*, 1999], así:

- Zona nasofaríngea: partículas mayores a 10 μm .
- Zona traqueobronquial: partículas con diámetro comprendido entre 10 y 2.5 μm .
- Zona pulmonar: partículas menores a 2.5 μm .

Conforme a lo anterior, se ha demostrado que el tamaño y la composición química de las partículas influyen en los efectos en la salud. En este sentido, el tamaño determina el grado de penetración en el sistema respiratorio [Maté *et al.*, 2010].

Por ejemplo, las partículas finas y ultrafinas (UFP) tienen la capacidad de entrar en los pulmones y depositarse en los alvéolos [Nelin *et al.*, 2012], penetrar el epitelio y alcanzar los espacios intersticiales para producir efectos perjudiciales en el organismo [García *et al.*, 2011]. De hecho, sólo un 20 % del material particulado depositado en la región alveolar es eliminado al primer día de absorción, mientras que la fracción restante se elimina muy lentamente [Figuroa *et al.*, 2006]. Adicionalmente, las UFP son biológicamente más reactivas que las de mayor tamaño, producen efectos a bajas concentraciones, tienen mayor área superficial [García *et al.*, 2011]; lo que le permite el depósito de diferentes compuestos incrementando su toxicidad [Senlin *et al.*, 2008].

Referente a la composición química, se han demostrado que la acidez de las partículas [García *et al.*, 2011] y algunos componentes se asocian con daños específicos en la salud, principalmente:

- Compuestos carbonáceos: carbono elemental, carbono orgánico, HAPs, endotoxinas.
- Metales pesados [García, 2006; Morales, 2006],

Los metales participan activamente en la química atmosférica, actuando como catalizadores de diferentes reacciones químicas, como es el caso del Fe y Mn [García, 2006]. En este sentido, los metales de transición presentes en la superficie del PM inducen la capacidad oxidativa y la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), que bajo ciertas circunstancias causan daños oxidativos a las biomoléculas del pulmón y al plásmido del ADN [Senlin *et al.*, 2008; Valavanidis *et al.*, 2006].

Se ha demostrado que los niveles de Pb, Cd, Ni, Co y Hg se incrementan en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria; mientras que el Cu, Zn y Cr se reducen [Lind *et al.*, 2012].

Formación de Especies Reactivas de Oxígeno (ROS). Las ROS son moléculas que tiene un electrón desapareado en su orbital más externo, que puede iniciar reacciones en cadena por eliminación de un electrón de otra molécula para completar su propio orbital [Devlin, 2004]; se producen por fuentes intracelulares (endógenas) y fuentes exógenas, al igual que por varios procesos y reacciones como los que se indican a continuación [Hernández, 2010]:

- Radiaciones sobre fotosensibilizadores como el retinal, la riboflavina, la clorofila o la bilirrubina.
- Reacciones redox con metales de transición.
- Reacciones redox catalizadas por enzimas.

En la figura 5 y tabla 2, se ilustra la formación de ROS intracelular y las principales especies reactivas de oxígeno que se producen en los sistemas biológicos, respectivamente.

Figura 18. Etapas de un electrón en la reducción del oxígeno que conducen a la formación de ROS

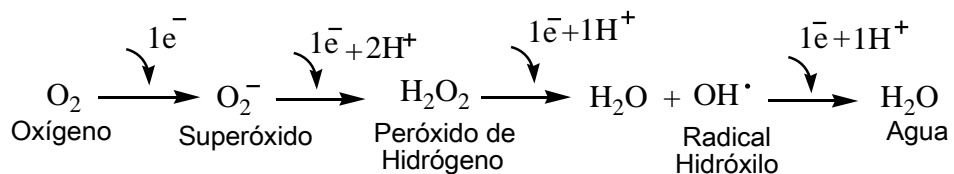
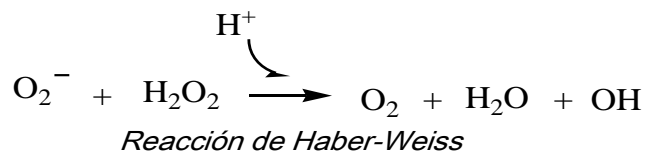
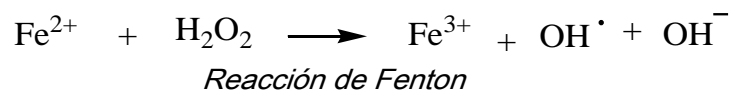


Figura 19. Reacciones para la formulación del radical tóxico hidroxilo



Fuente: Bioquímica: libro de texto con aplicaciones clínicas [Devlin, 2004]

Tabla 9. Principales especies reactivas de oxígeno que se producen en los sistemas biológicos

Especies reactivas de oxígeno que se producen en los sistemas biológicos	
$O_2^{\cdot -}$	Radical anión superóxido
HO_2^{\cdot}	Radical perhidroxilo
H_2O_2	Peróxido de hidrógeno
OH^{\cdot}	Radical hidroxilo
RO^{\cdot}	Radical alcoxilo
ROO^{\cdot}	Radical peroxilo
$^1\Delta gO_2$	Oxígeno <u>singlete</u> delta
O_2	Oxígeno molecular

Fuente: Tratado de Nutrición: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. Tomo I [Hernández, 2010]

El OH^{\cdot} Es el radical libre más peligroso ya que está implicado en reacciones tales como peroxidación de lípidos y generación de otros radicales tóxicos [Devlin, 2004]. Por su parte, el peróxido de hidrógeno no es por sí mismo un radical libre, pero se convierte, por medio de las reacciones de Fenton y/o Haber-Weiss, en presencia de Fe^{2+} o Cu^+ en el radical hidroxilo (ver figura 6) [Devlin, 2004; Hernández, 2010].

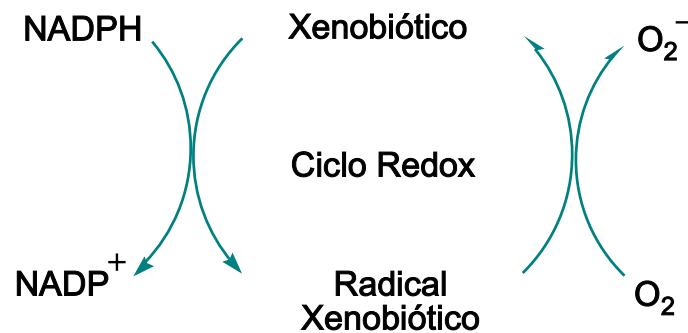
La fuente intracelular (endógenas) más importante de radicales oxigenados es la cadena de transporte electrónico mitocondrial, especialmente en los complejos I (centros hierro-sulfurados) y III (semiquinona o la citocromo b), los cuales producen superóxido, peróxido de hidrógeno y radical hidroxilo [Devlin, 2004].

Adicionalmente, las células producen ROS durante la autooxidación de pequeñas moléculas citosólicas, el ciclo catalítico de proteínas enzimáticas, la cadena de transporte electrónico microsomal [Hernández, 2010] y la inflamación por infección

bacteriana, debido a que los fagocitos producen y liberan radicales oxigenados para matar las bacterias invasoras “explosión respiratoria” [Devlin, 2004].

Referente a las fuentes exógenas, el PM se comporta como xenobióticos capaz de generar ROS cuando se metabolizan en el organismo, de manera que cuando son reducidos por un electrón, se producen especies que reaccionan con el oxígeno molecular para formar radical superóxido y generar la molécula original. Esta reacción normalmente está catalizada por la NADPH-citocromo P-450 reductasa, una flavoproteína que utiliza NADPH (nicotinamida adenindinnucleótido-fosfato reducido) como dador de electrones. Si las moléculas oxidasas se reducen de nuevo, se establece un ciclo redox en el que hay un consumo desproporcionado de oxígeno molecular y de equivalentes redox (ver figura 7).

Figura 20. Ciclo redox de xenobióticos



NADP: nicotinamida adenindinnucleótido-fosfato
NADPH: nicotinamida adenindinnucleótido-fosfato reducido.

Fuente: Tratado de Nutrición: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición [Hernández, 2010]

Los metales de transición presentes en el material particulado fino, especialmente Fe, V, Cr, Mn, Co, Ni, Cu, Zn, y Ti [Tao *et al.*, 2003] y los hidrocarburos orgánicos

[Nelin *et al.*, 2012] sirven de catalizadores en reacciones que forman ROS [Tao *et al.*, 2003; Nelin *et al.*, 2012].

Las ROS favorecen muchos procesos biológicos; sin embargo, cuando se producen en exceso y/o cuando los sistemas antioxidantes se deterioran, se produce estrés oxidativo causante de graves daños celulares. Lo anterior, debido a que estas especies pueden interaccionar con lípidos, ácidos nucleicos e hidratos de carbono, mediante reacciones de oxido-reducción, modificando y/o alterando la estructura y funcionalidad de los constituyentes celulares, lo que ocasiona el deterioro de la homeostasis celular, desarrollo de enfermedades y finalmente la muerte [Hernández, 2010].

Entre los sistemas de defensa a las ROS (antioxidantes intracelular), se incluyen enzimas superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa, glutatión reductasa, catalasa, diferentes proteasas, fosfolipasas, la poli-(ADP-ribosa) sintetasa y las moléculas de bajo peso molecular como el glutatión, el ácido ascórbico, el ácido úrico, la taurina, los carotenoides, la vitamina E, el ubiquinol o la bilirrubina [Hernández, 2010]. A continuación se relacionan algunos efectos citotóxicos asociados a la generación de ROS:

- Afectación de la liberación de Ca^{+2} intracelular, el cual es de vital importancia en la función de las células cardiomiocitos.
- Afectación de la función mitocondrial que resulta en la disfunción cardíaca, tales como: ruptura de la membrana, liberación de citocromo C, inhibición de la fosforilación, inflamación mitocondrial.
- Inhibición de la proteína óxido nítrico sintasa, evitando la liberación de vasodilatadores [Nelin *et al.*, 2012].
- Lesión del ADN nuclear y mitocondrial [Devlin, 2004].

1.7.3 Mecanismos biológicos del PM2.5 sobre el sistema cardiovascular. Las principales vías y mecanismos por las cuales el material particulado afecta el sistema respiratorio y cardiovascular se resume a continuación:

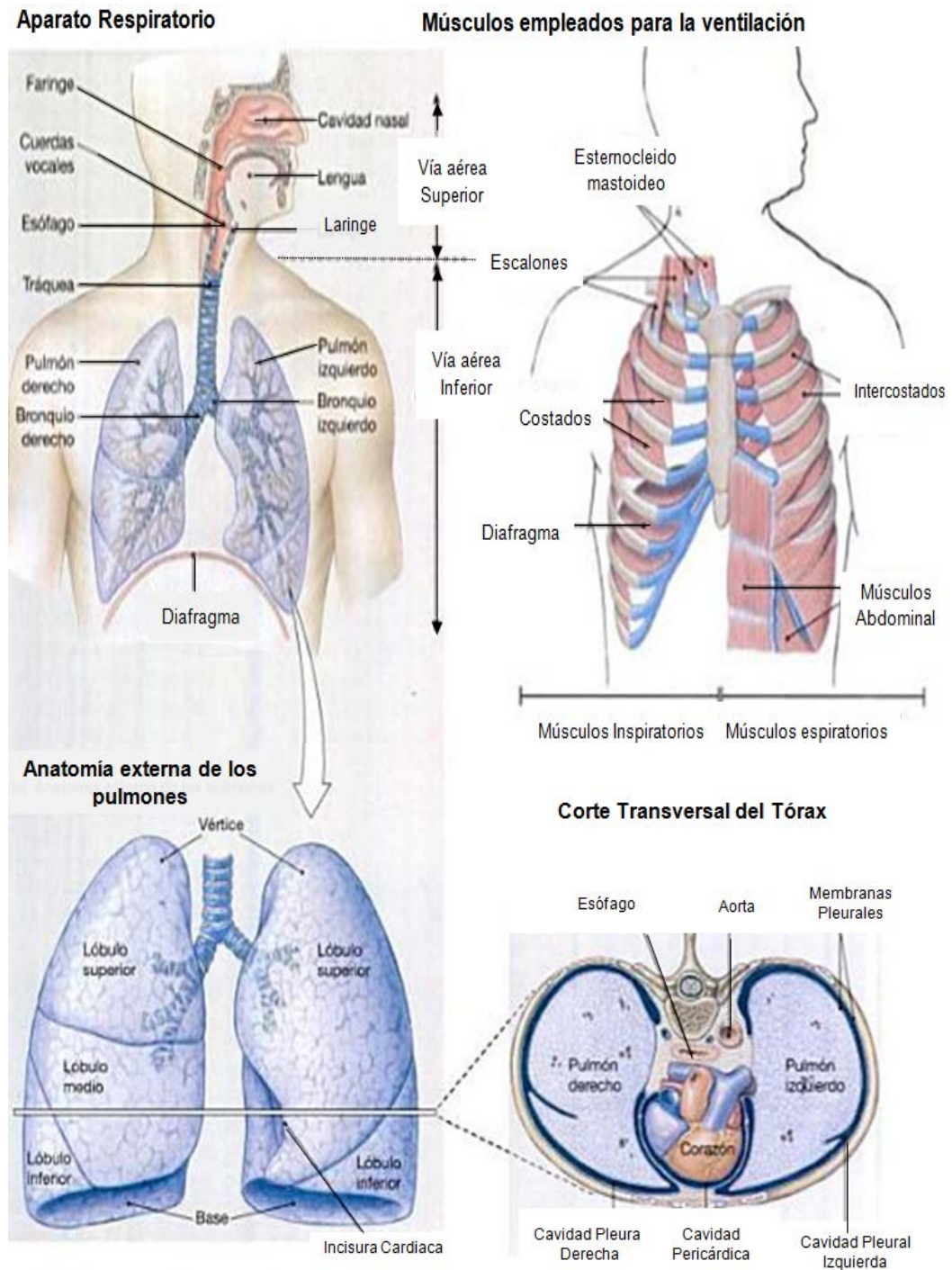
Inicialmente el aire ingresa al sistema respiratorio, el cual se divide en dos vías áreas que conduce el aire respirado desde el medio externo hasta los pulmones, así:

1. Vía área superior: compuesta por boca, cavidad nasal, faringe y laringe.
2. Vía área inferior: compuesta por la tráquea, dos bronquios principales, sus ramificaciones y los pulmones [Silverthorn, 2008].

De esta manera, el aire se inhala por la nariz, pasa a la faringe y penetra en la tráquea. La tráquea se divide en dos bronquios que se dividen de nuevo, una y otra vez, en bronquios secundarios, terciarios y finalmente en unos 250000 bronquiolos. Al final de los bronquiolos se agrupan en racimos de alveolos, donde se realiza el intercambio de gases con la sangre [García, 2006]. Cada alveolo está formado por una única capa de epitelio, que contiene dos tipos de células epiteliales, tipo I y II [Silverthorn, 2008].

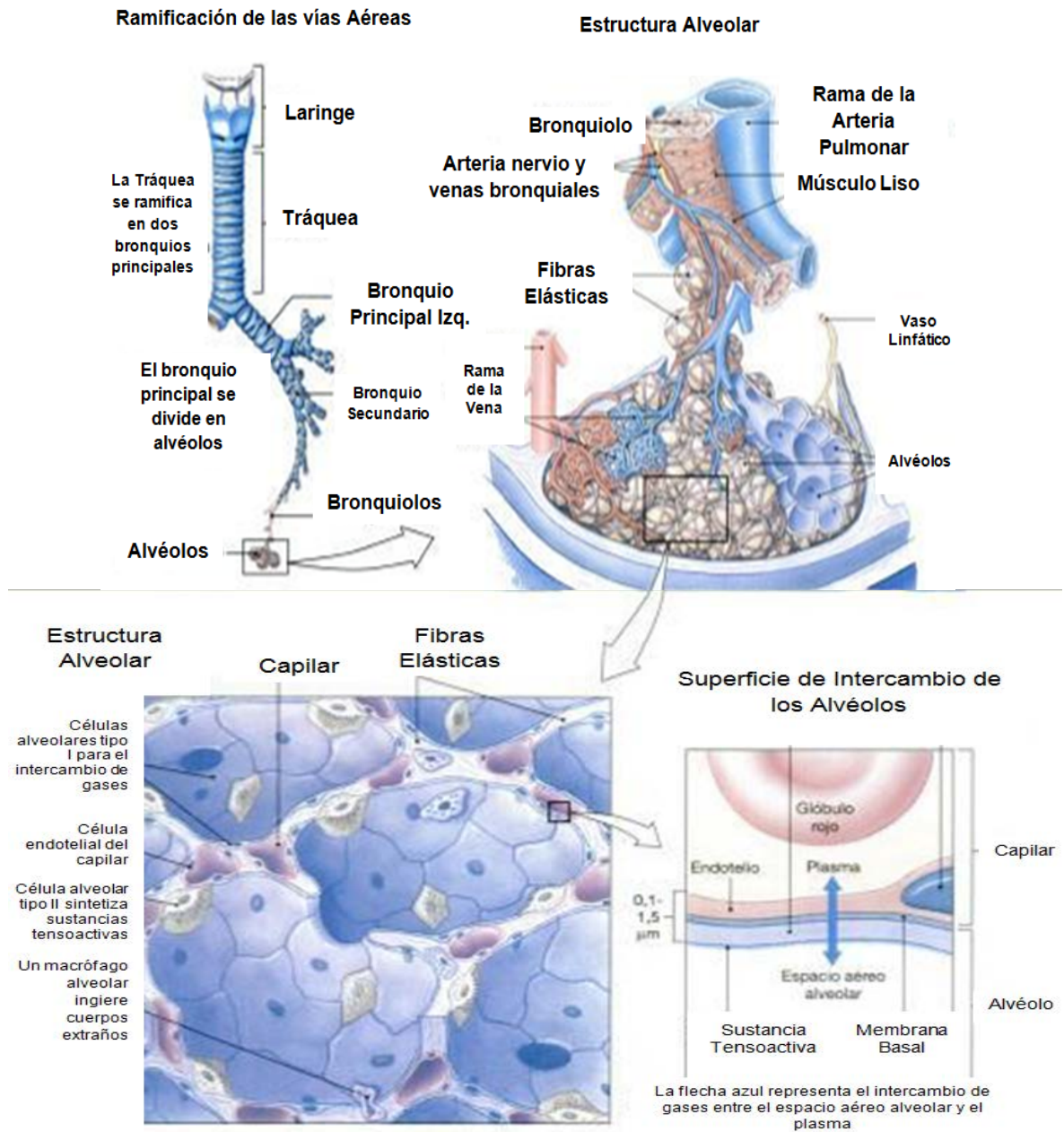
En la superficie de intercambio alveolar, cubierta por un 80-90% de vasos sanguíneos, existe una capa de membrana basal que une el epitelio alveolar con el epitelio capilar, quedando una pequeña cantidad de líquido intersticial [Silverthorn, 2008]. Las células epiteliales forman una capa de endotelio, que recubre la pared interna de los vasos sanguíneos; por tanto se encuentra en contacto con la sangre que circula en su interior [Macaya, 2009]. Las figuras 8 y 9 muestran las partes generales del sistema respiratorio humano.

Figura 21. Componentes del sistema respiratorio humano – parte 1



Fuente: Fisiología humana/human physiology: un enfoque integrado [Silverthorn, 2008]

Figura 22. Componentes del sistema respiratorio humano – parte 2

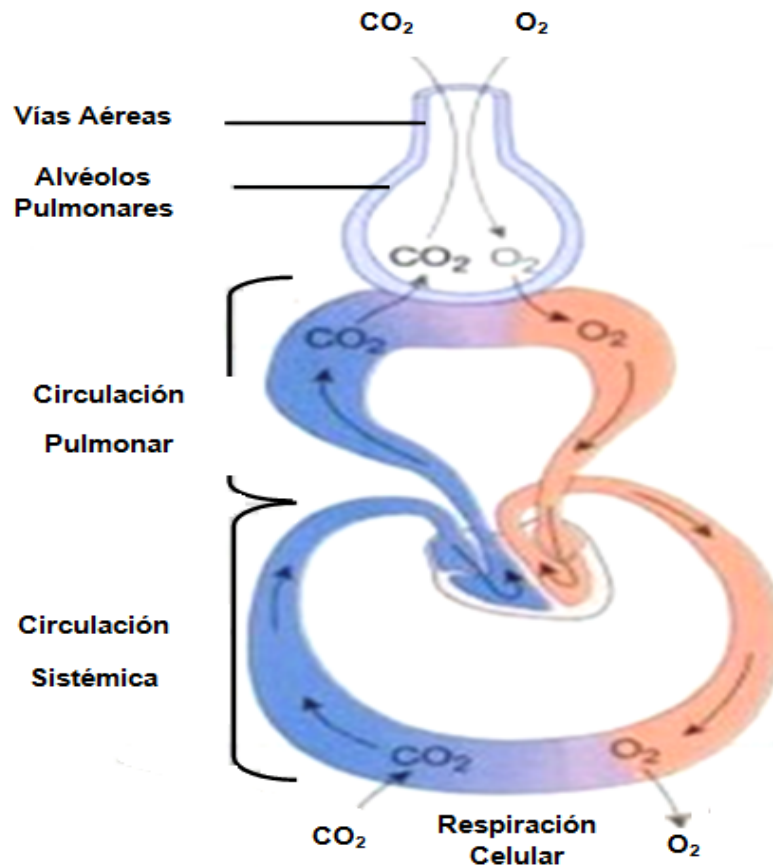


Fuente: Fisiología humana/human physiology: un enfoque integrado [Silverthorn, 2008]

El proceso de respiración puede subdividirse en cuatro procesos (ver figura 10), así [Silverthorn, 2008]:

1. Intercambio de aire entre la atmósfera y los pulmones.
2. Intercambio de O_2 y CO_2 entre los pulmones y la sangre, definida como circulación pulmonar.
3. Transporte de O_2 y CO_2 por la sangre.
4. Intercambio de gases entre la sangre y las células, definida como circulación sistémica.

Figura 23. Resumen de la respiración externa y celular



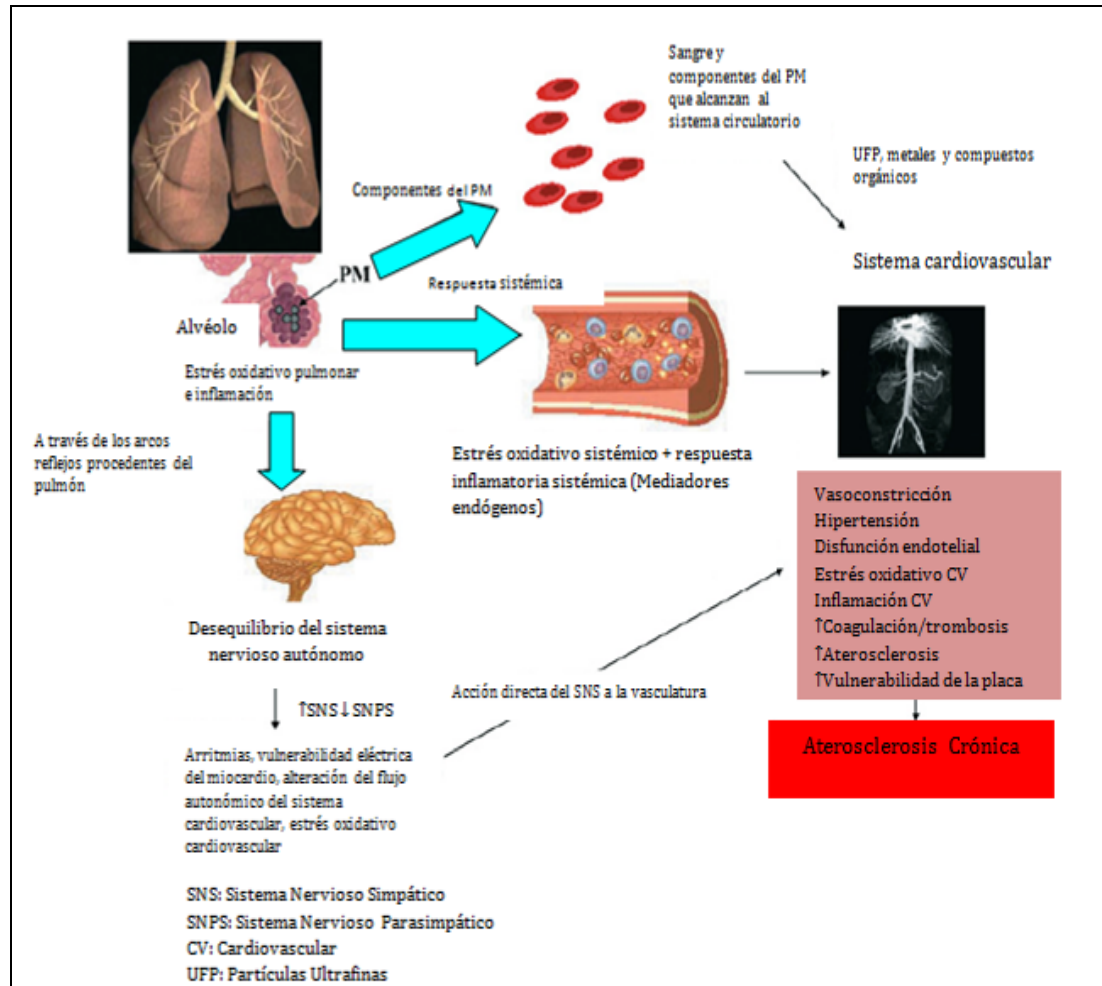
Fuente: Bases de la fisiología [Gal, 2007]

En la circulación pulmonar o menor la sangre contenida en las arterias pulmonares es sangre desoxigenada y la de las venas oxigenada; mientras que en la circulación sistémica o mayor se envía sangre oxigenada a la arteria aorta. De esta manera, del sistema arterial se conduce sangre hasta los capilares y a todos los tejidos, siendo la sangre contenida en las arterias rica en oxígeno y la de las venas con poco O₂ y CO₂ (desoxigenada) [Gal, 2007].

La forma como el PM inhalado en los pulmones puede afectar áreas cardiovasculares remotas se plantea mediante tres (3) mecanismos hipotéticos posibles, los cuales envuelven efectos directos e indirectos sobre el sistema cardiovascular [Brook, 2008; Brook *et al.*, 2009], resumidos a continuación (ver figura 11):

- a. Efectos directos vasculares por partículas de nanoescala presentes en el PM, que pueden alcanzar la circulación sistémica. Efectos indirectos sobre los mecanismos autonómicos, que generan un desequilibrio relacionado con la inactivación del sistema nervioso parasimpático y la activación del sistema nervioso simpático.
- b. Efectos indirectos por la generación/liberación de los mediadores biológicos endógenos de varias fuentes alterando la actividad hemodinámica.

Figura 24. Posibles mecanismos de acción del material particulado (PM) sobre el sistema cardiovascular



Fuente: Cardiovascular effects of air pollution. [Brook, 2008]

Efectos directos. De acuerdo con la revisión realizada por Nelin *et al.* [2012], los efectos directos involucran el paso de material particulado fino en la circulación sistémica afectando las células alveolares, el corazón y el sistema vascular de mamíferos, incluyendo a los seres humanos.

Una primera hipótesis implica el paso de las partículas ultrafinas en el torrente sanguíneo después de la inhalación [Büchner *et al.*, 2013], a través del espacio

aéreo alveolar que existe entre las células epiteliales alveolares. El PM2.5 que ingresa a la circulación sistémica puede generar disfunción o insuficiencia cardiovascular a través del mecanismo de ROS [Goldberg *et al.*, 2006; Nelin *et al.*, 2012].

Efectos Indirectos. Büchner *et al.* [2013] establecieron la hipótesis, que una vez depositado el aire en el pulmón, el material particulado inicia una inflamación local, que causa una inflamación sistémica secundaria a través de la generación de ROS y estrés oxidativo, que desencadena las disfunciones cardiovasculares.

La inflamación sistémica es una respuesta inicial del sistema inmune ante una lesión provocada por una causa mecánica, química o microbiana. Cuando esta respuesta es controlada por el organismo en el sitio de la lesión, se dice que es benigna. Sin embargo, bajo algunas circunstancias, se pierde el control de la inflamación y se generan niveles excesivos de ciertos mediadores, lo cual contribuye a la aparición de la disfunción de diferentes órganos [Sociedad argentina de terapia Intensiva, 2006].

Uno de los mecanismos por el cual el PM2.5 genera efectos indirectos adversos en el sistema circulatorio, lo resumen Maté *et al* [2010] y Nelin *et al.*, [2012] en los siguientes aspectos:

La presencia de PM2.5 en los alveolos pulmonares induce un proceso inflamatorio pulmonar, lo cual unido a un aumento en el estrés oxidativo tiene repercusiones sistémicas, a través de la liberación en el torrente sanguíneo de mediadores inflamatorios, como citoquinas (factor de necrosis tumoral α - TNF- α), proteína reactiva C (CRP), leucocitos y factores pro-trombóticos (fibrinógeno, plaquetas), lo que a su vez, causa una reducción en la estabilidad de las plaquetas.

En este sentido, el resultado de estos procesos pro-inflamatorios y pro-trombóticos conducen a una trombosis periférica (formación de un coágulo sanguíneo), tanto arterial (incluyendo arterias coronarias) y venosa, especialmente entre pacientes con placas de ateroma (compuestas por lípidos y células inflamatorias que pueden calcificarse). Si la exposición a PM2.5 es crónica, se puede asociar con la aceleración de la aterosclerosis [Maté *et al.*, 2010], que es causa de enfermedades cardiovasculares como el infarto al miocardio [Nelin *et al.*, 2012].

Con relación al mecanismo sobre el sistema nervioso autónomo, el PM depositado en el árbol pulmonar puede estimular directamente los reflejos nerviosos del pulmón y a través de receptores irritantes, inducir un desequilibrio del sistema nervioso autónomo, responsable del control de la variación del ritmo cardíaco, que aumentan los eventos cardiovasculares agudos y la aterosclerosis [Nelin *et al.*, 2012; Brook, 2008]. En este sentido, se genera la estimulación de la rama simpática y la inhibición de la parasimpática [Maté *et al.*, 2010].

A su vez, se ha demostrado que en sujetos sanos y aquellos con enfermedades cardíacas, el PM2.5 actúa sobre el tono vascular, causando vasoconstricción; conduciendo a un aumento de la presión sanguínea arterial, lo cual con una mayor viscosidad del plasma, puede provocar episodios isquémicos [Maté *et al.*, 2010].

Por su parte, pacientes con alto riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares, con influencia del tabaquismo, altos niveles de obesidad y presencia de una dieta desbalanceada e inactividad física, tienden a presentar altos niveles de colesterol de baja densidad (LDL) y alta presión arterial [Nelin *et al.*, 2012]. En este sentido, q través de los efectos indirectos, el PM2.5 se ha asociado con una mayor susceptibilidad a arritmias cardíaca [Maté *et al.*, 2010].

Muchos de los efectos proinflamatorios de los componentes del PM_{2.5} se han identificado *in vitro* e *in vivo* en modelos animales y en voluntarios sanos tras la inhalación de partículas del aire concentrado (CAP).

En el estudio de Gilmour *et al.*, 2004, se expusieron Ratas Wistar adultas a carbono negro (BC) de partículas finas (PM_{2.5}) y ultrafinas (PM_{0.1}) durante 7 h. Se encontró que el BC proveniente de las UFPs generó un aumento en los leucocitos totales broncoalveolares (BAL); por otra parte, el carbono de las partículas finas y ultrafinas causó un aumento en los neutrófilos BAL 16 horas después de la exposición. Adicionalmente, fue mayor la expresión de la proteína mRNA (ácido ribonucleico) de la citoquinas inflamatorias MIP-2 en las células BAL tras la exposición a BC del PM_{0.1} (a las 48 H). Los datos muestran que hay un mayor efecto proinflamatorio en la exposición a BC de las PM_{0.1} que al BC de las PM_{2.5}, lo que infiere que la exposición a partículas ultrafinas podría resultar en una respuesta inflamatoria en los pulmones que puede alterar la coagulación sanguínea.

Por su parte, Erdely *et al.*, 2011, evaluaron el efecto de la exposición a metales provenientes del proceso de soldadura GMA-SS (40 mg/m³ durante 3 h/día) en ratones de knockout. El estudio no encontró cambios significativos en el colesterol sérico total, triglicéridos o alanina aminotransferas; mientras que se redujo los niveles de ácido úrico (un potente antioxidante), lo que infiere una baja capacidad de estas sustancias para combatir el estrés oxidativo sistémico. Adicionalmente, los niveles de las proteínas inflamatorias interleuquina 1 beta de proteína (IL-1) y quimiotáctica de monocitos 3 (MCP-3) se incrementaron 2 (dos) semanas después de la exposición GMA-SS, al igual que la apolipoproteína E (apo E), lo que sugiere una inflamación sistémica y una mayor progresión de lesiones ateroscleróticas siguientes a la exposición a material particulado.

En la tabla 3 se citan algunos estudios que relacionan la exposición crónica y aguda a PM 2.5, sus componentes, los grupos más susceptibles a sufrir problemas en la salud, y el impacto del PM en la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

Tabla 10. Estudios de asociación entre exposición a PM2.5, sus componentes y grupos más susceptibles a sufrir enfermedades cardiovasculares

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Estudio y Resultados
Ostro <i>et al.</i> , 2014	2.849 mujeres (entre 42 a 52 años), pertenecientes a diferentes grupos étnicos [afroamericanas, japonesas y hispanas (incluidas las mujeres de Centroamérica, Mexicano, Caribe)].	1996-1997	Chicago, Detroit, Los Angeles, Newark, Pittsburgh y Oakland.	Estudiaron los efectos de la exposición crónica a PM2.5 sobre la CRP en ciertos subgrupos de mujeres, mediante estudios de cohorte. Establecieron asociación positiva entre exposición a PM2.5 y la CRP entre varios subgrupos, mostrando que un incremento anual de 10 µg/m ³ en el PM2.5 aumentó en más de 3 mg/L la CRP, especialmente en mujeres diabéticas, fumadoras y solteras. Asimismo, evidenciaron mayores efectos en aquellas con alta presión arterial, o que estaban usando hormonoterapia; mientras que observaron un efecto protector en aquellas que usaban estatinas y presentaban un consumo moderado de alcohol.
O'Connor <i>et al.</i> , 2006	861 niños asmáticos, en su mayoría negros e hispanos, con edades medias de	Agosto de 1998 - Julio de 2001.	7 comunidades urbanas de los EEUU.	Analizaron los efectos de la exposición a corto plazo a NO ₂ , SO ₂ y PM2.5 sobre la función pulmonar de niños asmáticos en ambientes extradomiciliario, mediante el

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Estudio y Resultados
	7.7 años.			<p>uso de modelos mixtos. Los datos se recogieron cada 2 meses, en un periodo de 2 semanas, dos veces al día.</p> <p>Observaron una asociación positiva entre los efectos en la salud respiratoria y la exposición a NO₂, SO₂ y PM_{2.5}, aun cuando la concentración diaria de estos contaminantes fue inferior a los NAAQS. La mayor concentración de los contaminantes se asoció con la disminución de la función pulmonar a los 5 días de exposición, lo que sugiere que los efectos adversos al sistema respiratorio requieren la exposición de más de un día.</p> <p>Asimismo, la presencia de NO₂ y PM_{2.5} en altos niveles se relaciona con una mayor frecuencia de la enfermedad y con ausencias escolares a causa de crisis asmáticas; lo que infiere que las emisiones de los vehículos de motor podrían estar causando el exceso de morbilidad en esta población.</p>
Goldberg <i>et al.</i> , 2006	Mayores de 65 años con problemas de diabetes y otras condiciones co-mórbidas antes de la muerte.	1984 - 1993	Montreal, Quebec (Canadá).	<p>Un primer análisis estudió la asociación entre la exposición a corto plazo a contaminantes atmosféricos (SO₂, NO₂, CO, O₃, carbono orgánico e inorgánico, PM₁₀ y PM_{2.5} y SO₄) y la mortalidad diaria por diabetes, mediante un modelo de regresión de Poisson, ajustado a tendencias y a condiciones meteorológicas diarias. Otro análisis, evalúa un subgrupo en el cual se</p>

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Estudio y Resultados
				<p>diagnosticó diabetes un año antes de morir, al igual que otras condiciones (grupo 1).</p> <p>Establecieron asociación positiva entre la mayoría de los contaminantes y la mortalidad diaria por diabetes, así como entre los sujetos del grupo 1. Este último grupo tuvo mayores efectos en verano (especialmente para PM2.5, carbono orgánico e inorgánico) y en la población que tenían alguna enfermedad cardiovascular, coronaria crónica y aterosclerosis. No se encontró evidencia de asociaciones entre la población que sólo tenía diabetes.</p>
Maté <i>et al.</i> , 2010	Personas residentes en Madrid, independientemente de su edad, que murió como consecuencia de las enfermedades del sistema circulatorio	Enero 2003 a 31 diciembre 2005	Madrid	<p>De acuerdo con el estudio ecológico de series de tiempo longitudinal, cuantificados por medio de los modelos de regresión de Poisson; encontraron una relación entre la exposición a corto plazo a PM2.5 y la mortalidad por enfermedades del sistema circulatorio. Por cada incremento de 10 µg/m³ en la concentración diaria de PM2.5 se registraron los siguientes RR: en la mortalidad circulatoria general, las asociaciones se establecieron en retardos de 2 y 6 días, con RR de 1.022 y 1.025, respectivamente; y para la mortalidad por Infarto al Miocardio (IAM), hubo una asociación en el retraso de 6 días, con un RR de 1.066. No se encontró asociación con</p>

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Estudio y Resultados
				otras enfermedades isquémicas del corazón y cerebro vasculares.
Pascal <i>et al.</i> , 2014	Se definió dos (2) grupos de edad: entre 15-74 años y mayores de 74 años.	2000 - 2006. Se excluye agosto de 2003, debido a los bajos niveles de mortalidad registrados en esta temporada.	Nueve áreas urbanas francesas: Burdeos, Le Havre, Lille, Lyon, Marsella, París, Rouen, Estrasburgo y Toulous.	Este trabajo estudia las asociaciones entre la exposición a corto plazo de PM (PM10, PM10-2.5, PM2.5) y la mortalidad diaria mediante un modelo de regresión de Poisson. El estudio evalúa el efecto de la mortalidad no accidental, causas cardiovasculares, cardíacas, cardiopatía isquémica, cerebrovasculares y respiratorias, en 2 grupos de edad, según la temporada y las condiciones climáticas. Establecieron una asociación entre la mortalidad no accidental en todas las edades con un incremento de 10 µg/m ³ de PM10 y PM2.5, siendo los mayores de 74 años el grupo más afectado. Sólo se relaciona la mortalidad cerebrovascular por PM10 y PM2.5 en el grupo de menor edad. Es importante destacar que no hubo asociaciones entre mortalidad respiratoria y exposición a PM. Adicionalmente, se observaron mayores estimaciones sobre la mortalidad cardiovascular por PM2.5 y PM10-2.5, especialmente en verano. Aun cuando las concentraciones reportadas de PM se ajustan con la normativa anual europea se evidencia asociaciones en la mortalidad.

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Estudio y Resultados
Qiao <i>et al.</i> , 2014	Aproximadamente siete millones de residentes que viven en el área de estudio, la cual tiene una superficie de 279 Km ²	1 de Enero de 2011 - 31 de diciembre 2012.	Shanghai, China	<p>El objetivo del estudio fue evaluar la asociación a corto plazo entre los constituyentes del PM2.5 y las visitas a la sala de emergencia por enfermedades respiratorias y cardiovasculares, mediante modelos de Poisson. La concentración promedio diaria de PM2.5 durante el estudio fue de 55 µg/m³; los principales contribuyentes en la masa del PM2.5 fueron el OC, CE, sulfato, nitrato y amonio.</p> <p>Observaron que después de un 1 día de exposición, aumentaron las visitas a la sala de emergencia en un 0,57%, debido al incremento del rango intercuartil en masa del PM2.5 (36,47 g/m³),</p> <p>Encontraron que la exposición a PM2.5, principalmente al OC y EC contenidos en el PM, se asoció con un mayor riesgo de visitas hospitalarias. Los niveles observados de PM2.5 y de sus componentes fueron muy superiores a los de los países desarrollados. El OC y CE del PM2.5 que se asociaron con las visitas hospitalarias están relacionados con la combustión de combustibles fósiles (por ejemplo, carbón y el petróleo). No se observó una concentración umbral de PM2.5 y sus componentes en la cual no se asociaron visitas a la sala de emergencia.</p>

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Estudio y Resultados
Cakmak <i>et al.</i> , 2014	61 pacientes, en su mayoría estudiantes universitarios no fumadores, ni expuestos a tabaquismo	Verano de 2010	Sault Ste. Marie, Ontario, Canadá	<p>El estudio busca relacionar los cambios agudos en la función cardiovascular y respiratoria, y los metales asociados al PM2.5, mediante el uso de modelos mixtos lineales.</p> <p>De acuerdo con los resultados, se evidenció que un aumento intercuartil de Ca, Cd, Pb, Sr, Sn, V y Zn aumento la frecuencia cardíaca (1 - 3 Lat/min) y en la presión arterial (1-3 mm Hg); y disminuyó la función pulmonar en hasta un 4%.</p> <p>Adicionalmente, se asoció el Cd con un aumento de la presión arterial, a su vez, varios metales de transición se asociaron con reducciones en los volúmenes pulmonares. La toxicidad de los metales puede ser una explicación mecanicista entre la contaminación atmosférica y la mortalidad cardíaca y respiratoria.</p>

1.7.4 Efecto del PM2.5 sobre la presión arterial (PA). De acuerdo con lo presentado previamente, los aumentos de PA inducidos por el PM se manifiestan de manera bifásica, debido a que primero se reporta la respuesta inicial (minutos – horas de exposición) con el desequilibrio del sistema nervioso autónomo; y posteriormente, se obtiene un aumento más lento de la PA, como consecuencia del estrés oxidativo vascular e inflamación [Brook y Rajagopalan, 2009; Dvonch *et al.*, 2009].

Por otro lado, la PA es sensible de alterarse ante factores de estrés ambientales, por lo que la hipertensión se considera como una respuesta intermedia y primaria de enfermedades cardiovasculares y se relaciona con la exposición aguda a PM. Es importante resaltar, que un pequeño incremento de tan solo 1 mmHg en la PA sistólica habitual, induce a un aumento del 2 – 4% de riesgo de muertes por enfermedad cardiovascular.

Estudios epidemiológicos establecen que la hipertensión puede asociarse con la exposición a PM_{2.5} [Jedrichowski *et al.*, 2012; Bellavia *et al.*, 2013]. Por ejemplo, Baccarelli *et al.*, [2011], indicaron que un incremento de 10 µg/m³ en la concentración de PM_{2.5} podría aumentar la PA, aproximadamente de 1 a 5 mmHg.

Sin embargo, otras evidencias demuestran una asociación inversa. Estos resultados, pueden presentarse por diferencias en la composición química del PM, clasificación errónea de la exposición, número relativamente pequeño de individuos, variación en la susceptibilidad de los grupos de población involucrados, entre otros [Jedrichowski *et al.*, 2012; Bellavia *et al.*, 2013].

Igualmente, se ha observado que el carbono elemental (EC) en comparación con el PM_{2.5} presenta una asociación más fuerte con la PA, lo cual es consecuente, considerando que el material particulado es una mezcla homogénea de diferentes componentes. Louwies *et al.*, [2015], relacionan al EC con la PA, en un estudio de exposición a largo plazo a EC realizando a 65 personas que padecían de síndrome metabólico y en exposición individual a EC, los investigadores encontraron que un incremento de 0.32 µg/m³ en EC se asocia con un aumento de 2.64 mmHg en la PA sistólica y de 2.41 mmHg en la PA diastólica. Por otro lado, un estudio de exposición a corto plazo a EC (10 horas antes de la medición), se establece que un incremento de 1 µg/m³ de este parámetro se asocia con un aumento de 0.53 mmHg en la PA sistólica y de 0.37 mmHg en la PA diastólica.

Hasta la fecha es limitado el conocimiento de los efectos que ejerce el PM2.5 sobre la PA, sin embargo, en la tabla 4 se citan quince (15) estudios que relacionan los efectos del PM2.5 en la PA (pulso, sistólica, diastólica).

Tabla 11. Resultados obtenidos de estudios sobre exposición de humanos a PM2.5 y su relación con la PA

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Resultados
Baumgartner <i>et al.</i> , 2014	280 mujeres entre 25 – 90 años de edad	No reporta	Zona rural ubicada al noroeste de Yunnan (China)	<p>El incremento de la PA sistólica en mujeres que cocinan con biomasa, se presenta en orden descendente con relación a los componentes analizados así: EC>Masa del PM>WSOM.</p> <p>Se observa un efecto casi tres veces mayor del EC sobre la PA de las mujeres que habitan cerca de carreteras y que presentan una mayor exposición a emisiones vehiculares (motor).</p>
Dvonch <i>et al.</i> , 2009	347 adultos residentes de tres comunidades multiétnicas de diferentes clases socioeconómicas desfavorables	Mayo de 2002 – abril de 2003	Detroit, Michigan (USA)	<p>En el modelo que asocia las tres comunidades analizadas, relaciona que por un aumento diario de 10 µg/m³ de PM2.5 se incrementa 3.2 mmHg la PA sistólica.</p> <p>En el modelo que incluye también una interacción de ubicación, relaciona que un incremento diario de 10 µg/m³ de PM2.5 genera un aumento de 8.6 mmHg en la PA sistólica.</p> <p>Las personas más susceptibles a experimentar cambios en la PA son las menores a 55 años, que no consumen medicamentos para la hipertensión. Las personas medicadas registran una mitigación de</p>

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Resultados
				la influencia del PM sobre la PA.
Auchincloss <i>et al.</i> , 2008	5112 personas con edad entre 45 a 84 años, libres de enfermedades cardiovasculares	Julio de 2000 - agosto de 2002	La ciudad de Baltimore y el condado de Baltimore, Maryland; Chicago, Illinois; Forsyth County, Carolina del Norte; Condado de Los Ángeles, California; Norte de Manhattan y el Bronx, Nueva York, y St. Paul, Minnesota)	Se determina una asociación positiva entre la PA sistólica y el PM2.5; así un aumento de 10 µg/m ³ de la concentración media de 30 días de PM2.5 se relaciona con un incremento de 0.99 mmHg en la PA sistólica. Según el modelo empleado, la asociación entre PM2.5 y PA es más fuerte cuando hay una exposición mayor a tráfico, aun cuando las variables relacionadas con el flujo vehicular no estaban asociadas a la PA.
Hoffmann <i>et al.</i> , 2012	70 personas con diabetes mellitus tipo 2 con edad entre 40–85 años	Septiembre de 2006 – julio de 2010	Boston (USA)	Se determina la asociación entre PM2.5 con un aumento en la PA en sujetos con diabetes mellitus tipo 2. Se observa que un incremento intercuartil en la masa del PM2.5 y en el carbono negro en los 5 días anteriores a la medición de la PA, se relaciona con un aumento de 1.4 mmHg y 2.2 mmHg en la PA sistólica en la media geométrica de la población, respectivamente.
Fuks <i>et al.</i> , 2011	4291 personas con edad entre 45–75 años	2000-2003	Ruhr (Alemania)	Se establece una asociación por exposición a largo plazo a PM2.5 con un incremento en la PA. Adicionalmente, la cercanía de la residencia a un alto flujo vehicular y a la exposición al ruido del tráfico enseña una tendencia ascendente de la PA y una prevalencia elevada de hipertensión. Se determina que un incremento intercuartil en PM2.5 (2.4 µg/m ³) se

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Resultados
				relaciona con un aumento de 1.4 mmHg y 0.9 mmHg en la PA media sistólica y diastólica, respectivamente.
Jedrychowski <i>et al.</i> , 2012	431 mujeres en el segundo trimestre de embarazo entre 18-35 años de edad, no fumadoras, libres de enfermedades crónicas, VIH y drogas ilícitas	No reporta	Krakow (Polonia)	Se determina que la exposición a PM2.5 durante el embarazo se relaciona con un incremento de la PA de la materna. Se sugiere que las mujeres con un aumento excesivo de peso gestacional (> 18 kg) son más susceptibles a los efectos prohipertensivos generados por el PM.
Zanobetti <i>et al.</i> , 2004	62 pacientes con enfermedad cardíaca evaluada repetidamente en reposo y durante el ejercicio en un programa de rehabilitación cardíaca.	Programa desarrollado entre diciembre de 1999 – enero de 2001	Boston (USA)	Un incremento del 10 – 90% de la concentración media de PM2.5 durante los 5 días anteriores a la visita, se asocia con un aumento de 2.8 mm Hg en la PA sistólica de reposo, de 2.7 mmHg en la PA diastólica de reposo y de 2.7 mmHg en la PA media de reposo. En personas con una frecuencia cardíaca en reposo ≥ 70 bpm, expuestas a una concentración media de PM2.5 de $13.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en los dos días anteriores a la visita, durante el ejercicio registran un incremento de 7.0 mmHg en la PA diastólica y de 4.7 mmHg en la PA media. En las personas con frecuencia cardíaca < 70 bpm, no exhiben un incremento de la PA.
Bellavia <i>et al.</i> , 2013	15 participantes adultos sanos (18 y 60 años) fueron expuestos durante 130 minutos a la material fino concentrado	Enero de 2008 - marzo de 2010	Universidad Toronto – Ontario (Canadá)	De acuerdo al estudio de hipometilación de ADN relacionado con la exposición a un nivel concentrado de PM2.5, se observa un incremento significativo de la PA sistólica, mientras que para la PA diastólica el aumento no fue considerable.

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Resultados
				Se confirma los efectos del PM2.5 sobre la PA.
Baccarelli <i>et al.</i> , 2011	60 conductores de camiones y 60 trabajadores de oficina	Junio 15 – julio 27 (2008)	Beijing (China)	<p>Del estudio de los individuos analizados en dos días de trabajo, no se encuentra una asociación positiva entre las concentraciones individuales de PM2.5 y EC durante las horas de trabajo y un aumento de la PA.</p> <p>Los resultados obtenidos sugieren que los efectos sobre la PA por exposición a niveles relativamente altos de PM, son detectables posiblemente después de acumularse por 5 a 8 días antes del examen.</p>
Sughis <i>et al.</i> , 2012	166 niños entre los 8 y 12 años de edad	Enero – abril 2009	Dos escuelas en Lahore (Pakistán)	Se determina que los niños entre 8 y 12 años que viven en la zona con mayor contaminación por PM2.5, registran una PA sistólica y diastólica significativamente mayor a los niños que viven en el área de menor contaminación.
Mordukhovich <i>et al.</i> , 2009	457 veteranos	Abril de 1999- diciembre 2007	Boston, Massachusetts (USA)	<p>Se observa una asociación positiva entre PA y EC, pero no se establece una relación entre PA y PM2.5.</p> <p>Se establece que un incremento de 0.43 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en la concentración promedio de 7 días de EC se asocia con un aumento de 1.5 mmHg en la PA sistólica y de 0.9 mmHg en la PA diastólica.</p>
Urch <i>et al.</i> , 2005	23 personas entre 18 a 50 años, saludables y no fumadores	No referencia	Universidad Toronto (Canadá)	<p>Se determina que la exposición a concentraciones importantes de PM2.5 en el ambiente puede aumentar rápidamente la PA diastólica.</p> <p>La magnitud del cambio en la PA se asocia con el</p>

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Resultados
				contenido de carbono en el PM2.5.
Hicken <i>et al.</i> , 2014	313 personas	2002 - 2003	Detroit (USA)	<p>Se observa que las personas con bajo estrés registraron un aumento de 2.94 mmHg en la PA sistólica por cada incremento de 10 µg/m³ de PM2.5 por dos días de exposición. No obstante, las personas con alto estrés mostraron un aumento de 9.05 mmHg en la PA sistólica por un incremento igual en el PM.</p> <p>Estos resultados sugieren que el estrés psicosocial puede aumentar la vulnerabilidad a los efectos hipertensivos del PM2.5.</p>
Jacobs <i>et al.</i> , 2012	88 personas no fumadoras (70 % mujeres con una edad promedio de 83 años)	Junio de 2007 – octubre de 2009	Antwerp (Bélgica)	<p>Con relación a la concentración media durante 24 horas de PM2.5 en ambientes exteriores, cada aumento en el rango intercuartil de 20.8 µg/m³ se relaciona con un aumento de 4.0 mmHg de la presión de pulso en personas medicadas para hipertensión.</p> <p>Los niveles de vanadio, hierro y níquel del PM2.5 fueron asociados significativamente con la PA sistólica y presión de pulso, entre las personas medicadas para hipertensión.</p> <p>En cuanto a las concentraciones de PM2.5 en interiores, se determinaron resultados similares.</p> <p>Igualmente, los oxi-HAPs, el criseno-5,6-diona y el benzo [a] pireno-3,6-diona presentaron una relación significativa con incrementos</p>

Referencia	Sujetos	Periodo	Locación	Resultados
				de la PA sistólica y la presión de pulso.
Louwies <i>et al.</i> , 2015	55 enfermeras saludables (22-59 años)	Una semana entre abril y mayo de 2013	Antwerp (Bélgica)	Se determina que un incremento de 631 ng/m ³ en la concentración de EC se asocia con un aumento de 2.77 mmHg de PA sistólica y de 2.35 mmHg de PA diastólica. Se establece una relación positiva entre la PA y la exposición subcrónica a EC en adultos saludables.

WSOM: Masa de aerosoles orgánicos solubles en agua (water soluble organics mass)

1.7.5 Efecto del PM_{2.5} sobre la aterosclerosis. Los primeros cambios que preceden a la formación de lesiones arterioscleróticas tienen lugar en el endotelio, capa importante en la mediación y modulación de la respuesta inflamatoria e inmunitaria [García *et al.*, 2011].

La exposición crónica a UFPs puede promover la disfunción endotelial, debido a que los mediadores inflamatorios (como las citoquinas), liberados en el torrente sanguíneo en la inflamación sistémica local, pueden alterar el funcionamiento de las sustancias que se producen en el endotelio. Estos compuestos son responsables de mantener el equilibrio del tono vascular, la capacidad de los vasos sanguíneos para dilatarse o disminuir su diámetro interno, la coagulación y la fibrinólisis [Macaya, 2009, Bauer *et al.*, 2010], que han demostrado ser manifestaciones tempranas de la aterosclerosis [Bauer *et al.*, 2010].

Entre los cambios del endotelio se incluyen, una incrementada permeabilidad a las lipoproteínas y otros constituyentes plasmáticos que promueven a un avance en la aterosclerosis [García *et al.*, 2011], que es una forma de arteriosclerosis (pérdida de elasticidad de las arterias), ver figura 12 [Gutiérrez y Terrés, 1994].

La aterosclerosis puede dividirse en tres etapas [Gutiérrez y Terrés, 1994]:

- a. Fase Preproliferativa: se presenta en la infancia y se relaciona con la infiltración grasa de la pared vascular.
- b. Fase Proliferativa: se registra en la adolescencia y se caracteriza por la presencia de estrías grasas aórticas y la proliferación de la íntima y media.
- c. Fase Ateromatosa: Involucra adultos y ancianos, se manifiesta la hiperplasia de la íntima y de la media, se generan los ateromas y se calcifican. Posteriormente, su evolución termina en la necrosis de la pared vascular.

Cuando el endurecimiento vascular tiene lugar en las arterias coronarias cerebrales, el resultado es una *apoplejía*, mientras que si tiene lugar en las coronarias dará lugar a una enfermedad cardíaca isquémica, que puede conducir al infarto de miocardio. Los factores de riesgo que pueden favorecer la aterosclerosis, son los siguientes:

- Concentración elevada de colesterol en la sangre, relacionado con dietas ricas en lípidos.
- Hipertensión arterial.
- Tabaquismo.
- Diabetes [Ron y Martínez. 2003].

Independiente del mecanismo que se plantee, ya sea por efectos directos del PM en la circulación o por efectos indirectos inducidos por los mediadores generados en los pulmones, el PM aumenta la aterogénesis y causa efectos vasculares y trombóticos adversos [Sun *et al.*, 2010].

La aterogénesis se define como un complejo multifactorial en el que variables no controlables (raza, herencia, edad, sexo) interactúan con factores controlables (hábitos, enfermedades, dieta), que en conjunto favorecen o interfieren en la génesis del infarto [Gutiérrez y Terrés, 1994].

Etapas posteriores de la aterosclerosis incluyen procesos [Araujo y Nel, 2009], como:

- Proliferación de las células musculares lisas.
- Formación de tapones fibrosos.
- Inducción de apoptosis, hemorragia y calcificación.

Künzli *et al.*, [2011], sugieren dos (2) hipótesis por las cuales la exposición a PM puede inducir la aterogénesis y desencadenar eventos agudos (como infarto al miocardio):

1. La exposición a largo plazo a PM induce la aterogénesis.
2. La exposición a corto plazo a PM puede desencadenar eventos cardiovasculares (en sujetos con aterosclerosis subclínica preexistente).

De acuerdo con el modelo de la figura 13, la exposición crónica a PM tendrían una mayor progresión de la patología, alcanzando un estado de aterosclerosis en la población a una edad más temprana que aquellos con menor exposición a la contaminación atmosférica, lo que resulta en una esperanza de vida más corta debido a una mayor mortalidad cardiovascular [Künzli *et al.*, 2011]. En este sentido, la aterogénesis es un proceso crónico, lo que exige una evaluación de la exposición a largo plazo [Bauer *et al.*, 2010].

Figura 25. Deposición grasa en las paredes de la arteria

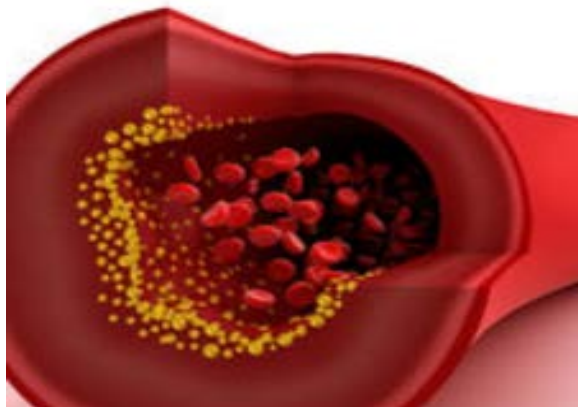
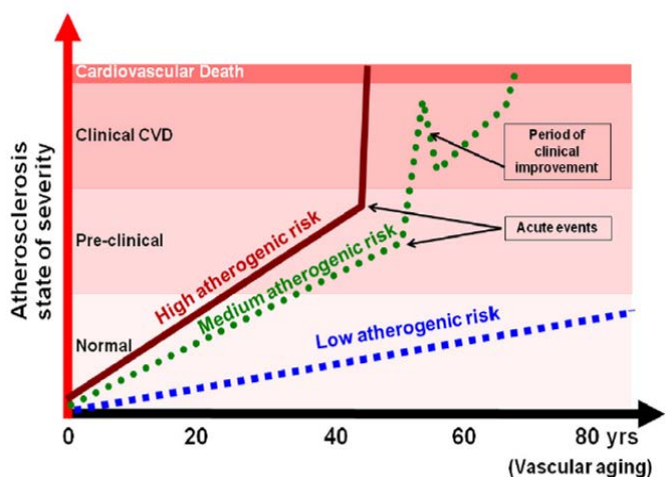


Figura 26. Modelo de desarrollo para toda la vida de la aterosclerosis



La genómica podría evaluar los mecanismos por los cuales el PM puede contribuir a la aterogénesis. Por ejemplo, la evidencia sugiere que partículas ambientales, especialmente, los metales contenidos en el PM contribuyen a la vasoconstricción debido a la liberación de mediadores inflamatorios que activan las células endoteliales y del músculo liso, y conducen a la disfunción endotelial o a un aumento en oxidabilidad de lipoproteína de baja densidad [Künzli *et al.*, 2011].

Estudios epidemiológicos y subclínicos han determinado una asociación entre la exposición crónica a PM_{2.5} e incremento del grosor de la íntima-media de la carótida (CIMT), importante indicador subclínico de arteriosclerosis en adultos y ancianos [García *et al.*, 2011]. En la tabla 5 se citan algunos estudios que relacionan las características básicas de los estudios epidemiológicos publicados sobre la contaminación atmosférica y la aterosclerosis utilizando los marcadores de la aterosclerosis.

Tabla 12. Estudios que relacionan la exposición a PM2.5 y los marcadores de la aterosclerosis

Referencia	Población - Rango de edades	Periodo - Locación	Unidad de exposición - Estudio	Resultados
Bauer <i>et al.</i> , 2010	4.814 participantes, entre 45 y 75 años	2000 – 2003 Resultados del estudio de HNR (Heinz Nixdorf Recall) en tres (3) Ciudades alemanas (Essen, Mülheim, y Bochum).	CIMT	<p>El objetivo del estudio fue investigar la asociación entre la exposición crónica a PM2.5 residencial con la aterosclerosis subclínica, medida por el espesor de la CIMT. Se utilizó regresión lineal múltiple, con un modelo de transporte químico para evaluar las concentraciones de los contaminantes en un año en una cuadrícula de 1 Km² (distancia al alto tráfico). Se ajustaron variables, como ciudad de residencia, edad, sexo, diabetes y estilo de vida.</p> <p>Encontraron asociación positiva entre el aumento del PM2.5 (4,2 µg/m³), la distancia al alto tráfico (1.939 m) y la CIMT; especialmente en participantes jóvenes, obesos, no diabetes, con empleos de tiempo completo, usuarios de estatinas y residentes de Bochum y Essen. Adicionalmente, el espesor de la CIMT de los 3380 participantes fue 0.66 mm. Por su parte, no evidenciaron un valor umbral por debajo del cual la exposición a PM2.5 no tenía efecto.</p> <p>En conclusión, evidenciaron una relación de la exposición a largo plazo a PM 2,5 con la aterosclerosis, por lo que el PM2.5 puede ser un factor de riesgo de aterogénesis.</p>

Referencia	Población - Rango de edades	Periodo - Locación	Unidad de exposición - Estudio	Resultados
Saad <i>et al.</i> , 20014	<p>90 sujetos, los cuales se dividieron en cuatro grupos:</p> <p>I. 15 sujetos sin antecedentes de cardiopatía isquémica (CI), con media edad de 33.3 ± 7.4 años.</p> <p>II. 15 pacientes con enfermedad isquémica del corazón (EIC), con una edad media de 46.1 ± 3.6 años de edad.</p> <p>III. 20 trabajadores de cloruro de vinilo (VCW) entre edad de 37.5 ± 4.5 años.</p> <p>IV. 40 trabajadores en el área de metales (MW), entre 35.7 ± 7.8 años</p>	-	Lipoproteína-A (Lp a), considerada como un factor de riesgo cardiovascular.	<p>Estudiaron la relación de la lipoproteína-A y los factores de riesgo aterogénico en jóvenes trabajadores expuestos a algunos metales pesados. Lo anterior, mediante la evaluación del efecto de la exposición a dichos agentes en el perfil lipídico, los parámetros inmunológicos y el sistema enzimático de defensa antioxidante.</p> <p>Encontraron mayores niveles de colesterol total (CT), lipoproteínas de baja densidad-colesterol (LDL-C), lipoproteínas de alta densidad (HDL-C) y triglicéridos (TG), inmunocomplejos (AIC), complemento 3 (C3) y complemento 4 (C4) en pacientes con CI en relación con sujetos sanos. Al igual que un aumento en el marcador oxidativo lipídico malondialdehído (MDA), y una reducción en la actividad de la glutatión peroxidasa (GPx) y glutatión reductasa (GRD).</p> <p>Por su parte, el grupo de trabajadores expuestos a metales, presentaron mayores niveles de CT, LDL-C, HDL-C y TG en comparación con los sujetos sanos, y un aumentó en el nivel de Lp a, Fe, Cu y Al en suero. Adicionalmente, aumentaron los complejos CICs, C3 y C4, al igual que la MDA; lo que se asoció con una reducción del contenido de Glutatión (GSH) y actividades de GPx y</p>

Referencia	Población - Rango de edades	Periodo - Locación	Unidad de exposición - Estudio	Resultados
				GRD. En conclusión, los trabajadores expuestos a metales están en alto riesgo de desarrollar aterosclerosis y, en consecuencia ECV. Esto podría ser indicado a través del perfil lipídico alterado, los niveles elevados de metales (Fe, Cu y Al), los parámetros inmunológicos deteriorados y estrés oxidativo.
Allen <i>et al.</i> , 2009	6.814 hombres y mujeres de edades 45 a 84 años, de 4 grupos étnico (negro, chino, hispano y blanco), sin enfermedad cardiovascular clínica	Los participantes fueron reclutados a partir de 2000. El estudio se llevó a cabo en 6 áreas en los EE.UU.: la ciudad de Baltimore y el condado de Baltimore, MD, Chicago, IL, Condado de Forsyth (Winston-Salem), Carolina del Norte, El condado de Los Angeles, CA, Manhattan y	Calcificación de la arteria aórtica	El objetivo del estudio fue establecer asociación entre la exposición a PM2.5, debido a la proximidad residencial de los diferentes grupos étnicos a las principales carreteras y la calcificación de la aorta abdominal, un indicador sensible de la aterosclerosis sistémica. Observaron un riesgo ligeramente elevado de calcificación aórtica con una diferencia de 10 µg/m ³ de PM2.5, especialmente en hispanos. No encontraron asociación positiva entre exposición a PM2.5 y la calcificación aórtica. Sin embargo, se evidencio que las estimaciones de los efectos del PM2.5 se vieron afectados por una errónea clasificación de los participantes a la proximidad de las carreteras (menos de 10 Km de un monitor de PM2.5).

Referencia	Población - Rango de edades	Periodo - Locación	Unidad de exposición - Estudio	Resultados
		el Bronx, Nueva York; y St. Paul, MN.		
Lind <i>et al.</i> , 2012	1.016 sujetos, todos de 70 años	Uppsala, Suecia	Complejo íntima-media (IM-GSM)	El objetivo del estudio fue investigar si los niveles en sangre de trazas de metales pesados están relacionados con la aterosclerosis en ancianos. Encontraron que algunos metales como Ni, Al, y Cr estaban relacionadas con la ecogenicidad del complejo íntima-media (IM-GSM) en la arteria carótida, un posible marcador de la infiltración de lípidos en la pared vascular y por ende un potente predictor de aterosclerosis y futuro muerte cardiovascular (CV).

2. CIENCIOMETRÍA

Actualmente, la implementación de innovaciones y nuevas tecnologías en el mundo del conocimiento han favorecido la evolución de la ciencia y la aplicación efectiva del conocimiento en la solución de los problemas que aquejan a la sociedad. Una actividad fundamental dentro del proceso de difusión de conocimiento es la publicación de los resultados de las investigaciones. En este escenario, la producción de información en torno a un tema en específico trae consigo la aplicación de ejercicios de exploración y medición del desempeño, lo cual permite hablar hoy día de: *la Sociedad de la Información*, cuyo contexto se caracteriza por el uso de nuevas tecnologías de la información [Amézquita *et al.*, 2011].

Es común recurrir entonces a disciplinas métricas de la información como la bibliometría, la cienciometría y la informetría, que permiten el desarrollo de indicadores y constituyen herramientas claves en la gestión de la política científica y tecnológica, así como en los procesos de toma de decisiones estratégicas [Arencibia y Anegón, 2008].

Con el objetivo de revisar el estado actual de las investigaciones sobre los componentes presentes en el PM2.5 que afectan la salud y el medio ambiente, se realizó el estudio cienciométrico de la producción científica empleando las bases de datos *Science Direct (Makes sense)* y *Scopus (Elsevier)* en un período de observación entre los años 2004 - 2014 y las siguientes siete (7) ecuaciones de búsqueda:

**Science
Direct.**

KEYWORDS (**Cardiovascular disease**) and TITLE (**PM2.5**), 8 estudios reportados.

TITLE (**Atherosclerosis**) and KEYWORDS (**PM2.5**), 3 estudios reportados and .

TITLE (**Blood pressure**) and ABSTRACT (**PM2.5**), 6 estudios reportados.

ABSTRACT (**Cardiovascular disease**) and TITLE (**Carbon black**), 4 estudios reportados.

TITLE (**Cardiovascular disease**) and KEYWORDS (**Metals**), 3 estudios reportados.

TITLE (**Climate change**) and ABSTRACT (**PM2.5**), 7 estudios reportados.

TITLE (**Effects health**) and TITLE (**Climate change**), 10 estudios reportados.

ABSTRACT (**Cardiovascular**) and KEY (**PM2.5**), 24 estudios reportados.

TITLE-ABS-KEY (**Atherosclerosis**) and TITLE-ABS-KEY (**PM2.5**), 48 estudios reportados.

TITLE-ABS-KEY (**Blood pressure**) and ABSTRACT (**PM2.5**), 60 estudios reportados.

TITLE-ABS-KEY (**Cardiovascular disease**) and TITLE-ABS-KEY (**Carbon black**) and (**PM2.5**), 20 estudios reportados.

TITLE-ABS-KEY (**Cardiovascular disease**) and TITLE-ABS-KEY (**Metals**) and (**PM2.5**), 19 estudios reportados.

TITLE-ABS-KEY (**Climate change**) and TITLE-ABS-KEY (**PM2.5**), 15 estudios reportados.

TITLE-ABS-KEY (**Climate change**) and TITLE-ABS-KEY (**Effects health**) and TITLE-ABS-KEY (**PM2.5**), 8 estudios reportados.

Scopus
(Elsevier)

Tabla 13. Resultado del estudio cuantitativo Science Direct

SCIENCE DIRECT					
Cardiovascular disease and PM2.5					
Año Publicación (N° de citas)	2014 (3)	Revistas (N° de citas)	<i>Atmospheric Environment</i> (2)	Temas (N° de citas)	<i>Cardio Vascular</i> (2); <i>Vascular disease</i> (1)
	2013 (1)		<i>Environmental Research</i> (2)		<i>Ambient PM2.5</i> (1); <i>New Hampshire</i> (1)
	2011 (1)		<i>Particuology</i> (1)		<i>C-reactive protein</i> (1); <i>New México</i> (1); <i>Madrid</i> (1)
	2010 (1)		<i>Procedia Environmental Sciences</i> (1)		<i>CEP</i> (1); <i>Particulate matter</i> (1)
	2009 (1)		<i>Science of The Total Environment</i> (1)		<i>Dust event</i> (1); <i>Personal PM2.5</i> (1)
	2007 (1)		<i>Toxicology</i> (1)		<i>Health Effect</i> (1); <i>PM2.5 concentration</i> (1)
Atherosclerosis and PM2.5					
Año Publicación (N° de citas)	2012 (1)	Revistas (N° de citas)	<i>Progress in Cardiovascular Diseases</i> (2)	Temas (N° de citas)	<i>Air pollution</i> (2); <i>Multi-ethnic study</i> (1)
	2011 (1)		<i>Journal of the American College of Cardiology</i> (1)		<i>PM2.5 concentration</i> (1)
Blood pressure and PM2.5					
Año Publicación (N° de citas)	2014 (3)	Revistas (N° de citas)	<i>Environmental Research</i> (3)	Temas (N° de citas)	<i>Air pollution</i> (3)
	2012 (1)		<i>Atmospheric Environment</i> (1)		<i>Blood pressure</i> (2)
	2011 (1)		<i>International Journal of Hygiene and Environmen...</i> (1)		<i>Door PM2.05</i> (1)
	2009 (1)		<i>Journal of the American Society of Hypertension</i> (1)		<i>PM10 mass</i> (1) <i>PM 2.5 exposure</i> (1)

Fuente: Base de datos: Science Direct [online]. Periodo de observación: 2004 – 2014. Available from internet: <URL:http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleListURL&_method=list&_ArticleListID=-744456530&_sort=r&_st=4&md5=324d9543ce3deb804ce7fee7c8563c3d&searchtype=a.html> (consultado 21 de diciembre de 2014).

Tabla 14. Resultado del estudio cuantitativo Science Direct (continuación)

SCIENCE DIRECT					
Cardiovascular disease and carbon black					
Año	2013 (1)		<i>Toxicology Letters</i> (2)		<i>Carbon black</i> (2)
Publicación (N° de citas)	2012 (1)	Revistas (N° de citas)	<i>Experimental Gerontology</i> (1)	Temas (N° de citas)	<i>ROS production</i> (2)
	2011 (1)		<i>Toxicology and Applied Pharmacology</i> (1)		<i>Adhesion molecule</i> (1)
	2004 (1)				<i>Bal cell</i> (1) <i>Ultrafine particle</i> (1)
Cardiovascular disease and metals					
Año	2010 (2)		<i>The Journal of Nutritional Biochemistry</i> (1)		<i>CVD</i> (2); <i>Acetylsalicylic acid</i> (1) <i>Antiplatelet therapy</i> (1); <i>Mercury</i> (1)
Publicación (N° de citas)	2007 (1)	Revistas (N° de citas)	<i>Nutrition</i> (1)	Temas (N° de citas)	<i>Cardio vascular</i> (1); <i>risk factor</i> (1)
			<i>Pharmacology & Therapeutics</i> (1)		<i>Vascular disease</i> (1); <i>Zinc</i> (1)
Climate change PM2.5					
Año	2014 (3)		<i>Atmospheric Environment</i> (4)		<i>Air quality</i> (2); <i>Autonomous region</i> (1) <i>PM2.5 concentration</i> (2);
Publicación (N° de citas)	2013 (2)	Revistas (N° de citas)	<i>Energy Economics</i> (1)	Temas (N° de citas)	<i>Air pollution</i> (2)
	2010 (1)		<i>Global Environmental Change</i> (1)		<i>Air pollutant</i> (1); <i>Climate change</i> (1)
	2008 (1)		<i>Renewable Energy</i> (1)		<i>Total PM2.5</i> (1); <i>Wind power</i> (1)
Effects health climate change					
Año	2014 (1)		<i>The Lancet</i> (4)		<i>Climate change</i> (9); <i>human health</i> (1)
Publicación (N° de citas)	2013 (2)		<i>Ecological Economics</i> (1) <i>Environment International</i> (1)		
	2012 (1)	Revistas (N° de citas)	<i>Nurse Education Today</i> (1)	Temas (N° de citas)	<i>Health Effect</i> (3); <i>heat stress</i> (1)
	2011 (1)				
	2009 (2)		<i>Public Health</i> (1)		<i>Global climate</i> (1) <i>lancet</i> (1)
	2008 (2)		<i>Urban Climate</i> (1)		<i>Environment Health</i> (1);

Fuente: Base de datos: Science Direct [online]. Periodo de observación: 2004 – 2014. Available from internet: <URL:http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleListURL&_method=list&_ArticleListID=-744457892&_sort=r&_st=4&md5=163a8c37beac2fb66d877ae55e1674d8&searchtype=a.html> (consultado 21 de diciembre de 2014).

Tabla 15. Resultado del estudio cuantitativo Scopus

SCOPUS				
<i>Cardiovascular disease and PM2.5</i>				
	2014			
	(1)			<i>Medicine (24);</i>
	2013	<i>Lipsett, M (3)</i>		<i>Biochemistry; Genetics</i>
	(6)			<i>and Molecular Biology (2)</i>
	2012			
	(4)			<i>Environmental Science</i>
	2011	<i>Ostro , B (3)</i>		<i>(13);</i>
	(1)			<i>Engineering (1)</i>
Año	2010		Áreas de	
Publicación	(2)	Autores	asignatura	
(N° de	2009	(N° de	(N° de	
citas)	(3)	citas)	citas)	
	2007			
	(3)			<i>Pharmacology, Toxicology</i>
	2006	<i>Bell, M.L (2)</i>		<i>and Pharmaceutics (5)</i>
	(2)			
	2005			
	(2)	<i>Feng, W.Y (2)</i>		
<i>Atherosclerosis and PM2.5</i>				
	2014			
	(5)			
	2013	<i>Kaufman, J.D (13)</i>		<i>Medicine (48)</i>
	(8)			
	2012			
	(4)			<i>Environmental Science</i>
	2011	<i>O'Neill, M. S. (8)</i>		<i>(14)</i>
	(6)			
Año	2010		Áreas de	
Publicación	(6)	Autores	asignatura	
(N° de	2009	(N° de	(N° de	
citas)	(5)	citas)	citas)	
	2008			
	(4)			<i>Agricultural and Biological</i>
	2007	<i>Sheppard, L. (7)</i>		<i>sciences (3)</i>
	(2)			
	2006			
	(4)			<i>Immunology and</i>
	2005	<i>Hoffmann, B. (6)</i>		<i>Microbiology (1)</i>
	(4)			

Tabla 16. Resultado del estudio cuantitativo Scopus (continuación)

Blood pressure and PM2.5				
Año	2014			
Publicación	(12)			
(N° de citas)	2013		<i>Brook, R. D. (9)</i>	<i>Medicine (60)</i>
	(7)		<i>Mittleman, M. A. (8)</i>	<i>Nursing (2)</i>
	2012			
	(8)	Autores		Áreas de
	2011	(N° de		asignatura
	(2)	citas)		(N° de
	2010		<i>Rajagopalan, S. (8)</i>	citas)
	(7)		<i>Schwartz, J. (7)</i>	<i>Environmental Science</i>
	2009			<i>(24)</i>
	(7)			<i>Engineering (3)</i>
<hr/>				
SCOPUS				
Cardiovascular disease and carbon black				
	2014			
	(4)			<i>Medicine (20);</i>
	2013		<i>Schwartz, J. (10)</i>	<i>Immunology and</i>
	(1)			<i>Microbiology (1)</i>
Año	2011	Autores		Áreas de
Publicación	(2)	(N° de	<i>Gold, D. R. (6)</i>	asignatura
(N° de citas)	2010	citas)		(N° de
	(3)		<i>Suh, H. (5)</i>	citas)
	2009		<i>Vokonas, P. S. (6)</i>	<i>Environmental Science</i>
	(3)		<i>Zanobetti, A. (7)</i>	<i>(8),</i>
				<i>Social Sciences (1)</i>
				<i>Biochemistry, Genetics</i>
				<i>and Molecular Biology (1)</i>
				<i>Pharmacology,</i>
				<i>Toxicology and</i>
				<i>Pharmaceutics (1)</i>
<hr/>				
Cardiovascular disease and metals				
	2014			
	(2)			<i>Medicine (19)</i>
	2013		<i>Christianu, D. C. (3)</i>	<i>Environmental Science</i>
Año	(2)	Autores		(9)
Publicación	2012	(N° de	<i>Broadwin, R. (2)</i>	Áreas de
(N° de citas)	(2)	citas)	<i>Feng, W. Y. (2)</i>	asignatura
	2010		<i>Lips ett, M. (2)</i>	(N° de
	(3)			citas)
	2009		<i>Ostro, B. (2)</i>	<i>Biochemistry, Genetics</i>
	(4)			<i>and Molecular Biology (2)</i>
				<i>Agricultural and Biological</i>
				<i>sciences (1)</i>

Tabla 17. Resultado del estudio cuantitativo Scopus (continuación)

Climate change PM2.5				
Año Publicación (N° de citas)	2013 (3)	Autores (N° de citas)	<i>Amann, M. (3)</i>	<i>Medicine (14)</i>
	2012 (4)		<i>Brauer, M. (2)</i>	<i>Environmental Science (10)</i>
	2011 (1)		<i>Faluvegi, G. (2)</i>	<i>Energy (2), Earth and Planetary Sciences (1)</i>
	2010 (2)		<i>Anenberg, S.C. (2)</i>	<i>Immunology and Microbiology (1)</i>
	2009 (3)		<i>Russell, A. G. (2)</i>	
Effects health climate change				
Año Publicación (N° de citas)	2013 (2)	Autores (N° de citas)	<i>Anenberg, S.C. (1)</i>	<i>Medicine (7)</i>
	2012 (1)		<i>Armstrong, B. G. (1)</i>	<i>Environmental Science (4)</i>
	2010 (1)		<i>Bartonova, A. (1)</i>	<i>Energy (1)</i>
	2009 (3)		<i>Bell, M. L. (1)</i>	<i>Immunology and Microbiology (1), Multidisciplinary (1)</i>
	2007 (1)		<i>Bergmann, D. (1)</i>	

Fuente: Base de datos: Scopus [online]. Período de observación: 2004 – 2014. Available from internet: <URL:<http://ezproxy.uis.edu.co:2085/results/results.url?sort=plf-f&src=s&st1=atherosclerosis&st2=PM2.5&sid=89679D7D655DE735038FF7A310D0B053.f594dyPDCy4K3aQHRor6A%3a20&sot=b&sdt=b&sl=92&s=%28TITLE-ABS-KEY%28atherosclerosis%29+AND+TITLE-ABS-KEY%28PM2.5%29%29+AND+DOCTYPE%28ar%29+AND+PUBYEAR+%3E+2004&origin=searchbasic&editSaveSearch=&txGid=89679D7D655DE735038FF7A310D0B053.f594dyPDCy4K3aQHRor6A%3a2.html>> (consultado 21 de diciembre de 2014)

De acuerdo con los resultados de la base de datos *Science Direct* (ver tabla 6), las revistas que más publican sobre los efectos del PM2.5 en la salud y el medio ambiente son la *Environmental Research*, *Atmospheric Environment*, *Progress in Cardiovascular Diseases* y la *Toxicology Letters*. Adicionalmente, los temas de

mayor aplicación en el área de interés son *Air pollution, Cardio Vascular, PM2.5 concentration, Blood pressure, Air quality, Carbon black y ROS production*.

En lo referente a la base de datos *Scopus* (ver tabla 7), se observa que *Kaufman, J.D, Brook, R. D y Schwartz. J* son los autores que más publican en relación a los efectos del PM2.5 sobre las enfermedades cardiovasculares y *Amann, M* sobre los efectos sobre el medio ambiente; a su vez, las revistas *Medicine y Environmental Science* se consolidan como con un mayor número de publicaciones especializadas en el tema de revisión.

Se observa que en los últimos once (11) años, tanto en la base de datos *Science Direct* y como en *Scopus*, se muestra un incremento en los estudios de investigación en función del tiempo, registrando el mayor número de publicaciones en 2013 y 2014, lo que permite inferir que este es un tema de interés actual e innovación. Sin embargo, es importante señalar que aun cuando se encuentra literatura disponible sobre el tema de revisión, se tiene poca información de los mecanismos de acción subyacentes y los compontes asociados al PM2.5 que impactan en la salud.

3. CONCLUSIONES

El material particulado fino (PM_{2.5}) se encuentra en el ambiente después de su emisión directa o mediante reacciones químicas entre precursores en fase gaseosa o solución acuosa. Su composición reúne metales, iones de sulfatos, nitratos, amonio y cloruros, carbono elemental y orgánico y compuestos orgánicos primarios y secundarios. Además, la emisión del PM_{2.5} puede ser producto de procesos naturales (erupciones volcánicas, aerosol marino) y actividades antropogénicas (combustión, construcción, incendios), que influyen en su evolución en el ambiente al igual que las condiciones meteorológicas, que favorecen en la atmósfera su incremento como la humedad relativa o su reducción como los cambios de ventilación y precipitaciones. Así, la reactividad del PM_{2.5} depende de la composición química y área superficial para retener componentes, que posteriormente incrementen su toxicidad.

La contaminación intradomiciliaria del PM_{2.5} es el producto de la penetración de las partículas provenientes de fuentes externas, como las generadas por las actividades y hábitos de los sujetos que habitan un lugar. La combustión y el tabaquismo son fuentes predominantes en interiores, con un importante aporte de compuestos tóxicos como los HAPs y elementos traza. La importancia de la contaminación intradomiciliaria radica en que los humanos viven entre un 80 - 90% del tiempo en estos microambiente, lo que representa una exposición prolongada y continua a este PM y un posible aporte a los efectos adversos en la salud.

La evidencia epidemiológica demuestra que la exposición a corto y a largo plazo a PM_{2.5} se asocia con un incremento en las enfermedades cardiovasculares, especialmente en población de avanzada edad y/o con enfermedades cardiovasculares preexistentes. En este sentido, un aumento de 10 µg/m³ en la concentración de PM_{2.5}, se relaciona con un incremento en el riesgo de

mortalidad cardiovascular, aun cuando los niveles de PM se ajustan a los criterios de calidad de las legislaciones ambientales internacionales.

La exposición a PM_{2.5} genera una variedad de respuestas sobre el sistema cardiovascular a través de tres (3) mecanismos hipotéticos directos e indirectos, así: (1) translocación del PM en el sistema vascular, (2) deposición de PM en los alveolos pulmonares (indirecto), lo cual induce un proceso inflamatorio pulmonar local y estrés oxidativo, y (3) disfunción del sistema nervioso autónomo (indirecto).

La evidencia toxicológica demuestra que el material carbonoso (carbono elemental, carbono orgánico) y los metales de transición presentes en el PM_{2.5} se relacionan con daños específicos en el sistema cardiovascular, mediante la generación de especies reactivas de oxígeno. Sin embargo, se tiene poca literatura al respecto.

Se encuentra una asociación positiva entre la exposición a PM_{2.5} y un incremento en la presión arterial (pulso, sistólica, diastólica), resultados que se observaron en una muestra poblacional variable que reúne individuos saludables, con disfunciones cardiovasculares, fumadores, jóvenes, mayores, hombres, mujeres, etc, señalando al carbono elemental como el componente principalmente responsable de este efecto adverso en la salud.

Se encuentra una relación entre el aumento progresivo de la aterosclerosis y la exposición crónica a PM_{2.5}, alcanzando un estado de aterogénesis en la población expuesta a temprana edad que aquellos con menor exposición a la contaminación atmosférica, lo que resulta en una esperanza de vida más corta debido a una mayor mortalidad cardiovascular.

Estudios del medio ambiente, indican que el material carbonoso y los sulfatos presentes en el PM_{2.5} juegan un papel importante en la regulación de la cantidad

de radiación solar absorbida por la tierra, afectando las condiciones climáticas; a su vez, el comportamiento del PM en la atmósfera se ve influenciado por las variables meteorológicas y fuentes de emisión.

BIBLIOGRAFÍA

ACEVEDO, D.; RODRÍGUEZ, C.; JIMÉNEZ, B. Concentrations of Ni and V, other heavy metals, arsenic, elemental and organic carbon in atmospheric fine particles (PM_{2.5}) from Puerto Rico. *Toxicology and Industrial Health*. 2006.

ALLEN, R.; CRIQUI, M.; DIEZ, A.; ALLISON, M.; SHEA, S.; DETRANO, R.; SHEPPARD, L.; WONG N.; STUKOVSKY, K.; KAUFMAN, J. Fine Particulate Matter Air Pollution, Proximity to Traffic, and Aortic Atherosclerosis. *Epidemiology*. 2009.

AMÉZQUITA, J.; MARTÍNEZ, D.; MARTÍNEZ, J.; MAZA, F. Bibliometría, infometría y cienciometría. Proyecto de investigación: “diseño e implementación de la cátedra CTS + I (ciencia, tecnología, sociedad e innovación) en la Universidad de Cartagena. Colombia: Ediciones Unicartagena, 2011.

ARAUJO, J.; E NEL, A. Particulate matter and atherosclerosis: role of particle size, composition and oxidative stress. *Particle and Fibre Toxicology*. 2009.

ARENCIBIA, R.; ANEGÓN, F. La evaluación de la investigación científica: una aproximación teórica desde la cienciometría. *ACIMED*. 2008.

AUCHINCLOSS, A.; DIEZ, A.; DVONCH, J.; BROWN, P.; GRAHAM R.; DAVIGLUS, M.; GOFF, D.; KAUFMAN, J.; O'NEILL M. Associations between Recent Exposure to Ambient Fine Particulate Matter and Blood Pressure in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Environ Health Perspect*. 2008.

BACCARELLI, A.; BARRETTA, F.; DOU, C.; ZHANG, X.; MCCRACKEN, J.; DÍAZ, A.; BERTAZZI, P.; SCHWARTZ, J.; WANG, S.; HOU, L. Effects of particulate air

pollution on blood pressure in a highly exposed population in Beijing, China: a repeated-measure study. *Environ Health*. 2011.

BAUER, M.; MÖHLENKAMP, S.; MOEBUS, S.; DRAGANO, N.; NONNEMACHER, M.; FUCHSLUGER, M.; KESSLER, C.; JAKOBS, H.; MEMMESHEIMER, M.; ERBEL, R.; JÖCKEL, K.; HOFFMANN, B. Urban Particulate Matter Air Pollution Is Associated With Subclinical Atherosclerosis. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2010.

BAUMGARTNER, J.; ZHANG, Y.; SCHAUER, J.; HUANG, W.; WANG, Y.; EZZATI, M. Highway proximity and black carbon from cookstoves as a risk factor for higher blood pressure in rural China. *Internet PNAS*, 2014 [Online]. Article 1. Available from internet: <URL: <http://www.pnas.org/search?fulltext=Highway+proximity+and+black+carbon+from+cookstoves+as+a+risk+factor+for+higher+blood+pressure+in+rural+China&submit=yes&x=0&y=0> (consultado octubre 20 de 2014).

BEHERA, S.; BETHA, R.; LIU, P.; BALASUBRAMANIAN, R. A study of diurnal variations of PM_{2.5} acidity and related chemical species using a new thermodynamic equilibrium model. *Science of the Total Environment*. 2013.

BELLAVIA, A.; URCH, B.; SPECK, M.; BROOK, R.; SCOTT, J.; ALBETTI, B.; BEHBOD, B.; NORTH, M.; VALERI, L.; BERTAZZI, P. A.; SILVERMAN, F.; GOLD, D.; BACCARELLI, A. DNA Hypomethylation, Ambient Particulate Matter, and Increased Blood Pressure: Findings From Controlled Human Exposure Experiments. *J Am Heart Assoc*. 2013.

BOND, T.; SUN, H. Can reducing black carbon emissions counteract global warming?. *Environ. Sci. Technol*. 2005.

BROOK, R. Cardiovascular effects of air pollution. *Clinical Science*. 2008.

BROOK, R.; RAJAGOPALAN, S. Particulate matter, air pollution, and blood pressure. *J. Am. Soc. Hypertens.* 2009.

BÜCHNER, N., ALE-AGHA, N., JAKOB, S., SYDLIK, U., KUNZE, K., UNFRIED, K., ALTSCHMIED, J., HAENDELER, J. Unhealthy diet and ultrafine carbon black particles induce senescence and disease associated phenotypic changes. *Exp. Gerontol.* 2013.

CAKMAK, S.; DALES, R.; KAURI, L.; MAHMUD, M.; RYSWYK, K.; VANOS, J.; LIU, L.; KUMARATHASAN P.; THOMSON, E.; VINCENT, R.; WEICHENTHAL, S. Metal composition of fine particulate air pollution and acute changes in cardiorespiratory physiology. *Environ. Pollut.* 2014.

CSAVINA, J.; FIELD, J.; TAYLOR, M. P.; GAO, S.; LANDÁZURI, A.; BETTERTON, E.; SÁEZ, A. E. A review on the importance of metals and metalloids in atmospheric dust and aerosol from mining operations. *Science of The Total Environment.* 2012.

COLOMBIA. Contraloría General de la República. Estado de los recursos naturales y del medio ambiente 2012-2013. Página gubernamental oficial: Bogotá, DC, 2012.

DEVLIN, T. Bioquímica: libro de texto con aplicaciones clínicas. Reverté, S. A. [Online]; 2004. Capítulo 13, pp 590-592. Available from internet: <URL: <https://books.google.com.co/books?id=p3DCb9ITLx8C&printsec=frontcover&dq=Bioqu%C3%ADmica:+libro+de+texto+con+aplicaciones+cl%C3%ADnicas&hl=es&sa=X&ei=mpiaVPngO8GcgwTP04H4BA&ved=0CBoQ6AEwAA#v=onepage&q=Bioqu%C3%ADmica%3A%20libro%20de%20texto%20con%20aplicaciones%20cl%C3%ADnicas&f=false.html>> (consultado septiembre 25 de 2014).

DONGARRA, G.; MANNO, E.; VARRICA, D. LOMBARDO, M.; VULTAGGIO, M. Study on ambient concentrations of PM10, PM 10-2.5, PM 2.5 and gaseous pollutants. Trace elements and chemical speciation of atmospheric particulates. *Atmospheric Environment*. 2010.

DVONCH, J.; KANNAN, S.; SCHULZ, A.; KEELER, G.; MENTZ, G.; HOUSE, J.; BENJAMIN, A.; MAX, P.; BARD, R.; Brook, R. Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure: Differential effects across urban communities. *Hypertension*. 2009.

ERDELY, A.; HULDERMAN, TRACY.; SALMEN-MUNIZ, R.; LISTON, A.; ZEIDLER-ERDELY, P.; CHEN, B.; STONE, S.; FRAZER, D.; ANTONINI, J.; SIMEONOVA, P. Inhalation exposure of gas-metal arc stainless steel welding fume increased atherosclerotic lesions in apolipoprotein E knockout mice. *Toxicol. Lett*. 2011.

EZEH, G.C.; OBIOH, I.B.; ASUBIOJO, O.I.; CHIARI, M.; NAVA, S.; CALZOLAI, G.; LUCARELLI, F. NUVIADENU, C.K. Elemental compositions of PM10-2.5 and PM 2.5 aerosols of a Nigerian urban city using ion beam analytical techniques. *Nuclear Instruments and Methods in Physics Research B*. 2014.

FIGUEROA, D.; RODRIGUEZ, C.; JIMENEZ, B. Concentrations of Ni and V, other heavy metals, arsenic, elemental and organic carbon in atmospheric fine particles (PM2.5) from Puerto Rico. *Toxicol. Ind. Health*. 2006.

FLORENCE, T.; GONZALEZ-FLECHA, B.; KOBZIK, L. Reactive oxygen species in pulmonary inflammation. *Free Radical Biology & Medicine*. 2003.

FORSBERG, B.; BRÅBÄCK, L.; KEUNE, H.; KOBERNUS, M.; KRAYER VON KRAUSS, M.; YANG, A.; BARTONOVA, A. An expert assessment on climate

change and health – with a European focus on lungs and allergies. *Environ. Health*. 2012.

FROMME, H.; DIEMER, J.; DIETRICH, S.; CYRYS, J.; HEINRICH, J.; LANG, W.; KIRANOGLU, M.; TWARDELLA, D. Chemical and morphological properties of particulate matter (PM 10, PM 2.5) in school classroom and outdoor air. *Atmospheric Environment*. 2008.

FUKS, K.; MOEBUS, S.; HERTEL, S.; VIEHMANN, A.; NONNEMACHER, M.; DRAGANO, N.; MÖHLENKAMP, S.; JAKOBS, H.; KESSLER, C.; ERBEL, R.; HOFFMANN, B. LONG-TERM. Urban Particulate Air Pollution, Traffic Noise, and Arterial Blood Pressure. *Environ. Health Perspect*. 2011.

GAL, B. Bases de la fisiología [Online] 2007. Available from internet: <URL: <https://books.google.com.co/books?id=GpNkL8SiYW8C&printsec=frontcover&dq=Bases+de+la+fisiolog%C3%ADa&hl=es&sa=X&ei=gpqaVLH8EJPfgwSM84HQCg&ved=0CBoQ6AEwAA#v=onepage&q=Bases%20de%20la%20fisiolog%C3%ADa&f=false.html>> (consultado septiembre 24 de 2014).

GARCÍA, A.; ESTÉVEZ, E.; VILEMA, M. La gran transgresión Bioética, salud y ambiente. Capítulo V. Calidad del aire y salud cardiovascular. Quito, DM. 2011. [Online]. Available from internet: <URL: <http://www.conasa.gob.ec/phocadownload/publicaciones/LAGRANTRANSGRESIONbioeticasaludyambiente.pdf.html>> (consultado octubre 1 de 2014).

GARCÍA, H. Evaluación del riesgo por emisiones de partículas en fuentes estacionarias de combustión. Capítulo 1-2. Estudio de caso. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, 2006 [Online]. Available from internet: <URL: <http://books.google.com.co/books?id=T87uEuVP84kC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false.html>> (consultado octubre 10 de 2014).

GEMENETZIS, P.; MOUSSASS, P.; ARDITSOGLOU, A.; SAMARA, C. Mass concentration and elemental composition of indoor PM_{2.5} and PM₁₀ in University rooms in Thessaloniki, northern Greece. *Atmospheric Environment*. 2006.

GILMOUR P.; ZIESENIS, A.; MORRISON, E.; VICKERS, M.; DROST, E.; FORD, I.; KARG, E.; MOSSA, C.; SCHROEPEL, A.; FERRON, G.; HEYDER, J.; GREAVES, M.; MACNEE, W.; DONALDSON, K. Pulmonary and systemic effects of short-term inhalation exposure to ultrafine carbon black particles. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2004.

GOLDBERG, M.; BURNETT, R.; YALE, J.; VALOIS, M.; BROOK, J. Associations between ambient air pollution and daily mortality among persons with diabetes and cardiovascular disease. *Environmental Research*. 2006.

GONZÁLEZ, M.; CEREZO, A.; GONZÁLEZ, M.; SALAZAR, L. Comportamiento de las partículas suspendidas y polen en la atmósfera de la región norte de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. *Revista de la Sociedad Química de México*. 1999.

GUTIÉRREZ, G.; TERRÉS, A. Evaluación de Riesgo Aterogénico con métodos bioquímicos e inmunoquímicos administrando una carga oral de glucosa. *Revista Mexicana de Patología Clínica*. 1994.

HASHEMINASSAB, S.; DAHER, N.; SHAFER, M.; SCHAUER, J.; DELFINO, R.; SIOUTAS, C. Chemical characterization and source apportionment of indoor and outdoor fine particulate matter (PM 2.5) in retirement communities of the Los Angeles Basin. *Sci. Total Environ*. 2014.

HELLEBUST, S.; ALLANIC, A.; O'CONNOR, I.P.; JOURDAN, C.; HEALY, D.; SODEAU, J.R. Sources of ambient concentrations and chemical composition of PM_{2.5-0.1} in Cork Harbour, Ireland. *Atmospheric Research*. 2010.

HERNÁNDEZ, A. Tratado de Nutrición: Bases fisiológicas y bioquímicas de la nutrición. Tomo I, capítulo 18. Ed. Médica Panamericana, 2010 [Online]. Available from internet: <URL: [https://books.google.com.co/books?id=64x-gRS5520C&printsec=frontcover&dq= Tratado+de+Nutrici%C3%B3n:+Bases+fisiol%C3%B3gicas+y+bioqu%C3%ADmicas+de+la+nutrici%C3%B3n&hl=es&sa=X&ei=Y5-aVOCXKseegwS484PwBw&ved= 0CBoQ6AEwAA#v=onepage&q=Tratado%20de%20Nutrici%C3%B3n%3A%20Bases%20fisiol%C3%B3gicas%20y%20bioqu%C3%ADmicas%20de%20la%20nutrici%C3%B3n&f=false.html](https://books.google.com.co/books?id=64x-gRS5520C&printsec=frontcover&dq=Tratado+de+Nutrici%C3%B3n:+Bases+fisiol%C3%B3gicas+y+bioqu%C3%ADmicas+de+la+nutrici%C3%B3n&hl=es&sa=X&ei=Y5-aVOCXKseegwS484PwBw&ved=0CBoQ6AEwAA#v=onepage&q=Tratado%20de%20Nutrici%C3%B3n%3A%20Bases%20fisiol%C3%B3gicas%20y%20bioqu%C3%ADmicas%20de%20la%20nutrici%C3%B3n&f=false.html)> (consultado septiembre 25 de 2014).

HICKEN, M.; DVONCH, T.; SCHULZ, A.; MENTZ, G.; C, MAX, P. Fine particulate matter airpollution and blood pressure: The modifying role of psychosocial stress. *Environmental Research*. 2014.

HOFFMANN, B.; LUTTMANN, H.; COHEN, A.; ZANOBETTI, A.; SOUZA, C.; FOLEY, C., SUH, H.; COULL, B.; SCHWARTZ, J.; MITTLEMAN, M.; STONE, P.; HORTON, E.; GOLD, D. Opposing Effects of Particle Pollution, Ozone, and Ambient Temperature on Arterial Blood Pressure. *Environ. Health Perspect*. 2012.

JACOB, D. J.; WINNER, D. A. Effect of climate change on air quality. *Atmospheric Environment*. 2009.

JACOBS, L.; BUCZYNSKA, A.; WALGRAEVE, C., DELCLOO, A.; POTGIETER-VERMAAK, S.; GRIEKEN, R.; DEMEESTERE, K.; DEWULF, J.;VAN LANGENHOVE, H.; DE BACKER, H.; NEMERY, B.; NAWROT, T. Acute changes

in pulse pressure in relation to constituents of particulate air pollution in elderly persons. *Environmental Research*. 2012.

JEDRYCHOWSKI, W.; PERERA, F.; MAUGERI, U.; SPENGLER, J.; MROZ, E.; FLAK, E.; STIGTER, L.; MAJEWSKA, R.; KAIM, I.; SOWA, A.; JACEK, R. Prohypertensive Effect of Gestational Personal Exposure to Fine Particulate Matter. Prospective Cohort Study in Non-smoking and Non-obese Pregnant Women. *Cardiovasc Toxicol*. 2012.

KAROTTKI, D.; BEKO, G.; CLAUSEN, G.; MADSEN, A.; JOVANOVIĆ, Z.; MASSLING, A.; KETZEL, M.; ELLERMANN, T.; LUND, R.; SIGSGAARD, T.; MOLLER, P.; LOFT, S. Cardiovascular and lung function in relation to outdoor and indoor exposure to fine and ultrafine particulate matter in middle-aged subjects. *Environment International*. 2014.

KHAN, M.; SHIRASUNA, Y.; HIRANO, K.; MASUNAGA, S. Characterization of PM 2.5, PM 2.5 -10 and PM >10 in ambient air, Yokohama, Japan. *Atmospheric Research*. 2010.

KINNEY, P.; GATARI, M.; VOLAVKA-CLOSE, N.; NGO, N.; NDIBA, P.; LAW, A.; GACHANJA, A.; MWANIKI, S.; CHILLRUD, S.; SCLAR, E. Traffic impacts on PM2.5 air quality in Nairobi, Kenya. *Environ. Sci. Policy*. 2011.

KÜNZLI, N.; PEREZ, L.; KLOT, S.; BALDASSARRE, D.; BAUER, M.; BASAGANA, X.; BRETON, C.; DRATVA, J.; ELOSUA, R.; FAIRE, U.; FUKS, K.; GROOT, E.; MARRUGAT, J.; PENELL, J.; SEISSLERL, J.; PETERS, A.; HOFFMANN, B. Investigating Air Pollution and Atherosclerosis in Humans: Concepts and Outlook. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 2011.

LI, X.; WANG, Y.; GUO, X.; WANG, Y. Seasonal variation and source apportionment of organic and inorganic compounds in PM 2.5 and PM 10 particulates in Beijing, China. *Journal of Environmental Sciences*. 2013.

LI, Z.; PORTER, E.; SJODIN, A.; NEEDHAM, L.; LEE, S.; RUSSELL, A.; MULHOLLAND, J. Characterization of PM 2.5-bound polycyclic aromatic hydrocarbons in Atlanta – Seasonal variations at urban, suburban, and rural ambient air monitoring sites. *Atmospheric Environment*. 2009.

LIACOS, J. W.; KAM, W.; DELFINO, R.; SCHAUER, J; SIOUTAS, C. Characterization of organic, metal and trace element PM 2.5 species and derivation of freeway-based emission rates in Los Angeles, CA. *Sci. Total Environ*. 2012.

LIND, M.; OLSÉN, L.; LIND L. Circulating levels of metals are related to carotid atherosclerosis in elderly. *Sci. Total Environ*. 2012.

LOUWIES, T.; NAWROT, T.; COX, B.; DONS, E.; PENDERS, J.; PROVOST, E.; PANIS, L.; DE BOEVER, P. Blood pressure changes in association with black carbon exposure in a panel of healthy adults are independent of retinal microcirculation. *Environment International*. 2015.

LU, H.; AMAGAI, T.; OHURA, T. Comparison of polycyclic aromatic hydrocarbon pollution in Chinese and Japanese residential air. *Journal of Environmental Sciences*. 2011.

MACAYA, C. Libro de la salud cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos y la Fundación BBVA. Capítulo 72. Colombia, 2009 [Online]. Available from internet: <URL:<https://books.google.com.co/books?id=O2XEpdDesrAC&printsec=frontcover&dq=Libro+de+la+salud+cardiovascular+del+Hospital+Cl%C3%ADnico+San+Carl>

os+y+la+Fundaci%C3%B3n+BBVA.&hl=es&sa=X&ei=5BefVOjPBMObgwTI5oDoBg&ved=0CBoQ6AEwAA#v=snippet&q=exposicion%20a%20material%20particulado&f=false.html> (consultado octubre 3 de 2014).

MARTINELLI, N.; OLIVIERI, O.; GIRELLI, D. Air particulate matter and cardiovascular disease: a narrative review. *Eur. J. Intern. Med.* 2013.

MARTÍNEZ, P. Caracterización de la contaminación atmosférica producidas por partículas en suspensión en Madrid. Tesis de grado para optar por el título de Doctor. Facultad de Ciencias Físicas, Universidad Complutense de Madrid, 2005. 253 p. [Online]. Available from internet: <URL: <http://eprints.ucm.es/5402/1/T27355.pdf.html>> (consultado octubre 15 de 2014).

MATÉ, T.; GUAITA, R.; PICHIULE, M.; LINARES, C.; DÍAZ, J. Short-term effect of fine particulate matter (PM_{2.5}) on daily mortality due to diseases of the circulatory system in Madrid (Spain). *Sci. Total Environ.* 2010.

MORALES, R. Contaminación atmosférica urbana. Episodios críticos de contaminación ambiental en la ciudad de Santiago. Capítulo 5. Santiago de Chile: Universitaria S.A., 2006 [Online]. Available from internet: <URL: <http://books.google.com.co/books?id=HdeX6SWHBW8C&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false.html>> (consultado octubre 10 de 2014).

MORDUKHOVICH, I.; WILKER, E.; HELEN SUH, H.; WRIGHT, R.; SPARROW, D.; VOKONAS, P.; SCHWARTZ, J. Black Carbon Exposure, Oxidative Stress Genes, and Blood Pressure in a Repeated-Measures Study. *Environmental Health Perspectives.* 2009.

NELIN, T., JOSEPH, A., GORR, M., WOLD, L. Direct and indirect effects of particulate matter on the cardiovascular system (Mini review). *Toxicology Letters*. 2012.

NOYES, P.; MCELWEE, M. K.; MILLER, H. D.; CLARK, B. W.; VAN TIEM, L. A.; WALCOTT, K. C.; ERWIN, K. N.; LEVIN, E. D. The toxicology of climate change: Environmental contaminants in a warming world. *Environment International*. 2009.

O'CONNOR, G.; NEAS, L.; VAUGHN, B.; KATTAN, M.; MITCHELL, H.; CRAIN, E.; EVANS, R.; GRUCHALLA, R.; MORGAN, W.; STOUT, J.; ADAMS, G.; LIPPMANN, M. Acute respiratory health effects of air pollution on children with asthma in US inner cities. *J Allergy Clin Immunol*. 2008.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS). Impactos del Cambio Climático sobre la salud humana: III Sesión de Seminario Salud y Medio Ambiente. OMS, 2003 [Online]. Available from internet: <URL: http://www.ecodes.org/docs/cambio_climatico_y_salud.pdf.html>

OSTRO, B.; MALIG, B.; BROADWIN, R.; BASU, R.; GOLD, E.; BROMBERGER, JOYCE.; DERBY, C.; FEINSTEIN, S.; GREENDALE, G.; JACKSON, E.; KRAVITZ, H.; MATTHEWS, K.; STERNFELD, B.; TOMEY, K.; GREEN, R.; GREEN, R. Chronic PM_{2.5} exposure and inflammation: Determining sensitive subgroups in mid-life women. *Environmental Research*. 2014.

PASCAL, M.; FALQ, G.; WAGNE, V.; CHATIGNOUX, E.; CORSO, M.; BLANCHARD, M.; HOST, S.; PASCAL, L.; LARRIEU, S. Short-term impacts of particulate matter (PM₁₀, PM_{10e2.5}, PM_{2.5}) on mortality in nine French cities. *Atmos. Environ*. 2014.

PUI, D.; CHEN, S.; ZUO, Z. PM2.5 in China: Measurements, sources, visibility and health effects, and mitigation. *Particuology*. 2014.

PUIGCERVER, M.; CARRASCAL, M. El medio atmosférico: meteorología y contaminación. Capítulo 2-3. España: Universitat de Barcelona, 2008 [Online] Available from internet: <URL: <http://books.google.com.co/books?id=cPYrHVmslewC&pg=PA4&lpg=PA4&dq=El+medio+atmosf%C3%A9rico,+meteorolog%C3%ADa+y+contaminaci%C3%B3n.&source=bl&ots=EJiAuKr0xP&sig=y3Jk14rhmOdNbkxMZr6mb5ceh0&hl=es&sa=X&ei=dRJtVJiBMeqNqD2g5gO&ved=0CDIQ6AEwAw#v=onepage&q=El%20medio%20atmosf%C3%A9rico%2C%20meteorolog%C3%ADa%20y%20contaminaci%C3%B3n.&f=false.html>> (consultado octubre 10 de 2014).

QIAO, L.; CAI, J.; WANG, H.; WANG, W.; ZHOU, M.; LOU, S.; CHEN, R.; DAI, H.; CHEN, C.; KAN, H. PM2.5 Constituents and Hospital Emergency-Room Visits in Shanghai, China. *Environ. Sci. Technol.* 2014.

REYES, M.; DUQUE, G.; LEAL, F. Neumología Pediátrica: infección, alergia y enfermedad respiratoria en el niño. Capítulo 3. Bogotá: Ed. Médica Panamericana, 2006 [Online]. Available from internet: <URL: <http://books.google.com.co/books?id=sq9LZilrUsAC&printsec=frontcover&hl=es#v=onepage&q&f=false.html>> (consultado octubre 10 de 2014).

RON, A.; MARTÍNEZ, A. Geología y Biología. Volumen III. Biología LL, Física y Química. Capítulo 9. MAD-Eduforma: 2003.

RUÍZ, J. A. Cambio Climático, ¿un desafío a nuestro alcance?: XIII Jornadas Ambientales. España: Universidad de Salamanca, 2009 [Online]. Available from internet: <URL: <http://books.google.com.co/books?id=22gmFIQujEwC&pg=PA105&dq=cambio+climatico+global&hl=es&sa=X&ei=g1dvVLu-M8ynNvaNglgH&>>

ved=0CDAQ6AEwBA#vonepage&q=cambio%20climatico%20global&f=false.html> (consultado noviembre 5 de 2014).

SAAD, A.; MOHSEN, M.; KANDIL, S.; HASSAN, E.; GHANI, M.; ABDEL, M. REVIEW. Predictive values of some atherogenic risk factors in young workers occupationally exposed to vinyl chloride and heavy metals. *Arabian Journal of Chemistry*. 2014.

SATSANGI, P.; YADAV, S.; SINGH, A.; KUMBHAR, N. Characteristics of trace metals in fine (PM_{2.5}) and inhalable (PM₁₀) particles and its health risk assessment along with *in-silico* approach in indoor environment of India. *Atmospheric Environment*. 2014.

SENLIN, L.; ZHENKUN, Y.; XIAOHUI, C.; MINGHONG, W.; GUOYING, S.; JIAMO, F.; PAUL, D. The relationship between physicochemical characterization and the potential toxicity of fine particulates (PM 2.5) in Shangai atmosphere. *Atmospheric Environment*. 2008.

SILVERTHORM, D. Fisiología humana/human physiology: un enfoque integrado. Ed. Médica Panamericana, 2008 [Online]. Available from internet: <URL: https://books.google.com.co/books?id=X5sKQuy8q0C&printsec=frontcover&dq=Fisiolog%C3%ADa+humana/human+physiology:+un+enfoue+integrado&hl=es&sa=X&ei=YnWaVM2_EMGpNrqPggH&ved=0CBoQ6AEwAA#v=onepage&q=Fisiolog%C3%ADa%20humana%2Fhuman%20physiology%3A%20un%20enfoue%20integrado&f=false.html> (consultado septiembre 24 de 2014).

SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA. Terapia Intensiva. Capítulo 3. Argentina: Editorial Médica Panamerica, 2006 [Online]. Available from internet: <URL: <http://books.google.com.co/books?id=t5SfeVivh9gC&pg=PA723&dq=inflamaci%C3%B3n+sistémica&hl=es&sa=X&ei=9gZ1VJeIA477gwSA14HIAQ&ved>>

=0CB8Q6AEwAQ#v=onepage&q=inflamaci%C3%B3n%20sistemica&f=false.html>
(consultado noviembre 10 de 2014).

SUGHIS, M.; NAWROT, T.; IHSAN-UL-HAQUE, S.; AMJAD, A.; NEMERY, B. Blood pressure and particulate air pollution in schoolchildren of Lahore, Pakistan. *BMC Public Health*. 2012.

SUN, Q.; HONG, X.; WOLD, L. Cardiovascular Effects of Ambient Particulate Air Pollution Exposure. *Circulation*. 2010.

TAO, F.; GONZALEZ, B.; KOBZIK, L. Serial Review: Role of Reactive Oxygen and Nitrogen Species (ROS/RNS) in Lung Injury and Diseases. *Free Radical Biol. Med.* 2003.

TIRADO, M.C.; COHEN, M.J.; ABERMAN, N.; MEERMAN, J.; THOMPSON, B. Addressing the challenges of climate change and biofuel production for food and nutrition security. *Food Research International*. 2010.

TIWARI, S.; SRIVASTAVA, A.; BISHT, D.; PARMITA, P.; SRIVASTAVA, M.; ATTRI, S.D. Diurnal and seasonal variations of black carbón and PM 2.5 over New Delhi, India: Influence of meteorology. *Atmospheric Research*. 2013.

URCH, B.; SILVERMAN, F.; COREY, P.; BROOK, J.; LUKIC, K.; RAJAGOPALAN, S.; BROOK, R. Acute Blood Pressure Responses in Healthy Adults During Controlled Air Pollution Exposures. *Environmental Health Perspectives*. 2005.

VALAVANIDIS, A.; FIOTAKIS, K.; VLAHOIANNI, T.; BAKEAS, E.; TRIANTAFILLAKI, S.; PARASKEVOPOULOU, V.; DASSENAKIS, M. Characterization of atmospheric particulates, particle-bound transition metals and

polycyclic aromatic hydrocarbons of urban air in the centre of Athens (Greece). *Chemosphere*. 2006.

VALLIUS, M.; JANSSEN, N.A.H.; HEINRICH, J.; HOEK, G.; RUUSKANEN, J. CYRYS, J.; VAN GRIEKEN, R.; DE HARTOG, J.J.; KREYLING, W.G; PEKKANEN, J. Sources and elemental composition of ambient PM2.5 in three European cities. *Sci. Total Environ*. 2005.

ZANOBETTI, A.; CANNER, M.; STONE, P.; SCHWARTZ, J.; SHER, D.; EAGAN, E.; GATES, K.; HARTLEY, L.; SUH, H.; GOLD, D. Ambient Pollution and blood pressure in cardiac reahabilitation patients. *Circulation*. 2004, 110, 2184-2189.