

**INCIDENCIA DE SÍNTOMAS RESPIRATORIOS AGUDOS EN NIÑOS MENORES
DE 7 AÑOS Y SU ASOCIACIÓN CON NIVELES DE OZONO TROPOSFÉRICO
EN LA ZONA CENTRO DE BUCARAMANGA:
JULIO DE 2.007 A JUNIO DE 2.008**

SANDRA MILENA RODRÍGUEZ SANTAMARÍA

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

2012

**INCIDENCIA DE SÍNTOMAS RESPIRATORIOS AGUDOS EN NIÑOS MENORES
DE 7 AÑOS Y SU ASOCIACIÓN CON NIVELES DE OZONO TROPOSFÉRICO
EN LA ZONA CENTRO DE BUCARAMANGA:
JULIO DE 2.007 A JUNIO DE 2.008**

**SANDRA MILENA RODRÍGUEZ SANTAMARÍA
BACTERIÓLOGA Y LABORATORISTA CLÍNICO**

**Monografía Presentada Como Requisito Para Optar Al Título De
ESPECIALISTA EN QUÍMICA AMBIENTAL**

**Directora
LAURA ANDREA RODRÍGUEZ VILLAMIZAR,
MD, MSC**

**Profesora Dpto Salud Pública
ESCUELA DE MEDICINA - FACULTAD DE SALUD**

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE CIENCIAS
ESCUELA DE QUÍMICA
ESPECIALIZACIÓN EN QUÍMICA AMBIENTAL
BUCARAMANGA
2012**

DEDICATORIA

A Dios por concederme este nuevo logro

A mis padres y hermano por apoyarme en todos mis proyectos

A mi esposo e hija, son el motor de mi vida

AGRADECIMIENTOS

Dra. Laura Andrea Rodríguez Villamizar, por darme la oportunidad de realizar este trabajo, por su paciencia y amistad.

A mis profesores por el mundo maravilloso de nuevos conocimientos compartidos durante la especialización.

A mis compañeros por su amistad.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN	16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
3. OBJETIVOS	23
3.1 OBJETIVO GENERAL	23
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	23
4. MARCO REFERENCIAL	24
4.1 CONTAMINACIÓN Y CONTAMINANTES DEL AIRE	24
4.1.1 Monóxido de carbono (CO)	25
4.1.1.1 Efectos sobre la salud	25
4.1.2 Óxidos de Nitrógeno (NO _x)	26
4.1.2.1 Efectos sobre la salud	27
4.1.3 Óxidos de azufre (SO _x)	28
4.1.3.1 Efectos sobre la salud	28
4.1.4 Material particulado	30
4.1.4.1 Efectos sobre la salud	31
4.1.5 Ozono troposférico	32
4.1.5.1 Efectos sobre la salud	34
4.2 FUENTES DE CONTAMINACIÓN	35
4.2.1 Contaminantes emitidos por los automotores	35
4.2.2 Calefacciones domésticas	36
4.2.3 Calderas industriales de generación de calor	36
4.2.4 Contaminantes emitidos por la industria	37
4.3 NIVELES MUNDIALES DE CONTAMINACION DEL AIRE	38
4.4 EFECTOS ADVERSOS DE LA CONTAMINACION ATMOSFERICA EN LA SALUD DE LOS NIÑOS	40
4.4.1 Mortalidad	41
4.4.2 Los efectos adversos en el embarazo	41

4.4.3 Aumento del riesgo de defectos de nacimiento	42
4.4.4 Efectos adversos en la salud respiratoria	42
4.4.5 Ausentismo escolar	43
4.4.6 Alteración de la inmunidad	44
4.4.7 Aumento del riesgo de raquitismo por deficiencia de la vitamina D	44
4.4.8 Los efectos de la mejoría en la calidad del aire sobre la salud infantil	45
5. ESTADO DEL ARTE OZONO TROPOSFERICO	46
5.1 DESCRIPCION DE LOS DAÑOS CAUSADOS EN EL SISTEMA RESPIRATORIO	46
5.1.1 Efectos bioquímicos del ozono troposférico	47
5.1.2 Efectos morfológicos del ozono troposférico	48
5.1.3 Inflamación y cambios de permeabilidad en el tracto respiratorio	49
5.1.4 Efectos en la función pulmonar	50
5.2 OZONO TROPOSFÉRICO Y DAÑO CARDIOVASCULAR	53
6. DISEÑO METODOLÓGICO	54
6.1 TIPO DE ESTUDIO	54
6.2 POBLACIÓN	54
6.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA	54
6.4 SELECCIÓN DE ZONAS DE ESTUDIO	55
6.5 RECOLECCIÓN Y MANEJO DE LA INFORMACIÓN	55
6.5.1 Criterios de Inclusión	55
6.5.2 Criterios de Exclusión	55
6.6 PLAN DE RECOLECCIÓN	56
6.7 PLAN DE ANÁLISIS	56
6.7.1 Variables cuantitativas	56
6.7.2 Variables cualitativas	56
6.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS	59
7. RESULTADOS	60
8. DISCUSIÓN	65
9. CONCLUSIONES	72

10. RECOMENDACIONES	73
11. BIBLIOGRAFIA	74
ANEXOS	86

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1 Rangos de concentraciones medias anuales de PM ₁₀ , NO ₂ , SO ₂ y un promedio para diferentes regiones de ozono troposferico, (µg/m ³)	38
Cuadro 2 Descripción de variables	56
Cuadro 3 Distribución en porcentaje de características sociodemográficas de la población de los niños menores de 7 años a los cuales se les hizo seguimiento en la zona Centro de Bucaramanga, 2.007-2.008	60
Cuadro 4 Promedios de los valores obtenidos para los monitores de los contaminantes ambientales, Bucaramanga 2.007- 2.008	61
Cuadro 5 Promedios de los valores obtenidos en los monitores de las variables meteorológicas realizados en la zona centro, Bucaramanga 2.007-2.008.	62
Cuadro 6 Promedio diario de los síntomas que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2.007-2.008.	62
Cuadro 7 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para análisis de correlación del ozono troposférico y los síntomas respiratorios que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2007-2.008	63
Cuadro 8 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para análisis de correlación del ozono troposférico y variables meteorológicas que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2007-2.008	63
Cuadro 9 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para análisis de correlación del ozono troposférico y contaminantes atmosféricos que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2007-2.008	64
Cuadro 10 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para analizar la correlación de contaminantes atmosféricos y	

síntomas respiratorios que presentaron los niños menores de 7 años,
Bucaramanga 2007-2.008

64

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO 1 NORMAS LOCALES DE CALIDAD DEL AIRE CALCULADAS SEGÚN RESOLUCIÓN 601 DE 2006 PARA LA CIUDAD DE BUCARAMANGA	87
ANEXO 2 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE DEL ÁREA METROPOLITANA DE BUCARAMANGA (IBUCA) ES UN INDICADOR QUE PERMITE ESTABLECER CÓMO SE ENCUENTRA LA CALIDAD DEL AIRE EN LA CIUDAD CON RESPECTO A LOS LÍMITES LOCALES RELACIONANDO LAS IMPLICACIONES QUE PUEDE TENER EN LA SALUD HUMANA	88
ANEXO 3 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE IBUCA EN LA ZONA CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.007	89
ANEXO 4 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE IBUCA EN LA ZONA CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.008	90
ANEXO 5 PROMEDIOS MENSUALES DE CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS Y VARIABLES METEOROLÓGICAS MONITOREADOS EN LA ESTACIÓN CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.007	91
ANEXO 6 PROMEDIOS MENSUALES DE CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS Y VARIABLES METEOROLÓGICAS MONITOREADOS EN LA ESTACIÓN CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.008	92

GLOSARIO

Contaminación atmosférica: Presencia en la atmósfera de sustancias en una cantidad que implique molestias o riesgo para la salud de las personas y de los demás seres vivos.

Contaminante criterio: Son contaminantes del aire que se han identificado como perjudiciales para la salud y el bienestar de los seres humanos, son objeto de evaluaciones publicadas en documentos de calidad del aire con el objetivo de establecer niveles permisibles que protegieran la salud, el medio ambiente y el bienestar de la población.

Emisión atmosférica: Es el vertido de determinadas sustancias a la atmósfera.

Incidencia: Es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

Inmisión: Es la transferencia de contaminantes del aire desde la atmósfera libre a un receptor tal como un ser humano.

Ozono troposférico: es un gas incoloro y muy irritante creado por reacciones fotoquímicas entre los óxidos de nitrógeno y los compuestos orgánicos volátiles producidos en buena medida por la quema de combustible, vapores de gasolina y solventes químicos.

Síntomas respiratorios: En medicina, la referencia subjetiva que da un enfermo por la percepción o cambio que reconoce como anómalo, o causado por un estado patológico o enfermedad relacionado con el sistema respiratorio.

RESUMEN

TÍTULO: INCIDENCIA DE SÍNTOMAS RESPIRATORIOS AGUDOS EN NIÑOS MENORES DE 7 AÑOS Y SU ASOCIACIÓN CON NIVELES DE OZONO TROPOSFÉRICO EN LA ZONA CENTRO DE BUCARAMANGA: JULIO DE 2.007 A JUNIO DE 2.008*

AUTOR: Sandra Milena Rodríguez Santamaría**

PALABRAS CLAVE. Ozono troposférico, síntomas respiratorios, contaminación atmosférica, Bucaramanga.

Antecedentes. Un estudio previo en Bucaramanga mostro asociación entre material particulado fracción respirable inferior a 10 micras (PM(10)) y presencia de síntomas respiratorios en niños, surge la hipótesis si los niveles ambientales de ozono troposférico está asociada con la presencia de síntomas respiratorios en niños sanos menores de siete años.

Métodos. Análisis secundario de datos de un estudio observacional analítico tipo cohorte prospectiva, en menores de 7 años, residentes en zonas de la ciudad de niveles diferentes de contaminación atmosférica por ozono troposférico. En el estudio original se evaluaron los síntomas respiratorios de asma con el cuestionario ISAAC. Se uso estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para determinar la correlación entre ozono y síntomas respiratorios.

Resultados. Participaron 384 niños, con edad media de 43 meses. Dentro de las correlaciones encontradas entre síntomas y ozono troposférico este se asoció significativamente con síntomas totales (-11,9%), asfixia (-11,9%), lagrimeo (-15,1%), estornudo (-12,5%) y consulta médica (-15,7%) pero de forma negativa. En cuanto a los síntomas se muestra que el síntoma predominante en los niños menores de 7 años fue el estornudo con una media de 29,9 eventos mientras que el de menor frecuencia fue la asfixia con una media de 0,8 eventos.

Conclusión. Existe una relación indirecta entre la presencia de ozono troposférico y los síntomas respiratorios; lo que permite ubicarlo como un factor predisponente en la aparición de estos síntomas en la población infantil menor de 7 años.

*Monografía

**Universidad Industrial de Santander. Facultad de Ciencias, Escuela de Química, Especialización en Química Ambiental. Directora. Dra. Laura Andrea Rodríguez Villamizar.

ABSTRACT

TÍTULO: IMPACT OF ACUTE RESPIRATORY SYMPTOMS IN CHILDREN UNDER 7 YEARS OF AGE AND ITS ASSOCIATION WITH TROPOSPHERIC OZONE LEVELS IN THE DOWNTOWN AREA OF BUCARAMANGA: JULY, 2.007 TO JUNE, 2.008*

AUTHOR: Sandra Milena Rodríguez Santamaría**

KEY WORDS. Tropospheric Ozone, respiratory symptoms, Air pollution, Bucaramanga.

Background. A previous research study, done in Bucaramanga, showed an association between particulate material breathable fraction less than 10 microns (PM(10)) and the presence of respiratory symptoms in children. Consequently, the hypothesis which says that the environmental levels of Tropospheric ozone are associated with the presence of respiratory symptoms in healthy children under the age of seven was proposed.

Methods. Secondary Analysis of data from an observational and analytical study prospective cohort type, in children under 7 years, who lived in urban areas with different levels of air pollution caused by Tropospheric ozone. In the original study, the respiratory symptoms of asthma were evaluated with the ISAAC questionnaire. Non-parametric statistics (Spearman correlation coefficient) were used to determine the correlation between ozone and respiratory symptoms.

Results. Participants included 384 children, with an average age of 43 months. Within the correlations found between symptoms and Tropospheric ozone, the latter was significantly associated with total symptoms (-11.9 %), asphyxia (-11.9 %), tearing (-15.1), non %), sneezing (-12.5 %) and medical consultation (-15.7 %) but in a negative way. In terms of symptoms it is shown that the predominant symptom in children younger than 7 years was sneezing with an average of 29.9 events while the lower-frequency was asphyxia with an average of 0.8 events.

Conclusion. There is an indirect relationship between the presence of Tropospheric ozone and respiratory symptoms, which turns it into a predisposing factor in the emergence of these symptoms in the child population under age 7.

*Monograph

**Universidad Industrial de Santander Faculty of science, Chemistry Department, Specialization in Environmental Chemistry. Director: Dra. Laura Andrea Rodríguez Villamizar.

1. INTRODUCCIÓN

El aire limpio es uno de los requisitos básicos para la salud humana y el bienestar. Sin embargo, durante el proceso de desarrollo económico, la contaminación del aire ha sido y sigue siendo un peligro para la salud en todo el mundo. Las fuerzas impulsoras de la contaminación del aire incluyen el desarrollo económico, la urbanización, el consumo de energía, el transporte, así como el aumento de la población urbana. La exposición a contaminantes del aire es un problema de creciente preocupación debido a la diversidad de los contaminantes en cuestión, los efectos adversos observados en una amplia gama de niveles de contaminación atmosférica, y el gran número de personas en riesgo. Los efectos de la contaminación del aire a veces se puede observar incluso cuando el nivel de contaminación está por debajo del nivel indicado por las directrices de calidad del aire. Las personas difieren ampliamente en la predisposición genética y la respuesta fisiológica a los contaminantes. Los niños pequeños, ancianos, personas con enfermedades predisponentes, como las enfermedades cardiovasculares y pulmonares, y los trabajadores de ciertas industrias pueden estar en mayor riesgo debido a su mayor sensibilidad biológica y a los diferentes patrones de exposición.

En Bucaramanga la zona centro durante los años 2006-2007 era una de las más contaminadas, por su congestión y presencia de alto flujo vehicular debido principalmente al transporte público, con este análisis secundario se busca principalmente establecer si existió asociación entre la aparición de los síntomas evaluados en los niños y los niveles de ozono troposférico monitoreados en ese año. Sin embargo, la evaluación directa de los impactos en la salud de la contaminación atmosférica en las personas, presenta desafíos significativos, incluyendo la dificultad y el costo de evaluar con precisión las exposiciones personales debido a la variación en la exposición y los niveles de contaminación presentes en los diferentes sitios y entornos frecuentados por las personas.

Este análisis es importante para empezar a establecer los impactos de la contaminación atmosférica en la salud de las personas, proporcionando nuevas evidencias de la influencia de los contaminantes atmosféricos en el caso específico del ozono troposférico que den pie a la realización de nuevos estudios que permitan establecer las verdaderas implicaciones de estas sustancias en las diferentes enfermedades presentes en la población.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La contaminación atmosférica antropogénica ha venido acompañando al hombre prácticamente desde hace casi 500 años. El primer caso de efectos severos, reconocido históricamente fue el ocurrido en Londres en diciembre de 1952, donde los altos niveles de contaminantes se asociaron con un alarmante incremento en el número de muertes (alrededor de 4000). Otras ciudades donde se han presentado altos niveles de contaminantes del aire son: México, Río de Janeiro, Milán, Ankara, Melbourne, Búfalo, Tokio y Moscú, por nombrar algunas¹.

Por fortuna, la calidad del aire ahora se vigila más por medio de diferentes metodologías como; sistemas de contención de gases y humos en industrias y vehículos (filtros, convertidores catalíticos, etc.), optimización de los sistemas productivos en industrias y adopción de nuevas tecnologías menos contaminantes, optimizando la capacidad de auto purificación de la atmosfera (elevando la altura de las chimeneas, modificando la velocidad y temperatura de emisión de gases, utilizando dispersores de grandes dimensiones), implementando programas de vigilancia de la calidad del aire y con el desarrollo de técnicas de producción ambientalmente sostenibles entre otros.

Con los diferentes métodos diseñados para la disminución de la contaminación las altas concentraciones de contaminantes observadas en los años 60 y 70 ya no se presentan aunque los problemas de contaminación atmosférica más importantes de la época fueron por el dióxido de azufre y el material particulado que eran emitidos fundamentalmente por las industrias y en menor cantidad por las fuentes urbanas². En la actualidad con la invención del automóvil que utiliza combustibles fósiles se ha originado la presencia de contaminantes provenientes del proceso de

¹ ROSALES, JA, *et al.* Los efectos agudos de la contaminación del aire en la salud de la población: evidencias de estudios epidemiológicos. En: Salud Pública Mex. 2001. vol. 43, p. 544-55.

² MARTÍNEZ, H. Contaminación Atmosférica. Cuenca: Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha, 2004. 72 p.

combustión (monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, hidrocarburos, óxidos de azufre y material particulado) lo que ha incrementado el número de contaminantes presentes en el aire generando que la exposición continua a bajos o moderados niveles de contaminación por largos periodos de tiempo sea un fenómeno cotidiano. Por tal motivo ha cobrado una gran importancia determinar los efectos que se puedan presentar en los diferentes sistemas del cuerpo humano por las exposiciones a bajas concentraciones de contaminantes, así como los efectos por exposiciones prolongadas.

La vía de entrada de los contaminantes atmosféricos al organismo es la inhalatoria, por esta razón es de esperarse que sus primeros efectos sean en las vías respiratorias. Las enfermedades del sistema respiratorio son las más reportadas debido a la exposición de la población a estos compuestos (bronquitis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía etc), en cuanto al sistema cardiovascular se reportan por esta causa arritmias, infartos, etc. En los últimos años se ha venido estudiando con más detalle a los grupos poblacionales que son más susceptibles; niños, personas de la tercera edad y asmáticos³.

La contaminación fotoquímica se refiere principalmente a la contaminación procedente de las reacciones de los hidrocarburos y los óxidos de nitrógeno, estimuladas por la luz solar intensa y el incremento de la temperatura. El ozono troposférico es considerado generalmente como el componente más tóxico de esta mezcla. Se forma por la acción de la radiación ultravioleta del sol sobre los óxidos de Nitrógeno y en presencia de compuestos orgánicos volátiles y otros contaminantes⁴.

³ FERRAN, B. Calidad del aire, partículas en suspensión y metales. En: Rev Esp Salud Pública. 2008. vol. 82, p. 447-454.

⁴ ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Guías de calidad del aire relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. Actualización mundial, 2005.

Estudios recientes han descrito un número importante de efectos adversos del ozono troposférico, los más importantes relacionados con el sistema respiratorio, como disminución de la función pulmonar^{5,6}, agravamiento del asma^{7,8}, aumento de riesgo de visitas a urgencias⁹, de ingresos hospitalarios y, probablemente, un aumento de riesgo de morir^{10,11}. Por otro lado, existen algunas evidencias de que los individuos, especialmente los más jóvenes, con hiperreactividad de vías aéreas, como los asmáticos, constituyen un grupo más sensible a los efectos del ozono troposférico.

Hallazgos fundamentales de las Directrices sobre Calidad del Aire de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la última actualización mundial realizada en 2005 concluyeron que el ozono troposférico es uno de los contaminantes atmosféricos que más preocupan en Europa y existen graves riesgos para la salud derivados de la exposición al material particulado (PM) y al ozono troposférico (O₃) en numerosas ciudades de los países desarrollados y en desarrollo. Es posible establecer una relación cuantitativa entre los niveles de contaminación y resultados concretos relativos a la salud como el aumento de la mortalidad o la morbilidad. Diversos estudios europeos han revelado que la mortalidad diaria y mortalidad por cardiopatías aumentan un 0,3% y un 0,4%

⁵ GALIZIA, A and KINNEY, PL. Long-term residence in areas of high ozone: associations with respiratory health in a nationwide sample of nonsmoking young adults. En: Environ Health Perspect. 1999. vol. 107, p. 675-79.

⁶ GAUDERMAN, WJ, *et al.* Association between air pollution and lung function growth in southern California children: results from a second cohort. En: Am J Respir Crit Care Med. 2002. vol. 166, p. 76-84.

⁷ MCCONNELL, R, *et al.* Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. En: Environ Health Perspect. 1999. vol. 107, p. 757-760.

⁸ TENÍAS, JM, *et al.* Air Pollution and hospital emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Valencia, Spain. En: Arch Environ Health. 2002. vol. 57, p. 41- 47.

⁹ BURNETT, RT, *et al.* Association between ozone and hospitalization for acute respiratory diseases in children less than 2 years of age. En: Am J Epidemiol. 2001. vol. 153, p. 444-452.

¹⁰ GOLDBERG, MS, *et al.* Associations between daily cause-specific mortality and concentrations of ground-level ozone in Montreal, Quebec. En: Am J Epidemiol. 2001. vol. 154, p. 817-826.

¹¹ LÓPEZ, AD, *et al.* Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. En: Lancet 2006. vol. 367, p. 1747-57.

respectivamente con un aumento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en la concentración de este contaminante secundario.

Diferentes estudios efectuados en otros países han mostrado nexos significativos entre los contaminantes atmosféricos monóxido de carbono (CO), dióxido de nitrógeno (NO₂), dióxido de azufre (SO₂), partículas menores de 10 micras (PM₁₀) y ozono troposférico (O₃) y las infecciones agudas de las vías respiratorias y otras enfermedades respiratorias en niños menores de 15 años; más aún, algunos contaminantes registrados por debajo de la norma oficial afectan también la salud de la población infantil.¹²

La morbilidad respiratoria en Bucaramanga es una de las más altas en Colombia, especialmente en población pediátrica de 0 a 4 años de edad, un estudio realizado en seis ciudades, documenta a esta ciudad con la prevalencia de asma más alta del país (8,8%).¹³

La mayoría de los estudios sobre correlaciones entre la exposición a contaminantes atmosféricos y el número de consultas por enfermedades respiratorias se ha llevado a cabo en lugares que presentan concentraciones de contaminación elevadas; sin embargo, estudios realizados en lugares con bajos niveles de contaminantes también han identificado una vinculación positiva.¹⁴

El ozono troposférico es un contaminante vinculado en diversas partes del mundo con la incidencia de enfermedades respiratorias y la aparición de diversos síntomas en la población infantil, por esta razón es importante plantear estudios que permitan averiguar la correlación de este contaminante en la aparición de los

¹² FERRAN, B. Contaminación Atmosférica, cambio climático y salud. En: Rev Esp Salud Pública 2005. vol. 79, p. 159-175.

¹³ DENNIS, R, *et al.* Asthma and other allergic conditions in Colombia: a study in 6 cities. En: Ann Allergy Asthma Immunol 2004. vol. 93, p. 568-74.

¹⁴ FERRAN, B. Contaminación Atmosférica, cambio climático y salud. En: Rev Esp Salud Pública 2005. vol. 79, p. 159-175.

síntomas para determinar si los niveles presentes en el aire de la ciudad influyen en la presencia de estos síntomas en la población infantil.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de síntomas respiratorios agudos en niños menores de 7 años y su asociación con niveles de ozono troposférico en la zona centro de Bucaramanga.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.** Evaluar la asociación entre la presencia de ozono troposférico y la aparición de síntomas respiratorios.
- 2.** Determinar cuál es el principal síntoma asociado a los niveles de ozono troposférico.

4. MARCO REFERENCIAL

4.1 CONTAMINACIÓN Y CONTAMINANTES DEL AIRE

La contaminación del aire se puede definir como; cualquier condición atmosférica en la que las sustancias presentes producen un efecto adverso medible, en la salud del humano, los animales y vegetales, o bien un daño físico en los materiales (edificaciones y monumentos).

El aire puro es una mezcla gaseosa compuesta por nitrógeno (78%), oxígeno (21%) y pequeñas cantidades de dióxido de carbono, argón, ozono y trazas de otros gases (1%), el cambio en el equilibrio de estos componentes altera las propiedades físicas y químicas del mismo, haciéndolo nocivo para la salud.

Los contaminantes atmosféricos se clasifican en primarios y secundarios, siendo los primeros aquellos que permanecen en la atmosfera tal y como fueron emitidos material particulado (PM), monóxido de carbono (CO), dióxido de carbono (CO₂), óxidos de nitrógeno (NO_x), óxidos de azufre (SO_x) y los hidrocarburos. Los secundarios son los que han estado sujetos a cambios químicos o son el producto de reacciones de dos o más contaminantes primarios en la atmosfera (ácido sulfúrico (H₂SO₄), ácido nítrico (HNO₃), ozono troposférico (O₃), smog fotoquímico y los compuestos orgánicos volátiles (COVs)¹⁵.

Además de estas sustancias, en la atmósfera se encuentran una serie de contaminantes que se presentan más raramente, pero que pueden producir efectos negativos sobre determinadas zonas por ser su emisión a la atmósfera muy localizada. Entre otros, se encuentra como más significativos los siguientes; derivados del azufre, halógenos y sus derivados, arsénico y sus derivados,

¹⁵ MANAHAN, Stanley. Introducción a la Química Ambiental. México: Reverté, 2007. 402 p.

partículas de metales pesados y ligeros, como el plomo, mercurio, cobre zinc, partículas de sustancias minerales como los asbestos, y sustancias radiactivas.

Debido a la diversidad de los contaminantes presentes en ambiente se han definido aquellos que producen efectos sobre la salud y para los cuales se establecieron normas de concentración permisibles en la atmosfera dentro de ellos están el ozono troposférico (O_3), el monóxido de carbono (CO), el bióxido de azufre (SO_2), el bióxido de nitrógeno (NO_2) las partículas menores de 10 y 2,5 micrómetros de diámetro (PM_{10} y $PM_{2.5}$) y el plomo.

4.1.1 Monóxido de carbono (CO). Es un gas incoloro, inodoro, ligeramente más denso que el aire, está compuesto por un átomo de carbono y uno de oxígeno y se libera a la atmosfera como consecuencia de las combustiones incompletas, su principal fuente son los humos procedentes del escape de los vehículos, en el proceso de combustión se rompen las cadenas de carbono combinándose con el oxígeno y producen óxidos de carbono, de dos o cuatro valencias: el monóxido de carbono (CO) y el dióxido de carbono producto de la combustión completa (CO_2) este último es uno de los principales contaminantes responsables del efecto invernadero.

4.1.1.1 Efectos sobre la salud. El CO está clasificado toxicológicamente como un asfixiante químico, que provoca sus efectos químicos por reacción con la hemoglobina, con la que forma carboxi-hemoglobina esta interacción se atribuye a que este compuesto compite con el oxígeno por los centros activos del grupo hemo de la hemoglobina con los cuales tiene una afinidad 240 a 250 veces superior a la que tiene el oxígeno, con la formación de carboxi hemoglobina hay disminución de la capacidad del transporte de oxígeno y dificultad en la liberación de oxígeno a los tejidos, los niveles de exposición varían en función de la actividad, el grado de ventilación y la proximidad al foco.

La deficiencia en el transporte de oxígeno puede producir la muerte en exposiciones agudas y concentraciones altas de este compuesto, también puede ser causa de hipoxia en los tejidos e interferir en la respiración celular, además el ingreso de este compuesto en las células puede dar lugar a interacciones químicas con las hemoproteínas como la mioglobina y la citocromo-oxidasa, provocando un trastorno en los procesos de transporte de electrones y de producción de energía en la célula.

La absorción del monóxido de carbono aumenta a medida que lo hace la concentración ambiental y la duración de la exposición, la absorción pulmonar se encuentra limitada por la ventilación, esto significa que todo el CO inspirado pasa al torrente circulatorio y se enlaza con la hemoglobina, cuando los niveles de carboxi-hemoglobina son inferiores al 2% no aparecen efectos adversos manifiestos en las personas, mientras que una concentración del 40% puede ser letal.

A nivel del sistema cardiovascular se han observado cambios cuando se excede la concentración del 5%, que puede impedir el adecuado metabolismo oxidante del miocardio en personas con enfermedad coronaria. Se ha demostrado en estudios realizados en personas con enfermedad cardiovascular propensión a la angina de pecho, cuando el nivel de carboxi hemoglobina en sangre se encuentra en el rango de 2-6% y se realiza ejercicio físico moderado.

4.1.2 Óxidos de Nitrógeno (NO_x). El medio ambiente atmosférico puede contener distintos tipos de óxidos de nitrógeno en forma gaseosa y particulada. En forma gaseosa, los compuestos más importantes son el óxido nítrico (NO), el dióxido de nitrógeno (NO₂) y el óxido nitroso (N₂O), mientras que los nitratos constituyen la forma particulada.

Las distintas formas de estos compuestos pueden presentarse simultáneamente en la atmósfera, por lo que se ha adoptado la denominación de NO_x para referirse a esta familia de contaminantes atmosféricos.

Estos compuestos se producen de forma natural durante la descomposición de la materia orgánica, en los incendios forestales y en las descargas eléctricas de las tormentas, las principales fuentes antropogénicas son las combustiones, los vehículos de motor son los focos móviles más importantes, mientras que las centrales eléctricas y las combustiones industriales son los principales focos estacionarios de emisión.

El óxido nítrico (NO) y el dióxido de nitrógeno (NO_2) son las formas más importantes de estos compuestos desde el punto de vista clínico y ambiental ya que ambos son reactivos y pueden alcanzar concentraciones relativamente altas en la atmósfera. La reacción del NO_2 con el radical hidroxilo formado en las nieblas fotoquímicas y los procesos nocturnos de destrucción del ozono por reacción con el NO son dos de las principales rutas para su formación, este contaminante se puede encontrar además en viviendas con poca ventilación donde se utilizan estufas de gas.

4.1.2.1 Efectos sobre la salud. El principal efecto tóxico del dióxido de nitrógeno (NO_2) se debe a su actividad como agente irritante del pulmón, capaz de causar edema pulmonar cuando se inhala en concentraciones altas, la exposición parece causar además un aumento en la susceptibilidad humana a infecciones bacterianas y virales.

En algunos estudios, el NO_2 se encuentra asociado con los ingresos hospitalarios por asma. Un efecto del NO_2 que se ha observado en los estudios es el

empeoramiento del asma en los niños, que muestran un claro efecto de NO₂ en la incidencia de infecciones virales en los asmáticos.¹⁶

Los riesgos para la salud de los óxidos de nitrógeno pueden resultar del NO₂ por sí solo o de sus productos, incluyendo el ozono troposférico (O₃) y partículas secundarias finas. Sin embargo, niveles de NO₂ son generalmente considerados un indicador razonable de la exposición a las emisiones relacionadas con el tráfico.¹⁷

4.1.3 Óxidos de azufre (SO_x). El azufre presente en los combustibles fósiles se convierte en su mayor parte en dióxido de azufre (SO₂) durante la combustión, incorporándose a los gases emitidos a la atmosfera. Una pequeña parte, inferior al 10% del azufre original, se emite en forma de ácido sulfúrico, en forma de vapor, en las emisiones de chimeneas industriales el SO₂ tiende a permanecer en fase gaseosa donde progresivamente se va oxidando a trióxido de azufre SO₃.

4.1.3.1 Efectos sobre la salud. El dióxido de azufre es un gas irritante soluble en agua; por inhalación se absorbe preferentemente en las vías respiratorias altas, dada su tendencia a disolverse en la capa acuosa que las recubre, la penetración del dióxido de azufre en los pulmones es mayor cuando se respira por la boca, por lo que se ve estimulada durante el ejercicio físico.

Una vez inhalado se disuelve en el fluido de la pared pulmonar formando sulfito o bisulfito, que se distribuye eficazmente por todo el organismo, su principal efecto como agente irritante es la bronco constricción desencadenada al hacer contacto el sulfito o bisulfito con los receptores sensitivos de las vías respiratorias, la exposición a altas concentraciones causa lesiones de las células de las vías

¹⁶ LINAKER, CH, *et al.* Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. En: Rev Thorax. 2000. vol. 55, p. 930.

¹⁷ GALÁN, I, *et al.* Short-term effects of air pollution on daily asthma emergency room admissions. En: Eur Respir J. 2003. vol. 22, p. 802-8.

respiratorias, seguida de la proliferación de células secretoras caliciformes lo que estimula las secreciones mucosas.

El ácido sulfúrico es un ácido inorgánico fuerte, que actúa como agente irritante del sistema respiratorio produce lesiones en las membranas y activa los reflejos sensoriales que inician la respuesta inflamatoria produciendo también broncoconstricción y secreción mucosa.

Este ácido es formado como consecuencia de los procesos de combustión de combustibles fósiles que contienen azufre esta siempre acompañado por material particulado, constituido por cenizas o por partículas finas de sulfatos inorgánicos generadas por la interacción entre el ácido sulfúrico y los componentes metálicos de las cenizas o el amoníaco ambiental.

Los efectos crónicos de la exposición al ácido sulfúrico son similares a los inducidos por el dióxido de azufre, aunque este último es mucho menos potente. En los dos casos, el efecto más marcado es la bronquitis acompañada de una disminución en la capacidad del sistema respiratorio para eliminar las partículas inhaladas; la exposición a nieblas de este ácido se ha asociado a un aumento en la incidencia de cáncer de pulmón. Los aerosoles ácidos con dióxido de azufre y material particulado se consideran los principales implicados en los casos de contaminación atmosférica con serias consecuencias para la salud humana en las zonas afectadas.

Las asociaciones entre los ingresos hospitalarios de urgencias por asma y SO_2 se han reportado en algunos estudios.¹⁸ Del mismo modo, las asociaciones entre la hospitalización por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y SO_2 resultaron tener una relación significativamente positiva en algunos estudios, pero

¹⁸ BRUNEKREEF, B and HOLLGATE, ST. Air pollution and health. En: Lancet. 2002. vol. 360, p.1233-42.

no en otros. La asociación entre el SO₂ e ingresos hospitalarios por enfermedad cardíaca se registró en ciudades como Londres y Hong Kong a pesar de sus diferencias en el clima y el origen étnico. Sin embargo, no se pudo concluir si el SO₂ en sí está correlacionado positivamente con los ingresos hospitalarios o actúa como un sustituto de la mezcla de contaminantes presente en el aire urbano.¹⁹

Un análisis de series de tiempo comparando tarifas diarias de SMSL (síndrome de muerte súbita del lactante) y las concentraciones diarias de la contaminación en el aire durante un período de 16 años se llevó a cabo en 12 ciudades canadienses. Los resultados mostraron que el SO₂ y NO₂ presentes en el aire pueden ser factores de riesgo importantes para los neonatos.²⁰ Por otro lado, algunos estudios encontraron que la asociación de SO₂ y la mortalidad fue más fuerte que en el material particulado.²¹

4.1.4 Material particulado. En este grupo se incluyen sustancias que se desprenden al ambiente como el polvo proveniente de suelos erosionados y caminos sin asfaltar; o que se forman en la atmosfera por reacciones químicas o fotoquímicas en las que intervienen gases y compuestos orgánicos. Se consideran como partículas a las que tienen un diámetro igual o menor de 10 micrómetros (µm), y se clasifican en:

- **Partículas ordinarias**, con un diámetro aerodinámico menor de 10 µm (PM₁₀) y mayor de 2.5 µm (PM_{2.5}). Están compuestas principalmente por sílice, titanio, aluminio, sodio, hierro y cloruros.

¹⁹ PETERS, A, *et al.* Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. En: *Circulation*. 2001. vol. 103, p. 2810-5.

²⁰ SUNYER, J, *et al.* Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. En: *Thorax*. 1997. vol. 52, p. 760-5.

²¹ ANDERSON, HR, *et al.* Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. En: *Eur Respir J*. 1997. vol. 10, p. 1064-71.

- **Partículas finas**, con un diámetro aerodinámico igual o menor a 2.5 μm . Están compuestas por productos derivados de la combustión, particularmente del diesel, e incluyen carbono, plomo, vanadio, dióxido de azufre y dióxido de nitrógeno.
- **Partículas ultra finas** son aquellas que tienen un diámetro aerodinámico menor de 1 μm , están compuestas por los productos de quemas agrícolas y forestales y por la combustión de gasolina y diesel. Sin embargo permanecen aisladas en la atmosfera durante periodos muy cortos, ya que tienden a unirse a partículas de mayor tamaño.

4.1.4.1 Efectos sobre la salud. Los efectos de estos contaminantes en la salud se conocen parcialmente, las partículas finas pueden ser más tóxicas que las grandes, se han realizado estudios sobre sus efectos en el aparato respiratorio, pero aún se sabe poco acerca de sus consecuencias sobre la función cardiovascular. La evidencia señala que pueden afectar la función respiratoria y ser un vehículo para sustancias tóxicas.

Los estudios de series de tiempo han explorado los efectos agudos para la salud asociados con la exposición a corto plazo a las partículas en el aire.²² El material particulado menor de 10 μm (PM_{10}) se utiliza como indicador para las partículas en el aire, ya que hay datos de seguimiento amplio de PM_{10} en todo el mundo.

Evidencia sustancial que muestra la exposición a material particulado está vinculada a una variedad de efectos adversos sobre la mortalidad (mortalidad no accidental por todas las causas, la mortalidad cardiovascular y respiratoria) y la morbilidad (ingresos hospitalarios, ambulatorios y visitas a la sala de emergencia, los ataques de asma, infecciones respiratorias agudas de los niños pequeños,

²² WONG, CM, *et al.* A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admissions in Hong Kong and London compared. En: Environ Health Perspect. 2002. vol. 110, p. 67-77.

etc.) Riesgo de eventos graves, incluyendo infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares, se han evaluado.²³

Los estudios toxicológicos han demostrado que las partículas en el aire ejercen sus efectos sobre la salud, principalmente a través de procesos relacionados con el estrés oxidativo y la inflamación. La inhalación en la mañana puede tener efectos directos en las vías respiratorias, incluyendo la producción de una respuesta inflamatoria, la exacerbación de la enfermedad de las vías respiratorias ya existentes o la disminución de los mecanismos de defensa pulmonar. El material particulado puede aumentar la producción de inmunoglobulinas antígeno-específicas, o aumentar la susceptibilidad de los pulmones a la infección microbiana. También hay efectos extra pulmonares, una vía posible es a través del transporte sistémico de las citoquinas producidas en los pulmones por una respuesta inflamatoria.

Otra vía posible es a través de efectos desfavorables en las propiedades de la coagulación que conducen a un mayor riesgo de infarto del miocardio o accidente cerebrovascular. También existe la posibilidad de que el material particulado puede tener un efecto directo sobre el corazón, dando lugar a cambios en la presión arterial, frecuencia cardíaca y la variabilidad del ritmo cardíaco.²⁴

4.1.5 Ozono troposférico.²⁵ Este contaminante se produce en el medio ambiente atmosférico como consecuencia de los procesos de oxidación fotoquímica protagonizados por hidrocarburos reactivos y dióxido de nitrógeno, que constituyen la principal fuente de este contaminante. Por su origen, se considera un contaminante secundario, no emitido directamente por las actividades

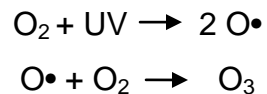
²³ PETERS, A, *et al.* Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. En: *Circulation*. 2001. vol. 103, p. 2810-5.

²⁴ HEDLEY, AJ, *et al.* Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. En: *Lancet*. 2002. vol. 360, p. 1646-52.

²⁵ MORENO GRAU, Maria Dolores. *Toxicología ambiental Evaluación de riesgo para la salud*. España: Mc Graw Hill, 2.000. 323-326 p.

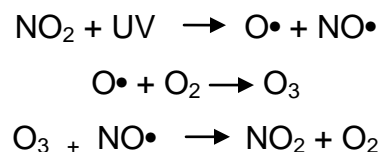
humanas, sino formado como consecuencia de la transformación química de contaminantes primarios, como los hidrocarburos y el dióxido de nitrógeno.

A diferencia de este contaminante el ozono estratosférico se forma a una altura mínima de 10 km en las capas altas de la atmosfera por acción de los rayos ultravioleta (UV) de onda corta a partir de oxígeno molecular, que se escinde para generar oxígeno naciente (O^{\bullet}), que a su vez reacciona con oxígeno molecular (O_2) produciendo este compuesto que forma una capa en la estratosfera con una concentración de varias partes por millón, esta capa absorbe la radiación ultravioleta de onda corta, protegiendo así las capas inferiores de la atmosfera y la corteza terrestre de los efectos de esta radiación de alta energía:



El ozono de la capa estratosférica está sometido a un equilibrio dinámico de formación y descomposición, que se ha visto alterado en las últimas décadas por ciertas emisiones antropogénicas (cloro e hidrocarburos fluorados) que favorecen su descomposición.

A poca altura de la tierra firme en la troposfera, el dióxido de nitrógeno (NO_2) formado en los procesos de combustión absorbe también la luz ultravioleta, aunque de longitud de onda algo superior, iniciando el proceso de oxidación fotoquímica:



Este proceso posee una naturaleza cíclica, ya que al final de la serie de reacciones indicadas se regenera el dióxido de nitrógeno inicial, estas reacciones se producen preferentemente en el centro del día, cuando la intensidad solar es máxima, utilizando como sustrato el NO₂ generado por los picos de emisión asociados al tráfico y otras operaciones de combustión.

La exposición al ozono se produce prácticamente siempre en el medio ambiente exterior, ya que la concentración de este gas en el interior de edificios es muy inferior a la que se encuentra al aire libre. Las fuentes de ozono en el medio ambiente interior se reducen a algunos aparatos como las fotocopiadoras y los sistemas electrostáticos de depuración de aire.

4.1.5.1 Efectos sobre la salud. El principal sitio de acción de este contaminante en el ser humano es en la mucosa de las vías respiratorias.

Los síntomas que se observan con mayor frecuencia son: tos, sibilancias, cefaleas, náusea, malestar general e irritación conjuntival de la nariz y de la faringe; los factores que pueden influir en su transporte y eliminación de las vías respiratorias altas son: la morfología nasal, las características de la respiración y la cantidad y composición bioquímica del moco, la exposición aguda provoca disminución de la capacidad inspiratoria posiblemente por disminución de la actividad de los músculos inspiratorios, estudios en población no fumadora han mostrado que la exposición crónica se asocia con cambios morfológicos y celulares de los bronquiolos terminales y de la región alveolar proximal y con endurecimiento pulmonar, los efectos extra pulmonares no se han definido pero se ha propuesto que el ozono troposférico o sus metabolitos pueden afectar los linfocitos y eritrocitos.

4.2 FUENTES DE CONTAMINACIÓN

Las fuentes del uso de combustibles y del transporte, afectando de forma general a toda la población, pero con diferentes grados de exposición y riesgo, donde las áreas de pobreza las más susceptibles, por presentar una mayor exposición a residuos industriales y domésticos. En las ciudades, el uso de combustibles fósiles en la generación de energía, calefacción de las viviendas, vehículos automotores y procesos industriales, originan las principales fuentes de emisión de contaminantes atmosféricos.²⁶

4.2.1 Contaminantes emitidos por los automotores. El automóvil se ha convertido en una herramienta masiva de transporte utilizada diariamente en todo el mundo, contribuyendo a incrementar los problemas de contaminación atmosférica como consecuencia de los gases contaminantes que se emiten por los tubos de escape. Los principales contaminantes lanzados por los automóviles son: monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrógeno (NO_x), hidrocarburos no quemados, y compuestos de plomo.

No todos los vehículos emiten el mismo tipo de contaminantes ni tampoco lo hacen en las mismas proporciones; estas emisiones dependerán del tipo de motor que se utilice. Los vehículos que emplean gasolina como carburante emiten principalmente monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, hidrocarburos y compuestos de plomo. La emisión de este último tipo de contaminante se debe a la presencia en algunos tipos de gasolina de tetraetilo de plomo, aditivo que se añade para aumentar su índice de octano.

Los principales contaminantes emitidos por los vehículos con motores de ciclo diésel (camiones y autobuses, por ejemplo) son partículas sólidas en forma de

²⁶ ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 25ª Conferencia Sanitaria Panamericana. Washington, D.C., 1998, p. 7-19.

hollín que da lugar a los humos negros, hidrocarburos no quemados, óxidos de nitrógeno y anhídrido sulfuroso procedente del azufre contenido en el combustible.

4.2.2 Calefacciones domésticas. Estas instalaciones de calefacción doméstica se consideran una de las principales fuentes de contaminación atmosférica en las ciudades del mundo. Este tipo de focos puede contribuir con un 20 a 30% de las emisiones totales a la atmósfera en áreas urbanas. Los principales contaminantes producidos dependen del tipo de combustible empleado.

En el caso del carbón los principales contaminantes producidos son: anhídrido sulfuroso, cenizas volantes, hollines, metales pesados y óxidos de nitrógeno. Cuando el combustible empleado es líquido (gasóleo o gasoil), los principales contaminantes emitidos son: dióxido de azufre (SO_2), trióxido de azufre (SO_3), óxidos de nitrógeno (NO_x), hidrocarburos volátiles no quemados y partículas de carbón. El gas natural es el combustible más limpio de los actualmente disponibles para calefacción, siendo su producción de contaminantes despreciable respecto a los otros combustibles.

4.2.3 Calderas industriales de generación de calor. La combustión de combustibles fósiles para la generación de calor y electricidad ocupa un lugar predominante, tanto por la cantidad como por los tipos de contaminantes emitidos, merecen especial atención las centrales térmicas de producción de electricidad. Los combustibles utilizados por este tipo de instalaciones son el carbón y el combustóleo. La producción de contaminantes depende en gran medida de la calidad del combustible, en especial de las proporciones de azufre y cenizas contenidas en el mismo y del tipo de proceso de combustión empleado.

Durante el proceso de combustión se libera a la atmósfera el azufre contenido en el combustible en forma de anhídrido sulfuroso. Junto con otros contaminantes como óxidos de nitrógeno, dióxido de carbono, metales pesados y una gran

variedad de sustancias. Cuando se utiliza como combustible el carbón, se emiten abundante material particulado que pueden ser trasladadas a grandes distancias.

4.2.4 Contaminantes emitidos por la industria. Estos contaminantes se caracterizan por que son producidos en gran cantidad en las distintas fases de los procesos industriales y por la variedad de los mismos. Por otra parte, en los focos de emisión industriales se suelen combinar las emisiones puntuales, fácilmente controlables, con emisiones difusas de difícil control.

Los tipos de contaminantes producidos por las industrias dependen fundamentalmente del tipo de proceso de producción empleado, de la tecnología y de las materias primas usadas, las actividades industriales que producen contaminantes atmosféricos son muy variados. Entre los sectores que dan lugar a la mayor emisión de contaminantes atmosféricos se destacan:

- **La siderurgia integral.** Produce todo tipo de contaminantes y en cantidades importantes, siendo los principales: material particulado, óxidos de azufre (SO_x), monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrógeno (NO_x), fluoruros y humos rojos (óxidos de hierro).
- **Refinerías de petróleo.** Producen principalmente: óxidos de azufre (SO_x), hidrocarburos (HC), monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrógeno (NO_x), amoníaco, humos y partículas.
- **Industria química.** Produce, dependiendo del tipo de proceso empleado: dióxido de azufre (SO_2), nieblas de ácidos sulfúrico, nítrico, fosfórico y da lugar a la producción de olores desagradables.
- **Industrias básicas del aluminio y derivados del flúor.** Producen emisiones de contaminantes derivados del flúor.

4.3 NIVELES MUNDIALES DE CONTAMINACION DEL AIRE²⁷

La Organización Mundial de la Salud en su guía de 2005 ha resumido las concentraciones medias anuales de partículas menores a 10 micras de diámetro aerodinámico (PM₁₀) dióxido de nitrógeno (NO₂) y dióxido de azufre (SO₂), así como un promedio de las concentraciones máximas de ozono troposférico(O₃) por hora para las diferentes regiones del mundo. (Ver Cuadro 1).

Los rangos de concentraciones medias anuales de PM₁₀, NO₂, SO₂ y un promedio de las concentraciones máximas de ozono/hora para las diferentes regiones, basada en la selección de los datos urbanos (µg/m³)

Cuadro 1 Rangos de concentraciones medias anuales de PM₁₀, NO₂, SO₂ y un promedio para diferentes regiones de ozono troposferico, (µg/m³)

Región	Concentración media anual			Ozono troposférico (Conc. máxima por hora)
	PM ₁₀	Dióxido de nitrógeno	Dióxido de azufre	
África	40-150	35-65	10-100	120-300
Asia	35-220	20-75	6-65	100-250
Australia/Nueva Zelanda	28-127	11-28	3-17	120-310
Canadá/Estados Unidos	20-60	35-70	9-35	150-380
Europa	20-70	18-57	8-36	150-350
América Latina	30-129	30-82	40-70	200-600

Fuente. Air Quality Guidelines, Global Update 2005. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2006; 31p.

En Europa y Norteamérica en la mayoría de las ciudades, el nivel de material particulado (PM₁₀) presenta generalmente un promedio anua diario inferior a 50 µg/m³ estos niveles son inferiores a los encontrados en Asia, donde el material particulado sigue siendo el más importante contaminante del aire, aunque en

²⁷ Air Quality Guidelines Global Update 2005. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2006. 31–59 p.

algunas ciudades grandes, como China, una ligera disminución en los niveles de PM_{10} se ha observado durante el desarrollo económico de las últimas décadas.²⁸

Los niveles de dióxidos de azufre (SO_2) han disminuido en la mayor parte del mundo, particularmente en los Estados Unidos y Europa. En algunas ciudades de Asia como Bangkok, Nueva Delhi y Yakarta, los niveles de este contaminante son bajos debido al bajo contenido de azufre del combustible. Por otra parte, en las ciudades chinas, aunque el nivel de SO_2 se ha reducido sustancialmente, sigue siendo relativamente alto. En las grandes ciudades de América Latina y África, también ha habido un descenso moderado en los niveles de SO_2 .

Por otra parte, esta tendencia no se ha observado para los contaminantes del aire relacionada con el tráfico, específicamente para los óxidos de nitrógeno (NO_2) y ozono troposférico (O_3). Por el contrario, en los países en transición, los niveles de NO_2 y O_3 tienden a aumentar debido al aumento del número de vehículos de motor.

En las mega ciudades donde la media anual de NO_2 supero los criterios de la OMS para la calidad del aire de 40 mg/m^3 fueron Beijing, Shanghai, Tokio, Osaka, Nueva York, Los Ángeles, San Paulo y México, mientras que en Nueva Delhi, Mumbai y Calcuta el promedio anual de NO_2 fueron inferiores a 40 mg/m^3 .

El ozono troposférico y algunos de sus precursores son transportados largas distancias en la atmósfera, por lo que puede considerarse un problema a nivel regional e incluso mundial.

En cuanto a sus efectos adversos para la salud, las concentraciones atmosféricas de ozono troposférico suelen ser evaluado como máximo de 1 h, o un máximo de

²⁸ HAO, J and WANG, L. Improving urban air quality in China: Beijing case study. En: J Air Waste Manag Assoc. 2005. vol. 55, p. 1298-305.

8 horas concentración promedio diaria, ya que están estrechamente asociadas a la luz del sol. Los niveles más altos de ozono troposférico y NO₂ se encuentran en América Latina y en algunas grandes ciudades de otros países desarrollados.

4.4 EFECTOS ADVERSOS DE LA CONTAMINACION ATMOSFERICA EN LA SALUD DE LOS NIÑOS

Un gran número de estudios epidemiológicos han reportado una asociación entre la exposición a contaminantes del aire y la morbilidad²⁹ y mortalidad³⁰ de la exposición de los niños a los contaminantes criterio. Los contaminantes criterio del aire son seis y se regulan en función de su potencial para causar efectos adversos para la salud y el medio ambiente: el ozono troposférico (O₃), las partículas en suspensión (PM), el dióxido de nitrógeno (NO₂), el dióxido de azufre (SO₂), monóxido de carbono (CO) y el plomo.

El impacto de la exposición a contaminantes ambientales en el desarrollo de los niños es difícil de evaluar debido a que el rango de alteraciones es muy amplio, al igual que el número y variedad de exposiciones que pueden afectar su crecimiento y desarrollo físico, intelectual, emocional y social. La relación entre determinados contaminantes y la salud no debe considerarse de manera aislada. La contaminación es multicausal, es decir que existen diversas fuentes de exposición a un contaminante: la alimentación, el aire y el consumo de agua entre otras. Y cada una de éstas puede dar lugar a diferentes efectos, a la vez existen múltiples respuestas del cuerpo humano a las exposiciones.

Diversos factores determinan la susceptibilidad de cada individuo, factores que cambian a lo largo de su vida, como la edad, factores nutricionales o genéticos,

²⁹ LACASAÑA, M; ESPLUGUES., A and BALLESTER, F. Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. En: Eur J Epidemiol. 2005. vol. 20, p. 183-99.

³⁰ GLINIANAIA, SV, *et al.* Does particulate air pollution contribute to infant death? A systematic review. En: Environ Health Perspect. 2004. vol. 112, p. 1365-71.

enfermedades preexistentes, entre otros. Las alteraciones del desarrollo se pueden manifestar a través de retraso del crecimiento intrauterino, malformaciones congénitas, problemas de crecimiento, déficits funcionales (neuroconductuales, inmunológicos, reproductivos) y mayor predisposición al desarrollo de enfermedades crónicas en la vida adulta, tales como diabetes, enfermedad cardiovascular o cáncer.

4.4.1 Mortalidad. La contaminación del aire ambiente se ha relacionado con aumento de la mortalidad en los niños³¹ y adultos.³² El síndrome de muerte súbita del lactante, es la principal causa de mortalidad postneonatal en Canadá³³ y otros países desarrollados,³⁴ este síndrome se ha asociado con la exposición a contaminantes criterio del aire.³⁵ En una revisión sistemática de la literatura sobre la asociación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad infantil. Glinianaia y cols, observaron una asociación significativa y consistente entre el material particulado (PM₁₀) y la mortalidad postneonatal por causas respiratorias, así como el síndrome de muerte súbita infantil. Otros estudios han reportado una relación significativa entre los niveles de contaminantes criterio en el ambiente y la mortalidad en niños menores de cinco años de edad.

4.4.2 Los efectos adversos en el embarazo. Los niveles de contaminantes criterio en el aire, se han asociado con efectos adversos en el embarazo, incluyendo el nacimiento prematuro, bajo peso al nacer, retraso del crecimiento

³¹ HA, EH, *et al.* Infant susceptibility of mortality to air pollution in Seoul, South Korea. En: *Pediatrics*. 2003. vol. 111, p. 284-90.

³² WONG, TW, *et al.* Associations between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China. En: *Occup Environ Med*. 2002. vol. 59, p. 30-5.

³³ RUSEN, ID, *et al.* Sudden infant death syndrome in Canada: trends in rates and risk factors. En: *Chronic Dis Can*. 2004. vol. 25, p. 1-6.

³⁴ MALLOY, MH and MACDORMAN, M. Changes in the classification of sudden unexpected infant deaths: United States, 1992-2001. En: *Pediatrics*. 2005. vol. 115, p. 1247-53.

³⁵ DALES, R, *et al.* Air pollution and sudden infant death syndrome. En: *Pediatrics*. 2004. vol. 113, p. 628-31.

intrauterino,³⁶ longitud al nacer anormal, perímetro cefálico anormal y disminución del tamaño para la edad gestacional.³⁷ Sin embargo, ningún trimestre específico ha sido identificado como el período más vulnerable de la gestación durante el cual la contaminación del aire podría ser más dañina para el feto.

4.4.3 Aumento del riesgo de defectos de nacimiento. En la actualidad, pocos estudios han investigado los efectos de la contaminación atmosférica sobre defectos de nacimiento. Ritz y cols observaron una asociación significativa entre la exposición prenatal al monóxido de carbono y defectos del tabique ventricular cardíaco, mientras que el ozono troposférico (O₃) se asoció con un incremento del riesgo de la aparición de defectos de la arteria aorta, así como la arteria pulmonar y defectos en las válvulas.

4.4.4 Efectos adversos en la salud respiratoria. La exposición a contaminantes criterio del aire, se ha asociado con varios efectos adversos agudos y crónicos para la salud respiratoria, tanto en niños asmáticos como en no asmáticos,^{38,39} aunque los niños asmáticos han demostrado ser más susceptibles a los efectos adversos producidos por la contaminación del aire. Varios estudios han vinculado la contaminación del aire a una mayor prevalencia de síntomas respiratorios vinculados con asma,⁴⁰ así como una mayor incidencia y prevalencia del asma infantil, sobre todo entre los niños que participan regularmente en actividades deportivas y en las personas con asma aumentó el uso de medicamentos.

³⁶ LIU, S *et al.* Association between gaseous ambient air pollutants and adverse pregnancy outcomes in Vancouver, Canada. En: Environ Health Perspect. 2003. vol. 111, p. 1773-8.

³⁷ JEDRYCHOWSKI, W, *et al.* Estimated risk for altered fetal growth resulting from exposure to fine particles during pregnancy: an epidemiologic prospective cohort study in Poland. En: Environ Health Perspect. 2004. vol. 112, p. 1398-402.

³⁸ AEKPLAKORN, W, *et al.* Acute effect of sulphur dioxide from a power plant on pulmonary function of children, thailand. En: Int J Epidemiol. 2003. vol. 32, p. 854-61.

³⁹ KIM, JH, *et al.* Effects of particulate matter (PM10) on the pulmonary function of middle-school children. En: J Korean Med Sci. 2005. vol. 20, p. 42-5.

⁴⁰ GENT, JF, *et al.* Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. En: JAMA. 2003. vol. 290, p. 1859-67.

También se documentan aumentos de las visitas por asma a la consulta de emergencia y el aumento en la hospitalización por asma.⁴¹

Otros estudios han documentado una relación inversa entre la exposición a contaminantes criterio del aire, y la función pulmonar en los niños asmáticos y no asmáticos. Hay evidencia que sugiere que los niveles actuales de contaminantes del aire ambiente pueden causar déficit en la función del crecimiento pulmonar en los niños.⁴² La contaminación del aire se ha asociado con un aumento de la presencia de síntomas respiratorios en niños asmáticos, así como el aumento de hospitalizaciones por enfermedades respiratorias y de consultas de urgencia para los niños.

4.4.5 Ausentismo escolar. Aunque los resultados de estudios epidemiológicos sugieren que tanto la exposición a corto plazo y largo plazo a la contaminación del aire puede contribuir a ausentismo escolar relacionados con la enfermedad, estos datos no son consistentes. Los cambios en el día de los niveles de contaminantes criterio en el aire (PM10, SO₂, NO₂ y O₃) se han asociado con enfermedades respiratorias relacionadas con el ausentismo,⁴³ mientras que los cambios a corto plazo en ozono troposférico (O₃) y dióxido de azufre (SO₂) han sido vinculados a enfermedades de las vías respiratorias relacionadas con el ausentismo escolar. Rondeau y cols, reportaron una relación entre la exposición a largo plazo a los niveles ambientales de O₃ y la enfermedad respiratoria relacionada con el ausentismo escolar, pero no encontró nada por la exposición aguda. Además, los investigadores no encontraron ninguna asociación significativa entre los niveles diarios de contaminación atmosférica y las enfermedades de las vías respiratorias relacionadas con el ausentismo escolar.

⁴¹ MCCONNELL, R, *et al.* Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. En: Lancet. 2002. vol. 359, p. 386-91.

⁴² IHORST, G, *et al.* Long- and medium-term ozone effects on lung growth including a broad spectrum of exposure. En: Eur Respir J. 2004. vol. 23, p. 292-9.

⁴³ BERHANE, K, *et al.* The effects of ambient air pollution on school absenteeism due to respiratory. En: Epidemiology. 2001. vol. 12, p. 43-54.

4.4.6 Alteración de la inmunidad. La exposición a niveles ambientales de contaminantes atmosféricos criterio ha demostrado que causa alteraciones en el sistema inmunológico de los niños.

Leonardi y cols, estudiaron el impacto de la contaminación atmosférica sobre el sistema inmunológico de los escolares entre 9 y 11 años de edad en diecisiete ciudades en Europa y encontró que la contaminación del aire puede alterar tanto la inmunidad humoral como celular en los niños. Sin embargo, un estudio realizado en Chile por Ruiz y cols, no encontró ninguna asociación entre la contaminación del aire ambiente y el sistema inmune humoral en los niños. La evidencia que emerge de estudios toxicológicos en animales sugiere que la contaminación atmosférica puede causar supresión de la inmunidad del huésped.⁴⁴

4.4.7 Aumento del riesgo de raquitismo por deficiencia de la vitamina D. En los trópicos, los niños que viven en las regiones con mayores niveles de contaminación atmosférica se ha demostrado que tienen un mayor riesgo de desarrollar raquitismo por deficiencia de vitamina D en comparación con aquellos que residen en zonas menos contaminadas.⁴⁵ La cantidad de radiación solar en el rango ultravioleta (UVB) que alcanza el nivel del suelo ha disminuido a medida que aumenta el nivel de contaminación atmosférica (niebla). La radiación ultravioleta B emitidas por el sol es necesaria para la conversión del 7-dehidrocolesterol a colecalciferol (vitamina D3).⁴⁶

⁴⁴ KLEINMAN, MT, *et al.* Ambient fine and coarse particle suppression of alveolar macrophage functions. En: *Toxicol Lett.* 2003. vol. 137, p. 151-8.

⁴⁵ AGARWAL, KS, *et al.* The impact of atmospheric pollution on vitamin D status of infants and toddlers in Delhi, India. En: *Arch Dis Child.* 2002. vol. 87, p. 111-3.

⁴⁶ *Ibid.*, p 112

4.4.8 Los efectos de la mejoría en la calidad del aire sobre la salud infantil. La disminución de niveles en el aire ambiente de SO₂ y partículas suspendidas totales en la antigua Alemania del Este tras la reunificación de Alemania llevó a la mejora de los resultados de los estudios de función pulmonar en niños y una reducción en la prevalencia de enfermedades respiratorias tales como bronquitis, sinusitis y frecuentes resfriados.⁴⁷

Los niños en los Estados Unidos que se trasladaron a los estados con niveles más bajos de PM₁₀ en el aire mostraron un incremento de su función pulmonar, mientras que los que se trasladaron a los estados con mayores niveles de PM₁₀ en el aire, estos experimentaron una disminución de la función pulmonar.⁴⁸ Una disminución del 27,9% en las concentraciones de ozono troposférico (O₃) de 81.3 partes por billón (ppb) a 58,6 ppb, durante los Juegos Olímpicos de 1996 en Atlanta, Georgia, se tradujo en una reducción significativa en las tasas de eventos de asma infantil. Wong y cols, utilizaron un análisis de costos-beneficio para evaluar el impacto de los contaminantes criterio del aire sobre la salud de los niños y para cuantificar los beneficios sanitarios y económicos asociados con una reducción en los niveles de contaminantes en la atmósfera, concluyeron que la reducción de la contaminación aportaría una disminución en la morbilidad y mortalidad de los infantes así como beneficios económicos debido a disminución en los gastos que implica la atención de los pacientes dependiendo de las complicaciones que presente.

⁴⁷ HEINRICH, J, *et al.* Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. En: Epidemiology. 2002. vol. 13, p. 394-401.

⁴⁸ BUKA, I; KORANTENG., S and OSORNIO-VARGAS, AR. The effects of air pollution on the health of children. En: Paediatr Child Health. 2006. vol. 11, p. 513–516.

5. ESTADO DEL ARTE OZONO TROPOSFERICO

5.1 DESCRIPCION DE LOS DAÑOS CAUSADOS EN EL SISTEMA RESPIRATORIO

Los efectos del ozono se han estudiado considerando factores como el tiempo de exposición, la concentración de ozono en la exposición y la combinación con otros contaminantes. También se ha identificado respuestas al ozono en sectores de la población con alguna enfermedad pulmonar (por ejemplo asma) y en personas que realizan esfuerzos físicos, en general los efectos de la exposición al ozono en la salud son; bioquímicos y morfológicos de manera específica el ozono causa efectos en el tracto respiratorio y en sistemas orgánicos lejanos del pulmón los efectos del ozono en el tracto respiratorio son: daños en células, inflamación aguda, cambios de permeabilidad mayor susceptibilidad a infecciones y cambios en la función pulmonar los efectos en órganos lejanos del pulmón se han observado en animales e incluyen afecciones en los glóbulos blancos, glóbulos rojos, hígado y sistema endocrinos, sin embargo estos efectos no se han interpretado adecuadamente en el ser humano.

Evidencia combinada demuestra que la exposición al ozono troposférico se asocia significativamente con el aumento de la morbilidad. Su asociación más común con la salud es en el ausentismo escolar, las hospitalizaciones o ingresos a sala de urgencias por asma, infecciones respiratorias y exacerbación de las enfermedades de vías respiratorias crónicas.

La influencia del ozono troposférico en las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias parecen más fuertes durante la estación cálida; en México se reporta que un incremento de 0.050 ppm en el promedio diario de ozono de un día provoca al día siguiente un incremento de 9.9% en consultas por infecciones respiratorias altas durante el verano. Algunos estudios demostraron que el efecto

de este contaminante es mayor en los asmáticos o en individuos con insuficiencia respiratoria.^{49,50}

5.1.1 Efectos bioquímicos del ozono troposférico. El ozono produce efectos tóxicos en las personas y los animales a niveles de concentración similares a los medidos en el ambiente exterior, es un potente irritante del tejido pulmonar debido a su baja solubilidad en agua, el ozono inhalado penetra al interior del pulmón, alcanzando las mayores dosis por unidad de superficie en los bronquiolos terminales y conductos alveolares.

Estas reacciones constituyen el fundamento de la propagación de radicales libres lipídicos y la autoxidación de los componentes celulares, como demuestran estudios in vivo en los que se ha medido pentano y etano en el aire exhalado tras la exposición a ozono, estos hidrocarburos de cadena corta se producen en la ruptura de las cadenas alquílicas de los ácidos grasos durante el proceso de peroxidación de lípidos.

Las lesiones celulares producidas en las superficies de intercambio de gases en los pulmones interfieren con su función y provocan una respuesta inflamatoria, con liberación de mediadores que provocan lesiones oxidantes adicionales. Los efectos de estos fenómenos en la función pulmonar consisten en cambios en la capacidad pulmonar, en la resistencia al flujo del aire, en la permeabilidad del epitelio y en la reactividad a estímulos broncos constrictores.

El mecanismo por el que el ozono produce las lesiones celulares parece obedecer a su carácter químico de oxidante fuerte. Tanto la capa fluida que recubre las vías respiratorias como las membranas celulares subyacentes poseen ácidos grasos

⁴⁹ HÖPPE, P, *et al.* Environmental ozone effects in different population subgroups. En: Int J Hyg Environ Health. 2003. vol. 206, p. 505-16.

⁵⁰ LAGORIO, S, *et al.* Air pollution and lung function among susceptible adult subjects: a panel study. En: Environ Health. 2006. vol. 5, p. 11-15.

poli insaturados, que al combinarse con el contaminante producen radicales libres con alta reactividad. Los dobles enlaces presentes en las cadenas de estos compuestos reaccionan fácilmente con el ozono, formando ozónidos que pueden evolucionar a hidroperóxidos lipídicos, aldehídos y peróxido de hidrógeno. En estudios de exposición aguda al ozono troposférico mostraron cambio en los lipopolisacáridos de las membranas celulares del pulmón, incluyendo un incremento del ácido araquidónico.

El metabolismo de este ácido produce una variedad de mediadores activos biológicamente que pueden afectar las defensas ante las infecciones, la función pulmonar y el sistema inmunológico. Uno de los mediadores activos producidos es la prostaglandina E-2, potente regulador del sistema inmunitario que promueve la inflamación, en investigaciones realizadas con exposición al contaminante por más de seis horas, se encontró que los macrófagos fueron menos capaces de destruir bacterias y hubo un aumento significativo de los compuestos químicos que producen inflamación.

El metabolismo antioxidante del pulmón se incrementa después de la exposición al ozono troposférico probablemente como resultado del crecimiento de las células tipo II ricas en enzimas antioxidantes. El colágeno, proteína estructural involucrada en la fibrosis aumenta en los pulmones expuestos al ozono de tal manera que ha sido correlacionada con incrementos del espesor del tejido entre el aire y la sangre. Algunos estudios encontraron que el aumento de colágeno persiste después de que cesa la exposición.

5.1.2 Efectos morfológicos del ozono troposférico. Los estudios en animales indican que la respuesta morfológica a la exposición aguda a ozono consiste en la aparición de lesiones celulares a lo largo de todas las vías respiratorias, con resultado de muerte celular y sustitución de las células afectadas, las lesiones más profundas se observan en la zona donde se alcanzan las dosis más elevadas.

En los pulmones se afectan las células epiteliales; las células ciliadas de los conductos aéreos y las células tipo I de la región de intercambio gaseoso, en la cavidad nasal también resultan afectadas las células ciliadas.

La región de intercambio gaseoso presenta cambios, debido a que recibe grandes dosis de ozono troposférico; las células ciliadas pueden ser reemplazadas por no ciliadas, las células que segregan mucosidad resultan afectadas pero en menor medida debido a que son menos sensibles a la acción del contaminante y las células tipo I pueden ser reemplazadas por las tipo II que son más gruesas y producen más lípidos. También ocurre inflamación del tejido y aumenta aún más el grosor cuando el colágeno y otros elementos se acumulan.

La progresión de los efectos durante y después de una exposición crónica es compleja. Se ha detectado cambios en el nivel de inflamación del pulmón. La inflamación se incrementa en los primeros días, pero después disminuye hasta cierto grado y se mantiene por el resto de la exposición, al cesar la exposición la inflamación desaparece, al igual la hiperplasia epitelial crece en los primeros días y se eleva lentamente o se mantiene, cuando la exposición termina el epitelio empieza a retornar a su estado normal. En cambio la fibrosis en el tejido entre el aire y la sangre aumenta lentamente en meses de exposición y después de que esta cesa los cambios persisten o se incrementan.

5.1.3 Inflamación y cambios de permeabilidad en el tracto respiratorio.

Elevadas concentraciones de ozono perturban la función del pulmón como barrera, lo cual produce mayor intercambio de compuestos entre los espacios aéreos y la sangre. La entrada de proteínas de la sangre y las células, incluyendo glóbulos blancos (especialmente polimorfonucleares) hacia los espacios aéreos y el tejido pulmonar marca el inicio de los procesos inflamatorios.

A la vez, los polimorfonucleares liberan en forma biológica mediadores activos capaces de dañar otras células en el pulmón y afectar las funciones de defensa contra las infecciones. En el tejido pulmonar esta inflamación aumenta el espesor de la barrera entre el aire y la sangre, disminuyendo la difusión del oxígeno en la sangre.

Los mecanismos de defensa alterados en el tracto respiratorio incluyen la limpieza mucociliar y de los alveolos en los bronquios y la actividad funcional y bioquímica de los macrófagos alveolares. La limpieza mucociliar que remueve partículas y residuos celulares de las vías respiratorias es más lenta debido a que las células epiteliales ciliadas que mueven la cubierta mucosa resultan alteradas o destruidas por las exposiciones agudas o crónicas, la limpieza de los alveolos en los bronquios es más lenta y se centra en el funcionamiento de los macrófagos alveolares. Ellos secuestran y destruyen microbios y participan en la respuesta inmunológica.

Estos efectos podrían prolongar la retención de sustancias indeseables y disminuir la habilidad de los mecanismos de defensa del pulmón para destruir bacterias después de exposiciones agudas.

5.1.4 Efectos en la función pulmonar. Estudios en seres humanos han demostrado que el ozono induce cambios en la función pulmonar como la disminución de la capacidad de expulsión del aire, la obstrucción de las vías aéreas y el incremento de la liberación de mediadores químicos como la histamina, por estímulos no específicos. Estos efectos generan síntomas respiratorios como tos, falta de aire, y dolor en inspiraciones profundas.

Existen diversos factores que pueden modificar la susceptibilidad a la exposición al ozono. Las personas que están en mayor riesgo ante los efectos del ozono son, cualquier individuo bajo esfuerzo físico de moderado a alto, y los individuos con

enfermedades respiratorias (asmáticos y alérgicos). Los niños son los más propensos a sufrir alteraciones debido a que su sistema inmunológico es inmaduro, su sistema respiratorio esta en desarrollo y respiran más aire por unidad de peso que los adultos. Además los niños juegan y realizan ejercicio al aire libre durante más tiempo, especialmente en verano.^{51,52}

El ejercicio físico provoca un aumento de la dosis recibida, por lo que se cree que el sector de la población potencialmente más expuesto al ozono está constituido por personas que realizan actividades físicas al aire libre durante todo el año. Los efectos del ozono son de tipo morfológico, funcional inmunológico y bioquímico.

Incluso adultos saludables que realizan ejercicio moderado pueden experimentar una reducción de 15 a 20% de su capacidad pulmonar, de igual manera exposiciones repetidas a ozono troposférico pueden provocar daños a los tejidos pulmonares, el ozono puede agravar el asma al disminuir la capacidad de la función pulmonar, aumento de síntomas respiratorios e inflamación pulmonar;⁵³ lo cual obliga a incrementar el uso de medicamentos, tratamientos médicos y visitas a los servicios de urgencias, en Estados Unidos el 40% de los casos de asma se presentan en niños, esta clase de enfermos son más susceptibles a irritación y obstrucción de las vías respiratorias, sin embargo la recuperación de la función pulmonar y la desaparición de los síntomas se completa, por lo regular 24 horas después de una exposición de corto tiempo (1 a 3 horas). Estudios de seguimiento cronológico de una población muestran una asociación positiva entre la mortalidad diaria y los niveles de ozono, independientemente de los efectos del material particulado.

⁵¹ DIXON, JK. Kids need clean air: air pollution and children's health. En: Fam Community Health. 2002. vol. 24, p. 9-26

⁵² PINKERTON, KE and JOAD, JP. The mammalian respiratory system and critical windows of exposure for children's health. En: Environ Health Perspect. 2000. vol. 108, p. 457-62.

⁵³ HAZUCHA, MJ. Relationship between ozone exposure and pulmonary function changes. En: J Appl Physiol. 1987. vol. 62, p. 1671-80.

Las estimaciones de riesgo en la mortalidad relacionadas con el ozono son más altas en las estaciones o temporadas cálidas. La temperatura juega un papel importante en la magnitud de los coeficientes.^{54,55} Un meta-análisis de 95 estudios de las comunidades urbanas EE.UU. mostró que un incremento de 10 ppb de ozono troposférico se asoció con un aumento de 0,52% en la mortalidad total y un 0,64% de aumento en la mortalidad cardiovascular y respiratoria⁵⁶.

Un meta análisis realizado en México que reunió la evidencia de las principales publicaciones internacionales y mexicanas publicadas hasta junio del año 2000 expresando los resultados como porcentaje de incremento por 10 unidades de concentración para el ozono en ppb se encontró un efecto agudo en la mortalidad asociada con este contaminante para causas cardiovasculares de 0,73% y respiratorias de 0.01%, en cuanto a hospitalizaciones por causas respiratorias un 3,76% de los casos se asociaron, en mayores de 65 años de 2,83%, por asma 1.47% y por neumonía 5.2%, en asociación a visitas a salas de urgencias por causas respiratorias en 3,17%, asma 3.5%; en los efectos producidos en población asmática se asoció a ataques de asma en el 2,45%, en cuanto a síntomas respiratorios producidos en niños se asoció en un 0.66%, a los síntomas respiratorios de vías altas y bajas en población general se asoció en 1,50% y 2,20% respectivamente.⁵⁷

No hay evidencia clara de un umbral para el ozono troposférico. Una serie de estudios de seguimiento en el tiempo han demostrado presencia de efectos respiratorios a concentraciones de ozono troposférico de 75 ppm (promedio en 1

⁵⁴ GRYPARIS, A, *et al.* Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach project. En: Am J Respir Crit Care Med. 2004. vol. 170, p. 1080-7.

⁵⁵ ITO, K; DE LEON., SF and LIPPMANN, M. Associations between ozone and daily mortality: analysis and meta-analysis. En: Epidemiology. 2005. vol. 16, p. 446-57.

⁵⁶ BELL, ML, *et al.* Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. . En: JAMA. 2004. vol. 292, p. 2372-8.

⁵⁷ ROSALES-CASTILLO, JA, *et al.* Los efectos agudos de la contaminación del aire en la salud de la población: evidencias de estudios epidemiológicos. En: Salud Pública Mex. 2001. vol. 43, p. 544-55.

h).⁵⁸ Una de las conclusiones clave de algunos estudios fue la existencia de una respuesta adaptativa al ozono troposférico, donde se observó que al estar el individuo expuesto continuamente al contaminante induce poco o ningún cambio en la función pulmonar.^{59,60}

5.2 OZONO TROPOSFÉRICO Y DAÑO CARDIOVASCULAR.

Los resultados de algunos estudios sugieren que además de su capacidad oxidante para causar inflamación pulmonar, la exposición al ozono troposférico puede incrementar el trabajo del miocardio y alterar el intercambio de gases en los pulmones hasta un grado que podría ser clínicamente importante en personas con daño cardiovascular persistente, con o sin enfermedad pulmonar concomitante, dado que la mezcla que representa la contaminación atmosférica urbana es compleja, con fuentes comunes y alta correlación entre contaminantes, es difícil atribuir los efectos a un único contaminante, aunque el conocimiento sobre los mecanismos biológicos de esta asociación sigue siendo limitado.

Se ha encontrado que éste disminuye de manera significativa la variabilidad de la frecuencia cardiaca en pacientes de edad avanzada y que además existe una interacción entre partículas y ozono. Para la enfermedad cardiovascular, el incremento en los niveles de ozono troposférico se asoció con un 1,11% (IC 95% 0,68-1,53) de aumentó durante todo el año y un aumento de 2,45% (IC 95% 0.88 a 4.1) en la estación cálida.⁶¹

⁵⁸ BELL, ML; DOMINICI., F and SAMET, JM. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study. En: *Epidemiology*. 2005. vol. 16, p. 436-45.

⁵⁹ HORVATH, SM; GLINER., JA and FOLINSBEE, LJ. Adaptation to ozone: duration of effect. En: *Am Rev Respir Dis*. 1981. vol. 123, p. 496-9.

⁶⁰ BEDI, JF; HORVATH., SM and DRECHSLER-PARKS, DM. Adaptation by older individuals repeatedly exposed to 0.45 parts per million ozone for two hours. En: *JAPCA*. 1989. vol. 39, p. 194-9.

⁶¹ GOLD, DR, *et al.* Ambient pollution and heart rate variability. En: *Circulation*. 2000. vol. 101, p. 1267-73.

6. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Análisis secundario de datos de un estudio observacional analítico tipo cohorte prospectiva.

6.2 POBLACIÓN

La población de la cohorte estuvo compuesta por los niños menores de 7 años a los cuales se les realizó seguimiento de síntomas respiratorios de la zona centro de Bucaramanga que comprendió los barrios Ricaute, San Miguel, Concordia. La muestra fue seleccionada de forma no probabilística, partiendo desde el sitio de monitorización ambiental hacia la periferia e incluyendo menores de siete años con residencia mayor de seis meses en el sector, que comprendían población de los tres regímenes y que aceptaron participar en el estudio durante el periodo de julio de 2.007 a junio de 2.008.

6.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA

En el estudio original se determinó un tamaño de muestra de 319 niños y niñas menores de 7 años con un poder de confianza del 80%, teniendo en cuenta un error tipo 1 del 5%, razón de expuestos y no expuestos de 1:1, prevalencia del factor de 18% en expuestos y 10% en no expuestos y un riesgo relativo esperado de 1.8 (odds ratio–OR: 1.93). Se tuvo en cuenta un 20% de pérdidas en el seguimiento para un estudio posterior de cohorte, por lo cual se determinó una muestra total de 384 niños en la zona de estudio.

6.4 SELECCIÓN DE ZONAS DE ESTUDIO

La selección de las zonas de monitorización ambiental se realizó entre mayo de 2.006 y mayo de 2.007 se determinó con equipos de monitorización las zonas con mayor registro de contaminación que fue la zona centro.

6.5 RECOLECCIÓN Y MANEJO DE LA INFORMACIÓN

Al inicio del estudio se midió la prevalencia de síntomas respiratorios compatibles con asma por medio del cuestionario ISAAC 15 en su versión validada al español , entre julio de 2007 y junio de 2008, se realizó el registro de la aparición de síntomas respiratorios (tos seca, tos con flemas, asfixia, sibilancias, uso de dispositivos de inhalación, estornudo y necesidad de consulta médica por estos síntomas) por medio de un calendario diario de síntomas, diligenciado por los padres o cuidadores, que fueron entrenados para tal fin. Los contaminantes atmosféricos se midieron con las estación de monitoreo automática ubicada en la calle 34 con carrera 15 en el centro, diagonal 15 con calle 50 y en el Barrio Ricaurte.

6.5.1 Criterios de Inclusión.

- Niños menores de 7 años.
- Residencia en la zona de estudio mayor a 6 meses

6.5.2 Criterios de Exclusión.

- Se excluyeron niños con enfermedades cardíacas o respiratorias crónicas o con alteración neurológica crónica (parálisis cerebral, trastorno de la deglución, etc.

6.6 PLAN DE RECOLECCIÓN

En el estudio original la recolección de los calendarios se realizó de forma mensual y la verificación del registro diario se realizó de forma telefónica.

La información de los niveles de los contaminantes en la atmosfera eran monitoreados por la estación automática durante las 24 horas del día, los funcionarios de la CDMB tenían acceso a los resultados por asistencia remota donde verificaban la validez de los datos adquiridos por la red química.

6.7 PLAN DE ANÁLISIS

6.7.1 Variables cuantitativas. Se tomaron medidas de tendencia central y variabilidad.

6.7.2 Variables cualitativas. Se tomaron medidas de frecuencia y proporciones con un intervalo de confianza del 95 %. Para los análisis se utilizó el programa Stata 10.0 (Stata Corp., College Station, E.U).La información se presentó en tablas y figuras de acuerdo con la distribución de datos.

Cuadro 2 Descripción de variables

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO DE ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de una persona.	meses	Cuantitativa Continua
Sexo	Diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales, según las funciones que realizan en los procesos de reproducción.	Masculino Femenino	Cualitativa Nominal

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO DE ESCALA DE MEDICIÓN
Tiempo de residencia en el sector	Periodo durante el cual ha estado habitando el lugar de residencia.	meses	Cuantitativa Continua
Asistencia a guardería	Determina si el niño acude o no a una institución educativa diariamente	Si/No	Cualitativa Nominal
Estrato socioeconómico	Concepto que hace referencia a la distribución de individuos o grupos en estratos superiores e inferiores, que forman una jerarquía de prestigio, dinero y poder, valor adquisitivo, ingreso diario.	Medido entre 1 – 6	Cualitativa ordinal
Régimen de aseguramiento	Tipo de aseguramiento en salud al cual se encuentra afiliado un individuo según los recursos económicos que devenga.	Contributivo Subsidiado	Cualitativa Nominal
Tos seca	Contracción espasmódica repentina y a veces repetitiva de la cavidad torácica sin moco que da como resultado una liberación violenta del aire de los pulmones, lo que produce un sonido característico.	Si / No	Cualitativa Nominal
Tos con flemas	Contracción espasmódica repentina y a veces repetitiva de la cavidad torácica con moco que da como resultado una liberación violenta del aire de los pulmones, lo que produce un sonido característico.	Si / No	Cualitativa Nominal
Asfixia	Se produce cuando deja de afluir oxígeno a los pulmones, por una obstrucción en la garganta o tráquea, o por inhalación de tóxicos presentes en el ambiente.	Si / No	Cualitativa Nominal
Sibilancia	sonido que hace el aire al pasar por las vías respiratorias congestionadas; se trata de un sonido agudo y silbante.	Si / No	Cualitativa Nominal
Uso de inhalador	Dispositivo médico utilizado para suministrar un medicamento en forma de partículas de polvo al organismo a través de los pulmones.	Si / No	Cualitativa Nominal
Lagrimo	Producido por un estímulo externo o interno que hace que se incremente la producción de lágrimas que salen de forma involuntaria.	Si / No	Cualitativa Nominal

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO DE ESCALA DE MEDICIÓN
Estornudo	Acto reflejo convulsivo de expulsión de aire desde los pulmones a través de la nariz y boca. Por lo común es provocado por partículas extrañas que provocan la irritación de la mucosa nasal.	Si / No	Cualitativa Nominal
Consulta médica	Es la atención brindada por un profesional médico a un paciente ambulatorio en un consultorio externo o en una unidad de emergencia para pacientes externos.	Si / No	Cualitativa Nominal
IRA	Las infecciones respiratorias agudas (IRA) son padecimientos infecciosos de las vías respiratorias con evolución menor a 15 días y en ocasiones se complican con neumonía.	Si / No	Cualitativa Nominal
Síntomas totales	Sumatoria de signos descritos anteriormente (no incluye consulta médica, ni IRA).	Si / No	Cualitativa Nominal
Contaminantes atmosféricos	Tóxicos presentes en el aire que causan los síntomas respiratorios.	O ₃ ppb PM ₁₀ µg/m ³ NO ₂ ppb CO ppm	Cualitativa Continua
Temperatura ambiente	Es la temperatura del aire registrada por un termómetro meteorológico en el momento de la lectura.	Grados Celsius (°C)	Cuantitativa Continua
Radiación solar	El conjunto de radiaciones electromagnéticas emitidas por el sol e incidente sobre la superficie de la tierra son medidas por un piranómetro, se trata de un sensor diseñado para medir la densidad del flujo de radiación solar (vatios por metro cuadrado)	Vatios por metro cuadrado (w/m ² .)	Cuantitativa Continua
Precipitación	Fenómeno que incluye lluvia, llovizna, nieve, agua nieve, granizo, que cae del cielo y llega a la superficie terrestre se mide y recoge a través del pluviómetro.	Milímetros (mm)	Cuantitativa Continua
Presión barométrica	Es la presión ejercida por el aire atmosférico en cualquier punto de la atmósfera terrestre, se mide por medio del barómetro.	Milímetros de mercurio (mmHg)	Cuantitativa Continua

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO DE ESCALA DE MEDICIÓN
Velocidad del viento	La velocidad, se refiere a la rapidez de los vientos se mide con el anemómetro.	m/s	Cuantitativa Continua
Dirección del viento	Es la procedencia de los vientos, es decir, la dirección desde donde soplan, se mide con el anemómetro.	grados	Cuantitativa Continua
Humedad relativa	La humedad relativa es la relación porcentual entre la cantidad de vapor de agua real que contiene el aire y la que necesitaría contener para saturarse a idéntica temperatura, se mide con termohigrógrafo.	%	Cuantitativa Continua

Fuente. La Autora.

6.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio respetó los principios de autonomía, confidencialidad y beneficencia de acuerdo con las normas internacionales vigentes para investigación en seres humanos. El protocolo de investigación fue aprobado por el comité de ética de la Facultad de Salud de la Universidad Industrial de Santander.

7. RESULTADOS

Para este estudio se realizó seguimiento a 384 niños que habitaban en los barrios de la zona centro Ricaute (n=105), San Miguel (n=146), Concordia (n=133) de Bucaramanga durante los meses de Julio de 2.007 a Junio de 2.008, con edades entre 0-7 años.

Cuadro 3 Distribución en porcentaje de características sociodemográficas de la población de los niños menores de 7 años a los cuales se les hizo seguimiento en la zona Centro de Bucaramanga, 2.007-2.008.

VARIABLE	NÚMERO (N)	PORCENTAJE (%)
Sexo		
Femenino	170	44,3
Masculino	214	55,7
Edad promedio (meses)	43,3	42,3
Tiempo de residencia en el sector (meses)		
6-12	86	22,4
13-18	18	4,7
19-24	5	1,3
>24	275	71,6
Asistencia a guardería		
Si	203	52,9
No	178	46,4
Sin dato	3	0,8
Régimen de seguridad social en salud		
Contributivo	278	72,4
Subsidiado	68	17,7
Vinculado	37	9,6
No sabe	1	0,3

Fuente. La Autora.

En esta tabla observamos que la edad promedio de los niños fue de 43,3 meses, el 55,7% de los niños fueron hombres y el 44,3% mujeres, de estos 71,6% llevaba más de 24 meses viviendo en el sector, el 52,9% de ellos asistía a la guardería y el 72,4% estaba afiliado al régimen contributivo de seguridad social en salud.

Cuadro 4 Promedios de los valores obtenidos para los monitores de los contaminantes ambientales, Bucaramanga 2.007- 2.008.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	RANGOS	
			Mínimo	Máximo
Dióxido de nitrógeno, NO₂ (ppb)	16,1	4,9	4,9	27,6
Dióxido de azufre, SO₂ (ppb)	6,5	2	1,6	10,8
Monóxido de carbono, CO (ppm)	1	0,3	0,2	1,9
Material particulado, pm₁₀ (µg/m³)	63,8	14,2	26,3	137,4
Ozono troposférico, O₃ (ppb)	16,4	5,3	0	32,8

Fuente. La Autora.

Del monitoreo realizado durante los doce meses se obtuvieron los siguientes promedios:

- Para ozono troposférico de 16,4 ppm, este alcanzo un valor máximo de 32,8 ppm.
- Para el contaminante material particulado se obtuvo un promedio anual de 63,8 µg/m³ con un valor máximo durante el año de 137,4 µg/m³.
- En el caso del dióxido de nitrógeno se presentó un valor promedio de 16,1 ppb mientras que su valor máximo fue de 27,6 ppb.
- Con respecto al dióxido de azufre y al monóxido de carbono se observó una media del 6,5 ppb con un valor máximo de 10,8 ppb y 1 ppm con un valor máximo de 1,9 ppm respectivamente.

Cuadro 5 Promedios de los valores obtenidos en los monitores de las variables meteorológicas realizados en la zona centro, Bucaramanga 2.007-2.008.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	RANGOS	
			Mínimo	Máximo
Dirección del viento (grados)	246,8	27,3	26,3	348,5
Precipitación (mm)	0,2	0,4	0	2,4
Presión barométrica (mmHg)	677,2	17,6	397,2	731,1
Radiación solar (w/m ²)	361,5	93,7	0	548,7
Temperatura (mm)	20,5	0,8	16,6	23,9
Velocidad del viento (m/s)	1,5	0,2	0,8	2,4
Humedad relativa (%)	72,8	4,9	60,6	86,0

Fuente. La Autora.

La radiación solar presento un promedio anual de 361,5 w/m², mientras que la precipitación tuvo un promedio bajo de 0,2 mm para la zona centro.

Cuadro 6 Promedio diario de los síntomas que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2.007-2.008.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	RANGOS	
			Mínimo	Máximo
Asfixia	0,8	0,9	0	5
Sibilancia	1,5	1,3	0	6
Consulta medica	1,1	1,2	0	7
Estornudo	29,9	7,9	16	48
IRA	0,5	0,8	0	6
Lagrimo	2,5	1,6	0	8
Tos con flemas	20,4	9,2	4	41
Tos seca	12,4	4,1	4	23
Uso de inhalador	8,1	2,3	4	14
Síntomas totales	75,6	19,2	38	125

Fuente. La Autora.

En el Cuadro 6 se muestra que el síntoma predominante en los niños menores de 7 años fue el estornudo con una media de 29,9 eventos mientras que el de menor frecuencia fue la asfixia con una media de 0,8 eventos.

Cuadro 7 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para análisis de correlación del ozono troposférico y los síntomas respiratorios que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2007-2.008.

VARIABLE	CORRELACIÓN	VALOR DE p
Asfixia	-11,9%	0,0410
Sibilancia	-7,1%	0,2235
Consulta medica	-15,7%	0,0065
Estornudo	-12,5%	0,0311
IRA	-9,1%	0,1162
Lagrimeo	-15,1%	0,0093
Síntomas totales	-11,9%	0,0396
Tos con flemas	-0,4%	0,9458
Tos seca	2,5%	0,6732
Uso de inhalador	-4,2%	0,4668

Fuente. La Autora.

Dentro de las correlaciones encontradas entre síntomas y ozono troposférico este se asoció significativamente con síntomas totales (-11,9%), asfixia (-11,9%), lagrimeo (-15,1%), estornudo (-12,5%) y consulta médica (-15,7%) pero de forma negativa.

Cuadro 8 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para análisis de correlación del ozono troposférico y variables meteorológicas que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2007-2.008.

VARIABLE	CORRELACIÓN	VALOR DE p
Precipitación (mm)	7,1%	0,2228
Humedad relativa (%)	-46,2%	0,0000
Radiación solar (w/m^2)	57,8%	0,0000
Temperatura (mm)	45,3%	0,0000
Velocidad del viento (m/s)	42,5%	0,0000

Fuente. La Autora.

Todas las variables climáticas tuvieron una correlación significativa con la presencia de ozono troposférico, excepto precipitación (7,1%), el porcentaje de correlación más alto fue con radiación solar (57,8%).

Cuadro 9 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para análisis de correlación del ozono troposférico y contaminantes atmosféricos que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2007-2.008.

VARIABLE	CORRELACIÓN	VALOR DE p
Dióxido de nitrógeno, NO₂ (ppb)	16,0	0,0061
Dióxido de azufre, SO₂ (ppb)	12,7%	0,0294
Monóxido de carbono, CO (ppm)	-22,5%	0,0001
Material particulado, PM₁₀ (µg/m³)	20,4%	0,0004

Fuente. La Autora.

Las correlaciones del ozono troposférico y los contaminantes atmosféricos son todas significativas y positivas excepto con el monóxido de carbono.

Cuadro 10 Estadísticas no paramétricas (coeficiente de correlación de Spearman) para analizar la correlación de contaminantes atmosféricos y síntomas respiratorios que presentaron los niños menores de 7 años, Bucaramanga 2007-2.008.

VARIABLE	SÍNTOMA	CORRELACIÓN	VALOR DE p
Dióxido de nitrógeno (NO₂)	Sibilancia	16,8%	0,0000
	Uso de inhalador	13%	0,0000
Dióxido de azufre (SO₂)	Sibilancia	9,7%	0,0000
Monóxido de carbono (CO)	Estornudo	6,2%	0,0000
	Lagrimo	4,3%	0,0003

Fuente. La Autora.

En esta tabla se observa una correlación significativa entre el dióxido de nitrógeno y los síntomas sibilancia (16,8%) y uso de inhalador (13%), en el caso del dióxido de azufre se estableció correlación significativa solo con la presencia de sibilancia (9,6%), en cuanto al monóxido de carbono las correlaciones significativas fueron con los síntomas estornudo (6,2%) y lagrimo (4,3%).

8. DISCUSIÓN

En el presente estudio el cual conto con una muestra de 384 niños los cuales eran residentes de la zona con mayores niveles de contaminación en Bucaramanga, se encontraron asociaciones estadísticamente significativas pero negativas entre síntomas respiratorios presentes en los menores y los niveles de ozono troposférico monitoreados en la zona centro de Bucaramanga. Adicionalmente se analizó la existencia de asociaciones entre otros contaminantes atmosféricos monitoreados con síntomas respiratorios, la relación entre la formación de ozono troposférico con la presencia de otros contaminantes y la influencia de las variables meteorológicas en este proceso, en todos los casos se encontró asociaciones significativas desde el punto de vista estadístico.

El promedio anual de datos obtenidos en este estudio para los monitoreos de contaminantes ambientales (O_3 16,4 ppb en 12 horas, NO_2 16,1 ppb; SO_2 6,5 ppb; CO 1 ppb; PM_{10} 63,8 $\mu g/m^3$) está dentro de los valores establecidos por la resolución 601 de 2006⁶² la cual establece los parámetros para la calidad del aire a nivel de inmisión para todo el territorio nacional, a diferencia de lo que se ha encontrado en diversos estudios^{63,64} donde los valores de los contaminantes criterios superan los valores de referencia y se encuentran asociaciones estadísticamente significativas con los síntomas respiratorios.

Los datos recolectados de ozono troposférico y síntomas respiratorios mostraron asociaciones estadísticamente significativas negativas entre este contaminante y lagrimeo -15,1% (IC95%), consulta médica -15,7% (IC95%), estornudo -12,5%

⁶² COLOMBIA. MINISTERIO DE AMBIENTE, VIVIENDA Y DESARROLLO TERRITORIAL. Resolución 601 del 4 de abril de 2006, por la cual se establece la Norma de Calidad del Aire o Nivel de Inmisión, para todo el territorio nacional en condiciones de referencia. Bogotá, D.C., 2006.

⁶³ROMAIN, N and MOORE, K. Ambient Ozone Concentrations Cause Increased Hospitalizations for Asthma in Children: An 18-Year Study in Southern California. En: Environ Health Perspect. 2008. vol. 116, p. 1063–1070.

⁶⁴ LIN, S, *et al.* Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital admissions among children. En: Environ Health Perspect. 2008. vol. 116, p. 1725-30.

(IC95%), asfixia -11,9% (IC95%) y síntomas totales -11,9% (IC95%) estos resultados indican que las variables se comportan de manera independiente es decir el aumento o la disminución de los síntomas no depende directamente de los niveles de ozono troposférico en el ambiente si no también están influenciados por otros factores.

En la literatura son pocos los estudios de la influencia del ozono troposféricos con síntomas respiratorios en población sana; en el suroeste de Virginia se realizó un estudio de seguimiento a 691 niños recién nacidos durante 166 días los cuales estuvieron expuestos a concentraciones de ozono troposférico por debajo de la norma de la EPA EE.UU con una media de 8 horas máxima de 54,5 ppb de este contaminante y establecieron que el 10,9% de los niños presento sibilancias y tos en el 35,9% de ellos, el 10,2% de los hijos de madres que no padecían de asma presentaron sibilancias y 34,4% sufrieron tos, 18% de los hijos de madres con diagnóstico de asma presentaron sibilancia y 50,8% tos.⁶⁵ Difiere de las asociaciones encontradas en este estudio para la relación del contaminante ozono con síntomas respiratorios pues estas estuvieron dadas por lagrimeo, seguido de estornudo y asfixia. En este estudio el valor promedio de ozono troposférico a pesar de estar dentro de la norma estadounidense superan de manera importante el valor promedio obtenido en nuestro análisis, lo que muestra que para obtener una asociación directa de este contaminante con la presencia de síntomas respiratorios en población sana los niveles atmosféricos deben ser más altos de los niveles promedio observados en la zona de estudio.

En este análisis en general el estornudo fue el síntoma respiratorio predominante (29,9 eventos) en los menores seguido de tos con flemas (20,4 eventos) y la tos seca (12,4 eventos) quienes presentaron un menor promedio anual.

⁶⁵ ELIZABETH, W *Et al.* Low-Level Ozone Exposure and Respiratory Symptoms in Infants. En: Rev Environ Health Perspect. 2006. vol. 114, p. 911–916.

Los estudios sobre la relación de este contaminante y los síntomas respiratorios se han realizado principalmente en población con alguna patología, es el caso de Hernandez y cols quienes observaron exacerbación de síntomas respiratorios en niños con diagnóstico de infección respiratoria aguda y asma cuando los niveles de ozono troposférico se incrementaron en 20 ppm por encima de los valores establecidos para la ciudad de México; al igual en un metanálisis de las principales publicaciones en México sobre este tema realizado con artículos publicados hasta Junio del 2.000 donde se registro incrementos de síntomas respiratorios en un 7,72% en población enferma cuando los niveles de ozono troposférico aumentaron en 10 ppb por encima de la norma.⁶⁶

En un estudio realizado en Nueva Inglaterra Janneame F y cols, realizaron un seguimiento de síntomas respiratorios a 271 niños menores de 12 años con diagnóstico de asma activa encontraron que las exposiciones a concentraciones de ozono troposférico por encima de la norma se asocio significativamente a la presencia de síntomas respiratorios pero no encontraron asociación significativa dependiente del tiempo de la exposición.

Otros resultados de estudios epidemiológicos realizados en Canadá durante 1984-1.992 donde los niveles promedio en 1 h para ozono troposférico fueron de 41,6 ppb⁶⁷ y en la ciudad de los Ángeles durante el 2.000 en niños con edades de 10 a 15 años con valores promedio en 8 horas de 17,1 ppb⁶⁸ donde se buscaba establecer si existía asociación entre este contaminante y los síntomas en los niños con asma encontraron que existía correlación significativa entre estas dos variables, por otra parte en un estudio realizado en niños menores de 2 años con

⁶⁶ GENT, JF; TICHE., EW and HOLFORD, TR. Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. En: Rev JAMA. 2003. vol. 290, p. 1859– 1867.

⁶⁷ DELFINO, RJ, *et al.* Asthma symptoms in Hispanic children and daily ambient exposures to toxic and criteria air pollutants. En: Rev Environ Health Perspect. 2003. vol. 111, p 647-56.

⁶⁸ BURNETT RT; SMITH-DOIRON., M and STIEB, D. Association between ozone and hospitalization for acute respiratory diseases in children less than 2 years of age. En: Am J Epidemiol. 2001. vol. 153, p. 444–452.

enfermedad respiratoria aguda que ingresaron al servicio de hospitalización en la ciudad de Toronto durante 1980 a 1994 donde registraron promedios de ozono troposférico de 45 ppb en 1 hora, se correlacionó el ingreso con este contaminante.⁶⁹

En los diversos estudios revisados se observa la incidencia del ozono troposférico tanto en niveles altos o bajos de inmisión y los síntomas respiratorios presentes en la población infantil con alguna patología respiratoria, ratificando a esta población como la más predispuesta a padecer exacerbación de síntomas respiratorios por este contaminante atmosférico, a diferencia de lo obtenido en este estudio donde los síntomas presentados en la población sana no están relacionados de forma directa con la presencia del ozono troposférico.

En relación a las variables meteorológicas, los datos obtenidos de temperatura (20,5 °C), velocidad del viento (1,5 m/s), y radiación solar (361,5 w/m²) son factores climatológicos que influyen directamente en la mezcla de contaminantes y afecta tanto las emisiones de precursores de ozono troposférico como la producción de este,⁷⁰ la formación del ozono troposférico depende directamente de la luz solar por esto sus niveles más altos se presentan durante el día.⁷¹ Cuando hay una escasa mezcla de contaminantes puede llevar a concentraciones peligrosas de estos contaminantes ya que sus niveles disminuyen al dispersarse en la atmósfera.

En este análisis se presentó correlación significativa y positiva entre el ozono troposférico y las variables meteorológicas radiación solar 57,8%(IC95%),

⁶⁹ KRISTIE, L and MCGREGOR, EG. Climate Change, Tropospheric Ozone and Particulate Matter, and Health Impacts. En: Rev Environ Health Perspect. 2008. vol. 116, p. 1449–1455.

⁷⁰ SILVA COTRINA, J y MONTOYA CABRERA, Z. Análisis del comportamiento del ozono troposférico y su relación con la radiación solar en las ciudades de Lima, Ica y Arequipa, Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú – SENAMHI. 2004, p 1-6.

⁷¹ ISHIZUKA, Y, *et al.* Measurement of Secondary Products During Oxidation Reactions of Terpenes and Ozone Based on the PTR-MS Analysis: Effects of Coexistent Carbonyl Compounds. En: Rev Environ Res Public Health. 2010. vol. 7, p. 3853–3870.

temperatura 45,3% (IC95%), velocidad del viento 42,5% (IC95%), estas variables son determinantes en el transporte, dispersión y formación de este contaminante secundario.

También se encontró correlación del ozono troposférico con los demás contaminantes atmosféricos monitoreados (NO_2 , SO_2 , CO, PM_{10}), se presento asociación significativa y positiva con el NO_2 que es el principal precursor de su formación, pero una correlación más alta se observo con el material particulado menor de $10 \mu\text{m}$ (PM_{10}) puede ser porque los compuesto orgánicos volátiles (COV) son precursores de la formación de este contaminante, estos compuestos son producidos entre otros por la industria y el parque automotor; dentro de su estructura química contienen carbono y algunos pueden polimerizarse, aparte estos vapores de compuestos orgánicos condensados están clasificados como material particulado, debido a que estos permanecen en el aire por minutos u horas después de su emisión al hacer interacción con la radiación solar producen ozono troposférico.⁷²

Al realizar el análisis entre los otros contaminantes atmosféricos monitoreados y los síntomas respiratorios se encontró asociación significativa entre el dióxido de nitrógeno y sibilancia 16,8% (IC 95%), uso de inhalador 13% (IC 95%), entre dióxido de azufre y sibilancia 9,7% (IC 95%), monóxido de carbono y estornudo 6,2% (IC 95%), lagrimeo 4,3% (IC 95%).

Linares y cols, realizaron un estudio en Salamanca México con una cohorte de 464 niños de 6 a 14 años de edad buscando determinar el impacto de los contaminantes en su salud, donde encontraron asociación entre el síntoma respiratorio sibilancia con el dióxido de azufre OR 1,0213; al igual que con el dióxido de nitrógeno OR 0,8432.

⁷² LINARES, B *et al.* Impact of air pollution on pulmonary function and respiratory symptoms in children. Longitudinal repeated-measures study. En: Rev BMC Pulm Med. 2010. vol. 10, p. 62.

Se consideran como limitaciones las siguientes:

1. No se tuvieron en cuenta los niños que presentaban algún tipo de patología respiratoria, lo cual no permitió determinar la correlación del ozono troposférico y los síntomas respiratorios en estos pacientes.
2. Un potencial sesgo de información fueron tanto las mediciones de contaminantes atmosféricos como de variables meteorológicas debido a fallas en los equipos de monitoreo se dejaron de registrar datos en varias horas y días del año.
3. El cambio de la ruta de buses por la implementación del sistema de transporte masivo pudo generar un sesgo de información debido a la disminución de los niveles de contaminantes atmosféricos por el bajo flujo vehicular cerca de la estación de monitoreo.

Dentro de las fortalezas del estudio se pueden mencionar:

1. En nuestro medio se han realizado pocos estudios que busquen la relación entre los síntomas respiratorios y los contaminantes atmosféricos.^{73,74} Estos estudios son importantes debido al incremento de los niveles atmosféricos de contaminantes en la ciudad y al impacto que pueden generar en la salud de la población.
2. Muestra el grado de vulnerabilidad de la población sana ante la presencia de estos contaminantes.

⁷³ BERENA, Herrera Astrid. Contaminación biológica intradomiciliaria y su relación con síntomas respiratorios compatibles con asma bronquial, (CIAS). Trabajo de grado Máster en epidemiología. Bucaramanga.: Universidad Industrial de Santander. Escuela de Medicina, 2010, p 85-139.

⁷⁴ RODRÍGUEZ, L, *et al.* Prevalencia de síntomas respiratorios indicativos de asma y asociación con contaminación atmosférica en preescolares de Bucaramanga, Colombia. En: Biomédica. 2010. vol. 30, p. 15-22.

3. Establece la relación entre el ozono troposférico, contaminantes criterio y variables meteorológicas.

4. Contribuye en la generación de nuevas preguntas de investigación que busquen dilucidar los problemas generados por los diversos contaminantes atmosféricos en la salud humana.

9. CONCLUSIONES

Esta investigación muestra la influencia de la contaminación atmosférica en la incidencia de síntomas respiratorios aunque los niveles de los contaminantes no superaron los valores de referencia establecidos existe una relación indirecta entre la presencia de ozono troposférico y los síntomas respiratorios; lo que permite ubicarlo como un factor predisponente en la aparición de estos síntomas en la población infantil menor de 7 años.

La aparición de síntomas respiratorios en población de niños sana está influenciado por diversos factores, no solo por exposición a contaminantes ambientales, si no por predisposición inmunológica, antecedentes familiares de enfermedades respiratorias, contaminación intradomiciliaria y niveles de contaminantes presentes en el aire.

El síntoma que se presentó con mayor frecuencia en la población infantil fue el estornudo, el lagrimeo fue el síntoma que mostro la mayor asociación al ozono troposférico.

10. RECOMENDACIONES

Es recomendable para estudios posteriores tener en cuenta dentro de la muestra a la población infantil que presenta alguna patología respiratoria.

Se evalué la influencia de los demás contaminantes criterio en la presencia de síntomas respiratorios.

Se implemente estas investigaciones en los sitios con niveles de contaminación atmosférica que superen los valores establecidos por la norma.

Se evalué la presencia de otras patologías y diversos tipos de población que puedan estar influenciadas por la presencia de estos contaminantes.

11. BIBLIOGRAFIA

AEKPLAKORN, W, *et al.* Acute effect of sulphur dioxide from a power plant on pulmonary function of children, thailand. En: Int J Epidemiol. 2003. vol. 32, p. 854-61.

AGARWAL, KS, *et al.* The impact of atmospheric pollution on vitamin D status of infants and toddlers in Delhi, India. En: Arch Dis Child. 2002. Vol. 87, p. 111-3.

Air Quality Guidelines Global Update 2005. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2006. 31–59 p.

ANDERSON, HR, *et al.* Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. En: Eur Respir J. 1997. Vol. 10, p. 1064-71.

BABIN, SM, *et al.* Medicaid patient asthma-related acute care visits and their associations with ozone and particulates in Washington, DC, from 1994-2005. En: Int J Environ Health Res. 2008. vol.18, p. 209-21.

BABIN, SM, *et al.* Pediatric patient asthma-related emergency department visits and admissions in Washington, DC, from 2001–2004, and associations with air quality, socioeconomic status and age group. En: Environ Health. 2007. vol. 6, p. 9-12.

BEDI, JF; HORVATH., SM and DRECHSLER-PARKS, DM. Adaptation by older individuals repeatedly exposed to 0.45 parts per million ozone for two hours. En: JAPCA. 1989. vol. 39, p. 194-9.

BELL, ML; DOMINICI., F and SAMET, JM. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study. En: *Epidemiology*. 2005. vol. 16, p. 436-45.

BELL, ML, *et al.* Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. En: *JAMA*. 2004. vol. 292, p. 2372-8.

BERENA HERRERA, Astrid. Contaminación biológica intradomiciliaria y su relación con síntomas respiratorios compatibles con asma bronquial, (CIAS). Trabajo de grado Máster en epidemiología. Bucaramanga.: Universidad Industrial de Santander. Escuela de Medicina, 2010. 85-139 p.

BERHANE, K, *et al.* The effects of ambient air pollution on school absenteeism due to respiratory. En: *Epidemiology*. 2001. vol. 12, p. 43-54.

BRUNEKREEF, B and HOLGATE, ST. Air pollution and health. En: *Lancet*. 2002. vol. 360, p. 1233-42.

BUKA, I; KORANTENG., S and OSORNIO-VARGAS, AR. The effects of air pollution on the health of children. En: *Paediatr Child Health*. 2006. vol. 11, p. 513–516.

BURNETT, RT, *et al.* Association between ozone and hospitalization for acute respiratory diseases in children less than 2 years of age. En: *Am J Epidemiol*. 2001. vol. 153, p. 444-452.

BURNETT, RT; SMITH-DOIRON., M and STIEB, D. Association between ozone and hospitalization for acute respiratory diseases in children less than 2 years of age. En: *Am J Epidemiol*. 2001. vol. 153, p. 444–452.

COLOMBIA. MINISTERIO DE AMBIENTE, VIVIENDA Y DESARROLLO TERRITORIAL. Resolución 601 del 4 de abril de 2006, por la cual se establece la Norma de Calidad del Aire o Nivel de Inmisión, para todo el territorio nacional en condiciones de referencia. Bogotá, D.C.,2006.

CONCEIÇÃO, GM, *et al.* Air pollution and child mortality: a time-series study in São Paulo, Brazil. En: *Environ Health Perspect.* 2001. vol. 109, p. 347-50.

DALES, R, *et al.* Air pollution and sudden infant death syndrome. En: *Pediatrics.* 2004. vol. 113, p. 628-31.

DELFINO, RJ, *et al.* Asthma symptoms in Hispanic children and daily ambient exposures to toxic and criteria air pollutants. En: *Rev Environ Health Perspect.* 2003. vol. 111, p. 647-56.

DENNIS, R, *et al.* Asthma and other allergic conditions in Colombia: a study in 6 cities. En: *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2004. vol. 93, p. 568-74.

DIXON, JK. Kids need clean air: air pollution and children's health. En: *Fam Community Health.* 2002. vol. 24, p. 9-26

ELIZABETH, W, *et al.* Low-Level Ozone Exposure and Respiratory Symptoms in Infants. En: *Rev Environ Health Perspect.* 2006. vol. 114, p. 911–916.

FAUROUX, B, *et al.* Ozone: a trigger for hospital pediatric asthma emergency room visits. En: *Pediatr Pulmonol.* 2000. vol. 30, p. 41-6.

FERRAN, B. Calidad del aire, partículas en suspensión y metales. En: *Rev Esp Salud Pública.* 2008. vol 82, p. 447-454.

FERRAN B. Contaminación Atmosférica, cambio climático y salud. En: Rev Esp Salud Pública 2005. vol. 79, p. 159-175.

FRIEDMAN, MS, *et al.* Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. En: JAMA. 2001. vol. 285, p. 897-905.

GALÁN, I, *et al.* Short-term effects of air pollution on daily asthma emergency room admissions. En: Eur Respir J. 2003. vol. 22, p. 802-8.

GALIZIA, A and KINNEY, PL. Long-term residence in areas of high ozone: associations with respiratory health in a nationwide sample of nonsmoking young adults. En: Environ Health Perspect. 1999. vol. 107, p. 675-79.

GAUDERMAN, WJ, *et al.* Association between air pollution and lung function growth in southern California children: results from a second cohort. En: Am J Respir Crit Care Med. 2002. vol. 166, p. 76-84.

GENT, JF, *et al.* Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. En: JAMA. 2003. vol. 290, p. 1859-67.

GENT, JF; TICHE., EW and HOLFORD, TR. Association of low-level ozone and fine particles with respiratory symptoms in children with asthma. En: Rev JAMA. 2003. vol. 290, p. 1859– 1867.

GLINIANAIA, SV, *et al.* Does particulate air pollution contribute to infant death? A systematic review. En: Environ Health Perspect. 2004. vol. 112, p.1365-71.

GOLD, DR, *et al.* Ambient pollution and heart rate variability. En: Circulation. 2000. vol. 101, p. 1267-73.

GOLDBERG, MS, *et al.* Associations between daily cause-specific mortality and concentrations of ground-level ozone in Montreal, Quebec. En: Am J Epidemiol. 2001. vol. 154, p. 817-826.

GRYPARIS, A, *et al.* Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach project. En: Am J Respir Crit Care Med. 2004. vol. 170, p. 1080-7.

HA, EH, *et al.* Infant susceptibility of mortality to air pollution in Seoul, South Korea. En: Pediatrics. 2003. vol. 111, p. 284-90.

HAO, J and WANG, L. Improving urban air quality in China: Beijing case study. En: J Air Waste Manag Assoc. 2005. vol. 55, p.1298-305.

HAZUCHA, MJ. Relationship between ozone exposure and pulmonary function changes. En: J Appl Physiol. 1987. vol. 62, p. 1671-80.

HEDLEY, AJ, *et al.* Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. En: Lancet. 2002. vol. 360, p. 1646-52.

HEINRICH, J, *et al.* Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. En: Epidemiology. 2002. vol. 13, p, 394-401.

HERNÁNDEZ-CADENA, L, *et al.* Relación entre consultas a urgencias por enfermedad respiratoria y contaminación atmosférica en Ciudad Juárez, Chihuahua. En: Salud Publica Mex. 2000. vol. 42, p. 288-297.

HÖPPE, P, *et al.* Environmental ozone effects in different population subgroups. En: Int J Hyg Environ Health. 2003. vol. 206, p. 505-16.

HORVATH, SM; GLINER., JA and FOLINSBEE, LJ. Adaptation to ozone: duration of effect. En: Am Rev Respir Dis. 1981. vol. 123, p. 496-9.

HWANG, JS, *et al.* Subject-domain approach to the study of air pollution effects on schoolchildren's illness absence. En: Am J Epidemiol. 2000. vol. 152, p. 67-74.

IHORST, G, *et al.* Long- and medium-term ozone effects on lung growth including a broad spectrum of exposure. En: Eur Respir J. 2004. vol. 23, p. 292-9.

ISHIZUKA, Y, *et al.* Measurement of Secondary Products During Oxidation Reactions of Terpenes and Ozone Based on the PTR-MS Analysis: Effects of Coexistent Carbonyl Compounds. En: Rev Environ Res Public Health. 2010. vol. 7, p. 3853–3870.

ITO, K; DE LEON., SF and LIPPMANN, M. Associations between ozone and daily mortality: analysis and meta-analysis. En: Epidemiology. 2005. vol. 16, p. 446-57.

JEDRYCHOWSKI, W, *et al.* Estimated risk for altered fetal growth resulting from exposure to fine particles during pregnancy: an epidemiologic prospective cohort study in Poland. En: Environ Health Perspect. 2004. vol. 112, p 1398-402.

KIM, JH, *et al.* Effects of particulate matter (PM₁₀) on the pulmonary function of middle-school children. En: J Korean Med Sci. 2005. vol. 20, p. 42-5.

KLEINMAN, MT, *et al.* Ambient fine and coarse particle suppression of alveolar macrophage functions. En: Toxicol Lett. 2003. vol. 137, p. 151-8.

KRISTIE, L and MCGREGOR, EG. Climate Change, Tropospheric Ozone and Particulate Matter, and Health Impacts. En: Rev Environ Health Perspect. 2008. vol. 116, p. 1449–1455.

LACASAÑA, M; ESPLUGUES., A and BALLESTER, F. Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. En: Eur J Epidemiol. 2005. vol. 20, p. 183-99.

LAGORIO, S, *et al.* Air pollution and lung function among susceptible adult subjects: a panel study. En: Environ Health. 2006. vol. 5, p. 11-15.

LEONARDI, GS, *et al.* Immune biomarkers in relation to exposure to particulate matter: a cross-sectional survey in 17 cities of Central Europe. En: Inhal Toxicol. 2000. vol. 12, p. 1-14.

LIN, M, *et al.* Effect of short-term exposure to gaseous pollution on asthma hospitalisation in children: a bi-directional case-crossover analysis. En: J Epidemiol Community Health. 2003. vol. 57, p. 50-5.

LIN, S, *et al.* Chronic exposure to ambient ozone and asthma hospital admissions among children. En: Environ Health Perspect. 2008. vol. 116, p. 1725-30.

LINAKER, CH, *et al.* Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. En: Rev Thorax. 2000. vol. 55, p. 930.

LINARES, B, *et al.* Impact of air pollution on pulmonary function and respiratory symptoms in children. Longitudinal repeated-measures study. En: Rev BMC Pulm Med. 2010. vol. 10 p. 62-65.

LIU, S, *et al.* Association between gaseous ambient air pollutants and adverse pregnancy outcomes in Vancouver, Canada. En: Environ Health Perspect. 2003. vol. 111, p. 1773-8.

LÓPEZ, AD, *et al.* Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. En: Lancet. 2006. vol. 367, p. 1747-57.

MALLOY, MH and MACDORMAN, M. Changes in the classification of sudden unexpected infant deaths: United States, 1992-2001. En: Pediatrics. 2005. vol. 115, p. 1247-53.

MANAHAN, Stanley. Introducción a la Química Ambiental. México: Reverté, 2007. Ed.1, 402 p.

MARTÍNEZ H., Contaminación Atmosférica. Cuenca: Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha, 2004. p 72.

MCCONNELL, R, *et al.* Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. En: Environ Health Perspect. 1999. vol.107, p. 757-760.

MCCONNELL, R, *et al.* Asthma in exercising children exposed to ozone: a cohort study. En: Lancet. 2002. vol. 359, p. 386-91.

MORENO GRAU, María Dolores. Toxicología ambiental Evaluación de riesgo para la salud. España: Mc Graw Hill, 2.000. 323-326 p.

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Guías de calidad del aire relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. Actualización mundial, 2005.

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 25ª Conferencia Sanitaria Panamericana. Washington, D.C., 1998 p. 7-19.

PARKER, JD, *et al.* Air pollution and birth weight among term infants in California. En: *Pediatrics*. 2005. vol. 115, p. 121-8.

PELED, R, *et al.* Fine particles and meteorological conditions are associated with lung function in children with asthma living near two power plants. En: *Public Health*. 2005. vol. 119, p. 418-25.

PETERS, A, *et al.* Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. En: *Circulation*. 2001. vol. 103, p. 2810-5.

PINKERTON, KE and JOAD, JP. The mammalian respiratory system and critical windows of exposure for children's health. En: *Environ Health Perspect*. 2000. vol. 108, p. 457-62.

PREUTTHIPAN, A, *et al.* Effect of PM10 pollution in Bangkok on children with and without asthma. En: *Pediatr Pulmonol*. 2004. vol. 37, p. 187-92.

RITZ, B, *et al.* Ambient air pollution and risk of birth defects in Southern California. En: *Am J Epidemiol*. 2002. vol. 155, p. 17-25.

RODRÍGUEZ, L, *et al.* Prevalencia de síntomas respiratorios indicativos de asma y asociación con contaminación atmosférica en preescolares de Bucaramanga, Colombia. En: *Biomédica*. 2010. vol. 30, p. 15-22.

ROMAIN, N and MOORE, K. Ambient Ozone Concentrations Cause Increased Hospitalizations for Asthma in Children: An 18-Year Study in Southern California. En: *Environ Health Perspect*. 2008. vol. 116, p. 1063–1070.

RONDEAU, V, BERHANE., K and THOMAS, DC. A three-level model for binary time-series data: the effects of air pollution on school absences in the Southern California Children's Health Study. En: Stat Med. 2005. vol. 24, p. 1103-15.

ROSALES-CASTILLO, JA, *et al.* Los efectos agudos de la contaminación del aire en la salud de la población: evidencias de estudios epidemiológicos. En: Salud Pública Mex. 2001. vol. 43 p. 544-55.

RUIZ, F, *et al.* Air pollution impact on phagocytic capacity of peripheral blood macrophages and antioxidant activity of plasma among school children. En: Arch Environ Health. 1988. vol. 43, p. 286-91.

RUSEN, ID, *et al.* Sudden infant death syndrome in Canada: trends in rates and risk factors. En: Chronic Dis Can. 2004. vol. 25, p. 1-6.

SHIMA, M, *et al.* Effects of air pollution on the prevalence and incidence of asthma in children. En: Arch Environ Health. 2002. vol. 57, p. 529-35.

SILVA COTRINA, J and MONTOYA CABRERA, Z. Análisis del comportamiento del ozono troposférico y su relación con la radiación solar en las ciudades de Lima, Ica y arequipa, Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología del Perú – SENAMHI. 2004. 1-6 p.

SLAUGHTER ,JC, *et al.* Effects of ambient air pollution on symptom severity and medication use in children with asthma. En: Ann Allergy Asthma Immunol. 2003. vol. 91, p. 346-53.

STIEB, DM, *et al.* Association between ozone and asthma emergency department visits in Saint John, New Brunswick, Canada. En: Environ Health Perspect. 1996. vol. 104, p. 1354–1360.

SUNYER, J, *et al.* Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. En: Thorax. 1997. vol. 52, p. 760-5.

TENÍAS, JM, *et al.* Air Pollution and hospital emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Valencia, Spain. En: Arch Environ Health. 2002. vol. 57, p. 41- 47.

TOLBERT, PE, *et al.* Air quality and pediatric emergency room visits for asthma in Atlanta, Georgia, USA. En: Am J Epidemiol. 2000. vol. 151, p. 798-810.

VILLAMIZAR, L, *et al.* Incidencia de síntomas respiratorios y su asociación con contaminación atmosférica en preescolares: un análisis multinivel. En: Cad. Saúde Pública. 2010. vol. 26, p. 1411-1418.

VILLENEUVE, PJ, *et al.* Outdoor air pollution and emergency department visits for asthma among children and adults: a case-crossover study in northern Alberta, Canada. En: Environ Health. 2007. vol. 6, p. 40.

WHITE, MC; CODY., RP and LIOY, PJ. Exacerbations of childhood asthma and ozone pollution in Atlanta. En: Environ Res. 1994. vol. 65, p. 56–68.

WONG, CM, *et al.* A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admissions in Hong Kong and London compared. En: Environ Health Perspect. 2002. vol. 110, p. 67-77.

WONG, EY, *et al.* Assessing the health benefits of air pollution reduction for children. En: Environ Health Perspect. 2004. vol. 112, p. 226-32.

WONG, TW, *et al.* Associations between daily mortalities from respiratory and cardiovascular diseases and air pollution in Hong Kong, China. En: Occup Environ Med. 2002. vol. 59, p. 30-5.

YANG, CY, *et al.* Air pollution and hospital admissions for asthma in a subtropical city: Taipei, Taiwan. En: J Toxicol Environ Health A. 2007. vol. 70, p. 111-7.

ANEXOS

**ANEXO 1 NORMAS LOCALES DE CALIDAD DEL AIRE CALCULADAS SEGÚN
RESOLUCIÓN 601 DE 2006 PARA LA CIUDAD DE BUCARAMANGA.**

CONTAMINANTE	PERIODO	NORMA	UNIDAD
Partículas Suspendidas PM ₁₀	24 horas	134	µg/m ³
Óxidos de Azufre, SO _x	24 horas	86	ppb
Óxidos de Nitrógeno, NO ₂	1 hora	95	ppb
Monóxido de Carbono, CO	1 hora	31	ppm
Oxidante Fotoquímico O ₃	1 hora	54	ppb

Fuente. Informe anual de la calidad del aire Bucaramanga, CDMB 2.007

ANEXO 2 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE DEL ÁREA METROPOLITANA DE BUCARAMANGA (IBUCA) ES UN INDICADOR QUE PERMITE ESTABLECER CÓMO SE ENCUENTRA LA CALIDAD DEL AIRE EN LA CIUDAD CON RESPECTO A LOS LÍMITES LOCALES RELACIONANDO LAS IMPLICACIONES QUE PUEDE TENER EN LA SALUD HUMANA.

IBUCA	DESCRIPTOR	CALIFICACION EPIDEMIOLOGICA	COLOR
0 – 1.25	Bueno	La calidad de aire es considerada como satisfactoria y la afectación en la contaminación del aire es pequeña y no evidencia ningún efecto en la salud humana.	verde
1.26 – 2.50	Moderado	La calidad de aire es aceptable y no tiene ningún efecto sobre la población en general.	Amarillo
2.51 – 7.50	Regular	Aumento de molestias en personas con padecimientos respiratorios y cardiovasculares; aparición de ligeras molestias en la población en general.	Naranja
7.51 – 10.00	Malo	Agravamiento significativo de la salud en personas con enfermedades cardíacas o respiratorias. Afectación de la población sana.	Rojo
> 10.00	Peligroso	Alto riesgo para la salud de la población. Aparición de efectos al nivel de daño.	Violeta

Fuente. Informe anual de la calidad del aire Bucaramanga, CDMB 2.007

ANEXO 3 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE IBUCA EN LA ZONA CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.007.

ESTACION CENTRO					
MESES	NO2	SO2	CO	O3	PM10
ene-07	1.40	0.40	0.47	6.19	6.30
feb-07	1.64	0.60	0.56	7.44	6.81
Mar-07	1.64	0.61	0.64	6.31	6.83
Apr-07	1.40	0.85	0.56	4.93	5.25
May-07	1.39	0.55	0.57	4.86	4.98
Jun-07	1.45	0.49	0.59	4.86	5.22
Jul-07	1.53	0.45	0.56	5.63	4.93
Aug-07	2.12	0.65	0.64	6.11	5.18
sep-07	3.51	0.90	0.60	6.83	4.59
Oct-07	3.03	0.89	0.54	5.66	4.08
Nov-07	3.09	0.79	0.53	5.38	4.80
Dec-07	2.93	0.79	0.52	4.59	4.97

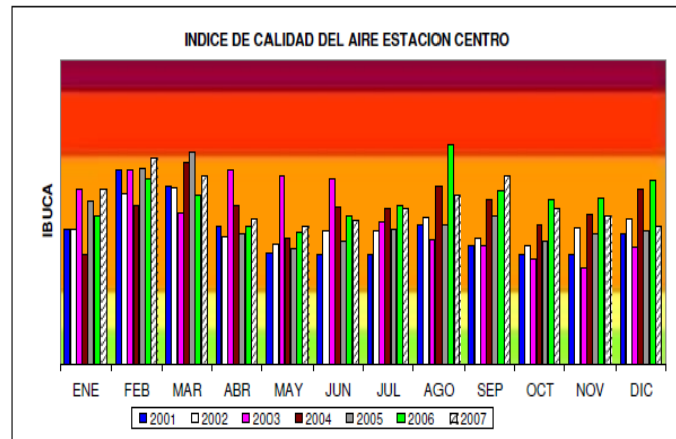
IBUCA	DESCRIPTOR	COLOR
0 - 1.25	Bueno	
1.26 - 2.5	Moderado	
2.6 - 7.5	Regular	
7.6 - 10	Malo	
>10	Peligroso	

PARAMETRO	NORMA CDMB	
NO2	95 ppb	Max Horario
SO2	86 ppb	Prom Diario
CO	31 ppm	Max Horario
O3	54 ppb	Max Horario
PM10	134 Ug/m3	Prom Diario



Estacion CENTRO

Vista de la Carrera 15 posterior a la culminacion de las obras de Metrolinea



IBUCA 2001-2007

Fuente. Informe anual de la calidad del aire Bucaramanga, CDMB 2.007

ANEXO 4 ÍNDICE DE CALIDAD DEL AIRE IBUCA EN LA ZONA CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.008.

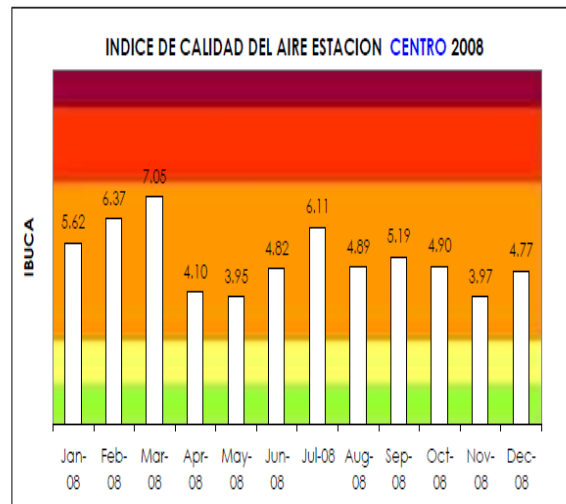
ESTACION CENTRO					
MESES	NO2	SO2	CO	O3	PM10
Ene-08	3.01	0.68	0.43	5.62	5.21
Feb-08	3.66	0.94	0.54	6.37	5.54
Mar-08	3.81	0.96	0.53	7.05	5.45
Apr-08	Sin Dato				4.10
May-08	Sin Dato				3.95
Jun-08	2.99	0.66	0.62	4.82	4.02
Jul-08	3.40	0.77	0.62	6.11	4.16
Aug-08	3.29	0.74	0.64	4.89	4.24
Sep-08	3.11	0.68	0.70	5.19	3.74
Oct-08	3.62	0.83	0.68	4.90	3.80
Nov-08	3.47	0.85	0.66	3.97	3.58
Dec-08	3.84	1.02	0.65	4.77	4.54

IBUCA	DESCRIPTOR	COLOR
0 - 125	Bueno	
1.26 - 2.5	Moderado	
2.6 - 7.5	Regular	
7.6 - 10	Malo	
> 10	Peligroso	

PARAMETRO	NORMA CDMB	
NO2	95 ppb	Max Horario
SO2	86 ppb	Prom Diario
CO	31 ppm	Max Horario
O3	54 ppb	Max Horario
PM10	134 Ug/m3	Prom Diario



Estacion CENTRO



Fuente. Informe anual de la calidad del aire Bucaramanga, CDMB 2.008

**ANEXO 5 PROMEDIOS MENSUALES DE CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS
Y VARIABLES METEOROLÓGICAS MONITOREADOS EN LA ESTACIÓN
CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.007.**

2007														
ESTACION CENTRO - Cra 15 Calle 34														
	NO2 [ppb]	NOX [ppb]	NO [ppb]	SO2 [ppb]	CO [ppm]	O3 [ppb]	PM10 [ug/m3]	VELV [m/s]	DIRV [deg]	TEMP [degC]	PRECP [mm]	HR [%]	RS [w/m2]	PB [mmHg]
ENERO	7.10	12.29	4.94	3.46	0.70	15.83	84.44	1.51	253.40	21.89	0.08	64.95	229.38	664.85
FEBRERO	8.99	14.86	5.64	5.19	0.90	19.92	91.22	1.52	248.07	21.78	0.09	60.21	252.94	665.11
MARZO	8.85	15.03	5.93	5.21	1.23	15.28	91.56	1.47	247.68	21.18	0.22	67.76	222.86	664.91
ABRIL	7.18	14.17	6.73	7.33	0.96	11.92	70.34	1.53	247.74	20.97	0.12	71.40	228.29	665.86
MAYO	7.27	16.63	9.02	4.70	0.92	8.68	66.79	1.43	241.06	20.74	0.13	72.83	203.80	665.31
JUNIO	7.63	18.06	10.09	4.22	1.05	8.41	69.94	1.27	241.13	20.69	0.17	70.12	181.22	665.13
JULIO	7.75	16.95	8.87	3.87	0.93	11.01	66.05	1.34	233.10	20.94	0.14	67.04	199.92	665.70
AGOSTO	11.11	23.71	12.23	5.56	1.15	10.33	69.36	1.36	232.12	20.32	0.11	69.76	195.29	665.69
SEPTIEMBRE	18.83	35.89	16.74	7.73	1.04	12.42	61.55	1.38	242.29	20.60	0.15	68.66	218.30	665.10
OCTUBRE	16.53	35.37	18.48	7.69	0.97	11.80	54.73	1.64	243.26	20.16	0.16	76.49	218.20	680.21
NOVIEMBRE	16.53	37.96	21.10	6.79	0.84	8.60	64.31	1.50	257.06	20.50	0.08	76.82	200.77	681.03
DICIEMBRE	17.12	38.94	21.50	6.81	0.97	8.51	66.60	1.46	252.55	20.17	0.04	74.97	183.02	681.46
PROMEDIO ANUAL	11.24	23.32	11.77	5.71	0.97	11.89	71.41	1.45	244.96	20.83	0.12	70.08	211.17	669.20

Fuente. Informe anual de la calidad del aire Bucaramanga, CDMB 2.007

**ANEXO 6 PROMEDIOS MENSUALES DE CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS
Y VARIABLES METEOROLÓGICAS MONITOREADOS EN LA ESTACIÓN
CENTRO DE BUCARAMANGA, 2.008.**



2008														
ESTACION CENTRO - Cra 15 Calle 34														
	NO2 [ppb]	NOX [ppb]	NO [ppb]	SO2 [ppb]	CO [ppm]	O3 [ppb]	PM10 [ug/m3]	VELV [m/s]	DIRV [deg]	TEMP [degC]	PRECP [mm]	HR [%]	RS [w/m2]	PB [mmHg]
ENERO	16.75	32.12	15.13	5.85	0.67	14.20	69.88	1.56	262.74	20.64	0.13	71.08	216.78	682.51
FEBRERO	19.78	37.44	17.48	8.05	0.93	16.90	74.29	1.57	254.70	20.80	0.34	71.33	238.92	685.46
MARZO	21.44	38.31	16.74	8.26	0.84	19.40	72.99	1.55	258.28	20.62	0.29	74.36	245.16	679.83
ABRIL							54.91	1.45	246.79	20.75	0.21	74.28	224.44	680.74
MAYO							52.89	1.47	245.66	20.57	0.22	75.86	231.72	681.89
JUNIO	17.11	40.37	22.96	5.64	1.22	8.00	53.82	1.38	233.89	20.67	0.06	75.52	200.41	685.16
JULIO	18.77	42.84	23.77	6.63	1.15	13.42	55.70	1.41	243.13	20.44	0.07	74.99	209.31	683.67
AGOSTO	18.41	40.14	21.42	6.33	1.11	9.37	56.83	1.44	241.07	20.42	0.14	74.70	219.50	680.86
SEPTIEMBRE	17.49	39.47	19.87	5.89	1.34	11.83	50.17	1.45	241.79	20.69	0.14	74.28	211.61	681.95
OCTUBRE	20.58	44.98	24.14	7.12	1.25	10.71	50.91	1.52	249.27	20.50	0.14	75.49	211.84	681.08
NOVIEMBRE	19.08	46.35	26.97	7.34	1.17	9.05	47.95	1.48	239.31	20.06	0.18	78.31		681.53
DICIEMBRE	21.65	47.66	25.66	8.81	1.17	11.39	60.81	1.52	265.67	20.41	0.01	73.78		680.81
PROMEDIO ANUAL	19.11	40.97	21.41	6.99	1.08	12.43	58.43	1.48	248.52	20.55	0.16	74.50	220.97	682.12

Fuente. Informe anual de la calidad del aire Bucaramanga, CDMB 2.008