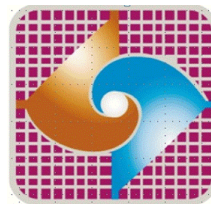




**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE
BAJA CALIFORNIA**

FACULTAD DE CIENCIAS



**MAESTRÍA EN CIENCIAS EN MANEJO DE ECOSISTEMAS DE ZONAS
ÁRIDAS**



**“RIESGO GENOTÓXICO EN RESIDENTES PRÓXIMOS A LA FÁBRICA
DE CEMEX MÉXICO EN ENSENADA, B. C.”**

TESIS

Que para obtener el grado de

MAESTRA EN CIENCIAS

Presenta

VERÓNICA CAMPOS GALLEGOS

ENSENADA B.C., Agosto del 2015

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE CIENCIAS

MAESTRÍA EN MANEJO DE ECOSISTEMAS DE ZONAS ÁRIDAS

RIESGO GENOTÓXICO EN RESIDENTES PRÓXIMOS A LA FÁBRICA DE CEMEX
MÉXICO EN ENSENADA, B. C."

TESIS

Que para obtener el grado de

MESTRA EN CIENCIAS

Presenta

Verónica Campos Gallegos

Aprobado por



Dra. María Evarista Arellano García



Dra. Juana Claudia Leyva Aguilera



M.C. Balam Ruiz Ruiz



M.C. Marco Antonio García Zárate

Agosto de 2015

ÍNDICE DE TEXTO

1. Resumen.....	8
1.1. Abstract.....	9
2. Agradecimientos.....	10
3. Introducción.....	11
3.1. Planteamiento de problema.....	14
3.2. Preguntas problema.....	16
3.3. Objetivos generales.....	17
3.4. Objetivos específicos.....	17
3.5. Hipótesis.....	17
4. Antecedentes.....	18
5. Marco Conceptual.....	26
5.1. Territorio y Salud-Enfermedad-Educación.....	26
5.2. Determinantes sociales de la salud.....	30
5.2.1. Pobreza.....	31
5.2.2. Condiciones Ambientales.....	32
5.2.3. Desigualdades.....	32
5.3. Calidad ambiental atmosférica.....	33
5.3.1. Factores que influyen en la concentración de los contaminantes.....	35
5.4. Padecimientos respiratorios y exposición a contaminantes atmosféricos.....	37
5.4.1. Dióxido de Azufre.....	40
5.4.2. Óxido de Nitrógeno.....	42
5.4.3. Monóxido de Carbono.....	43
5.4.4. Cromo.....	46
5.4.5. Cadmio.....	48
5.4.6. Epitelio bucal.....	52
5.4.7. Biomarcadores.....	53
5.4.8. Daño Genómico.....	55
5.4.9. Proyecto HUMNXL.....	57

6. Metodología	57
6.1. Trabajo de campo	58
6.1.1. Toma de muestra de epitelio bucal	60
6.2. Procedimientos de laboratorio	61
6.3. Criterios para la identificación de células con diferentes tipos de anomalías asociadas a la Muerte celular	62
6.3.1. Células con Micronúcleos (MNI)	62
6.3.2. Células con Gemas Nucleares (NBUDs)	63
6.3.3. Células Binucleadas	64
6.3.4. Células Picnóticas	65
6.3.5. Células con la Cromatina Condensada	66
6.3.6. Células en Cariorrhexis	66
6.3.7. Células Cariolíticas	67
6.4. Trabajo de gabinete	68
7. Resultados y Discusión	70
7.1. Riesgo medido	70
7.2. El riesgo percibido de la exposición ambiental	87
8. Recomendaciones de Manejo y Conclusiones	91
9. Bibliografía	93
10. Anexos	100
10.1. Consentimiento Informado	100
10.2. Cuestionario	102
10.7. Estado nutricional antropométrico	109
10.11. Indicadores	114
10.12. Todas las percepciones	117

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Mapa de ubicación de la fábrica de cemento CEMEX y la zona urbana

De Ensenada14

Figura 2. Los habitantes urbanos pasan entre 80 - 90 % de su tiempo en interiores.....28

Figura 3. Diagrama de los procedimientos correspondientes a los dos enfoques involucrados en la metodología mixta. Fuente: Modificado de: (Hernández Samperi, Fernández Callado, & Baptista Lucio, 2010).....	58
Figura 4. Mapa con el radio de influencia (1 Km) de la zona de estudio.....	60
Figura 5. Procedimiento para determinar daño genotóxico y citotóxico en epitelio bucal.....	61
Figura 6. Modelo bucal de micronúcleos. Representación esquemática De los diferentes tipos de células bucales y mecanismos de su origen. (Modificado de Bolognesi et al. 2013).....	68
Figura 7. Micrografía de célula normal (A) y células con anormalidades como: micronúcleo (B), núcleo lobulado (C), binucleadas (D), picnosis (E), cromatina condensada (F), cariorrexis (G) y cariólisis (H), en células de epitelio bucal con tinción de orceína y verde rápido. (Verónica Campos, 2014©).....	76
Figura 8. Mapa que muestra el número de micronúcleos de Casos y Controles en las diferentes zonas de Ensenada que formaron parte del estudio.....	78
Figura 9. Comparación del daño genotóxico de casos y controles con base en el número de micronúcleos.....	79
Figura 10. Comparación del daño genotóxico, con base en el número de micronúcleos de los participantes que fungieron como casos en las cuatro colonias.....	80
Figura 11. Análisis de regresión donde se relaciona el número de micronúcleos con el logaritmo natural de la distancia.....	81
Figura 12. Mapa con el radio de influencia de 1 Km que abarca la zona de estudio y el número de micronúcleos de los casos.....	82
Figura 13. Mapas de influencias de las partículas suspendidas totales (PST): El mapa de la izquierda muestra la zona de influencia de las partículas suspendidas totales (PST), emitidas por la fábrica de cemento y el de la derecha, las zonas de	

mayor afectación al incorporar al incorporar la variación de la velocidad del viento dominante con las partículas suspendidas totales (PST) y los micronúcleos de la zona de estudio.....	83
Figura 14. Muestra el análisis por factores de las variables socio-ambientales, de exposición y biomarcadores de daño genotóxico.....	84
Figura 15. Muestra el análisis por factores de las variables socio-ambientales, De exposición y biomarcadores de daño citotóxico.....	86

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla I. Emisiones anuales de la fábrica de CEMEX MÉXICO S. A. de C.V. planta Ensenada. FUENTE: tabla modificada de Infomex-SEMARNAT, 2013.....	71
Tabla II. Emisiones anuales de la fábrica de CEMEX MÉXICO S. A. de C.V. Planta Ensenada. Fuente: Tabla modificada de SEMARNAT-RET, 2014.....	72
Tabla III. Caracterización de la población de estudio: casos y controles.....	73
Tabla IV. Daño citotóxico y genotóxico en casos y controles.....	77
Tabla V. Presenta las cargas del análisis de factores (AF) de los biomarcadores de genotoxicidad utilizando el método de componentes principales (PCA), como estrategia de extracción. Se señalan En negritas las cargas significativas con ± 0.60	84
Tabla VI. Presenta las cargas del análisis de factores (AF) de los biomarcadores de citotoxicidad utilizando el método de componentes principales (PCA), como estrategia de extracción. Se señalan En negritas las cargas significativas con ± 0.60	85
Tabla VII. Valores normados para la contaminación en México.....	108
Tabla VIII. Niveles máximos permisibles de emisiones de partículas NOM-040-ECOL-2002.....	108
Tabla IX. Niveles máximos permisibles de gases (I) NOM-040-ECOL-2002.....	108
Tabla X. Niveles máximos permisibles de emisiones a la atmosfera (I) NOM-040-ECOL-2002...	109
Tabla XI. Datos de estado nutricional antropométrico de las personas de estudio,	

Casos y controles.....	110
Tabla XII. Datos de micronucleos y otras anormalidades nucleares vistas en el epitelio bucal de las personas de estudio, casos y controles.....	111
Tabla XIII. Muestra las diferentes enfermedades que presentan o presentaron Casos y controles.....	113

1. RESUMEN

La exposición a contaminantes constituye una de las causas principales de las enfermedades crónico-degenerativas debido a que las personas pueden estar expuestas por medio de la absorción dérmica, inhalación e ingestión. Los procesos industriales que se llevan a cabo en las fábricas de cementos generan emisiones tales como; partículas de polvo (PST), bióxido de azufre, óxido de nitrógeno, monóxido de carbono y bióxido de carbono, entre otros contaminantes. Con base en lo anterior, es importante estudiar las implicaciones genotóxicas de la exposición ambiental a contaminantes en los seres humanos, mediante biomarcadores de daño genotóxico para relacionarlos geográficamente con la distancia a fuentes puntuales de emisión, y a partir de esta relación formular recomendaciones encaminadas a reducir los impactos para la salud presente y futura de los grupos poblacionales de mayor susceptibilidad. El trabajo inició con recorridos de prospección en las posibles áreas de influencia de la fábrica CEMEX, (Colonia Costa Bella II, La Industrial, Villa Bonita, La Jalisco). Posteriormente se trató de hacer contacto con las personas en sus propios domicilios en forma semicircular alrededor de CEMEX hasta lograr un radio de aproximadamente 1000 m. A su vez se procuró reunir un mayor número de personas participantes a través de informantes clave dentro y fuera de la zona de influencia, después se aplicó un cuestionario con preguntas cerradas y abiertas, y se tomaron datos de morfometría (Peso, estatura, diámetro de la cintura), y de Glicemia (glucosa). La participación fue de 27 casos y 24 controles, con una edad mayor de 83 años y mínima de 23 años y en promedio de 61 años en el grupo de los casos, siendo mayor la participación de las mujeres que de hombres. Hubo más frecuencia de padecimientos crónicos degenerativos, cardiovasculares y respiratorios en el grupo de los casos que en el grupo control. En relación a la distancia se obtuvo una función de regresión $y = 4.07 - 0.002 \cdot x$ donde se muestra que a menor distancia a la fábrica, las personas presentan más daño genotóxico y que mientras más se alejan de la fábrica este puede ser menos, por lo tanto la distancia recomendada para la construcción alrededor de la fábrica es a partir de los 2000 m.

Palabras clave: contaminación atmosférica, partículas, enfermedades crónicas, micronúcleos, riesgo para la salud.

1.1. Abstract

Exposure to pollutants is one of the leading causes of chronic-degenerative diseases since people may be exposed by the dermal absorption, inhalation and ingestion. Industrial processes that are carried out in cement factories produce emissions such as; dust particles (PST), oxide of nitrogen, carbon monoxide, sulfur dioxide and carbon dioxide, among other pollutants. Based on the above, it is important to consider the implications of genotoxic environmental exposure to contaminants in humans, using biomarkers of damage genotoxic for geographically relate the distance to point sources of emission, and from this relationship to recommendations aimed at reducing the impacts to the present and future health of groups more susceptible populations. Work began with tours of prospecting in the potential areas of influence of the CEMEX factory, (Cologne Costa Bella II, La Industrial Villa Bonita, and La Jalisco). Then he tried to make contact with people in their own homes in semicircular shape around CEMEX to a radius of approximately 1000 m. At the same time we sought to gather a greater number of participants through key informants inside and outside the zone of influence, then applied a questionnaire with closed and open questions, and Morphometric (weight, height, waist diameter), and blood sugar (glucose) data were taken. Participation was 27 cases and 24 controls, with an age minimum 23 years old and on average 61 years in the Group of cases and 83-year-old, with a higher participation of women than of men. There were more often chronic diseases degenerative, cardiovascular and respiratory in the Group of patients than in the control group. In relation to the distance obtained a regression function $y = 4.07 - 0.002 * x$ where it is shown that minor distance to the factory, people have more genotoxic damage and the more deviate from this factory can be less, therefore the distance recommended for the construction around the factory is from 2000 m.

Key words: air pollution, particles, chronic diseases, micronuclei, health risk.

2. AGRADECIMIENTOS

En agradecimiento a mi directora de tesis, comité de tesis, maestros, compañeros de clases. A mis papas, hermanos y abuelo.

También mis agradecimientos a la Universidad Autónoma de Baja California, a la Facultad de Ciencias y sin olvidar a CONACYT: 483045/276771

*"Nada te hace más vulnerable que el
Riesgo no sabido o desconocido"*
Ulrich. Beck 1999 (*La Sociedad del Riesgo Mundial*).

*"En la medida en que nos ocupemos
por mejorar el equipamiento y los procesos
industriales, estaremos contribuyendo
a mejorar la calidad de vida
de las personas y del medio ambiente"*
Verónica Campos, 2014

3. INTRODUCCIÓN

La exposición a contaminantes constituye una de las principales causas de enfermedades crónico-degenerativas debido a que las personas pueden estar expuestas a diferentes factores y por distintas vías a través de la absorción dérmica, inhalación e ingestión (Zuluaga Quintero, M., Valencia Ruiz, A. M., y Ortiz Trujillo, I. C. 2009). El tiempo de exposición a largo plazo (european-lung-foundation.org (s.f.)) y el estilo de vida (Beratarrechea, A., 2010), pueden ocasionar el riesgo de que ocurran estas enfermedades. Por lo tanto, la contaminación del aire puede estar relacionada con las reacciones alérgicas como; la rinitis alérgica y el asma así como con enfermedades cardiovasculares, cáncer de pulmón y tráquea e infecciones respiratorias agudas (IRAS), (Defensoría del Pueblo, 2008). Varios estudios como (Etzel, 2003; Zaas y Schwartz, 2003), muestran la influencia de la exposición ambiental en genotipos susceptibles, aumentando el riesgo de asma y exacerbaciones de asma, como consecuencia de una interacción genético ambiental. Ante esta situación este trabajo aborda la relación entre la exposición ambiental a emisiones de una fábrica de cementos y los efectos genotóxicos en la población circundante a partir de la evolución del daño genotóxico y citotóxico en epitelio bucal en algunas colonias de la ciudad de Ensenada, Baja California.

La industria cementera y el desarrollo urbano

La industria cementera durante la segunda guerra mundial tuvo su auge en países como Alemania, Inglaterra, Francia y Estados Unidos, y hoy en día la industria del cemento constituye un importante componente para el desarrollo de la infraestructura de las ciudades, por sus usos en la fabricación de materiales de construcción que se requieren en la edificación de casas-

habitación, estructuras urbanas y vías de comunicación principalmente, con lo cual se generan miles de empleos de manera directa e indirecta.

La empresa Cementos Mexicanos en particular, produce distribuye y comercializa cemento premezclado, labora los siete días a la semana por 24 horas diarias y vende sus productos a cuatro continentes, América, Asia, Europa y África. Un componente principal en la fabricación del cemento es la caliza y la arcilla los cuales se obtienen de yacimientos a cielo abierto de la corteza terrestre que posteriormente se trituran y se muelen (Poó Rubio, A., 2007). En Ensenada la caliza se extrae principalmente de los bancos de Punta China y se transporta mediante barcas al Puerto de Ensenada, y después a la fábrica en la zona de El Gallo para su procesamiento, ya en los hornos de la cementera entra en una fase intermedia donde se produce el Clinker a una temperatura de fusión de 1500 °C, (García, Com. Pers.). Para después agregársele sulfato de calcio natural y otros auxiliares para lograr el cemento portland que es el producto final. (Poó Rubio, A., 2007).

Debido a los procesos industriales que se llevan a cabo en la fábrica de cementos, se generan emisiones tales como partículas de polvo (PST), bióxido de azufre, óxido de nitrógeno, monóxido de carbono y bióxido de carbono, entre otros, (Oss, H. G., & Padovani, A. C., 2003). Si bien se puede decir que tales emisiones contrubuyen en general a la contaminación del aire, los grupos de personas más vulnerables a la contaminación del aire son los lactantes, los niños, las embarazadas, los ancianos y los enfermos crónicos con problemas cardiovasculares y respiratorios. Asimismo, las personas mayores son vulnerables a los efectos de los niveles elevados de agentes contaminadores aerotransportados porque tienden a padecer afecciones crónicas del corazón o

los pulmones y, generalmente, se encuentran en riesgo de contraer infecciones respiratorias, tales como gripe y pulmonía (Defensoría del Pueblo., 2008).

Otro aspecto a considerar en la problemática ambiental de la producción de cemento es la proximidad con las casas-habitación en sus alrededores, lo cual remite al acelerado poblamiento de la ciudad de Ensenada.

Emisiones de la industria cementera y riesgos para la salud

En este contexto, el riesgo para la salud por exposición a las emisiones de la fábrica de cementos es el resultado de una interacción compleja entre el medio ambiente y la población, cuyos factores de riesgo dependen de variables sociales, ambientales y de salud tales como la presencia de contaminantes y su dinámica en el medio, el comportamiento de la población y la accesibilidad de los grupos expuestos a los sistemas sanitario y educativo (Aranguez Ruiz, E., Arribas Garcia, M., Aranguez Gilarranz, J., y Ordóñez Iriarte, J., 2012).

Se admite que el 90 % de los padecimientos crónico-degenerativos están asociados a la exposición de contaminantes ambientales y al estilo de vida (Rosin, M.P., 1992), en este mismo sentido, la Organización Mundial de la Salud (OMS) informa que cerca de 1.3 millones de defunciones anuales pueden estar relacionadas con el medio ambiente, lo cual incluye al 19% de los casos de cáncer a nivel mundial (OMS, 2011).

3.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La construcción de la fábrica de CEMEX, fue en 1952 (Campos, Com. Pers.), y empezó su funcionamiento a partir de junio de 1958 (García, Com. Pers.). Para entonces el crecimiento acelerado de la población de Ensenada empezó a partir de los 60's, y se caracterizó por el desarrollo de fraccionamientos, pérdida del patrón urbano, invasiones de terrenos por colonos procedentes de diversos estados de la República Mexicana, los cuales después de adquirir la regularización de sus propiedades (Padilla, L. S., y de Sicilia Muñoz, S. A., s.f), provocó que en la actualidad la fábrica de CEMEX, México S.A de C.V planta Ensenada, haya quedado prácticamente rodeada por colonias populares densamente pobladas, tal como se muestra en el siguiente mapa figura (1).

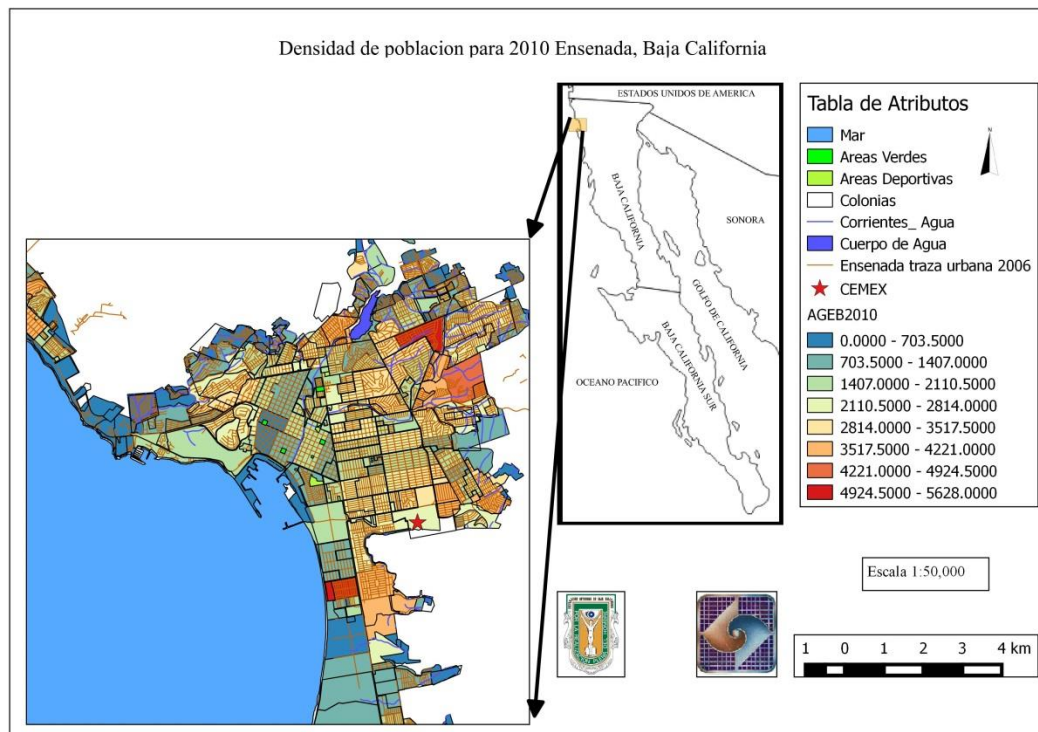


Figura 1. Mapa de ubicación de la fábrica de cemento CEMEX y la zona urbana de Ensenada

Como se puede ver la proximidad de las casas habitación con la liberación de los contaminantes producto de la fabricación del cemento, podría considerarse un factor de riesgo para las personas

que viven en las proximidades de la fábrica, aunque hay que tener en cuenta que los contaminantes atmosféricos en las ciudades provocan una exposición desigual entre zonas urbanas de forma que los riesgos para la salud asociados ante dicha exposición varían de acuerdo a los patrones de movilidad, los modos de transporte, las fuentes de emisión, así como la dispersión de las zonas habitacionales y las distancias entre las casas, las oficinas, las escuelas, los hospitales entre otras instalaciones urbanas. (Provencio Durazo, E., 2012), de acuerdo a lo anterior un papel importante para la movilidad de los contaminantes es el viento, en este caso, Ensenada cuenta con un clima Mediterráneo, con la mayor temperatura en agosto y la más baja en enero, con lluvias en invierno y seco durante el verano y vientos dominantes del Noroeste con régimen de brisas marcados, donde el viento va del mar a tierra durante el día y en sentido opuesto durante la noche también existen eventos ocasionales como los vientos de Santana provenientes del Este con climas cálidos y secos durante el otoño y neblina costera principalmente durante la primavera y verano (Padilla, L. S., y de Sicilia Muñoz, S. A., s.f.).

La Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud presenta claramente en la reunión efectuada en 2009, el siguiente postulado “El lugar donde viven las personas incide en su salud y en sus posibilidades de tener una vida próspera” (Provencio Durazo, E., 2012). En contraste con este postulado, como ya se mencionó anteriormente, en las inmediaciones de la fábrica de cemento CEMEX se puede observar un crecimiento irregular, falta de planificación en cuanto a vivienda, carencia de áreas verdes, lo cual junto con las emisiones que genera la fábrica durante sus actividades de operación constituyen un riesgo para la salud de los residentes (Gálvez, E. D., 2006). Córdova (2006) sugiere que las partículas de cemento mezcladas con el polvo ambiental y la brisa marina, aumentan los cuadros de asma y alergias. Vera-Acevedo (1998), señalan que en general, las emisiones a la atmósfera de la industria cementera están asociadas con las partículas

de polvo de cemento y los gases derivados de la combustión generada en el proceso de calcinación.

Con base en lo anterior, es importante estudiar las implicaciones genotóxicas de la exposición ambiental a contaminantes en los seres humanos, mediante biomarcadores de daño genotóxico para relacionarlos geográficamente con la distancia a fuentes puntuales de emisión, y a partir de esta relación formular recomendaciones encaminadas a reducir los impactos para la salud presente y futura de los grupos poblacionales de mayor susceptibilidad.

3.2. PREGUNTAS PROBLEMA

¿Se puede relacionar el daño genotóxico medido en epitelio bucal con la exposición ambiental a contaminantes de los residentes alrededor de la fábrica CEMEX?

¿Existe relación entre el daño genotóxico y los padecimientos de salud expresados por los residentes dentro y fuera de la zona de influencia de la fábrica CEMEX?

¿Se relaciona la proximidad de los domicilios de los residentes a la fábrica CEMEX con el daño genotóxico?

Para poder dar respuesta a estas interrogantes se plantean los siguientes objetivos de investigación:

3.3. OBJETIVO GENERAL

Evaluar el riesgo genotóxico en los residentes próximos a la fábrica CEMEX para establecer zonas de riesgo.

3.4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

I. Determinar biomarcadores de riesgo genotóxico y citotóxico de las personas que viven en las colonias bajo influencia de CEMEX: Infonavit Costa Bella II, Jalisco, La Industrial y Villa Bonita y de personas fuera de esta área de influencia.

II. Caracterizar los riesgos para salud asociados a la exposición a mezclas de contaminantes y la proximidad a CEMEX

III. Establecer zonas de riesgo genotóxico por emisiones de la fábrica de CEMEX

Al cumplir con los siguientes objetivos se podrá resolver la siguiente Hipótesis:

3.5. HIPÓTESIS

H₀ = Si las personas que residen en las inmediaciones de la fábrica de Cemex México, presentan padecimientos respiratorios estos pueden asociarse a las emisiones y a la cercanía de esta fábrica con los hogares de las personas

4. ANTECEDENTES

Salud, territorio y medio ambiente

Hipócrates (siglo IV a.C.) en su tratado *De los aires, las aguas y los lugares* reconocía que había enfermedades que siempre estaban presentes en una población y las llamó endémicas en contraposición a las enfermedades que no estaban presentes de continuo pero que emergían en el tiempo con alta afectación en la población, a las que llamó epidémicas. Posteriormente, uno de los más destacados clínicos de todos los tiempos, eminente práctico de Londres, amigo del filósofo John Locke y del científico Robert Boyle, Thomas Sydenham (1624-1689) quien ha sido llamado el “Hipócrates inglés” resucita y moderniza el concepto hipocrático de “constitución epidémica” y a su vez, estudia en Londres la relación entre las epidemias que se habían producido entre los años 1661 y 1676 con relación al clima. Clasifica las enfermedades en cuatro tipos: epidémica, intercurrente, estacional y anómala; dos de ellas tienen una relación con el territorio: las epidémicas que están determinadas por una alteración secreta o inexplicable de la atmósfera y las estacionarias que proceden de una oculta e inexplicable alteración en las entrañas mismas de la tierra.

Emisiones de cemento portland y salud

Desde Sydenham la medicina europea del siglo XVIII renovará la tradición hipocrática dando origen a una corriente higienista que prestará una singular atención al medio natural y su posible relación con las enfermedades. La tendencia a realizar topografías médicas creció con la publicación del primer volumen *System* (1779) de Johan Peter Frank. En España, fue Gaspar Casal uno de los seguidores más aventajados de la obra de Sydenham y la tradición hipocrática. Su *Historia Natural y Médica de Asturias* (1762), integrada en esta tradición de las historias naturales, señala la atención que los médicos deben prestar al entorno físico y son el preludio de las

topografías médicas del siglo XIX. Algunos autores atribuyen a John Snow la paternidad de la epidemiología moderna, cifrando el nacimiento de la misma con la investigación que llevó a cabo sobre la epidemia de cólera en Londres, en el año 1854. La etiología microbiológica de la enfermedad, *Vibrio cholerae*, era desconocida para Snow por la época. El informe Lalonde (1974) volvía a poner el territorio, como expresión del medio ambiente, en el candelero de la salud, al identificarlo como uno de los cuatro determinantes de la misma.

Ahora bien el estudio más antiguo que se ha encontrado sobre el tema del polvo en fábricas de cementos corresponde al de Baetjer, A. M. (1947) quien estudió los efectos de polvo de cemento portland sobre los pulmones en experimentos con animales. Posteriormente los estudios se enfocaron en daños a la salud en personas laboralmente expuestas y con relación a padecimientos respiratorios y enfermedades relacionadas con el cáncer (Kolev, K., & Shumkov, G., 1975). Por ejemplo en relación a padecimientos respiratorios, en un estudio se menciona que 75 hombres que trabajaban en divisiones productivas de una planta de cemento padecían de bronquitis crónica en el 17% de los obreros, (Izycki, J., Gielec, L., Sułkowski, W., & Kowalska, S., 1979).

En otro estudio longitudinal con 163 trabajadores no encontraron diferencias significativas en pruebas de espirometría en el transcurso de diez años que duró el estudio, Catenacci, G., Tringali, S., Brunetti, G., & Pezzagno, G. (1988), sin embargo, Yang et al. (1996) encontraron una relación entre la exposición ocupacional al polvo de cemento Portland y la salud respiratoria en un grupo de 591 empleados en cuatro plantas de cemento cuyos datos sugieren que la exposición ocupacional al polvo de cemento Portland puede llevar a la mayor prevalencia de síntomas respiratorios crónicos y a la reducción de la capacidad ventilatoria.

Janicka-Beuth, L., & Korenkiewicz, J. (1997) reportan que en un estudio de las membranas mucosas en 90 personas expuestas al polvo de cemento, cambios atróficos en 37,8% personas y cambios hipertróficos en 13,3% y un alto grado de anormalidad de las personas investigadas en examen citológico lo cual es una evidencia de la conexión de cambios inflamatorios y formas patológicas del epitelio también obtuvieron una buena correlación entre la presentación de los depósitos de cemento e infiltraciones inflamatorias y cambios atróficos e hipertróficos. Otros estudios referentes a padecimientos respiratorios: (Fatima, Prabhavathi, Padmavathi, & Reddy, 2001; Vestbo, 1993; Dietz, Ramroth, Urban, Ahrens, & Becher, 2004 M; waiselage et al., 2006; Sabah & Abdul-Wahab, 2006; Kakooei et al., 2012; Koh, Kim, Jang, & Ryu, 2013; Meo, Al-Drees, Al Masri, Al Rouq, & Azeem, 2013).

En lo referente a los pulmones los estudios se enfocaron en la función pulmonar de los trabajadores expuestos y no expuestos así como de la Neumoniconiosis. por ejemplo, Ali, B. A., Ballal, S. G., Albar, A. A., & Ahmed, H. O. (1998). Realizaron un estudio transversal en 1992 en el mayor de tres fábricas de producción de cemento Portland en el este de Arabia Saudita. Donde el nivel de polvo respirable superaba el nivel ACGIH recomendado en todas las secciones. La espirometría fue hecha a 149 trabajadores de cemento y 348 controles, usando un espirómetro Vitalograph[®]. FEV, FVC, FEV₁ /FVC% y FEF₂₅₋₇₅% fueron calculados y corregida a BTPS. Observaron una reducción significativamente mayor de cambio posterior FEV₁, FEV₁ / FVC % y FEF₂₅₋₇₅% en los temas expuestos. El análisis de regresión múltiple mostró una relación significativa entre cambios de turnos posteriores y la exposición al polvo de cemento, pero no pudo apoyar cualquier relación con el tabaquismo. Estos resultados pueden indicar un incremento

en el tono de músculo bronquial que conduce a un cierto grado de broncoconstricción como resultado de un efecto irritante inducido por la exposición aguda al polvo de cemento.

Tambien Mirzaee, R., Kebriaei, A., Hashemi, R. S., Sadeghi, M. & Shahrakipour, M. (2008). Realizaron otro estudio transversal en la fábrica de cemento Portland en Khash, Irán en 2001, donde fueron seleccionados un total de 170 expuestos y 170 no expuestos de los empleados. Se recolectaron muestras de polvo total en un cambio a tiempo completo (8h/día). El nivel de polvo se determinó por el método gravimétrico. Se utilizó un cuestionario para recopilar información e historia de salud respiratoria entre trabajadores (expuesto y no expuesto a polvo) y se realizaron mediciones de la función pulmonar mediante un espirómetro en ambos grupos. Las concentraciones de polvo respirable personal oscilan entre 3,7 mg/m³ en los hornos de 23 mg/m³ en el área de chancado del mineral y el polvo total varió de 15 mg/m³ en los hornos a 95 mg/m³. Tos y flema, con o sin dificultad para respirar, fueron significativamente relacionados con concentración de polvo. Al medir la función pulmonar de los trabajadores expuestos al polvo y al del grupo no expuesto mostró una disminución significativa en la capacidad vital, FEF forzada 25-75 y volumen espiratorio forzado en el primer segundo ($P < 0.05$).

En general se ha observado que la exposición ocupacional al polvo de cemento Portland puede llevar a la mayor prevalencia de síntomas respiratorios y la reducción de la capacidad ventilatoria debido a la existencia de cuarzo en el material del polvo de cemento. La exposición al polvo de cemento se asocia con efectos sobre la salud respiratoria aguda y crónica (Feil, 1951; Chang, 1960; Cali; 1965; Manenko, Anishchuk, & Koval'skiĭ, 1966; Newson-Smith, 2005; Coppeta, Pietroiusti, Magrini, Somma, & Bergamaschi, 2008; Zeleke, Moen, & Bråtveit, 2010; Karkhanis & Joshi, 2011).

También hay estudios sobre el contenido de metales en el aire y sobre la exposición en la población cercana a una planta de cemento (por ejemplo Abdul-Wahab, S. A. (2006), evaluaron el impacto de las emisiones de partículas fugitivas de una planta de cemento en una comunidad cercana, para lo cual utilizaron muestreadores de alto volumen para determinar las concentraciones del total de partículas suspendidas (TSP) en la evaluación representativa de puntos situados cerca del sitio de cemento en tres casas residenciales existentes. El impacto de polvo que surge de la planta de cemento en las tres casas residenciales existentes fue predicho utilizando un modelo de calidad de aire (modelo de polvo fugitivo, FDM). Calcularon las tasas de emisión de polvo de diversas actividades de la planta de cemento mediante la técnica de factores de emisión y compararon las mediciones con valores predichos (FDM) de concentración de polvo. Los resultados del estudio muestreado entre la medición de 24 h predijo y la mediación de las concentraciones de polvo fueron excelentes. Aunque el modelo predijo ligeramente bajo las concentraciones de polvo medido, sin embargo la FDM fue adecuada para su aplicación en la planta de cemento. Además, las isolneas espaciales de TSP para el cemento de la planta y su entorno indicaron que las concentraciones de polvo de tierra predicha cerca de la planta de cemento, excedieron el valor de pauta de la Organización de la Salud (OMS) de $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Ese estudio fue muy valioso para la localización de las áreas cercanas a la planta de cemento que se encuentran en riesgo de acercarse o superiores a las concentraciones de pauta TSP.

También Rovira, J., Mari, M., Schuhmacher, M., Nadal, M., & Domingo, J. L. (2011). De 2008 a 2009, evaluaron el impacto ambiental de una planta de cemento (Montcada i Reixac, Cataluña, España) que se encontraba cerca de zonas densamente pobladas. También evaluaron los posibles riesgos de salud para la población que vive en el barrio. Determinaron los niveles de diferentes

metales pesados y las concentraciones de dibenzo-p-dioxinas y dibenzofuranos policlorados (PCDD/Fs) en suelos, vegetación y las muestras de aire recolectadas en diferentes direcciones y distancias de las instalaciones. Realizaron tres campañas consecutivas de seis meses para establecer tendencias temporales y estacionales. Utilizaron técnicas estadísticas multivariantes, tales como análisis de componentes principales. También calcularon la exposición humana a los metales y PCDD/Fs, así como los riesgos cancerígenos y no carcinógeno. Las concentraciones de contaminantes ambientales, especialmente las que se encuentran en sitios urbanos, fueron observadas para ser ligeramente superiores a los registrados recientemente en otras plantas de cemento en Cataluña. Observaron un patrón estacional, con valores más altos registrados durante los períodos de muestreo más fríos. A pesar de esto, los riesgos cancerígenos y no carcinógenos que derivan de la exposición humana a los metales y PCDD/Fs estaban dentro de las gamas consideradas aceptables por los organismos reguladores internacionales).

También se hicieron estudios de biomonitoreo de impacto espacial y temporal a la atmosfera, Branquinho, C., Gaio-Oliveira, G., Augusto, S., Pinho, P., Máguas, C., & Correia, O. (2008), quienes evaluaron el impacto espacial y temporal de la contaminación del polvo en las proximidades de una industria del cemento, ubicada en una zona con clima seco. Así como el impacto espacial integrado en el tiempo de las concentraciones de Ca, Fe y Mg en "in-situ" *Xanthoria parietina*. El patrón temporal lo evaluaron a través de trasplantes de un mes del líquen *Ramalina canariensis*. Evaluaron cuatro posibles fuentes de polvo atmosférico: la cantera de piedra caliza; los caminos sin pavimentar, el área de depósito y el molino de cemento. Concentración de calcio en líquenes es considerado el mejor indicador de polvo de cemento. Diferentes tipos de polvo (escoria y molido-piedra caliza-polvo) dio lugar a diferentes tiempos-patrones de acumulación del Ca, que

también estaba relacionado con la influencia de diferentes periodos mojados y periodos secos en el proceso de acumulación de liquen. La contaminación del polvo fue encontrado para ser depositados localmente y dependiente de la naturaleza de las partículas de polvo, el volumen y la frecuencia de precipitaciones.

Otros estudios se hicieron sobre la toxicidad en animales, Akinola, M. O., Okwok, N. A., & Yahaya, T. (2008). Donde un total de 10 ratas albinas obtenidas de un Animalario en Lagos fueron expuestas a polvo de cemento durante seis semanas en la fábrica de cemento Portland de África occidental en Sagamu, estado de Ogun. Otros dos fueron mantenidos en un ambiente libre de polvo de cemento, pero dentro de la misma zona climática. El peso de las ratas expuestas a polvo de cemento en 2 º, 4 º y 6 º semana eran más bajos que los que mantiene en la zona libre de cemento ($p < 0.05$). La diferencia de peso se incrementó con el período de exposición al polvo de cemento. El análisis químico de los tejidos pulmonares de las ratas expuestas mostro altos niveles de calcio, silicio, Zinc, aluminio y hierro en comparación con las ratas no expuestas. El examen histopatológico de los órganos internos de las ratas expuestas demostró pérdida de estudio estrías, edema intersticial, hialinización, necrosis progresiva y atrofia de las células del corazón. El hígado tenía edema celular, hemorragia del tejido y necrosis parcial. El riñón demostró necrosis cortical y atrofia tubular, mientras que los pulmones demostraron el edema intersticial y atrofia celular. Los resultados más confirman que polvo de cemento es patógeno y tóxico. No hay duda que las personas que trabajan en la fábrica de cemento corren el riesgo de ser afectadas con diferentes tipos de enfermedades derivadas de la exposición al polvo de cemento. Esto requiere el uso de las máquinas modernas para reducir la cantidad de polvo de cemento que se pone al medio ambiente. Además, las agencias reguladoras deben ser más graves en la supervisión de las

actividades industriales para reducir la incidencia de todas las formas de contaminación ambiental, incluyendo la contaminación del aire de polvo de cemento).

Además de otros estudios (Tomić & Sarić, 1982; Gentilizza & Vadjic, 1986; Noweir, el-Gazzar, Noweir, & Zakaria, 1988; Vadjic, Gentilizza, & Halle, 1988; Schuhmacher, Domingo & Garrapa 2003; Demir, Akar, Akyüz, Işikli, & Kanbak, 2005; Işikli et al., 2006; Gbadebo & Bankole, 2007; Tajudeen & Okpuzor, 2011; Ogunbileje et al., 2013). Otros estudios se hicieron para ver el efecto del cemento en plantas y suelo (Peirce, 1909; Shukla et al., 1990; Stefurak, 2001).

Biomarcadores de daño genotóxico

En cuanto al daño genotóxico, en el listado de referencias Miller (1973) fue uno de los primero que estudio los micronúcleos, seguido en años posteriores por otros autores, que hicieron estudios de micronúcleos como biomarcador en linfocitos y en células bucales, en los que además se estudiaron otras anormalidades nucleares así como aberraciones cromosómicas y el estilo de vida de las personas; (Schmid, 1975; Picker & Fox, 1986; Tolbert, et al., 1991,1992; Rosin, 1992; Hayashi, et al., 1994; Dini, et al., 1996; Kirkland , 1998; Wojcik, et al., 2000; Serrano-García & Montero-Montoya, 2001; Norppa & Falck, 2003; Nersesyan, 2005; Fenech et al., 1999,2002,2003,2007; Lindberg, et al., 2007; Holand, et al., 2008; Ceppi, et al., 2010; Terradas, et al., 2010; Bonassi, S., Coskun, E., Ceppi, M., Lando, C., Bolognesi, C., Burgaz, S., ... & Fenech, M. (2011); Bolognesi, C., Knasmueller, S., Nersesyan, A., Thomas, P., & Fenech, M. (2013)).

5. MARCO CONCEPTUAL

El marco conceptual de esta investigación se enfoca a partir de cuatro elementos tratando de englobar todas las condiciones que pueden estar vinculadas al daño genotóxico, y a su vez tratando de verlo como algo complejo como dice Morin, E. (2002). Lo Multidimensional y lo inseparable (si la noción de conocimiento se diversifica y multiplica al ser considerada, podemos suponer legítimamente que contiene en si diversidad y multiplicidad. En adelante, el conocimiento ya no podría ser reducido a una sola noción. Como información, o percepción, o descripción, o idea, o teoría; más bien hay que concebir en el diversos modos o niveles a los cuales correspondería cada uno de estos términos).

5.1. *Territorio y salud- enfermedad- educación*

En primer lugar se aborda el tema del territorio con relación al proceso salud-enfermedad, el cual se presenta con base en el sentido propuesto por Aranguez et al. (2012), quienes establecen que no se puede desvincular la salud pública de los sitios donde las personas viven o trabajan. Por lo tanto el uso de información geográfica en salud ambiental es muy importante tanto en la planificación de actividades como en la evaluación, control y vigilancia de los elementos de diversos tipos que participan en los procesos de exposición de la población humana a contaminantes ambientales, ya que los riesgos ambientales para la salud se verifican siempre a través del territorio, lo que quiere decir que para su conocimiento y gestión hay que considerar las variables en su interconexión espacial y para ello se deben estudiar las relaciones que se producen en el espacio y en el tiempo entre un punto teórico o zona donde se producen las emisiones de esos agentes ambientales y los puntos o zonas en las que habita, trabaja y vive la población.

Por lo tanto se necesita casi ineludiblemente de imágenes que representen y expliquen la relación espacio-temporal tales como: mapas, planos, esquemas, perfiles, bloques diagramas, modelos digitales del terreno, dibujos, fotografías verticales, imágenes digitales remotas, etc. (Aranguez et al., 2012). En su caso, se necesita de una herramienta básica la cartografía, que se define como el conjunto de estudios y de operaciones científicas, artísticas y técnicas, que intervienen a partir de resultados de observaciones directas o de explotación de una documentación, para la elaboración y establecimiento de mapas, planos y otros modos de expresión así como su utilización (Joly, F., 1976). Y cuyos sistemas de información geográfica (SIG) son un Sistema de hardware, software y procedimientos elaborados para facilitar la obtención, gestión, almacenamiento, manipulación, análisis, modelado, representación y salida de datos espacialmente referenciados para resolver problemas complejos de planificación y gestión (Goodchild, M. F., 1997).

La mayoría de las personas pasan la mayor parte del tiempo en el interior del lugar de trabajo y en sus casas como se muestra en la figura siguiente, y están expuestas tanto a contaminantes exteriores como a contaminantes interiores (El aire en espacios interiores contiene una gran variedad de contaminantes físicos, químicos y biológicos que son liberados por diversas fuentes, entre ellas, el aire exterior, materiales de edificación y alhajamiento (tableros, cielos falsos, pinturas, barnices y similares) y actividades que desarrollan las personas (calefacción, enfriamiento, humidificación, cocción, hábito de fumar, uso de fotocopiadoras, otras) (Gil, L., Cáceres Lillo, D. D., Quiñones Sepúlveda, L. A., & Adonis, M. (1997)).

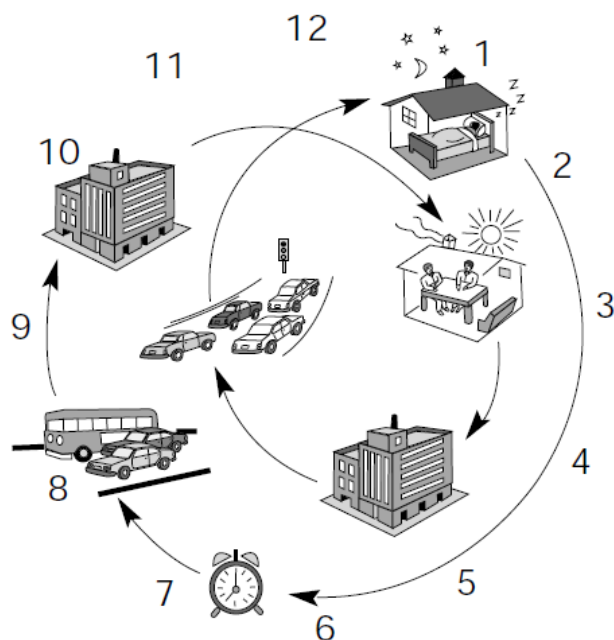


Figura 2. Los habitantes de las ciudades pasan entre un 80 y un 90 % de su tiempo en interiores, Fuente: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/EnciclopediaOIT/tomo2/45.pdf>

El riesgo para la salud es el resultado de una interacción compleja entre el medio ambiente y la población y cuyos factores de riesgo dependen de variables sociales, ambientales y de salud tales como la presencia de fuentes de contaminación, la dinámica de los contaminantes en el medio, el comportamiento de la población y la accesibilidad de los grupos expuestos a los sistemas sanitario y educativo (Aranguez et al., 2012). O bien el riesgo de salud es (EPA) la probabilidad o posibilidad, que la exposición a una sustancia peligrosa lo ponga enfermo.

Si bien el término de salud etimológicamente proviene del latín “salus” y significa el estado en que el ser orgánico ejerce normalmente todas sus funciones (Perea Quesada R., 2012). Y que los efectos de la educación sobre la salud son múltiples, diversos y actúan en distintos niveles. La salud está relacionada con otros factores, como la alimentación, las formas de vida, el medio ambiente y la atención sanitaria curativa y preventiva, siempre mediados por las culturas, valores

y creencias de las personas y las comunidades en situaciones históricas determinadas. Ahora bien, la educación etimológicamente viene del vocablo “educere” (extraer, sacar a la luz, en el sentido socrático, desde dentro hacia afuera), como si se analiza la voz “educare” (criar, nutrir, o alimentar), están significando ambas lo que es propio de la raíz “duco”, es decir, (tirar, sacar, traer, llevar, hacer salir, guiar, conducir) (Sanvisens, 1984), puede actuar sobre las elecciones que los individuos hacen de los contextos que han de habitar y de las formas como se relacionan con ellos (Feinstein *et al.*, 2006).

Por ejemplo, los niños que nacen en circunstancias de des-favorecimiento tienen mayores probabilidades de tener un peor desempeño en la escuela y, más adelante, como adultos, de percibir un ingreso más bajo y tener más hijos, lo que viene acompañado de una menor capacidad de acción y decisión para proporcionarles una buena atención sanitaria, alimentación y estimulación, limitaciones que contribuyen con la transmisión intergeneracional de las condiciones desfavorables (Grantham- McGregor *et al.*, 2007, citado por OMS,2009). Por tal motivo la Educación para la Salud tiene como principal finalidad la mejora cualitativa de la salud humana, centrándose no en conductas aisladas, ya que éstas suponen realidades segmentadas del comportamiento y por tanto complejas para su modificación, sino en un entramado de comportamientos que forman los estilos de vida; por otra parte, el hombre en el uso de su libertad está condicionado por una serie de factores ambientales y también por sus propios hábitos de conducta, por lo que el esfuerzo y la lucha personal deben orientarse no sólo hacia el cambio de aquellos factores nocivos del contexto, sino también a sus propios hábitos y tendencias (Perea Quesada, R., 2012).

5.2. *Determinantes sociales de la salud*

El segundo elemento está conformado por los determinantes sociales de la salud, ya que como se ha discutido ampliamente en la literatura, la falta de servicios públicos, la pobreza, la inequidad y la falta de acceso a la educación, derivan en múltiples necesidades y en problemas de salud, como lo exponen Huerta, P., Cerqueira, M. T., & Díaz, B. A. (2009) quienes explican que algunas personas y con mayor frecuencia las personas con menos recursos, tienen limitaciones para enfrentar los riesgos ambientales, debido a la desnutrición, la falta de acceso a alimentos de calidad, viviendas pobres, bajos niveles de higiene y la falta de acceso a la atención médica adecuada, entre otros determinantes.

Los determinantes sociales de la salud son todos aquellos factores que están fuera de control de las decisiones y capacidades individuales, y que impactan en la salud de las personas, en sus posibilidades de acceso a servicios médicos de calidad, así como en sus oportunidades de acceder a tratamientos adecuados y oportunos para la atención de la enfermedad, o bien para garantizar su rehabilitación integral en los casos en que es necesario. Lo anterior parte de la base de que los determinantes sociales de la salud tienen como principal característica limitar o incluso impedir el cumplimiento del derecho a la salud, y con ello, general un impacto negativo en otras esferas de la vida y el bienestar de las personas (Fuentes, M. L., 2012). La OMS (2009) subraya que:

Es injusto que haya diferencias sistémicas en el estado de salud cuando es posible evitarlas mediante la aplicación de medidas razonables, tanto en la esfera mundial como dentro de cada sociedad. Esta injusticia es lo que denominamos “Inequidad sanitaria”. A su vez, la deficiencia y la

disparidad en las condiciones de vida son secuencia de factores estructurales mas profundos que, en conjunto, determinan la organización social: politicas y programas sociales deficientes, acuerdos economicos injustos y una mala gestion politica. A continuación se describen algunos determinantes sociales:

5.2.1. *Pobreza*

El mundo del trabajo en el siglo XXI se encuentra ajeno a la categoría del trabajo digno y de la noción constitucional que en México establece que el salario mínimo debe ser suficiente para garantizar una vida digna para los trabajadores y sus familias. El impacto que tienen los bajos salarios, aunados a la precariedad del desempleo, en las capacidades de realización del derecho a la salud de las personas es inmenso. De acuerdo con datos oficiales, el gasto total en salud, en México sigue siendo de alrededor de 46% del gasto total en salud, magnitud que sugiere que los pobres, que carecen de empleo formal y de cobertura privada para su salud, destinan mayores montos de sus ingresos a la atención por enfermedad (Fuentes, M. L., 2012).

De acuerdo con el Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (Coneval), el indicador de la Tendencia Laboral de la Pobreza muestra un incremento de casi 40% entre la línea base establecida en 2005 y el segundo trimestre de 2010, lo cual implica un acelerado crecimiento de personas que aun trabajando no cuentan con los ingresos suficientes para satisfacer sus necesidades elementales de alimentación, educación, vivienda y transporte, todos elementos que impactan directa o indirectamente en la posibilidad de tener garantizado el derecho a la salud.

5.2.2. Condiciones ambientales

Forman parte de los determinantes sociales de la salud en la medida en que los recursos naturales, la exposición a los riesgos, la vulnerabilidad y otros factores están medidos por la desigualdad socio territorial, y la posición indiferenciada para enfrentar los efectos del deterioro ecosistémico. En algunos casos al formar parte de los factores estructurales de ingreso, por ejemplo cuando los recursos naturales son la base de la producción y del sostenimiento económico, en otros por constituir las circunstancias materiales o del ambiente físico urbano o rural, las relaciones ambientales entran en juego como intermediarios o determinantes de la salud y el bienestar (*Commition Social Deterninants of Health, 2007*). Los instrumentos de la política ambiental surgieron precisamente bajo el mandato de evitar los peligros para la salud en el medio natural o construido (Declaración de la Conferencia de las Naciones Unidad sobre el medio Humano, 1972).

5.2.3. Desigualdades

La desigualdad y la exclusión territorial en el hábitat, sobre todo urbano, está relacionada con las formas de acceso al suelo y las modalidades de construcción, de lo que a su vez depende el ritmo de la introducción de servicios y su calidad. Estudios enfocados a explicar la violencia en algunas ciudades han encontrado que los procesos de desintegración social aparecen en entornos carentes de condiciones suficientes de habitabilidad, y entre otros, de espacios públicos, áreas verdes y otros equipamientos urbanos necesarios para una vida saludable (INCIDE Social, 2009), por lo cual el perfil de la salud en México presenta importantes variaciones de acuerdo con las diferentes regiones geográficas, la composición por edad y sexo de la población, así como otros

determinantes sociales y ambientales que influyen de manera compleja tanto en los procesos de salud-enfermedad, como en el acceso a los servicios de salud.

Estas diferencias están marcadas por las condiciones de vida de la población, su composición, la disponibilidad de servicios de salud y otros aspectos vinculados con la cultura, la educación, el empleo, el ambiente y los derechos ciudadanos, entre otros (Hernandez Avila, J. E., y Palacio Mejia, L. S., 2012).

5.3. Calidad ambiental atmosférica

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define al aire puro como la mezcla de gases, vapor de agua y partículas sólidas y líquidas cuyo tamaño varía desde unos cuantos nanómetros hasta 0,5 milímetros, los cuales en su conjunto envuelven al globo terrestre. Cuyos gases son Nitrógeno (78.08%), oxígeno (20.95%), argón (0.93%), y otros en menor cantidad, todos los componentes del aire deben estar en equilibrio ya que si se agregan sustancias en cantidades mayores a las normales el aire se contamina representando un peligro para el medio ambiente y/o la vida de las personas (Organizacion Mundial de la Salud, 2004).

Los contaminantes se clasifican en primarios y secundarios: los primarios se emiten directamente a la atmosfera (óxidos de nitrógeno, óxidos de azufre, hidrocarburos, monóxido de carbono, etc.), los secundarios se transforman en la atmosfera por reacciones fotoquímicas, por hidrolisis o por oxidación (ozono, nitrato de peroxiacetilo, etc.). También se catalogan como partículas o gases debido al estado de la materia en que se encuentren. Las partículas son sólidos y líquidos

finamente divididos que se pueden sedimentar. Incluyen el polvo, el humo y las cenizas, dentro de las cuales existen partículas que miden menor a 50 μm (PST), igual o menor a 10 μm (PM10), e igual o menor a 2.5 μm (PM2.5) (De la Luz González, G., y de Modelos, S., 2000).

Las partículas finas generalmente permanecen mayor tiempo en la atmósfera, desde días hasta semanas, en comparación a las partículas gruesas y tienden a dispersarse de manera más uniforme en un área urbana o en una región geográfica extensa (Organización Mundial de la Salud, 2004). Los gases incluyen a los vapores, muchas veces son invisibles y a veces no se detectan con el sentido del olfato.

Algunos de los contaminantes gaseosos más comunes son el monóxido de carbono, los hidrocarburos, el ozono, los óxidos de nitrógeno y los óxidos de azufre. A diferencia de las partículas, los gases no se sedimentan sino que tienden a permanecer en la atmósfera, y a transformarse en compuestos más simples o más complejos o a formar parte de los ciclos biogeoquímicos. Los efectos que los contaminantes causan en la salud humana son diferentes y el grado de afectación puede variar dependiendo de la edad de las personas (De la Luz González, G., y de Modelos, S., 2000). En particular siendo más perjudicial para niños y adultos mayores, especialmente aquellos que sufren enfermedades respiratorias (por ejemplo; personas con asma) (Eschenbacher, W., Holian, A., & Campion, R., 1995), debido a que las enfermedades que causan la estrechez de las vías respiratorias, una reducción en el área de la superficie de intercambio de gases del pulmón y una mayor alteración de la razón inhalación-perfusión pueden hacer al individuo más susceptible a los efectos de diversos contaminantes del aire (Organización Mundial de la Salud, 2004).

5.3.1. Factores que influyen en la concentración de los contaminantes en el aire

La concentración local de los contaminantes del aire depende de la magnitud de las fuentes y de la eficiencia de su dispersión, Organización Mundial de la Salud, (2004); las variaciones diarias en las concentraciones están más afectadas por las condiciones meteorológicas que por los cambios en la magnitud de las fuentes. El viento es un elemento clave en la dispersión de los contaminantes del aire: para fuentes ubicadas en el nivel del suelo, la concentración de los contaminantes tiene una relación inversa con la velocidad del viento. La turbulencia también es importante: un espacio accidentado, como el que presenta un conglomerado de edificios, tiende a incrementar la turbulencia y la dispersión de los contaminantes.

En materia de normatividad de aire, en nuestro país se cuenta con varios instrumentos jurídicos que permiten prevenir y controlar la contaminación del aire, los instrumentos se resumen en la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente (LGEEPA), donde se encuentra el Reglamento en materia de Prevención y Control de la Contaminación Atmosférica y las normas para el control de los niveles de emisiones (Sustancias en cualquier estado físico liberada de forma directa o indirecta al aire, agua, suelo y subsuelo) de contaminantes a la atmósfera provenientes de fuentes determinadas.

La LGEEPA es de aplicación nacional y establece las obligaciones de las autoridades del orden federal y local. La Ley en su título IV de Protección al Ambiente. Los Capítulos I y II contienen los artículos 109 BIS, 109 BIS1, 110, 111, 111 BIS, 112, 113, 114, 115 y 116 en materia de prevención y control de la contaminación de la atmósfera, a los cuales se les han efectuado reformas, adiciones o derogaciones en diciembre de 1996, con objeto de que se plasmen los principios y orientaciones de la política ambiental, en particular los que se refieren a la prevención y control del deterioro de

la calidad del aire en la República Mexicana, garantizando el derecho de toda persona a vivir en un medio ambiente adecuado para su desarrollo, salud y bienestar (De la Luz González, G., y de Modelos, S., 2000).

La normatividad en materia de contaminantes del aire, se encuentran publicadas en diferentes normas oficiales (Anexo 10.3: Tabla VII). La NOM-020-SSA1-1993 establece que el ozono debe tener como valores límite 0.11 ppm para el caso de exposición aguda por un tiempo promedio de una hora y con una frecuencia aceptable de una vez cada tres años. En cuanto al monóxido de carbono (CO), la NOM-021-SSA1-1993 propone un valor límite de 11 ppm por un máximo de ocho horas y una vez al año. En cambio el Bióxido de azufre (SO₂) presente en la NOM-022-SSA1-2010 tiene como valores límite 0.110 ppm en un máximo de 24 horas una vez al año. Para el Bióxido de nitrógeno (NO₂) hay un valor límite de 0.21 ppm en un máximo de 1 hora, una vez al año de acuerdo a la NOM-023-SSA1-1993. Por ultimo en la NOM-025-SSA1-1993 se encuentran las Partículas suspendidas totales (PST) donde el valor límite es de 210 µg/m³ por un máximo de 24 horas una vez al año, también en esta norma se encuentran las Partículas menores a 10 µm (PM₁₀) que tienen como valor límite de 120 µg/m³, máximo de 24 horas y una vez al año. Sin dejar de mencionar dentro de esta norma a las Partículas menores a 2.5 µm (PM_{2.5}) que tiene como valor límite 65 µg/m³ cuyo máximo es de 24 horas una vez al año.

En el ámbito laboral de la fabricación de cemento, especialmente en lo que corresponde a los niveles máximos permisibles de emisiones de partículas (Anexo 10.4: Tabla VIII) la NOM-040-ECOL-2002 establece los niveles máximos permisibles durante la operación de Trituración (1), Molienda de materia prima (1), y Molienda de cemento hidráulico (1) de 80 mg/m³ durante una

medición anual. En cambio para el Enfriamiento de Clinker (1) los niveles máximos permisibles son de 100 mg/m³, medición anual. También durante la Calcinación de Clinker (2) existe un nivel máximo de 0,15*³C Kg de partículas/ton de materia prima alimentada, con una frecuencia de medición anual. En cuanto a las emisiones a la atmosfera en la NOM-040-ECOL-2002 se muestran los niveles máximo permisibles tanto para el cemento blanco como para el cemento gris, para diferentes zonas de la república mexicana tales como: ZMCM, ZC, RP, (Anexo 10.5: Tabla XI).

5.4. Padecimientos respiratorios y exposición a contaminantes atmosféricos

Lo referente a la salud se coloca en el cuarto sitio de este marco conceptual; se presentan los trastornos y padecimientos asociados a las emisiones y la calidad del aire, se hace referencia a la relación entre estas emisiones y los incrementos en la frecuencia de enfermedades respiratorias crónicas (ocurren por un periodo de tiempo largo, más de un año) y agudas (Ocurren durante un periodo de tiempo corto, hasta un año), la disminución de la capacidad respiratoria, alergias, frecuencia de cánceres pulmonares y la frecuencia de muertes asociadas (Provencio Durazo, E., 2012). A este respecto (H.Copper, K., 1970), considera que el ejercicio físico puede considerarse como un posible factor significativo en la reducción de enfermedades respiratorias. Siempre en cuando las personas con asma u otra enfermedad respiratoria no realicen ejercicio al aire libre. Cabe mencionar que las personas con buena salud que realizan ejercicios al aire libre también son vulnerables a los efectos adversos de la contaminación del aire, particularmente mientras haya concentraciones elevadas de ozono al nivel del suelo, (european-lung-foundation.org (s.f.)).

A partir de estudios iniciales en los años 30's del siglo XX, y haciendo referencia a lo escrito por (Provencio Durazo, E., 2012), se considera a la contaminación como un problema de salud pública,

después de varias investigaciones que documentaron los efectos incluso por concentraciones bajas de ozono y partículas capaces de traspasar la barrera pulmonar, se identificaron los principales agentes físicos y químicos y las medidas para prevenir los efectos sobre la salud y la calidad de vida.

Numerosos estudios epidemiológicos han demostrado que el incremento en la exposición a partículas atmosféricas puede provocar un aumento en la morbilidad y mortalidad del hombre (Schwartz *et al.*, 1996). La mayor parte de los efectos adversos del MP (Material Particulado) se producen por la presencia de partículas cuyo diámetro es inferior a 10 μm (PM10) ya que, por su tamaño, pueden penetrar más profundamente en el tracto respiratorio e incluso llegar a depositarse en los alvéolos pulmonares. Más aún, estudios recientes demuestran que existen efectos adversos producidos por acción de MP a niveles que es frecuente encontrar en ambientes urbanos (Pope *et al.*, 2002; Health Efecto Institute, 2004).

Algunos de los efectos producidos por las partículas suspendidas son enfermedades respiratorias, pueden causar cáncer, corrosión, destrucción de la vida vegetal, etcétera. También pueden generar molestias (acumulación de suciedad), interferir con la luz solar (difusión de la luz por smog y neblina) y actuar como superficies catalíticas para la reacción de productos químicos adsorbidos (Organización Mundial de la Salud, 2004). Si bien los cambios generados en el medio ambiente se asocian a Enfermedades Crónicas (EC: enfermedades cardiovasculares (EECCVV), cáncer, enfermedades respiratorias crónicas, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma y diabetes), a través de la presencia de contaminantes en el aire o en agua. Por ejemplo, se ha observado una mayor prevalencia de diabetes tipo 2 en personas con niveles urinarios elevados de

arsénico debido al consumo de agua contaminada con esta sustancia, además de su conocida asociación con cáncer (Navas-Acien, A., Silbergeld, E.K., Pastor-Barriuso, R., & Guallar, E., 2008; Zierold, K.M., Knobeloch, L., & Anderson, H., 2004), mientras que la sobreutilización de pesticidas se ha relacionado con cáncer, asma y problemas cardiovasculares. Por otro lado, el uso de combustibles de biomasa también se encuentra asociado con enfermedades respiratorias crónicas. En general se estima que la contaminación atmosférica es responsable del aumento en el número de personas afectadas por conjuntivitis, laringitis, asma y bronquitis crónica en las ciudades. Incluso, a largo plazo, puede observarse un aumento de enfisema y cáncer broncopulmonar (Gil, Lionel et al., 1993).

Existen factores de riesgo que contribuyen a la probabilidad de que las personas sufran alguna enfermedad en el futuro. Cuanto mayor sea el nivel de cada factor de riesgo, mayor es el riesgo de tener una enfermedad cardiovascular aterosclerosa como la cardiopatía coronaria. Asimismo, cuantos más factores de riesgo se tengan, mayor es la probabilidad de desarrollar EECCVV (Enfermedades Cardiovasculares), (Sans Menéndez, S. (s.f.)).

Algunos factores pueden ser modificados, tratados o controlados, mientras que otros no. La edad, el sexo o los factores hereditarios no son modificables.

Los factores de riesgo cardiovascular aterosclerótico bien establecidos son: el tabaco, el colesterol de la sangre, la diabetes, las cifras elevadas de presión arterial, la obesidad, la falta de ejercicio físico regular, los antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular y el estrés. El

tabaco, la contaminación del aire ambiental, la presión arterial elevada y el colesterol elevado contribuyen a la carga de EC, en el grupo de países en desarrollo con mayor mortalidad; mientras que en el grupo de países en desarrollo con baja mor mortalidad, son el alcohol, la presión arterial elevada, el colesterol elevado, el tabaco, el sobrepeso, la contaminación del aire y el bajo consumo de frutas y verduras, los favorecedores del aumento de la carga de enfermedad.

Por otro lado, los países desarrollados comparten con los anteriores el elevado consumo de alcohol, el tabaquismo, la presión arterial elevada, el colesterol elevado, el índice de masa corporal elevado, y el bajo consumo de frutas y verduras; agregándose a todos estos la falta de actividad física. La susceptibilidad individual a presentar estos factores de riesgo se ve reforzada por la cultura, por los factores económicos y por el medio ambiente. La carga actual de EC refleja los riesgos acumulativos durante toda la vida y es influenciada por factores que actúan en diferentes etapas de la vida (Beratarrechea, A., 2010).

A continuación se presenta el perfil toxicológico de algunos contaminantes traducidos de la (Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), (s.f.)):

5.4.1. *Dióxido de azufre*

El dióxido de azufre es un gas incoloro con un olor acre, se disuelve muy fácilmente en agua (Kleinman, 1984; Speizer & Frank, 1966). Las personas más expuestas a dióxido de azufre son trabajadores en plantas donde el dióxido de azufre ocurre como subproducto, también las personas que viven cerca de actividades fuertemente industriales que involucran a la fundición de cobre o de procesamiento o quema de carbón o petróleo también son propensas a ser expuestos

al dióxido de azufre. El dióxido de azufre, puede ser absorbido en el cuerpo a través de la nariz, e ingresar fácil y rápidamente a su torrente sanguíneo a través de los pulmones. Una vez en el cuerpo, se descompone a sulfato y sale a través de la orina.

Los niños, así como los adultos, que viven cerca de los sitios contaminados pueden estar más expuestos. Un estudio sugirió que la salud respiratoria de la persona y no su edad, determina la vulnerabilidad a los efectos de respiración del dióxido de azufre. El ejercicio al aire libre para niños asmáticos debe limitarse cuando los altos niveles de dióxido azufre están presentes en el aire. Puesto que la exposición se produce principalmente a través de la respiración directa del aire contaminado, y el Ejercicio aumenta la frecuencia respiratoria y este incremento resulta en una mayor cantidad y efecto del dióxido de azufre en los pulmones.

Siendo los asmáticos el grupo más susceptible a la inhalación del dióxido de azufre (EPA, 1994a, 1994b). Los trabajadores en las plantas donde se produce el dióxido de azufre como un subproducto no deben exponer a su familia que está en casa a través de los residuos en su piel o ropa. El dióxido de sulfuro líquido bajo presión a 0° C., es un severo irritante a la piel, produce quemaduras producidas por el efecto de congelación de rápida evaporación. También es un severo irritante para los ojos (Departamento de trabajo, 1975). El nivel de irritación es de 10 ppm. La exposición de los ojos a dióxido de azufre líquido de recipientes presurizados pueden causar en la córnea quemaduras y o pacificación, resultando en pérdida de la visión, ha sido reportado que el daño ocular por exposición de dióxido de azufre líquido no es debido a la congelación pero es característico de quemaduras químicas (Grant, 1974). El Ácido sulfuroso, que se forma cuando el dióxido de azufre está en contacto con las superficies húmedas, parece ser la principal causa de

lesiones en los ojos. Los estudios epidemiológicos de los niños y los episodios agudos al aire de dióxido de azufre son confundidos por la presencia de otros contaminantes atmosféricos que también están asociados con los cambios de la función pulmonar.

5.4.2. Los óxidos de nitrógeno

Los óxidos de nitrógeno son una mezcla de gases que están compuestos de nitrógeno y oxígeno. Dos de los óxidos de nitrógeno más toxicológicamente significativos son el óxido nítrico y dióxido de nitrógeno; El óxido nítrico es un gas fuerte con olor dulce a temperatura ambiente, mientras que el dióxido de nitrógeno tiene un olor fuerte, duro y es un líquido a temperatura ambiente, convirtiéndose en un gas de color marrón rojizo sobre EF 70.

La reacción de dióxido de nitrógeno con sustancias químicas producidas por la luz del sol conduce a la formación de ácido nítrico, el cual es un componente importante de la lluvia ácida. También reacciona con la luz del sol, que conduce a la formación de las condiciones del ozono y smog en el aire que respiramos. Todo el mundo está expuesto a pequeñas cantidades de óxidos de nitrógeno en el aire. La mayor exposición puede ocurrir por quemar madera o querosén o cerca de estufas de gas o si se fuma. La exposición a altos niveles de óxidos de nitrógeno puede dañar las vías respiratorias. Contacto con la piel o los ojos, pueden causar quemaduras.

El óxido nítrico y dióxido de nitrógeno se han encontrado en por lo menos 9 y 6 de los 1.585 sitios de la lista de prioridades nacionales identificados por la Agencia de protección ambiental (EPA), Los niveles bajos de óxidos de nitrógeno en el aire pueden irritar sus ojos, nariz, garganta y

pulmones, posiblemente causando que tosa como falta de aliento, cansancio y náuseas. La exposición a bajos niveles también puede resultar en la acumulación de líquido en los pulmones 1 o 2 días después de la exposición. Respirar altos niveles de óxidos puede causar una combustión rápida, espasmos, y la hinchazón de los tejidos en la garganta y del tracto respiratorio superior, reducen la oxigenación de los tejidos corporales, una acumulación de fluido en sus pulmones y la muerte. La EPA ha establecido que el dióxido de nitrógeno en concentración promedio en el aire en un año no debe exceder de 0.053. The Occupational Safety and Health Administration (OSHA) ha establecido un límite de 25 ppm de óxido nítrico en el aire durante el lugar de trabajo (una jornada laboral de 8 horas, la semana laboral de 40 horas). OSHA también establece un límite de exposición de 15 minutos de 5 ppm para dióxido de nitrógeno en el aire del lugar de trabajo.

5.4.3. *Monóxido de carbono*

El monóxido de carbono existe en el ambiente como un gas (constante de la ley de Henry > 50.000 fracción atm/mol, 25 ° C). Como resultado, los seres humanos pueden estar expuestos al monóxido de carbono por la respiración o contacto con monóxido de carbono en el aire. No existe información disponible sobre la absorción dérmica o la toxicidad del monóxido de carbono resultante de la exposición al monóxido de carbono gaseoso.

El monóxido de carbono se absorbe por inhalación y se elimina del cuerpo por exhalación y metabolismo oxidativo. Ejerce efectos en el metabolismo de la célula a través de mecanismos tanto hipóxicos y no-hipóxico. Ambos tipos de efectos se cree que son en gran medida pero no del todo, el resultado de la habilidad del monóxido de carbono de unirse a la hemoglobina y alterar el metabolismo de las proteínas hemo y/o funciones. La afinidad del monóxido de carbono para la hemoglobina es más de 200 veces mayor que la de la afinidad del oxígeno por la hemoglobina

(Chakraborty et al., 2004). La formación de COHb disminuye la capacidad de carga de O₂ de la sangre y deteriora la liberación de O₂ de la Hb para su utilización en los tejidos. A través de mecanismos similares, monóxido de carbono disminuye el almacenamiento de O₂ en las células musculares por atascamiento y desplazando O₂ de mioglobina.

Aunque todos los tejidos son vulnerables a la lesión hipóxica inducida por el monóxido de carbono, los que tienen la mayor demanda de O₂ son particularmente vulnerables, incluyendo el cerebro y el corazón. El desarrollo del feto puede ser también un objetivo sensible de monóxido de carbono, a través de mecanismos hipóxicos o no-hipóxico (Carratu et al., 1993, 2000a, 2000b; De Salvia et al., 1995; López et al., 2003, 2008; Stockard-Sullivan et al., 2003; Webber et al., 2003). Los signos y síntomas de toxicidad del monóxido de carbono, en orden creciente de gravedad incluyen: (1) dolor de cabeza, náuseas, dilatación de la vascularización cutánea, vómitos, mareos y visión borrosa; (2) confusión, síncope, dolor torácico, disnea, debilidad, taquicardia y taquipnea rabdomiólisis; y palpitaciones, arritmias cardíacas, hipotensión, isquemia miocárdica, paro cardíaco, paro respiratorio, edema pulmonar, convulsiones y coma (Kao & Nañagas, 2006).

Las exposiciones que resultan en los niveles de COHb > 50% son con frecuencia fatales (Dolan 1985). Secuelas neurológicas persistentes, que pueden retrasarse en el inicio, también pueden ocurrir, incluyendo pérdida de memoria, las deficiencias de la concentración y lenguaje, trastornos afectivos (por ejemplo, depresión) y el parkinsonismo (Choi 2002; Klawans et al., 1982; Ringel & Klawans, 1972), algunas de las cuales pueden estar relacionado con cambios patológicos en el cerebro (Gorman et al., 2003; Lo et al., 2007). Durante el ejercicio, el trabajo cardíaco, aumenta el consumo de O₂ y la vulnerabilidad del corazón a lesión hipóxica inducida por el aumento del monóxido de carbono. En los pacientes que tienen subyacente de la arteria coronaria o

enfermedad del miocardio, la creciente demanda de O₂ del ejercicio, en combinación con capacidad disminuida de O₂ de la sangre y deteriorada la liberación de O₂ de la Hb, puede producir toxicidad cardíaca (por ejemplo, isquemia del miocardio, angina de esfuerzo, arritmia) en niveles más bajos de exposición de monóxido de carbono que experimentado en individuos sanos (Adams et al., 1988; Allred et al., 1989, 1991; Anderson et al., 1973; Kleinman et al., 1989, 1998; Leaf & Kleinman, 1996).

La hipoxia cerebral inducida por monóxido de carbono puede ocasionar diversos síntomas de la función deteriorada del sistema nervioso central, incluyendo dolor de cabeza, mareos, somnolencia, debilidad, náuseas, vómitos, confusión, desorientación, irritabilidad, disturbios visuales, convulsiones y coma (Dolan, 1985; Ernst & Zibrak, 1998). Retraso en el desarrollo de la debilitación neurológica y neuropsiquiátrico puede ocurrir dentro de 1 a 4 semanas de exposición, con síntomas que incluyen euforia inadecuada, deterioro del juicio, falta de concentración, pérdida de memoria, cognitiva y cambios de personalidad, psicosis y parkinsonismo (Choi, 2002; Ernst & Zibrak 1998; Kao & Nañagas, 2006; Klawans et al., 1982; Raub & Benignus, 2002; Raub et al., 2000; Ringel & Klawans, 1972; OMS, 1999; Wolf et al., 2008).

Los factores que aumentan la absorción de monóxido de carbono incluyen el ejercicio moderado, edad (aumentado en infancia y niñez y descensos en adultos con la edad), altitud, aumentando la sangre concentración de Hb y disminuyendo la presión parcial de O₂ en el aire inhalado o sangre. Estos factores podrían contribuir a las cargas de cuerpo más altas de monóxido de carbono y, por lo tanto, mayor vulnerabilidad al monóxido de carbono en altitudes más altas que en baja altitud (McGrath et al., 1993), en particular para las personas que no se han adaptado fisiológicamente a mayores altitudes (Horvath et al., 1988; Hsia, 2002).

El ejercicio aumenta la demanda de oxígeno, absorción de monóxido de carbono y la transferencia de monóxido de carbono de la sangre al músculo y disminuye la eliminación de monóxido de carbono (Joumard et al., 1991; Richardson et al., 2002; Werner & Lindahl, 1980); Estos factores pueden contribuir a una mayor vulnerabilidad durante el ejercicio extenuante.

5.4.4. *Cromo*

El cromo es un elemento natural encontrado en animales, plantas, rocas, suelo y gases y polvo volcánico. Tiene estados de oxidación (Estados de Valencia) que van desde cromo (II) a cromo (vi). El Cromo elemental (cromo 0) no ocurre naturalmente. Los compuestos de cromo son estables en estado trivalente (III) y ocurren en la naturaleza en este estado en los minerales, tales como ferrocromato. La forma de cromo hexavalente (VI) es el segundo estado más estable. Sin embargo, cromo (vi) raramente ocurre naturalmente, pero generalmente se obtiene de fuentes antropogénicas (EPA, 1984a). En humanos y animales, el cromo (III) es un nutriente esencial que juega un papel en el metabolismo de glucosa, grasa y proteína por potenciar la acción de la insulina (Anderson, 1981). La forma biológicamente activa de cromo, llamado cromodulin, es un oligopéptido complejo que contiene con cuatro iones crómicos (Jacquamet et al., 2003).

Los seres humanos y los animales son capaces de convertir compuestos de cromo inorgánico inactivo a formas fisiológicamente activas. Aunque el cromo (III) se ha divulgado como un nutriente esencial, la exposición a altos niveles mediante inhalación, ingestión o contacto dérmico puede causar algunos efectos adversos para la salud. Por ejemplo, la exposición al trióxido de cromo (vi) provoca marcado daño a la mucosa nasal y perforación del tabique nasal, mientras que

la exposición insoluble (VI) compuestos resulta en daños a las vías respiratorias inferiores. Las vías respiratorias en los seres humanos es un objetivo importante de la exposición de inhalación a compuestos de cromo. Los trabajadores sensibles agudamente expuestos a compuestos de cromo (vi) pueden desarrollar asma y otros signos de dificultad respiratoria.

La Exposición ocupacional a los compuestos de cromo (vi) en varias industrias se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer del sistema respiratorio, principalmente broncogénico y nasal. Entre las industrias investigadas en mortalidad retrospectiva son la producción de cromatos, producción de pigmentos de cromato y uso cromado, soldadura de acero inoxidable, aleación y producción de ferrocromo y curtido de cueros. La evidencia de asociaciones entre la exposición al cromo y el cáncer es más fuerte para la mortalidad por cáncer de pulmón, y ha sido corroborada y cuantificado en numerosos estudios. La exposición dérmica a compuestos de cromo puede causar dermatitis alérgica de contacto en personas sensibles, quemaduras, ampollas y úlceras en la piel, también conocidas como agujeros de cromo o cromo llagas, tienen más probabilidades asociadas con contacto cutáneo directo con soluciones de compuestos de cromo, pero la exposición de la piel a los gases en el aire y nieblas de compuestos de cromo pueden contribuir a estos efectos.

La absorción de compuestos de cromo inhalado depende de varios factores, incluyendo propiedades físicas y químicas de las partículas (estado de oxidación, tamaño, solubilidad) y la actividad de los macrófagos alveolares. La absorción del cromo se distribuye a casi todos los tejidos, con las más altas concentraciones encontramos el riñón y el hígado. El hueso es también un gran depósito y puede contribuir a la cinética de la retención a largo plazo. Cromo (vi) es inestable en el cuerpo y se reduce a cromo (V), cromo (IV) y en última instancia de cromo (III).La

Reducción de cromo (vi) a cromo (III) puede dar lugar a productos reactivos intermedios, cromo aductos con proteínas y ADN y secundario de los radicales libres. Cromo (vi) en la sangre se forma en glóbulos rojos, donde sufre reducción y forma complejos con la hemoglobina y otras proteínas intracelulares que son lo suficientemente estables para retener cromo para una fracción importante de la vida de los glóbulos rojos. La absorción de cromo puede transferirse a los fetos a través de la placenta y a los bebés mediante la leche materna. El cromo absorbido se excreta predominantemente en la orina. El Cromo (vi) y el cromo (III) han demostrado ser genotóxico en líneas celulares humanas. Se observaron roturas de doble cadena de DNA de S fase dependiente en fibroblastos dérmicos humanos cultivados expuestos a cromato sódico (chromium (VI)) (Ha et al. 2003, 2004). Cromato de sodio también indujo daño dependiente de la concentración del cromosoma en fibroblastos cultivados de bronquiales humanos y células epiteliales bronquiales (Holmes et al., 2006; Sabio et al., 2006b).

5.4.5. *Cadmio*

El cadmio metálico y cadmio en forma de sales tienen baja volatilidad y existen en el aire principalmente como finas partículas en suspensión. Cuando se inhala, una fracción de esta materia particulada se deposita en las vías respiratorias o los pulmones, y el resto es exhalado. Las partículas grandes (más de 10 μm de diámetro) tienden a ser depositados en las vías respiratorias superiores, mientras que las partículas pequeñas (aproximadamente 0,1 μm) tienden a penetrar en los alvéolos. Mientras que algunos compuestos de cadmio soluble (cloruro de cadmio y sulfato de cadmio) pueden sufrir limitación para la absorción de las partículas depositadas en el árbol respiratorio, el principal sitio de absorción es en los alvéolos. Así, el tamaño de las partículas, que

controla la deposición alveolar, es un determinante clave de la absorción de cadmio en el pulmón (Nordberg et al., 1985).

En general, las diferentes formas de cadmio tienen efectos toxicológicos similares por la ruta de la inhalación, aunque puedan existir diferencias cuantitativas de absorción diferente y características de distribución, particularmente para los pigmentos de cadmio menos solubles tales como sulfuro de cadmio y sulfuro de selenio de cadmio (Buckley & Bassett 1987b; Klimisch, 1993; Oldiges & Glaser, 1986; Oldiges et al., 1989; Rusch et al., 1986). Numerosos estudios han demostrado que la exposición al cadmio inhalación aguda puede causar la muerte en los seres humanos y animales. En seres humanos, varias exposiciones de inhalación fatales han ocurrido en accidentes de trabajo. Durante la exposición aguda, los síntomas generales son relativamente leves pero, pocos días después de la exposición, neumonitis química y edema pulmonar severo, llevando a la muerte por insuficiencia respiratoria (Beton et al., 1966; Lucas et al., 1980; Patwardhan & Finckh, 1976; Seidal et al., 1993). Estudios indican que la lesión pulmonar causada por la exposición al alto nivel de cadmio puede ser parcialmente reversible (Bonnell, 1955; Chan et al., 1988), con un retorno normal varios años después de las exposiciones es reducido significativamente.

En los seres humanos, la exposición a altos niveles de óxido de cadmio por inhalación de humos o polvo es intensamente irritante para el tejido respiratorio, pero pueden retrasar los síntomas. Durante e inmediatamente después (hasta 2 horas) una exposición aguda por 5 horas de 8.63 mg/m³, Beton et al. (1966) informó que había pocos síntomas de toxicidad que se limita a toser y leve irritación de la garganta y la mucosa. De 4-10 horas a pos-exposición, los síntomas

comenzaron a aparecer, incluyendo el pecho apretado, gripe tos, dolor en el pecho de tos, disnea, malestar, dolor, escalofriante, sudoración, escalofríos y dolor en la espalda y extremidades. De 8 horas a 7 días post-exposición, más avanzadas etapas de respuesta pulmonar incluyen severa disnea y sibilancias, dolor en el pecho y constricción precordial, tos persistente, debilidad y malestar general, anorexia, náuseas, diarrea, nicturia, dolor abdominal, hemoptisis y postración.

Las exposiciones agudas y de alto nivel pueden ser fatales y aquellos que sobreviven pueden haber deteriorado función pulmonar durante años tras una sola exposición aguda. Los síntomas iniciales de la dificultad respiratoria observados en las exposiciones agudas superiores no se producen tras la exposición de inhalación de nivel inferior (Friberg, 1950). Sin embargo la exposición ocupacional a largo plazo a niveles de cadmio por debajo de los que causan inflamación del pulmón, se ha divulgado que pueden causar disnea y enfisema en los seres humanos (Bonnell, 1955; Friberg, 1950; Lane & Campbell, 1954; Smith et al., 1960).

Estudios de casos indican que la deficiencia de calcio, osteoporosis u osteomalacia puede desarrollarse en algunos trabajadores después de la exposición ocupacional a largo plazo a altos niveles de cadmio (Adams et al., 1969; Blainey et al., 1980; Bonnell, 1955; Kazantzis, 1979; Scott et al., 1980). Y efectos sobre el hueso generalmente surgen sólo después de que se ha producido daño renal y son propensos a ser secundarios a los cambios resultantes en el metabolismo del calcio, fósforo y vitamina D (Blainey et al., 1980). La exposición crónica a niveles muy altos de cadmio puede resultar en daño glomerular, dando lugar a disminuciones en la tasa de filtración glomerular (GFR) (Friberg, 1950; Järup et al., 1995b; Roels et al., 1991). También se ha reportado un aumento en la frecuencia de formación de cálculos renales en los trabajadores de cadmio

(Elinder et al., 1985a; Falck et al., 1983; Järup & Elinder, 1993; Kazantzis, 1979; Scott et al., 1978; Thun et al., 1989; Trevisan & Gardin, 2005). Numerosos estudios indican que el riñón es el órgano objetivo primario de la toxicidad del cadmio tras exposición oral prolongada, con efectos similares a los observados después de la exposición de inhalación.

El cadmio se distribuye ampliamente en el cuerpo, con la mayor parte de la carga localizada en el hígado y el riñón. El cadmio que es ingerido o inhalado y transportado a las entrañas vía mucociliar no es absorbida y se excreta en las heces. El Cadmio absorbido se excreta lentamente, por las vías urinaria y fecal siendo aproximadamente iguales (Kjellström & Nordberg, 1978). El tiempo medio de cadmio en el cuerpo entero en seres humanos fue > 26 años (Shaikh & Smith, 1980) y tiempo parcial de varios meses hasta varios años han sido calculados en ratones, ratas, conejos y monos (Kjellström & Nordberg, 1985).

Una forma de relacionar la propensión a desarrollar padecimientos por exposición a tóxicos ambientales es mediante el registro del daño al ADN. Existen diversos biomarcadores para determinar este daño, uno de los más utilizados en la última década es la técnica de micronúcleos descrita por (Fenech, et al., 1999), por ser una técnica relativamente sencilla, mínimamente invasiva y de bajo costo.

5.4.6. *Epitelio bucal*

Las células bucales son la primera barrera para la inhalación o ingestión y son capaces de metabolizar carcinógenos próximas a productos reactivos (Autrup, H., Seremet, Arenholt, T. D., Dragsted, L., & Jepsen, A. 1985; Spivack, S.D., & otros, 2004).

Aproximadamente el 90% de los cánceres humanos se originan de las células epiteliales (Rosin, M.P. 1992). Por lo tanto, se podría argumentar que las células epiteliales orales representan un sitio objetivo preferido para eventos genotóxicos tempranos inducidos por entrar en el cuerpo de agentes cancerígenos a través de inhalación e ingestión (Holland, N. et al., 2008).

El epitelio oral se compone de cuatro estratos; la lámina propia (tejido conectivo), la capa de células basales (estrato basal), la capa de la célula prickle (estrato spinosum) y la capa con queratina en la superficie y una serie de estructuras digitiformes llamado proyecto "rete clavijas" de la lámina propia en la capa epidérmica, que produce un efecto ondulante en la capa de células basales. El epitelio oral se mantiene mediante la renovación celular continua por el que las nuevas células producidas en la capa basal por mitosis migran a la superficie. La capa basal contiene las células madre que pueden expresar el daño genético (rotura cromosómica o pérdida) como MN durante la División nuclear. Las células de la hija, que pueden o no contener MN, eventualmente se diferencian en la capa de células prickle y la capa superficial con queratina y luego exfoliar en la cavidad bucal.

Algunas de estas células pueden degenerar en las células con cromatina condensada, núcleos fragmentados (células con cariorrexis), picnosis, o perder completamente su material nuclear (células cariолíticas o "fantasmas"), en casos raros, algunas células puede ser bloqueadas en un escenario binucleado o pueden presentar brotes nucleares (también conocido como "broken eggs" en células bucales (Tolbert, P.E. Shy, C.M. y Allen, J.W., 1992), un biomarcador de la amplificación genética. Estos biomarcadores de daño del genoma (MN, brotes nucleares) y la muerte celular (apoptosis, cariólisis) pueden observarse en los linfocitos y en sistemas de células bucales y así proporcionan una evaluación más exhaustiva de daño del genoma y MN solamente

en el contexto de los efectos de la citotoxicidad y citostáticos (Tolbert, P.E. et al., 1992 ; Fenech, M., & Crott, J.W., 2002).

Existen otros fragmentos no nucleares que se asemejaban a MN, llamados gránulos de queratohialina o bacterias (Casartelli, G., Monteghirfo, S., De Ferrari, M., Bonatti, S., Scala, M., & Toma, S., 1997; Nersesyan, A., Kundi, M., Atefie, K., Schulte-Herm, R., & Knasmu"ller, S., 2006). Singh, B., McKinney, R.V., & Kolas, S. (1975), enfatizaron que la ausencia de ADN en los gránulos de queratohialina es probada por el hecho de que ellos no están manchadas por el reactivo de Feulgen, mientras que pueden ser fácilmente manchadas por Giemsa debido a su estructura ricos en proteínas. Los gránulos de queratohialina no sólo se manifiestan en las células de la capa granular de la epidermis interfolicular de la piel (Smith, F.J., Irvine, A.D., Terron-Kwiatkowski, A., Sandilands, A., Campbell, L.E., & Zhao, Y., 2006), sino también en el epitelio oral (Sebbag, M. et al., 1995).

5.4.7. Biomarcadores de daño genotóxico y citotóxico

Los primeros estudios sobre el daño cromosómico en epitelio oral fueron hechos por Stich et al y Rosin en 1983 y 1984. Desde entonces, estudios de biomonitoreo publicados mediante el ensayo de MN (Biomarcador) en las células de la mucosa bucal han investigado los efectos de múltiples factores incluyendo las exposiciones ambientales y ocupacionales, radioterapia, quimio prevención, ensayos de suplementación de vitamina, estilo de vida, cáncer y otras enfermedades (Holland, N. et al., 2008).

Los Biomarcadores son instrumentos de prevención individuales del tumor y ayudan a detectar a pacientes de alto riesgo. Permiten dar afirmaciones relativas a la exposición ambiental y ocupacional y dar más información sobre el estado de la susceptibilidad (Harshvardhan, S., Jois, Alka, D., Kale, & Mohan Kumar K.P., 2010). Las células exfoliadas tienen un fuerte potencial como herramienta para el control biológico de poblaciones humanas expuestas a agentes genotóxicos o sometidos a tratamientos preventivos porque pueden ser fácilmente recogidos de la boca, nariz, y de la vejiga. En muchos casos, estos tejidos son los objetivos reales de cancerígenos, según lo indicado por los sitios de los cánceres relacionados con las exposiciones. Los tejidos epiteliales células del riñón y la vejiga están en contacto inmediato con agentes genotóxicos inhalados e ingeridos y con los metabolitos de los productos químicos (Fenech, M. et al., 1999). La colección de células exfoliadas de la pared interna de la mejilla es mínimamente invasiva, y por lo tanto, este ensayo es adecuado para estudios de biomonitoreo grandes, especialmente en poblaciones pediátricas. Otras ventajas son la especificidad para la detección de los efectos de la exposición a agentes genotóxicos y el fácil almacenamiento de muestras antes y después del procesamiento en la solución fijadora o como diapositivas fijas a temperatura ambiente. Además, la fuerte correlación de frecuencia de MN en células bucales exfoliadas con frecuencia de MN en los linfocitos (Ceppi, M., Biasotti, B., Fenech, M., & Bonassi, S., 2010). Algunos sitios que se pueden analizar mediante este ensayo incluyen la cavidad bucal, la cavidad nasal, los bronquios, el esófago, el cuello uterino, la vejiga y las vías urinarias (Tolbert, P.E. et al., 1991,1992).

La exposición tarda 2-3 semanas para que los MN puedan detectarse en las células Exfoliadas (Gillespie, G.M., 1969; Paetau, I., Rao, D., Wiley, E.R., Brown, E.D., & Clevidence, B.A., 1999). Esta característica permite detectar sólo el efecto de la reciente exposición aguda o crónica, y a menudo se discute la eficacia de este enfoque en la detección de efectos tóxicos en otras regiones del cuerpo (Holland, N. et al., 2008). Tolbert, P.E. et al. recomienda el conteo de al menos 1000

células, con un aumento de 2000 a 3000 si se observaron menos de 5 células micronucleadas tras contar 1000 células. Otros estudios publicados han anotado entre 1000 y 3000 células, aunque se ha sugerido que 10.000 células pueden ser necesarias para observar estadísticamente un aumento significativo del 50% en la frecuencia de MN (Belien, J.A., Copper, M.P., Braakhuis, B.J., Snow, G.B., & Baak, J.P. 1995). La frecuencia base de células micronucleadas en el BM son generalmente dentro de las 0.5-2.5 micronúcleos / 1.000 células gama (Holland, N. et al., 2008). Otros autores consideran que un intervalo adecuado, es decir, 0.32 a 1.70%, puede ser considerado como la natural ocurrencia de MN en células exfoliadas bucales (Bonassi, S. et al., 2011).

5.4.8. DAÑO GENÓMICO

El Daño genómico se define como el posicionamiento incorrecto o de lección de bases nitrogenadas, inactivación de genes codificantes, así como a la lesión en la estructura bihelicoidal, o también a anormalidades cromosómicas que pueden ocurrir durante errores de reparación y transcripción (García Barreno, P., 2009). Es probablemente la más importante causa fundamental de la enfermedad degenerativa y de desarrollo (Holland, N. et al., 2008). Se establece que el daño genómico es producida por la exposición ambiental a genotoxinas, procedimientos médicos (radiación y productos químicos), deficiencia de micronutrientes (ácido fólico), factores de estilo de vida (alcohol, tabaco, drogas y estrés) y factores genéticos tales como defectos heredados en metabolismo del ADN o de reparación (Tolbert, P.E. et al., 1992; Speit, G., & Schmid, O. 2006). En células bucales se puede caracterizar por la presencia de MN, los cuales proceden de fragmentos de cromosoma o conjunto cromosomas que se rezagan en anafase durante la División nuclear (Fenech, M. et al., 1999; Fenech M., & Crott, J.W., 2002). Y por la presencia de otras

anormalidades nucleares como brotes nucleares (indicativo de la amplificación del gen), y las células binucleadas (causadas por falta de citocinesis o arresto). Los subgrupos de la población en general se consideran en riesgo debido a su composición genética o porque ciertas enfermedades los afecta (Bonassi, S. et al., 2001). Las células con micronúcleos múltiples son raras en sujetos sanos, pero se convierten en más comunes en individuos expuestos a radiación o a otros agentes genotóxicos (Fenech, M., & Morley, A.A., 1986). El patrón de la formación de micronúcleos en un individuo depende fuertemente del tipo de exposición cancerígeno que está recibiendo. Un patrón diferente se producirá en un tejido que recibe una exposición individual, a corto plazo, en contraposición a una exposición crónica, uniforme. Por otra parte, la exposición a cancerígenos podría ser repetitiva pero errática, con intervalos de varios días que se produce entre las exposiciones. Por lo tanto, la frecuencia de micronúcleos varía significativamente entre las muestras. Tal patrón también se produciría si se produjeron grandes diferencias en la dosificación de los carcinógenos en exposiciones repetidas (Rosin MP., 1992). Los micronúcleos tienden a disminuir en frecuencia con el tiempo como daño cromosómico, se conducen a la muerte celular o se pierden durante la división celular. Es probable que las células con más daño cromosómico, y por lo tanto más micronúcleos, estarían perdidos en una frecuencia más alta que aquellos con menos daño (Da Cruz, A.D., McArthur, A.G., Silva, C.C., Curado, M.P., & Glickman, B.W., 1994).

5.4.9. PROYECTO HUMNXL

El proyecto humano del micronúcleo HUMN, se estableció en 1997 (Holland, N. et al., 2008), inicialmente se centró en el ensayo del bloqueo de citocinesis en linfocitos periféricos de la sangre (www.HUMN.org: Fenech, M. N. et al., 1999), después fue lanzado un estudio de colaboración internacional sobre la frecuencia de MN y otras anomalías nucleares en células exfoliadas bucales en la Conferencia de mutágenos ambientales en poblaciones humanas, celebrado en Antalya,

Turquía en 2007 (Fenech, M., y otros, 2007 ; Fenech, M., Holland, Knasmueller, Burgaz, y Bonassi, S., 2009). Este nuevo proyecto fue designado HUMNXL ('XL' refiriéndose a células exfoliadas) y fue específicamente diseñado para identificar variables técnicas que afectan la medición de la frecuencia de MN bucal en las poblaciones humanas, identificar variables de estilo de vida que afectan esta frecuencia, identificar variables de protocolo que afectan a la recuperación y la puntuación de MN, utilizar esta información para estudios de validación intra e inter laboratorio de diseño del método y criterios de puntuación, determinar el papel de MN bucales y otras alteraciones nucleares en monitoreo de daño genómico y la predicción del cáncer y otras enfermedades degenerativas (Bonassi, S. et al., 2011).

6. METODOLOGÍA

Dadas las características del problema de investigación, se propone una metodología mixta para su abordaje. Este tipo particular de metodología requiere de la concurrencia de procedimientos y técnicas tanto cuantitativas como de corte cualitativo, que se utilizarán de manera entremezclada a lo largo del proceso investigativo, como lo sugiere la siguiente figura.

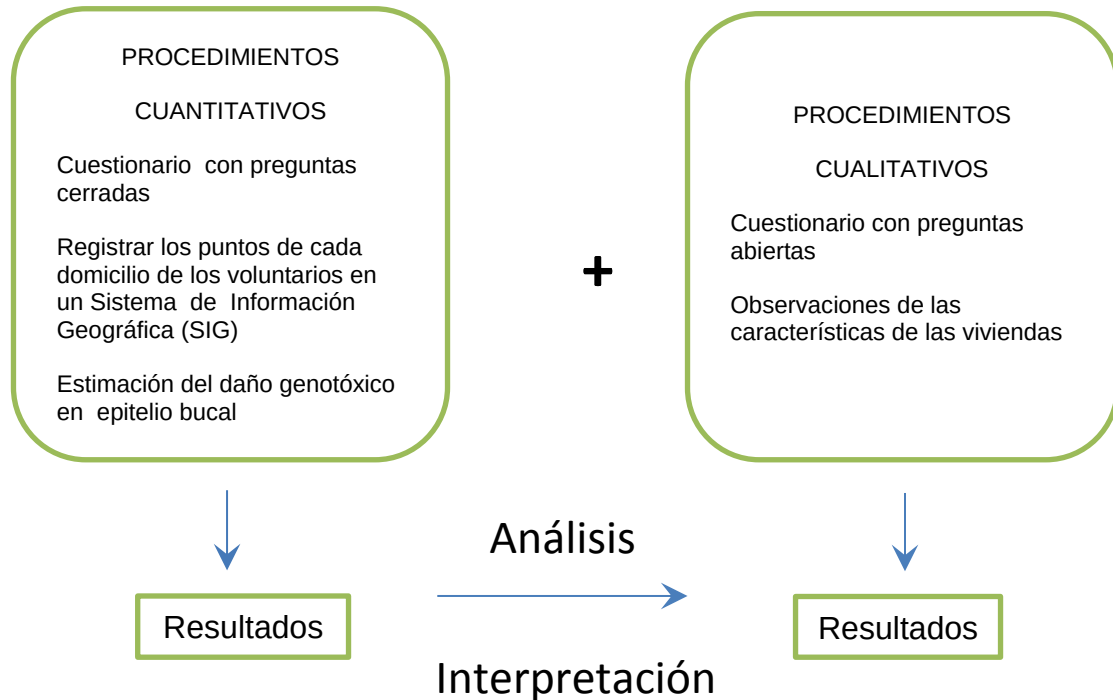


Figura 3. Diagrama de los procedimientos correspondientes a los dos enfoques involucrados en la metodología mixta.
Fuente: Modificado de: (Hernandez Samperi, Fernandez Callado, & Baptista Lucio, 2010)

6.1. Metodología de campo

El trabajo inició con recorridos de prospección en las posibles áreas de influencia de la fábrica CEMEX para ubicar en general las colonias que se incluirán como parte de la zona de estudio, y otras zonas más fuera de la influencia de la fábrica. Posteriormente se buscó hacer contacto con las personas en sus propios domicilios, procurando invitar a la participación voluntaria barriendo la zona de estudio en forma semicircular alrededor de CEMEX hasta lograr un radio de aproximadamente 1000 metros (1Km), (otros estudios han evaluado el riesgo para la salud tomando en cuenta una distancia menor o mayor a 1000 como a continuación se muestra; U.S. Environmental Protection Agency, 1997, estudiaron los riesgos de la población por la exposición indirecta a partículas de residuos de polvo de cemento en el aire en personas que viven dentro de

100, 200 o' 500 metros. Tambien, Syed Sana Mehraj, G. A. Bhat, Henah Mehraj Balkhi, y Taseen Gul, (2013) evaluaron los riesgos de salud asociados con la fabricación de cemento Portland para la población que vive en el barrio de una industria del cemento en Khrew, Cachemira, La población considerada para el estudio fueron los que residían en un radio de 2-3 km de la zona de emisión de cemento. Así como, Ajide Oyinloye, M., 2015, evaluaron el efecto de la contaminación ambiental y riesgos para la salud de los residentes que viven cerca de la cementera de Ewekoro. Utilizando imágenes IKONOS para sistema de información geográfica (SIG) a buffer y extracto de edificios que están a menos de 1km a la fábrica, a 1km y 5km por encima de 5km a la fábrica).

Más adelante se muestra el mapa (Figura 4) con la zona de influencia. A su vez se procuró reunir un mayor número de personas participantes a través del método de bola de nieve, en el que se contactaron con personas claves, de la casa del Anciano y a líderes religiosos de las congregaciones cuyos templos se ubican en la zonas de estudio y fuera de la zona de estudio, capaces de reunir a más personas y a través de ellos se consiguió que participaran en el estudio.

Una vez que las personas accedieron a participar, se procedió a entregar una copia del formato de consentimiento informado (Anexo 1), para posteriormente proceder a tomar las muestras de epitelio bucal, los datos de morfometría o estado nutricional antropométrico (peso, estatura y diámetro de la cintura) y también se registró la glicemia con glucómetro portátil Reli On Prime®. Una vez terminada la toma de muestras se aplicó el cuestionario con preguntas abiertas y cerradas modificado de (Tejedor Cassiani, I. A., 2011), relativo a la historia de exposición, estilo de vida y alimentación.

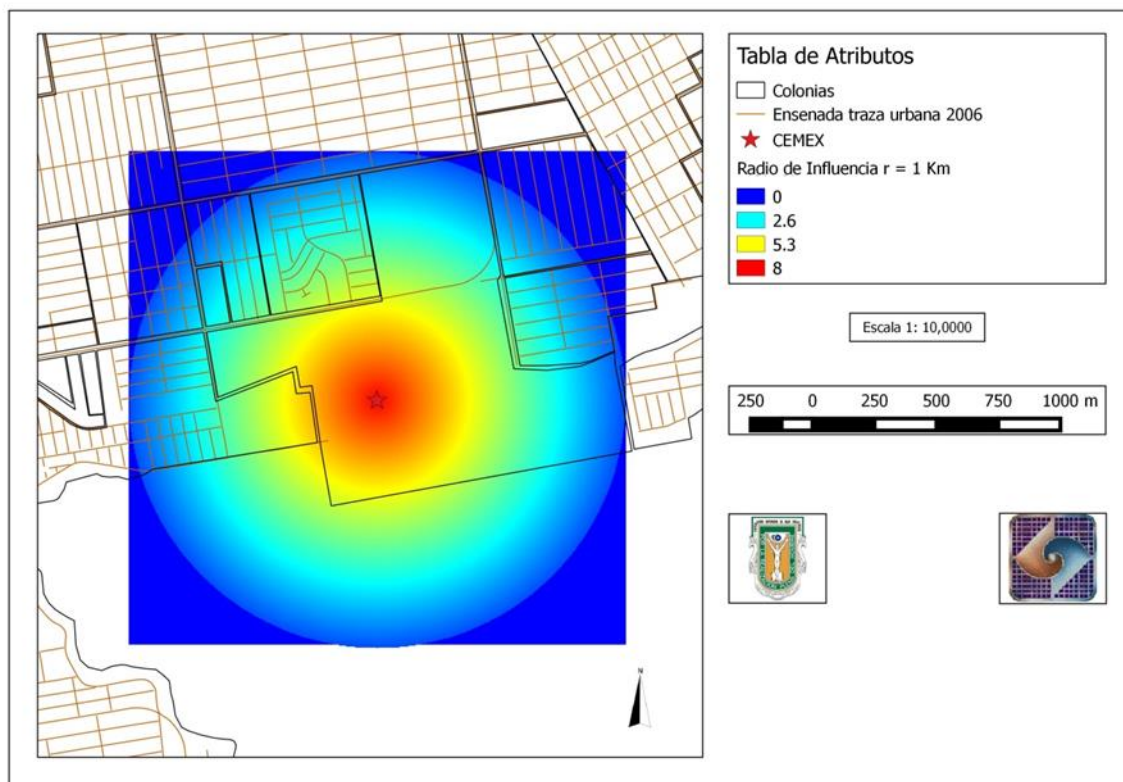


Figura 4. Mapa con el radio de influencia (1 Km) de la zona de estudio

6.1.1. Toma de muestras de epitelio bucal

Para las muestras de epitelio bucal, se procedió de la siguiente manera. A cada participante se le pidió que se enjuagara la boca tres veces, para lo cual se le proporcionó una botella de agua potable sellada; después se procedió a limpiar dos portaobjetos con bordes esmerilados y dos más sin esmerilar, a los cuales se les grabó un código de referencia para su identificación. Se talló suavemente la mejilla derecha por dentro de la boca y con el material raspado se aplicó un extendido sobre el portaobjetos previamente etiquetado. Se repitió el procedimiento con la mejilla izquierda para asegurar el contenido de células de al menos una de ellas o para prevenir el riesgo de ruptura. Las muestras se secaron al aire libre y se envolvieron en gasas para su traslado al laboratorio.

6.2. Procedimientos de laboratorio

Epitelio Bucal

Una vez en el laboratorio, los portaobjetos con muestras de epitelio bucal se sumergieron en etanol al 80 % en cubas de tinción durante 48 horas, después que las células se fijaron al portaobjetos, se tiñeron en orceína por dos horas y se lavaron, después se contra tiñeron con verde rápido durante 10 minutos, se lavaron en agua corriente y se dejaron secar al aire para posteriormente leerse al microscopio (Carl Zeiss) siguiendo los criterios descritos por Bolognessi et al. (2013). El procedimiento se muestra en la siguiente figura 5.



Figura 5. Procedimiento para determinar daño genotóxico y citotóxico en epitelio bucal.

6.3. Criterios para la identificación de células con diferentes tipos de anomalías asociados a la muerte celular: Bolognesi et al. (2013). Ver figura 6, donde se muestra la representación esquemática de los diferentes tipos de células bucales y mecanismos de su origen.

6.3.1. Células con micronúcleos (MNI)

Estas células se caracterizan por la presencia de uno o más MNI al lado del núcleo principal (células mononucleadas) o núcleos (células binucleadas). MNI son redondos u ovalados en forma con la misma textura e intensidad de coloración que la del núcleo principal. El diámetro de la MNI oscila entre 1/3 y 1/16 del núcleo principal. Los MNI generalmente se observan en transición normal o células terminalmente diferenciadas pero también pueden ocurrir a veces en las células basales. Las células con cromatina condensada, células con cariorrexis y las células picnóticas no se registran como células con presencia de MNI para evitar la confusión de los estadios apoptosis de desintegración de los núcleos. La frecuencia de referencia para las células bucales micronucleadas en sujetos sanos no expuestos a agentes genotóxicos es generalmente dentro del rango de 0.30 a 1.70 por cada mil células contabilizadas. Las células bucales con MNI múltiples son raras en sujetos sanos, pero pueden estar presentes en la mucosa de sujetos expuestos a altas dosis de agentes genotóxicos como las radiaciones ionizantes (observaciones no publicadas). Las células Micronucleadas tienen las siguientes características:

1. Contienen un núcleo principal y uno o más MNI.
2. MNI son redondos u ovalados.
3. MNI son positivos a Feulgen.
4. MNI tiene la misma textura y coloración intensidad como los núcleos principales.
5. MNI son 1/3-1/16 diámetro de los núcleos principal.

6. MNi no están conectadas a los núcleos.

7. Los límites entre el núcleo principal y los micronúcleos debe ser claramente distinguibles.

6.3.2. Células con Gemas nucleares (NBUDs)

Las células con NBUDs contienen cuerpos nucleares que están conectados con el núcleo principal por un puente nucleoplasmático delgado. NBUDs tiene la misma intensidad de textura y la mancha como el núcleo principal; su diámetro oscila generalmente entre $1/3$ y $1/16$ del núcleo principal. Su estructura sugiere un proceso para eliminar el exceso de material nuclear como complejos de reparación del ADN no resuelto o ADN amplificado siguiendo su segregación hacia la periferia del núcleo. En algunos casos raros del NBUDs pueden ser aún mayores, a veces casi hasta el tamaño del núcleo principal. Porque estos brotes nucleares más grandes, señalados originalmente por Tolbert como un "huevo roto" (*broken egg*), son de origen incierto, aunque por razones prácticas y debido a su aspecto similar, quedan incluidos en la categoría NBUDs. Las células con NBUDs tienen las siguientes características:

1. El núcleo principal tiene una fuerte constricción formando un brote de material nuclear.
2. NBUDs se unen al núcleo principal por un angosto o ancho puente nucleoplasmático.
3. NBUDs y sus puentes nucleoplasmáticos asociados tienen similar intensidad de tinción como el principal nucleo.
4. NBUDs generalmente tienen un diámetro que es $1/3$ - $11/16$ que del núcleo principal, pero en algunos caso más raro podría ser aún mayor y casi hasta el mismo tamaño que el núcleo principal.

6.3.3. Células Binucleadas

Criterios para identificar y marcar las células binucleadas

Las células binucleadas tienen dos núcleos con el mismo tamaño, morfología, textura y la intensidad de la tinción. A menudo están cercanas y pueden tocarse. El mecanismo más probable para la formación de células binucleadas es la falta de citocinesis ya sea debido a defectos en la formación del anillo de microfilamentos o detención del ciclo celular debido a la detección de los cromosomas o telómeros disfuncionales. Se ha demostrado que la no disyunción se produce con mayor frecuencia en las células binucleadas que no logran completar la citocinesis en lugar de las células que si la han completado, resultando en la formación normal de dos células mononucleadas. Se observó que las células epiteliales humanas que presentan disfunción telomérica tienen más probabilidades de convertirse en células tetraploides siguiendo el error de la citocinesis como resultado de la perseverancia de los puentes en la anafase. Individuos caracterizados por tasa anormal de aneuploidía, como los pacientes con síndrome de Down, demostraron tener una doble frecuencia más alta de células binucleadas en células bucales en comparación con los controles emparejados normales. Por lo tanto, la relación las binucleadas: mononucleadas relación de la célula es un biomarcador útil indicativo de la insuficiencia de la citocinesis y susceptibilidad a aneuploidía. Las células binucleadas tienen los siguientes principales características:

1. Dos núcleos dentro de una sola célula.
2. Los núcleos son de tamaño similar y la coloración intensa.
3. Los núcleos pueden ser separados o tocándose unos a otros.

Criterios para identificar y anotar los tipos de células con anormalidades nucleares indicativos de inestabilidad cromosómica o ADN daños

6.3.4. Células Picnóticas

Las células picnóticas son las células terminales diferenciadas que tienen un pequeño núcleo encogido, que se tiñe intensamente. El diámetro nuclear es generalmente uno a dos tercios de un núcleo de las células terminalmente diferenciadas normales. La picnosis representa una condensación de la cromatina en una de las células que experimentan apoptosis nuclear irreversible y se cree que preceden a las células con cariorrexis. El significado biológico de las células picnóticas y el mecanismo que conduce a su formación en células bucales no están totalmente comprendidos, sin embargo se ha demostrado que su frecuencia se correlaciona positivamente con la frecuencia de la cromatina condensada ($R = 0.305$, $P = 0,005$) y con las células en cariorrexis ($R = 0.243$, $P = 0.030$) lo cual sugiere que se encuentran en proceso muerte celular. Las células picnóticas tienen las siguientes características:

1. Tienen forma angular y plana con una zona citoplasmática del tamaño de una célula diferenciada terminal.
2. El núcleo se observa encogido con un diámetro de $1/3$ a $2/3$ de una célula totalmente diferenciada viable.
3. El núcleo se tiñe uniforme e intensamente.

6.3.5. Células de la cromatina condensada

Las células de la cromatina condensada se caracterizan por un núcleo con un patrón estriado, debido a la superficie paralela de cromatina condensada que se tiñen intensamente. La estructura de la cromatina condensada tiene poca o ninguna actividad transcripcional y ha sido asociada con el proceso de apoptosis. Estas células no deben ser anotadas para MNi o NBUDs porque son evidencia de apoptosis. Las células de la cromatina condensada tienen las siguientes características:

1. Forma típicamente angular y plana en comparación con el tamaño de una célula terminal distinguida.
2. Los núcleos muestran un patrón estriado de extensiones paralelas de distinta cromatina condensada.
3. Las zonas de cromatina condensada en el núcleo más intensamente teñidas que el resto del núcleo.

6.3.6. Células con Cariorrexis

Las células de Cariorrexis se caracterizan por agregación de cromatina nuclear más extensa con respecto a las células con cromatina condensada. Su patrón nuclear densamente moteado es indicativo de desintegración nuclear típica de las etapas posteriores de la apoptosis. Estas células se pueden tomar como MNi o NBUD de manera similar a las células con cromatina condensada, son evidencia de apoptosis nuclear. Las células de Cariorrexis tienen las siguientes características:

1. Son típicamente angulares y planas generalmente del tamaño de una célula terminalmente diferenciada.

2. El núcleo contiene la cromatina más densamente agregada que las células de la cromatina condensada.

3. El núcleo también puede exhibir extensa fragmentación indicativa de fragmentación nuclear avanzada

6.3.7. Células Cariolíticas

Las células cariolíticas son células diferenciadas terminales que aparecen al faltarles el núcleo. Sus núcleos han agotado completamente del ADN y, por tanto, aparecen como imágenes fantasma Feulgen-negativo. La cariólisis es la etapa terminal cuando la desintegración del núcleo es completa y se produce en las etapas posteriores de la necrosis y la apoptosis. Las células cariolíticas tienen las siguientes características:

1. Forma angular y plana generalmente con una zona citoplasmática que es del tamaño de una imagen de la célula.

2. Terminalmente diferenciadas "fantasma" del núcleo es a menudo evidente en el citoplasma, lo que sugiere la presencia de remanentes de las proteínas.

3. No tienen núcleo que contengan ADN u otras estructuras que se tiñen con Feulgen.

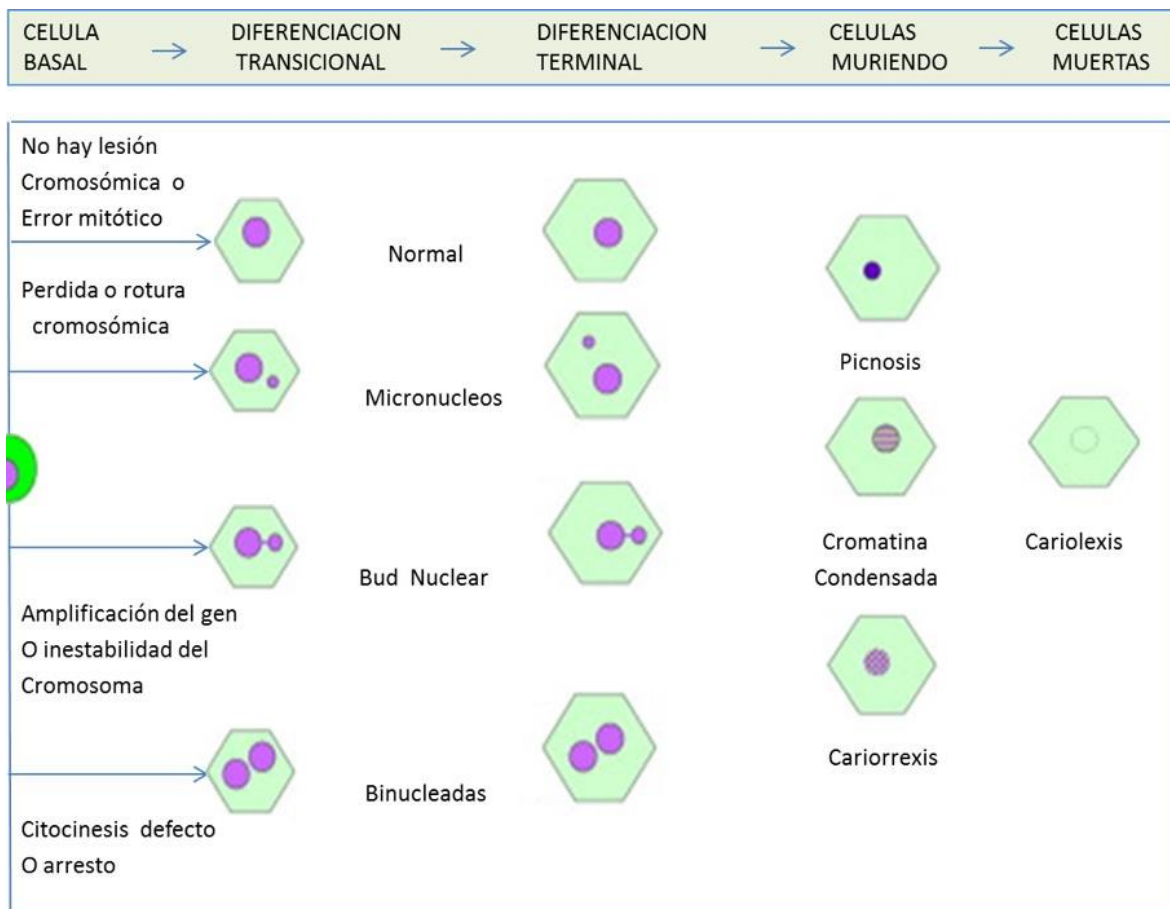


Figura 6 Modelo bucal de micronúcleos. Representación esquemática de los diferentes tipos de células bucales y mecanismos de su origen. (Modificado de Bolognesi et al. 2013)

6.4. TRABAJO DE GABINETE

Se elaboró una base de datos general de acuerdo a las respuestas del cuestionario así como de los datos obtenidos del análisis genotóxico y citotóxico a partir de las muestras de la mucosa bucal, incorporando el estado nutricional antropométrico de las personas, la distancia de las viviendas a CEMEX en metros y los datos obtenidos a través de los indicadores socio-ambientales (Anexo 10.11, con base en Montaña Soto, 2011) relacionados con el estado de salud, la alimentación, el

estilo de vida, la condición de vivienda y la condición de exteriores de las viviendas. También se elaboró una base de datos con las emisiones de la fábrica de CEMEX; después de la elaboración de la tabla de datos general, se prosiguió con el análisis estadístico que consistió en establecer la diferencia en cuanto a micronúcleos de los casos y los controles, así como la diferencia de micronúcleos entre las colonias de los casos y cada análisis a través de las gráficas de cajas y bigotes (*Box Plots*). Después se analizó la relación entre el daño genotóxico y la distancia a CEMEX a través de técnicas de regresión.

El análisis de las variables consideradas en el cuestionario de encuesta y los biomarcadores de daño genotóxico así como del daño citotóxico se hizo con el análisis de factores (AF) con base en Arellano, y otros (2009), a partir del cual se extrajeron, por el método de componentes principales (PCA) dos factores para cada uno de los tipos de daños. También se utilizaron técnicas de análisis cualitativo para analizar las respuestas de las preguntas cerradas así como las entrevistas (Camarena et al., 2013).

Los mapas de riesgo se construyeron a partir de la aplicación de los modelos de localización-asignación en formato vectorial con el *software Q-Gis 2.2.0*, en una red que permite diferenciar los factores que se interrelacionan entre sí mediante elementos puntuales, el cual tiene la ventaja de que todas las funciones y los recursos de datos del Sistema de Información Geográfica (SIG) pueden ser utilizados. Esta estrategia de integración puede proporcionar acceso a una interfaz de usuario consistente y estructurado de datos (Bennett, 1997). La información requerida para ejecutar, en cuanto a coordenadas de las viviendas se basó en la identificación física y por medio de imágenes *GOGLE MAP®* y de planos del Instituto Nacional de Geografía e Informática (INEGI). Se proporcionaron capas vectoriales de información sobre la zona de estudio y con la información obtenida se procedió al análisis formando una base de datos para los mapas

temáticos (Elliott & Wartenberg, 2004), a los que se les denominó para el caso del presente estudio como mapas de riesgo. Una vez obtenidas las capas de información de la zona de estudio, la distancia a CEMEX en metros a las viviendas, el daño genotóxico, los datos de las emisiones de CEMEX y la dirección de los vientos, se prosiguió a la realización de interpolaciones por medio del método de Ponderación inversa a la distancia (IDW) con el fin de la elaboración de mapas que permitan ver qué zona puede ser la más afectada en cuanto a la emisiones de las partículas suspendidas totales emitidas por la fábrica de cemento así como la diferencia en número de micronúcleos entre las colonias y la distancia a CEMEX.

7. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

7.1 Riesgo medido

En el estudio se pudieron recolectar tanto datos cuantitativos como cualitativos, así como información directa en la zona de estudio e indirecta a partir de bases de datos proporcionados por distintas dependencias gubernamentales, lo cual permitió realizar un análisis extenso de los resultados con respecto a los efectos de las emisiones de la fábrica y en las personas que viven en la proximidad de esta. Tal información se muestra en la tabla de emisiones proporcionada a través del INFOMEX (Tabla I), e información recopilada del RECT-SEMARNAT (Tabla II). Donde, de acuerdo a la información, el Bióxido de azufre (SO₂) y el Óxido de nitrógeno (NO_x) muestran una disminución en cuanto a las emisiones del último año, en cambio las Partículas suspendidas totales (PST) y el Monóxido de carbono (CO) muestran disminución y aumento de las emisiones por lo que no son constantes y no hay una disminución clara, esto reportado del 2004 al 2012 a través del infomex y del RECT de SEMARNAT, sin contar datos del 2007 por falta de información. Esto puede explicar, en parte, el aumento o disminución de la producción del cemento dentro de

la fábrica durante esos años y quizás en los años siguientes, aunque por la falta de datos, no es factible corroborarlo.

Tabla I. Emisiones anuales de la fábrica de CEMEX MEXICO S.A de C.V. planta Ensenada. FUENTE: Tabla modificada de Infomex-SEMARNAT, 2013.

CONTAMINANTE	Emisiones Anuales en toneladas por año							
	2004	2005	2006	2008	2009	2010	2011	2012
Bióxido de azufre (SO ₂)	0	0	176.19	46.26	418.6	335.8	11.07	0.64
Óxidos de nitrógeno (NO _x)	2332.995	2127.553	200.57	111.34	103.4	34.45	407	28.6
Partículas suspendidas totales (PST)	1.26631	69.24802	0.001008	20.87	25.59	40.99	30.48	46.03
Monóxido de carbono (CO)	2116.964	1028.363	85.05	932.6	1342.2	294.2	3975	124.8
Bióxido de carbono (CO ₂)	399547	405758	372217					

NOTA: La emisión anual se reporta preferentemente en toneladas métricas/ año (ton/año). Sin embargo también podrá reportarse utilizando las siguientes unidades de masa: mg/año (miligramos/año), g/año (gramos/año), kg/año (kilogramos/año) o lb/año (libras/año). (OM), especificándolo en el mismo espacio.

Dentro de las emisiones de la fábrica también están el Mercurio, el Benceno, Dioxinas- Furanos, Cromo (compuestos) y Cadmio (Tabla II), estos también no presentan una disminución constante sin embargo no rebasan la tonelada por año, solo el Benceno muestra menos de 4 toneladas por año. Cabe mencionar que los datos proporcionados se muestran en toneladas anuales, por lo que no se sabe cuánto contaminante hay durante un día y si este rebasa lo especificado en cuanto a límites permitidos establecidos en las normas ambientales.

Tabla II. Emisiones anuales de la fábrica de CEMEX MÉXICO S.A de C.V. planta Ensenada. FUENTE: Tabla modificada de SEMARNAT-RETC, 20014.

Emisiones Anuales en toneladas - RETC								
CONTAMINANTES	2004	2005	2006	2008	2009	2010	2011	2012
Mercurio	0.005	0.006	0.006	0	0	0.0052	0.031033	0.0042357
Benceno	3.635	3.708		4	4	3.44	0.4372825	2.8237952
Dioxinas	0.0000007	0.00000071	0.000000765	0	0	1.19E-09	8.69E-10	9.848E-10
Bióxido de carbono (CO ₂)	399547	405758	372217	396045	392103	395693	275209	310803
Cromo (compuestos)	0.032	0.032	0.035	0	0	0.0301	0.0010862	0.0247082
Furanos	0.0000007	0.00000071	0.000000765	0	0	1.19E-09	8.69E-10	9.848E-10
Arsénico	0.003	0.003	0.003	0	0	0.0026	0.0018338	0.00211784
Plomo (compuestos)	0.017	0.018	0.019	0	0	0.0163	0.1001518	0.01341302
Cadmio		0.00050981	0.00054636	0	0	0.0005	0.0011708	0.0003882

La población de estudio estuvo compuesta de un total de 51 personas de las cuales 27 conformaron el grupo de los casos y 24 fueron controles. Las características de los grupos de estudio se muestran en la tabla III. Se puede ver en la tabla que la mayor participación fue la de las mujeres de 3 a 5 veces más con respecto a los hombres, presentándose a su vez mayor participación en colonia industrial en el grupo de los casos. Las personas tienen en promedio entre 21 y 26 años viviendo en sus colonias o como se indica en la tabla III en su mayoría tienen más de 10 años viviendo en sus casas, y la mayoría procede de diferentes partes de la República Mexicana 57%, B.C. 37 % y de B. C. S. 2% (el 4 % de los encuestados no contesto). Con respecto a la escolaridad esta se ve disminuida al presentarse un mayor número de primaria incompleta en el grupo de los casos, a diferencia del grupo control.

Tabla III. Caracterización de la población de estudio: casos y controles.

Variable		Casos	Controles
Total de Participantes		27	24
Género	Hombres	4 (15%)	5 (21%)
	Mujeres	23 (85%)	19 (79%)
Estado civil	Soltero(a)	13 (48%)	14 (64%)
	Casado(a)	14 (52%)	8 (36%)
Edad	Edad mínima	30	23
	Media-Error estándar	61.18±0.44	48.04±0.47
	Edad máxima	83	82
Trabajo remunerado	Si	8 (30 %)	8 (33%)
	No	19 (70 %)	16 (67%)
Fuma	Si	3 (11 %)	4 (17 %)
	No	25 (93 %)	21 (88 %)
Toma Alcohol	Si	8 (30 %)	12 (50 %)
	No	19 (70 %)	12 (50 %)
Colonias	Costa Bella II	6 (22%)	-
	Industrial	10 (37%)	-
	Villa Bonita	5 (19%)	-
	Jalisco	6 (22%)	-
	Al N de CEMEX	-	8 (33%)
	Al S de CEMEX	-	6 (25%)
	Al E de CEMEX	-	1 (4%)
	Al O de CEMEX	-	9 (38%)
Años de vivir en la colonia	Más de 10 años	22 (81 %)	14(58%)
	5 a 10 años	4 (15%)	4 (17%)
	1 a 3 años	-	4 (17%)
	Menos de 1 año	1 (4%)	-
Distancia a CEMEX m	Mínima	493	1218
	Media-Error estándar	755.85±0.44	3708.4±0.47
	Máxima	1281	8293
Escolaridad	Sin escolaridad	2 (7%)	1 (4%)
	Primaria incompleta	9 (33%)	1 (4%)
	Primaria	5 (19%)	3 (13%)
	Secundaria	6 (22%)	3 (13%)
	Bachillerato	2(7%)	3 (13%)
	Licenciatura	2(7%)	12 (50%)
	Especialidad	-	1 (4%)
	Posgrado	1 (4%)	-
Morfometria	Peso en kilos	70.76±0.45	75.70±0.47
	Estatura en metros	1.59±0.50	1.65±0.50
	Diámetro de la cintura (cm)	100.44±0.46	104.25±0.56
Glicemia	Glucosa ($\mu\text{g dL}^{-1}$)	129.70±0.49	101.15±0.51

Con respecto a la morfometría el diámetro de la cintura, en promedio presenta un aumento en lo referente a lo establecido para una buena salud, siendo para los casos de acuerdo al Anexo 10.7 y a la tabla XIII en anexos, tres personas tienen diámetro de la cintura normal, tres tienen riesgo potencial y 17 elevado, en cambio en los controles una persona tiene diámetro de la cintura normal, tres tienen riesgo potencial y 12 elevado. De acuerdo al IMC del grupo de los casos seis personas están en un rango normal, sin embargo siete tienen sobrepeso y siete presentan obesidad leve (para un total de 14 personas en riesgo) y el resto de los casos faltan datos de la altura para realizar el cálculo. En cambio en el grupo control una persona presenta delgadez, seis normal, cinco tienen sobrepeso, otras cinco obesidad leve, dos obesidad moderada y 1 obesidad severa (para un total de 13 personas en riesgo), y al igual que en los casos faltan datos y por lo tanto falta el IMC de algunas personas.

El que las personas presentan un IMC elevado contribuye a que estén en riesgo de tener enfermedades cardiovasculares, diabetes y colesterol, lo cual explicaría en el grupo de los casos y controles el por qué algunas personas presentan estas enfermedades (Ver tabla XV en anexos), sin embargo en particular el grupo de los casos o en su caso los que están más cerca de la fábrica de CEMEX podrían aumentar la carga de enfermedades crónicas por la presencia de partículas en el aire, y por las enfermedades respiratorias que presentan, que presentaron o que podrían presentar.

Cabe mencionar que las personas del grupo de los casos presentan un mayor número de enfermedades en comparación con el grupo control, además algunas personas presentan varias

enfermedades crónicas juntas (respiratorias, enfermedades cardiovasculares y/o diabetes), y en general casos y controles tienen condiciones de vivienda similares.

Varios estudios también han demostrado vínculos entre la exposición al polvo cemento, deterioro de la función pulmonar crónica y síntomas respiratorios en población humana. Así como irritación de la piel (Ikli *et al.*, 2003). Su deposición en el tracto respiratorio causa una reacción básica que conduce a valores de pH mayor que irrita las membranas mucosas expuestas (Zelege *et al.*, 2010). Estudios de exposición a largo plazo a la contaminación del aire (especialmente partículas) sugieren un mayor riesgo de enfermedad respiratoria crónica (Schwartz, 1994; Sivicommar *et al.*, 2001).

Existe también una creciente evidencia de los efectos adversos de la contaminación de cemento no sólo en el sistema respiratorio, sino también sobre el sistema cardiovascular (Dockery, 1993). Numerosos estudios asocian contaminación particulada con cambios agudos en la función pulmonar y enfermedades respiratorias (Douglas *et al.*, 1996., USEPA, 1996), resultando en mayor hospitalizaciones por enfermedades respiratorias y enfermedades del corazón, las ausencias escolares y de trabajo de infecciones respiratorias o agravamiento de condiciones crónicas como asma y bronquitis (Deborah, 1996).

En la medición de la glicemia algunos salieron un poco altos, pero fue debido a las circunstancias ya que la mayoría había desayunado antes, aunque también se pueda deber a que algunas de las personas tienen diabetes, sin embargo solo dos personas confirmaron una glicemia muy alta por arriba los 200 ($\mu\text{g dL}^{-1}$).

En el recuento del daño genotóxico, en la figura 7 se pueden ver algunas de las micrografías de las anomalías encontradas en el conteo del daño genotóxico (Micronúcleos, Núcleo Lobulado, Binucleadas) y citotóxico (Cromatina Condensada, Picnosis, Cariorrhexis Cariólisis).

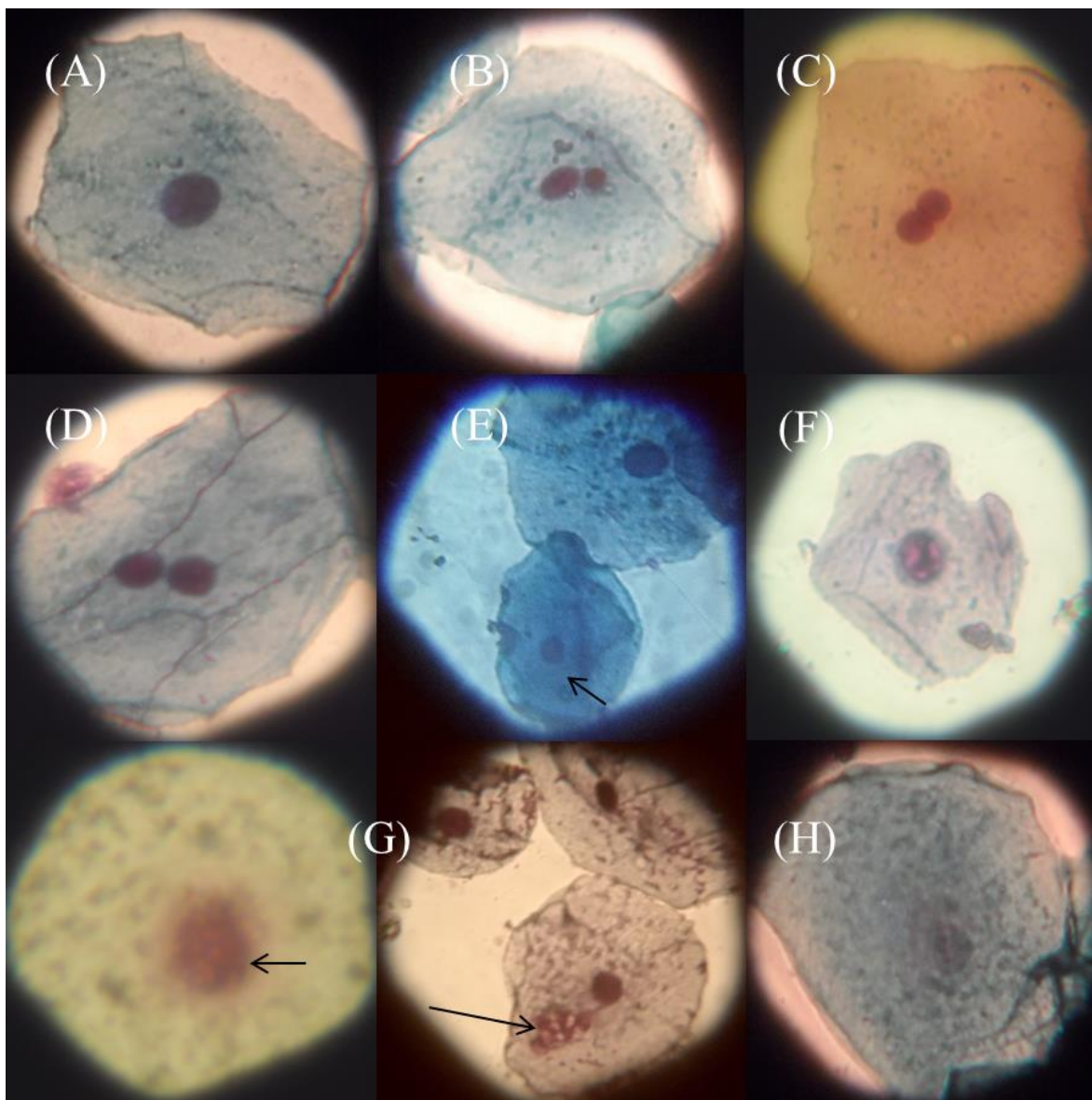


Figura 7. Micrografías de célula normal (A) y células con anomalías como: micronúcleo (B), núcleo lobulado (C), binucleada (D), picnosis (E), cromatina condensada (F), kariorrhexis (G) y kariólisis (H), en células de epitelio bucal con tinción de orceína y verde rápido. (Verónica Campos, 2014©).

En general, las personas que conformaron el grupo de los casos, presentaron mayor número de anormalidades nucleares (Tabla IV, Figura 8 mapa) en comparación a las que estuvieron en el grupo control, En cuanto al daño genotóxico el número de micronúcleos y las gemas nucleares o nucleo lobulado presentaron diferencias significativas con base en la prueba H de Kruskal-Wallis.

Tabla IV. Daño citotóxico y genotóxico en casos y controles

Daño	Anormalidad nuclear	Casos	Controles	p*
Genotóxico	Micronúcleos	2.56 ± 1.58	0.71 ± 0.86	0.0002
	Núcleo lobulado	4.22 ± 2.04	2.58 ± 2.96	0.0088
	Binucleadas	6.81 ± 1.82	6.04 ± 5.35	0.2100
Citotóxico	Picnosis	7.85 ± 7.05	2.79 ± 3.02	0.0028
	Cromatina Condensada	8.04 ± 11.63	1.63 ± 2.57	0.00005
	Cariólisis	6.30 ± 6.05	3.38 ± 3.82	0.0461
	Cariorrexis	0.26± 0.45	0.33 ± 0.87	0.5442

*La probabilidad de la hipótesis nula se calculó con base en la prueba H de Kruskal-Wallis

En lo que respecta al daño citotóxico se tuvo un resultado similar, tanto la muerte celular como la apoptosis fue significativamente mayor en las personas que conformaron el grupo de los caso que las personas de las colonias control, excepto en el caso de la cariorrexis.

Las personas que conformaron el grupo de los casos presentaron daño genotóxico a pesar de que consumen frutas y de verduras regularmente, toman vitaminas y/o hacen ejercicio y no fuman ni toman alcohol. Cabe mencionar que los factores de estilo de vida que se asocian con

daño genético incluyen el tabaquismo (Sujetos que fuman más de 40 cigarros por día), el consumo de alcohol y la dieta, especialmente deficiencias de vitaminas y suplementos (Fenech, M. et al., 1999; Bonassi, S. et al., 2003).

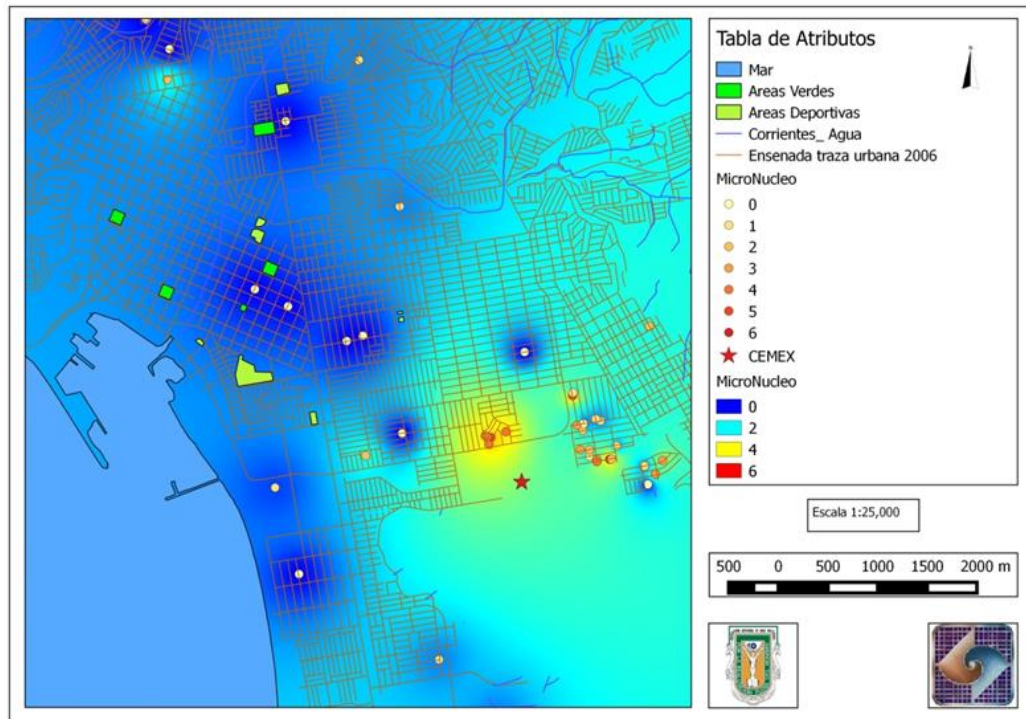


Figura 8. Mapa que muestra el número de micronúcleos de Casos y Controles en las diferentes en zona urbana de Ensenada que formaron parte del estudio.

Por otro lado la edad y el sexo son consideradas las variables demográficas más importantes que afectan el índice de MN, (Fenech et al., 1999).

En este estudio se pueden ver diferencias significativas en cuanto al número de micronúcleos de casos y controles (Figura 9), sin embargo los dos grupos presentan casi el mismo grupo de edad. En cuanto a la picnosis, la cromatina condensada y la cariorrexis algunas de las personas presentan un mayor número de estas anormalidades, y las demás aunque en menor número

también presentan daño citotóxico, lo cual es importante porque quiere decir que no se ha detenido el proceso de muerte celular normal.

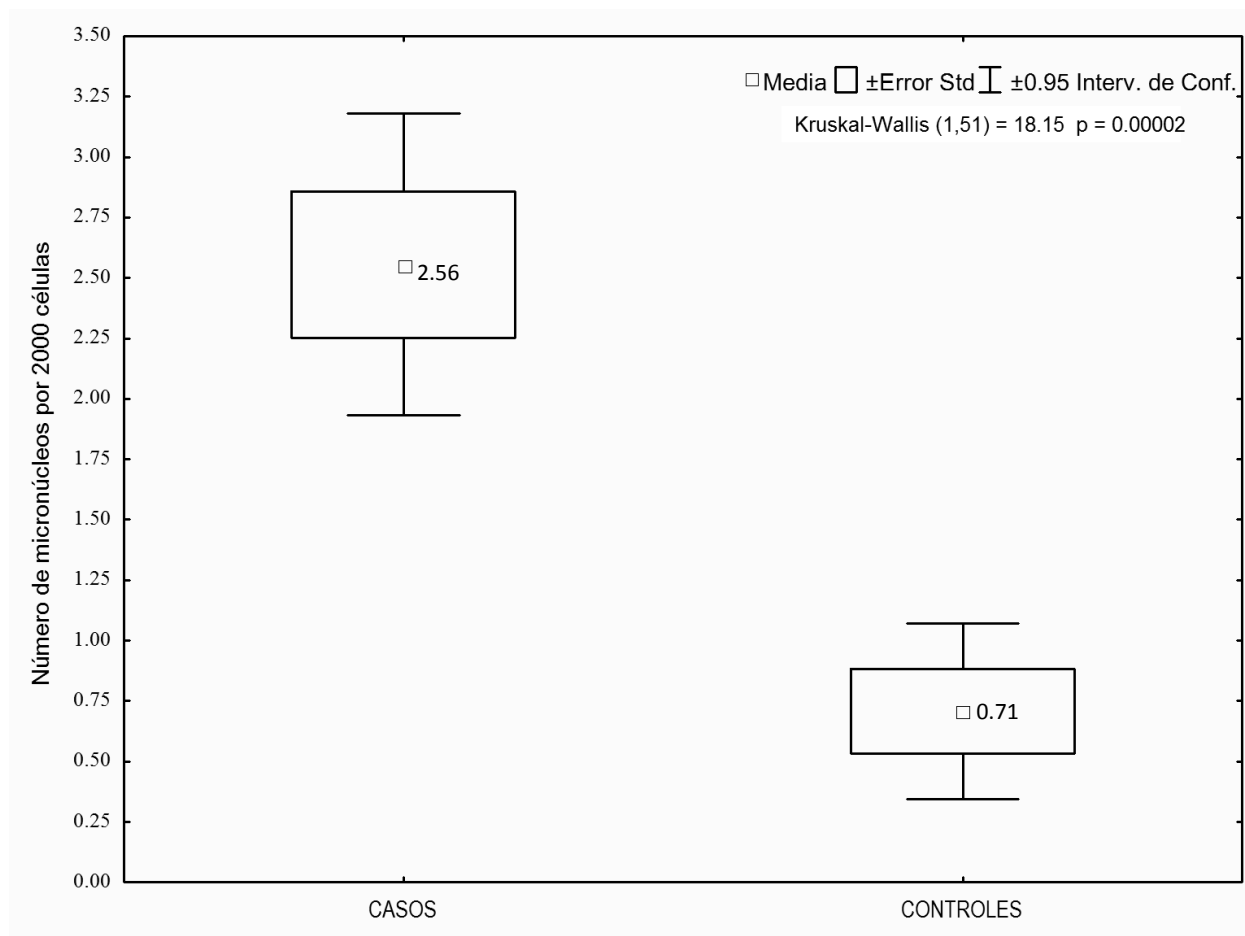


Figura 9. Comparación del daño genotóxico de casos y controles con base en el número de micronúcleos.

De las colonias donde se encuentran los domicilios que conformaron el grupo de los casos, la colonia Costa Bella fue la que tuvo mayor número de micronúcleos y coincide con ser la más próxima a la fábrica (Figura 10)

Conforme las personas viven más lejos el riesgo por daño genotóxico disminuye, en la figura 11 y 13 se muestra que las áreas que se encuentran a menos de 1km que son propensas a los efectos de la contaminación por emisiones fugitivas de la fábrica de cementos, los cuales consisten en

partículas, dióxido de azufre y óxidos de nitrógeno produciendo nubes visibles continuas que se depositan en última instancia en el entorno, dando como resultado de todo el ecosistema alrededor de la fábrica de cemento está sometido a un riesgo latente por la presencia de esta.

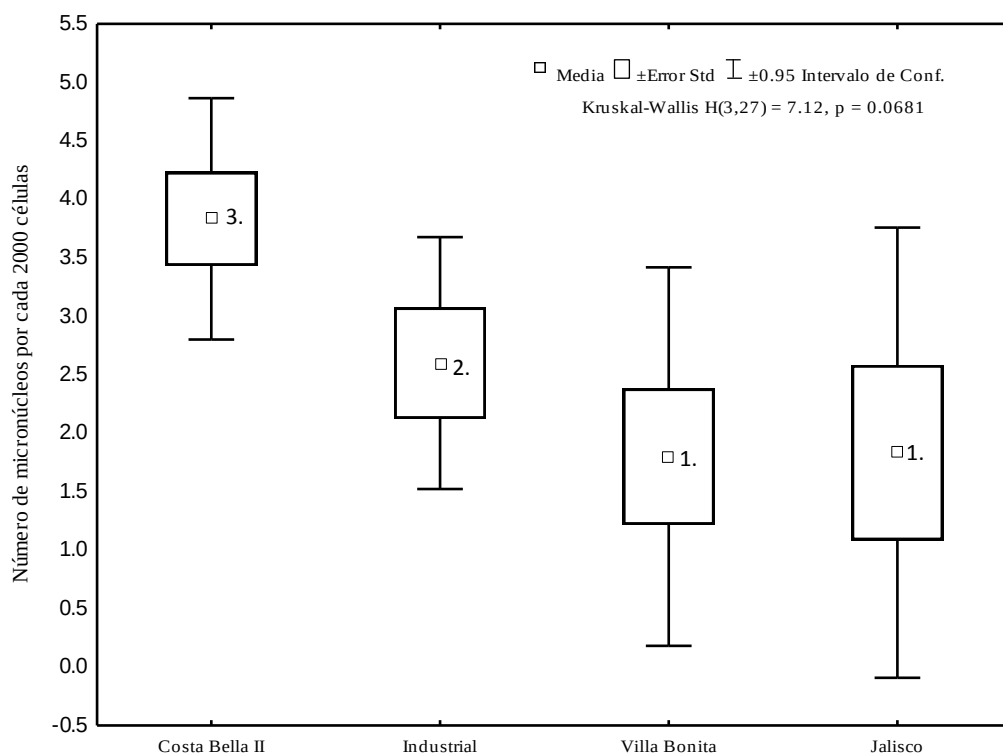


Figura 10. Comparación del daño genotóxico, con base en el número de micronúcleos de los participantes que fungieron como casos en las cuatro colonias.

Con base en un análisis de regresión exponencial, (Figura 11), se pudo determinar que la distancia ideal para la construcción de viviendas es a partir de: 2,003.5 metros, una vez que se han transformado las variables X y Y a metros y número de micronúcleos respectivamente, tal como muestra la siguiente expresión lineal:

$$Y = 4.07 - 0.002 X \dots\dots\dots (1)$$

Donde Y es el número de micronúcleos, X corresponde a la distancia en metros, de forma que la ordenada al origen es 4.07 (b) y la pendiente corresponde a -0.002 (m).

Con base en lo anterior y despejando la expresión (1) se tiene que, si lo ideal fuera tener cero micronúcleos, entonces la distancia debiera ser:

$$0 = 4.07 - 0.002x,$$

$$X = 4.007 / 0.002 = 2,003.5 \text{ metros}$$

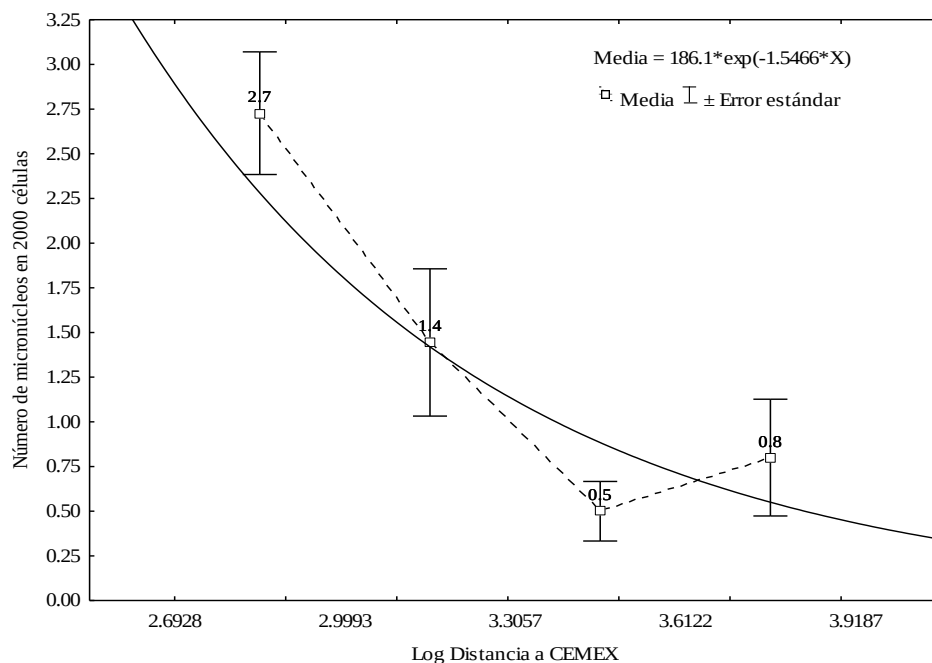


Figura 11. Análisis de regresión donde se relaciona el número de micronúcleo con el logaritmo natural de la distancia.

Este estudio ha puesto de relieve el problema de la contaminación del medio ambiente y los riesgos para la salud de los residentes que viven en las proximidades de la fábrica de cemento (CEMEX). La mayoría de los que residen dentro del radio de menos de un kilómetro alrededor la fábrica de cemento, son vulnerables a diferentes tipos de contaminación, por residuos tóxicos mientras que los que residen entre 1 km hasta 5 km (Figura 13 Mapa) de la fábrica sólo son propensos al trasportes de partículas menores a 10μ por medio del aire.

El diámetro aerodinámico de las partículas de cemento hace que sea un peligro potencial para la salud, ya que son de dimensiones menores a 10μ , llegan a los órganos internos en especial

pulmones. La principal vía de entrada de partículas de polvo de cemento en el cuerpo es el de las vías respiratorias las cuales están expuestas a numerosas sustancias potencialmente nocivas en el entorno a la fábrica de cemento.

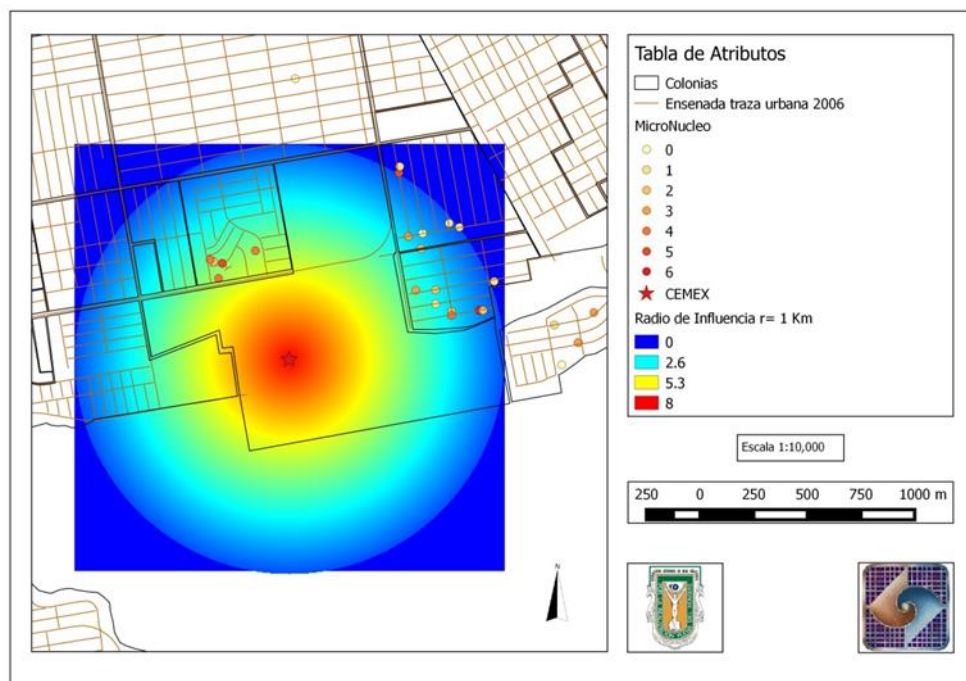


Figura 12. Mapa con el radio de influencia de 1 Km que abarca la zona de estudio y el número de micronúcleos de los casos

Además de polvo de cemento, se emiten diversos contaminantes gaseosos que son aportados por las fábricas de cemento que provocan la contaminación y en última instancia, afectan a la salud humana. La velocidad del viento en la zona se encuentra por lo general con una en la dirección del viento oeste-este, como se observa en los mapas de la figura 13 ya que al analizar los datos de PST estos muestran en el mapa, la zona que puede estar más afectada de acuerdo a la movilidad del viento y al análisis de los micronúcleos, siendo la colonia Costa Bella la más afectada.

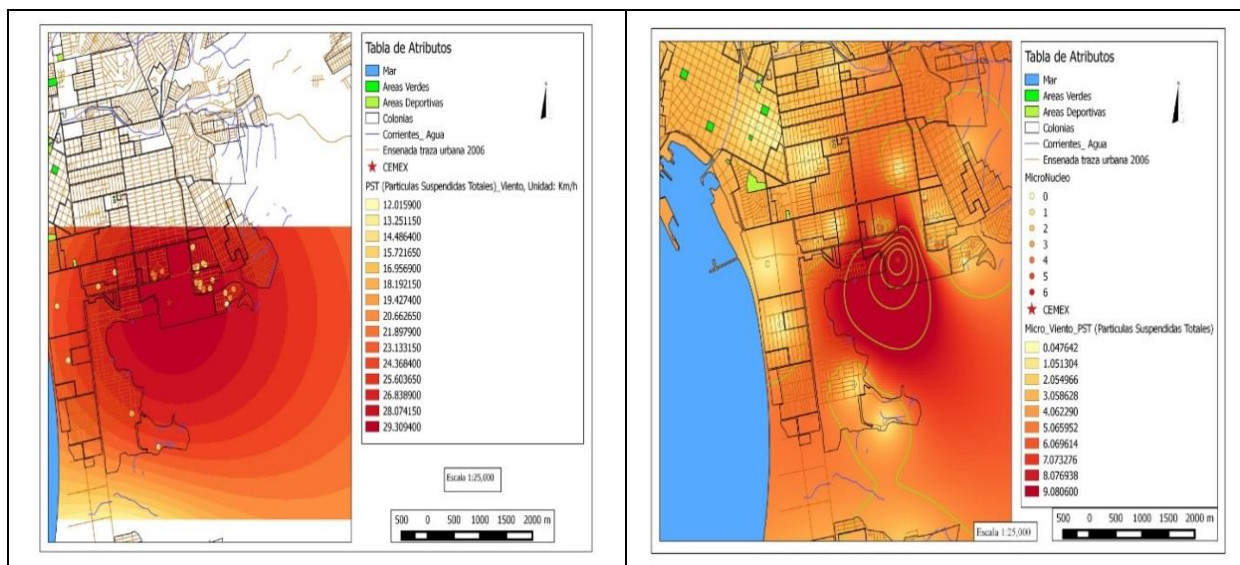


Figura 13. El mapa de la izquierda muestra la zona de influencia de las partículas suspendidas totales (PST), emitidas por la fábrica de cemento y el de la derecha, las zonas de mayor afectación al incorporar la variación de la velocidad del viento dominante con las partículas suspendidas totales (PST) y los micronúcleos de la zona de estudio.

Como se desprende de estas imágenes, cuando no existe la influencia del viento, las partículas suspendidas se acumulan alrededor de la fábrica de cementos y afecta de manera radial a todas las colonias circundantes a ella; en tanto que, cuando se incorpora la velocidad de los vientos dominantes en la zona de estudio, la colonia más afectada es la colonia Costa Bella.

En lo referente a los resultados estadísticos, en el análisis por factores (AF) de las variables consideradas en el cuestionario de encuesta y los biomarcadores de daño genotóxico se extrajeron por el método de componentes principales dos factores el primero extrajo el 22 % de la varianza total y el segundo con un 17 %. Se puede observar en la tabla V, que las variables más significativas fueron para el primer factor, la colonia, la distancia a CEMEX y el índice de masa corporal; en el segundo factor las variables más significativas fueron, las condiciones de la vivienda los micronúcleos, el núcleo lobulado y las binucleadas.

Tabla V. Presenta las cargas del análisis de factores (AF) de los biomarcadores de genotoxicidad utilizando el método de componentes principales (PCA) como estrategia de extracción. Se señalan en negritas las cargas significativas con ± 0.60

Variables	Factor: Exposición	Factor Genotoxicidad
Colonia	-0.87	0.24
Años viviendo en la colonia	-0.57	-0.12
Distancia a CEMEX en metros	-0.80	-0.03
Estado de Salud	-0.34	0.22
Estilo de Vida	0.17	0.08
Alimentación	0.32	0.20
Condición de la vivienda	-0.16	-0.66
Condición de exteriores de la vivienda	0.02	0.24
Micronúcleos	0.45	-0.61
Núcleo lobulado	-0.21	-0.60
Binucleadas	0.06	-0.75
Índice de masa corporal	-0.65	-0.32
Varianza explicada	2.68	2.06
Proporción de varianza explicada	0.22	0.17

*las variables significativas se muestran en negritas

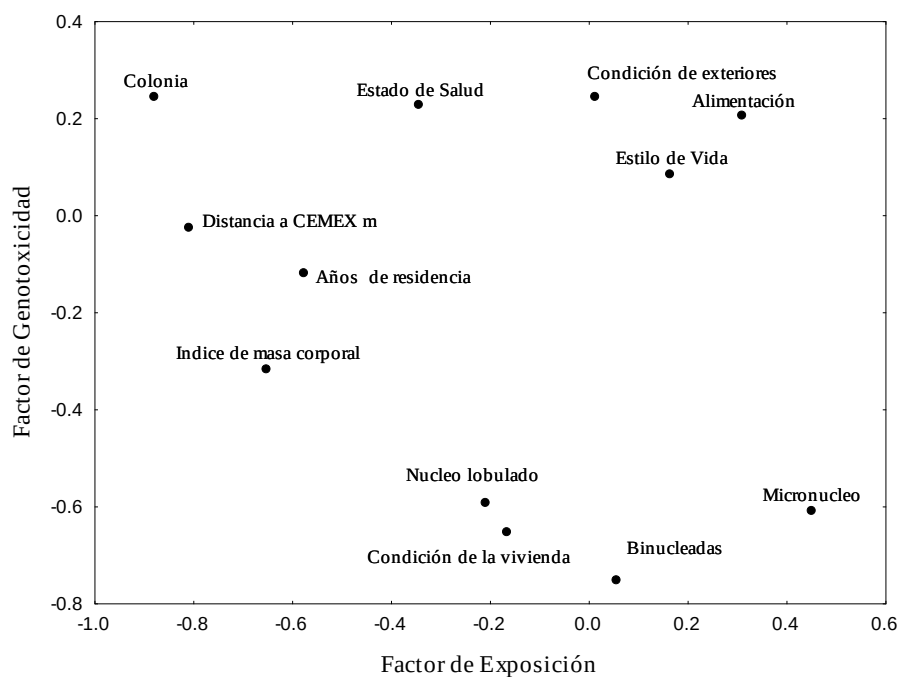


Figura 14. Muestra el análisis por factores de las variables socio-ambientales, de exposición y biomarcadores de daño genotóxico

Después se efectuó un segundo análisis por factores (AF) con las mismas variables consideradas en el cuestionario de encuesta pero ahora con los biomarcadores de daño citotóxico (Tabla VI) donde se extrajeron otros dos factores, el primero extrajo el 21 % de la varianza total y el segundo el 17 %. La tabla VI indica las variables más significativas siendo para el primer factor la colonia, los años viviendo en la colonia y la distancia a CEMEX, en cambio para el segundo factor la variable más significativa fue el estado de salud con una carga de 0.64

Dado que el daño citotóxico se relacionó con el índice masa corporal, se ha encontrado que las personas que tienen mayor IMC tienden al proceso de envejecimiento prematuro, lo cual es consistente con los valores de cariólisis, que guarda estrecha relación con la muerte celular programada.

Tabla VI. Presenta las cargas del análisis de factores (AF) de los biomarcadores de citotoxicidad utilizando el método de componentes principales (PCA) como estrategia de extracción. Se señalan en negritas las cargas significativas con ± 0.60

Variables	Factor de Exposición	Factor de Citotoxicidad
Colonia	-0.83	-0.13
Años viviendo en la colonia	-0.67	-0.16
Distancia a CEMEX en metros	-0.72	-0.36
Estado de Salud	-0.25	0.64
Estilo de Vida	0.11	-0.32
Alimentación	0.28	-0.51
Condición de la vivienda	-0.19	0.19
Condición de Exteriores de la vivienda	0.08	0.52
Picnosis	0.15	0.59
Cromatina Condensada	0.36	0.33
Cariolisis	-0.18	0.59
Cariorexix	-0.42	0.06
Índice de masa corporal	-0.73	0.31
Varianza explicada	2.75	2.17
Proporción de varianza explicada	0.21	0.17

*las variables significativas se muestran en negritas

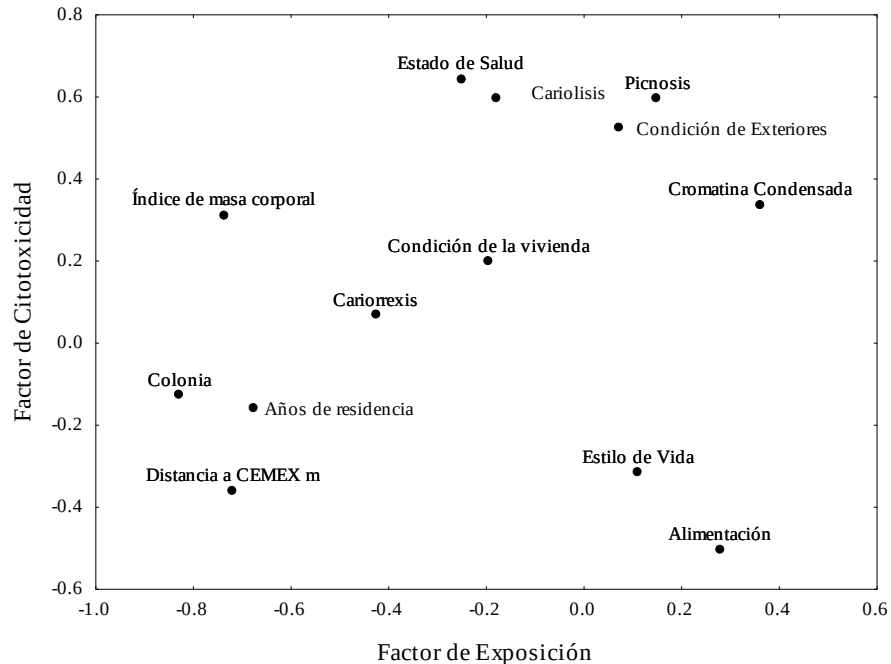


Figura 15. Muestra el análisis por factores de las variables socio-ambientales, de exposición y biomarcadores de daño citotóxico

En el presente estudio, el análisis del riesgo medido con relación a el daño citotóxico y genotóxico permite señalar que la liberación de contaminantes ambientales procedentes de la fábrica de cemento afectan la salud de los residentes cuyos domicilios se encuentran próximos a ésta fuente puntual de emisión, en el sentido en el que establece Provencio-Durazo (2012) quien menciona que los contaminantes ambientales y su movilidad juegan un rol primordial en la salud presente y futura de las personas. Adicionalmente, la disponibilidad de contaminantes ambientales interactúa con el estilo de vida, la alimentación y la susceptibilidad individual para afectar la integridad genómica (Fenech & Morely, 2012), especialmente en las condiciones climáticas de Ensenada con su característico clima Mediterráneo. Por lo anterior fue posible esclarecer que existe riesgo genotóxico y citotóxico para las personas que viven en las colonias bajo influencia de CEMEX, de las cuales la colonia Infonavit Costa Bella II es la más afectada en comparación con las colonias Jalisco, La Industrial y Villa Bonita.

7.2. El riesgo percibido de la exposición ambiental

Adicionalmente al estudio del riesgo medido, se efectuó un estudio de riesgo percibido con la intención de registrar las percepciones de los residentes y de los ex empleados de CEMEX. A continuación se presenta el análisis correspondiente a las preguntas abiertas que fueron respondidas por los participantes del estudio y al final se incluyen las percepciones de uno de los ex empleados que laboró en la fábrica desde su instalación en la década de los 50's.

Las respuestas la pregunta abierta ¿qué puede comentarnos acerca del polvo de la cementera?, se pudieron agrupar en tres categorías: en la primera, las personas tienden a minimizar su efecto, con respuestas como *“no lo siento”, “nada nada de polvo hay”, “ni lo veo”*; otro grupo valoró una mejoría en las condiciones de antes y después, aunque sin precisar cuánto tiempo, transcurrió entre ese “antes y después”; ejemplos de este tipo de respuestas son:

“Antes al principio, ahora ya no; antes los carros se ponían cenizos, antes el polvo se pegaba, antes la gente se quejaba mucho, ahora que vea eso no; Antes estábamos amolados, ahora ya estamos descansando; Antes nos echaba mucha tierra”

La tercera categoría de respuestas correspondió al grupo más reducido de encuestados, que se orientó por comentar que ha habido disminución en la cantidad de polvo.

“Antes había más que ahora, ahora hay pero no igual; hace varios años era muy tremenda, hace años que ya no, pero a veces; siento que antes estaba siempre el polvo, ahora siento que ha mejorado, un poco ha disminuido; ya no hay tanto polvo; Pues que tantos años ya tenemos y decimos que es menos, porque estaba vacío y no estaba bien lleno de gente y depende del viento”.

Por otra parte, algunas personas incorporaron el elemento “distancia” y “efecto del viento” para tratar de explicar cómo perciben la cantidad de polvo de la cementera: “si llega aquí muy cerca; aquí lo curioso es que no cae, cae más del lado de Valle Dorado; aunque estén un poco lejos ha observado acumulación de polvo en el carro. Y hay quien dice no ver una disminución si no aumento al decir; “Pues que a veces está muy fuerte”, esto pude interpretarse desde la perspectiva de la toxicología intuitiva, ya que basados en la observación y en algunas suposiciones desarrollan una particular evaluación del riesgo, porque la asignación del riesgo implica sesgos que excluyen las probabilidades y las evaluaciones cuantificadas a través de la investigación académica sistemática (Niel et al., 1994; Slovic et al., 1995; Sunstein, 2002). Adicionalmente Berube (2006) menciona que en numerosas ocasiones las personas confían en sus sentidos para determinar riesgo, como el caso emblemático de unos trabajadores de la planta química de Bhopal en la India

cuando al reaccionar a fallas en una válvula, guiándose por su sentido de olfato, los vapores tóxicos escaparon provocando un desastre que asoló la ciudad. Los trabajadores respondieron a fallos de funcionamiento de la válvula y sistema de alarma solamente apoyándose en su sentido del olfato, provocando una reacción exotérmica cuyos gases tóxicos provocaron la muerte de miles de personas y otras especies, como lo menciona Jasanoff (1993), "Trágicamente, este mecanismo de alerta temprana resultó totalmente ineficaz contra la reacción fuera de control que precipitó el desastre". En el caso que nos ocupa, los efectos por evaluar riesgos de manera intuitiva, para sustancias cuyos efectos no son del tipo agudo como la pérdida de la conciencia, la sofocación o la muerte, sino que son a largo plazo, la eficacia de los mecanismos de alerta no se evalúa o es inexistente.

En otro contexto también hacen referencia a la acumulación del polvo en los carros de acuerdo a lo siguiente:

"Después de una semana amanece el carro con polvo y en la recámara de arriba entra mucho polvo; todos los días se tienen que estar limpiando los carros; cuando tienen mucho tiempo en lavar los carros se pega muy feo; en aquel entonces a los carros se les hacía una cosa blanca, ya no se le quitaba fácilmente"

También unas personas mencionaron que una de las cosas que les preocupa, por una parte es que a veces usan llantas para alimentar los hornos de la cementera y empolvan con todo lo que usan para fabricar la llanta como combustibles y "lo que sale de ahí es toxico", lo cual reafirma lo que otras personas dijeron: "el polvo es malo, puede hacer mal y pueden endurecer los pulmones".

Siguiendo con la relatoría sobre lo que pueden decir sobre el polvo de cemento unas personas hablaron sobre su participación para que la fábrica disminuyera las emisiones de polvo, como se puede percibir en la voz de una de ellas:

"fui una de las personas que estuvo que les gestionaran filtros, la ciudad se vino hacia la cementera; antes nos echaba mucha tierra a tal grado que nos juntamos toda la colonia para que dejara de echar tanto polvo, entonces pusieron una cortina de árboles, entonces trajeron unos aparatos de Japón y dejó de echar polvo"

Cuando se les preguntó acerca de qué molestias habían sentido por el algunos respondieron: que no y otros, tal vez si pero que no supieron que era. Algunas más mencionaron que antes si, antes que le pusieran filtros y de recién cuando empezó la fábrica, también que antes amanecían llenos de cenizas, lo que más les molestaba era que el carro amanecía con ceniza y lo tenían que limpiar diario. Una persona menciona:

“En verano tenía que tener las ventanas abiertas, el olor era muy fuerte, como a fierro, diferente al olor de polvo de tierra normal, en el cuarto de arriba le cerraba las ventanas, se podía sentir el olor a cemento

También mencionaron sentir molestia cuando: le da la alergia que no puede respirar (a esposa e hijos les causa alergia cuando hay polvo y brisa); nada más ojos llorosos y problemas con la garganta; cuando hace unos vientos de Santana, el viento se trae la contaminación más feo; o cuando estornudan mucho y no tienen gripa, como alergia, o en la garganta que siente como molestia.

Las respuestas a la pregunta sobre cómo piensan las personas que el polvo de la fábrica puede afectar la salud, algunos mencionaron: por lo pronto ahorita no me ha afectado o no sabrían, otros sin embargo mencionan que puede afectar en la respiración, en cuestiones respiratorias, en los pulmones, en los bronquios, dar sinusitis o alergias. Otro califica de bastante y uno más explica porque contamina o porque respiramos ese polvo. Y también mencionan que puede afectar a la gente más sensible, al hijo y al papa de una persona que son asmáticos, o a las hijas de una señora por los bronquios.

En cuanto a molestias que sientan por el polvo dentro de su casa la mayoría respondió no, tres no contestaron y uno ya estamos acostumbrados, pero también algunos dijeron:

“dejo de tender en los tendederos para menos contaminación”, o porque no hay quien limpie, o se tiene que limpiar más seguido, barrer o mapear, también, rasquera en la nariz, comezón en la piel y estornudar, o simplemente como dijo una persona “de que te molesta, te molesta”.

Al final, dijeron que la calidad del aire en su colonia podría mejorar si hubiera pavimento en las calles, si se plantan más árboles, áreas verdes y poniendo parques verdes, exigiendo a la cementera que cambie los filtros más frecuentemente, o buscar otra forma de prender los hornos. Que la fábrica haga algo por esa expulsión pues queman algo, también poniendo algo mojado para detener el polvo, o poniéndose de acuerdo los colonos y haciendo cosas que los benefician.

Para Douglas & Wildavsky (1982), el tanto la percepción pública del riesgo como que tan aceptables o a que niveles pueden aceptarse dichos riesgos, se da como un fenómeno social; es decir, el riesgo se construye socialmente, aunque dicha tesis vaya en contra del pensamiento científico contemporáneo en el sentido de que el riesgo medido debe ser captado como tal y aceptado como tal por el ciudadano. (Douglas & Wildavsky, 1982)

En una entrevista hecha a un ex trabajador que trabajó en la fábrica de CEMEX desde el primer día de operaciones, fue revelador. Los trabajadores en aquel entonces desconocían los riesgos de exposición laboral, una vez que ha pasado el tiempo y se han acumulado los efectos en la salud, el riesgo percibido tiende a acercarse al riesgo medido, y no solamente en cuanto al riesgo genotóxico sino a diversos riesgos que ahora se les ha dado en llamar riesgos emergentes.

“Fui molinero y es un trabajo ¡Hay!,.....un trabajo casi casi para esclavos.....son 6 desveladas consecutivas completitas de manera que eso afecta mucho al organismo. Como hay mucho polvo en el aire pura cal..... y respira uno eso y mire te daña las vías respiratorias, la garganta queda uno dañado de la garganta a mí esto no se me quita mucho, tengo semi-tapadas las vías respiratorias ese es un problema..... hay aumento la presión del estrés..... desde que entra uno está uno nada más esperando a ver qué sucede.....pues hay me enferme del corazón por la tensión que se vive ahí, todas las ocho horas empecé con problemas del corazón con arritmias, taquicardias.”

En lo referente a las medidas de seguridad nos mencionó:

“al principio no había nada nunca nos dieron protectores para los oídos, los ojos ni trompa para el polvo ya al final ya después pero pasaron muchos años ya cuando el sindicato empezó a exigir más seguridad entonces sí ya nos daban trompa pero al principio andábamos todos pero si les daban el uniforme el uniforme eso si nos los daban, guantes y casco, los uniformes los dejábamos haya nada más los traíamos a lavar acá a la casa teníamos unos closet hay y hay guardábamos, llegábamos nos quitábamos la ropa que llevábamos y no poníamos el overol lo traíamos haya cada semana si no era de que vinieran de la ropa de trabajo a la casa no casi no”.

Sobre qué piensa en vivir alrededor de la fábrica de cementos dijo:

“pues ya como le diría pues se acostumbra uno ya no tiene uno ya temor de nada se acostumbra, unos somos conformistas lo mismo me da aquí que haya así es de que ya estamos aquí ya ni modo de irnos para otra parte aquí nos cae mucho polvo todos los días, yo diario barro el patio y junto tierrita todos los días diario, característica del polvo de cemento pues si de allá viene parte”.

Y en relación a la salud de sus compañeros de trabajo mencionó:

“no pues que todos andan más o menos igual que yo, si pues todos salimos sordos y ciegos, dos de ellos cáncer en los pulmones de ahí pero pues es una necesidad de trabajar y se aguanta uno pues que va hacer es como todos los trabajos”.

8. RECOMENDACIONES DE MANEJO

Ante los resultados obtenidos, e incorporando tanto el riesgo medido como el riesgo percibido es factible hacer las siguientes recomendaciones:

- Se debería de considerar que en construcciones habitacionales próximas a la fábrica de CEMEX se establezcan barreras de árboles, con el objetivo de disminuir y desviar las emisiones. En particular los bosques pueden beneficiar en la calidad del aire de las ciudades así como las áreas verdes. Por ejemplo, un bosque de pinos puede capturar entre 36 y 68 toneladas de partículas por hectárea, tal como se ha hecho en la ciudad de México al plantar pinos en algunos camellones de la ciudad.
- Es recomendable que para la planificación en cuanto a la construcción de fábricas de cemento estas se construyan a partir de 2000 m de la población circundante.
- Es importante efectuar como monitoreos fijos por día en las colonias próximas que se consideren expuestas a la contaminación.
- Se plantea la necesidad de utilizar maquinaria nueva que permita disminuir las emisiones a la atmosfera. A su vez que grupos encargados de la calidad del aire y del sector salud proporcionen información a la población sobre temas de contaminación, cuidado de la salud, seguridad y protección ante situaciones de desastre o contaminación extrema en fábricas que se consideren riesgosas para la salud de las personas, ya sea por sus procesos de fabricación o por el material que utilizan, en cuanto a rutas de escape, entre las calles de la misma colonia, protección personal en caso de que el humo o polvo que entre en las casas y el cómo evitar la dispersión del humo o polvo en su caso.
- Es importante que para la ampliación de la información en cuanto a daño genotóxico y citotóxico, son necesarios estudios en edades menores (15-25), en la zona de estudio.

Además de varios análisis de polvo casero para identificar la composición del polvo y corroborar la presencia de contaminantes.

9. BIBLIOGRAFÍA

Abdul-Wahab, S. A. (2006). Impact of fugitive dust emissions from cement plants on nearby communities. *Ecological modelling*, 195(3), 338-348.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. (s.f.). *Toxic Substances*. Recuperado el 2014 de: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp>

Ajide Oyinloye, M. (2015). Environmental Pollution and Health Risks of Residents Living Near Ewekoro Cement Factory, Ewekoro, Nigeria. *International Journal of Environmental, Ecological, Geological and Geophysical Engineering*, 9(2), 108-114.

Akinola, M. O., Okwok, N. A., & Yahaya, T. (2008). The Effects of Cement Dust on Albino Rats (*Rattus norvegicus*) Around West African Portland Cement Factory in Sagamu, Ogun State, Nigeria. *Research Journal of Environmental Toxicology*, 2(1).

Ali, B. A., Ballal, S. G., Albar, A. A., & Ahmed, H. O. (1998). Post-shift changes in pulmonary function in a cement factory in eastern Saudi Arabia. *Occupational medicine*, 48(8), 519-522.

Aranguez Ruiz, E., Arribas Garcia, M., Aranguez Gilarranz, J., y Ordóñez Iriarte, J. (2012). *Salud y Territorio. Aplicaciones prácticas de los sistemas de información geográfica a la salud ambiental* (Vol. 2). Madrid: Sociedad Española de Sanidad Ambiental.

Arellano, E., Camarena, L., Von Glascoe, C., y Daessle. W. (2009). Percepcion del riesgo en salud por exposicion a mezclas de contaminantes: el caso de los valles agricolas de Mexicali y San Quintin, Baja California, Mexico. *Facultad Nacional de Salud Publica*, 27(3), 291-301.

Autrup, H., Seremet, T., Arenholt, D., Dragsted, L. & Jepsen, A. (1985). Metabolism of benzo[a]pyrene by cultured rat and human buccal mucosa cells. *Carcinogenesis*, 6, 1761-1765.

Baetjer, A. M. (1947). The effect of Portland cement dust on the lungs with special reference to susceptibility to lobar pneumonia; animal experiments. *J Ind Hyg Toxicol*, 29(4), 250-258.

Belien, J.A., Copper, M.P., Braakhuis, B.J., Snow, G.B., & Baak, J.P. (1995). Standardization of counting micronuclei: definition of a protocol to measure genotoxic damage in human exfoliated cells. *Carcinogenesis*, 16, 2395-2400.

Bennett, D. A. (1997). A framework for the integration of geographical information systems and model base management. *International Journal of Geographical Information Science*, 11(4), 337-357.

Beratarrechea, A. (2010). Actualización: Las enfermedades crónicas (Primera parte). *Evid Act Pract Ambul*. 13(2), 68-73.

Berube, D. (2009). Risk: The Science and Politics of Fear. *Public Understanding of Science*, 18, 375-376.

Bertoldi, M., Borgini, A., Tittarelli, A., Fattore, E., Cau, A., Fanelli, R., y otros. (2012). Health effects for the population living near a cement plant. *Environment International*, 1-7.

Bolognesi, C., Knasmueller, S., Nersesyan, A., Thomas, P., & Fenech, M. (2013). The HUMN< sub>xl</sub> scoring criteria for different cell types and nuclear anomalies in the buccal micronucleus cytochrome assay—An update and expanded photogallery. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 753(2), 100-113.

Bonassi, S. et al. (2001). Human micronucleus project: international database comparison for results with the cytokinesis-block micronucleus assay in human lymphocytes: I. Effect of laboratory protocol, scoring criteria, and host factors on the frequency of micronuclei. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 37, 31-45.

Bonassi, S., Neri, M., Lando, C., Ceppi, M., Lin, Y.P., Chang, W.P., Holland, N., Kirsch-Volders, M., Zeiger, E., & Fenech, M. (2003). Effect of smoking habit on the frequency of micronuclei in human lymphocytes: results from the Human MicroNucleus project. *Mutat. Res.*, 543, 155–166.

Bonassi, S., Coskun, E., Ceppi, M., Lando, C., Bolognesi, C., Burgaz, S., ... & Fenech, M. (2011). The HUMAN MicroNucleus project on exfoliated buccal cells (HUMN< sub>XL</sub>): The role of life-style, host factors, occupational exposures, health status, and assay protocol. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 728(3), 88-97.

Branquinho, C., Gaio-Oliveira, G., Augusto, S., Pinho, P., Máguas, C., & Correia, O. (2008). Biomonitoring spatial and temporal impact of atmospheric dust from a cement industry. *Environmental pollution*, 151(2), 292-299.

Camarena Ojinaga, I., Von Glascoe, C., Martinez Valdes, C., y Arellano Garcia, E. (2013). riesgos del trabajo y salud: percepcion de mujeres indigenas jornaleras en el noroeste de mexico. *salud colectiva, buenos aires*, 9(2), 247-256.

Catenacci, G., Tringali, S., Brunetti, G., & Pezzagno, G. (1988). Decrement of respiratory function indices in a case series of workers exposed to cement dust: a longitudinal study. *G Ital Med Lav*, 10(3), 123-129.

Ceppi, M., Biasotti, B., Fenech, M., & Bonassi, S. (2010). Human population studies with the exfoliated buccal micronucleus assay: statistical and epidemiological issues. *Mutat. Res. Rev.*, 705, 11–19.

Cordera, R. & Murayama, C. (2012). *Determinantes Sociales de la salud en Mexico* (primera ed.). Mexico: Fondo de Cultura Economica.

Correia-Deur, J. E. D. M. (2007). Contaminación del aire exterior y enfermedades alérgicas de la vía aérea. *Cienc. Trab*, 9(23), 23-29.

Da Cruz, A.D., McArthur, A.G., Silva, C.C., Curado M.P., & Glickman, B.W. (1994). Human micronucleus counts are correlated with age, smoking, and cesium-137 dose in Goiania (Brazil) radiological accident. *Mutation Research*, 313, 57-68.

De la Luz González, G., y de Modelos, S. (2000). Calidad del aire en las principales ciudades de México. In *Ciencia y conciencia compromiso nacional con el medio ambiente: memorias técnicas FEMISCA*, 1-13.

Defensoría del Pueblo. (2008). La calidad del aire en Lima y su impacto en la salud y vida de sus habitantes. *Informe Defensorial No. 116*.

Douglas, M. (1985). Risk acceptability according to the social sciences. *New York, Russell Sage Foundation*.

Douglas, M. y Wildavsky, A. B. (1982). Risk and culture: an essay on the selection of technical and environmental dangers. *Berkeley, University of California Press*.

Elliott, P. & Wartenberg, D. (2004). Spatial epidemiology, current approaches and future challenges. *Environ Health Perspect*, 112, 998-1006

Eschenbacher, W., Holian, A., & Campion, R. (1995). *Air toxics and asthma: impacts and endpoints*. *Environ Helth Perspect*, 103(6), 209-11

Fenech, M. & Morley, A.A. (1986). Cytokinesis-block micronucleus method in human lymphocytes: effect of *in vivo* ageing and low dose X-irradiation. *Mutat. Res.*, 161, 193-198

Fenech, M., Holland, N., Chang, W.P., Zeiger, E., & Bonassi, S. (1999). The HUMAN MicroNucleus project—an international collaborative study on the use of the micronucleus technique for measuring DNA damage in humans. *Mutat. Res.*, 428, 271–283.

Fenech, M., & Crott, J.W. (2002). Micronuclei, nucleoplasmic bridges and nuclear buds induced in folic acid deficient human lymphocytes-evidence for breakagefusion-bridge cycles in the cytokinesis-block micronucleus assay. *Mutat. Res.*, 504, 131–136.

Fenech, M., Bolognesi, C., Kirsch-Volders, M., Bonassi, S., Zeiger, E., Knasmueller, S., & Holland, N. (2007). Harmonisation of the micronucleus assay in human buccal cells—a human micronucleus (HUMN) project (www.humn.org) initiative commencing in 2007. *Mutagenesis*, 22, 3–4.

Fenech, M., Holland, N., Knasmueller, S., Burgaz, S., & Bonassi, S. (2009). Report on the buccal micronucleus assay workshop organized by the International Human Micronucleus (HUMN) project—Antalya, Turkey 2007. *Mutagenesis*, 24, 199–201.

Fuentes, M. L. (2012). Nuevos Riesgos Sociales. En Cordera, R. & Murayama, C. (Ed.), *Los determinantes sociales de la salud en Mexico* (pp 461-490). Mexico: Fondo de la cultura economica.

Galvez, E. D. (2006). Actitud y nivel de conocimiento ambiental del docente de educacion primaria en la ciudad de Ensenada, B. C. Mexico. Tijuana, B. C.

García Barreno, P. (2009). Maquinaria de reparación del DNA. *Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia*.

Gil, Lionel et al. (1993). Santiago de Chile, Ciudad de México y ciudades de Estados Unidos: Comparación de niveles de los principales contaminantes atmosféricos regulados. *En Ambiente y Desarrollo*, 9(4).

Gil, L., Cáceres Lillo, D. D., Quiñones Sepúlveda, L. A., & Adonis, M. (1997). Contaminación del aire en espacios exteriores e interiores en la ciudad de Temuco.

Gillespie, G.M. (1969). Renewal of buccal epithelium, *Oral Surg.* 27, 83–89.

Gobierno del Estado de Nuevo León, México. Administración (2009 – 2015). *Normas Ambientales*. Recuperado de: http://www.nl.gob.mx/?P=med_amb_mej_amb_sima_normas

H. Copper, K. (1970). *AEROBICS*. Diana.

Hernández Calleja, A. (s.f.). *Control ambiental en interiores: Principios Generales*. Recuperado de: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/TextosOnline/EnciclopediaOIT/tomo2/45.pdf>.

Hernandez Samperi, Fernandez Callado, & Baptista, Lucio. (2010). *Metodologia de la investigacion* (Quinta ed.). Mc Graw Hill.

Hernandez Avila, J. E. y Palacio Mejia L.S. (2012). Transicion Epidemiologica y el Perfil de la Salud. En Cordera, R. & Murayama, C. (Ed.), *Los Determinantes Sociales de la Salud* (pp 118-167). Mexico: Fondo de la Cultura.

Holland, N., Bolognesi, C., Kirsch-Volders, M., Bonassi, S., Zeiger, E., Knasmueller, S., & Fenech, M. (2008). The micronucleus assay in human buccal cells as a tool for biomonitoring DNA damage: the HUMN project perspective on current status and knowledge gaps. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 659(1), 93-108.

Huerta, P., Cerqueira, M. T., & Diaz, B. A. (2009). Determinantes sociales y promocion de la salud en la frontera Mexico-Estados unidos. En Rangel, G. & Hernandez, M. (Ed.), *Condiciones de salud en la frontera norte de Mexico* (pp 121-161), Mexico: Coordinacion de Publicaciones de El Colegio de la Frontera Norte.

Izycki, J., Gielec, L., Sułkowski, W., & Kowalska, S. (1979). Respiratory tract in workers chronically exposed to cement dust. *Med Pr*, 30(4), 241-246.

Janicka-Beuth, L., & Korenkiewicz, J. (1997). Clinical investigations and cytological examinations of the nose in subject exposed to cement dust. *Otolaryngol Pol*, 51(2), 133-138.

Jois, H. S., Kale, A. D., & Kumar, M. K. P. (2010). Micronucleus as potential biomarker of oral carcinogenesis. *IJDA*, 2(2), 197.

Kolev, K., & Shumkov, G. (1975). Biological action of cement dust in intraperitoneal and intratracheal tests. *Probl Khig*, 1, 111-118.

Environment.european-lung-foundation.org. (s.f.). *La contaminación del aire exterior y los pulmones, Hoja Informativa del Pulmon*. Recuperado el Septiembre de 2014 de: <http://www.europeanlung.org/assets/files/es/publications/outdoor-pollution-es.pdf>

Ministerio de Salud^ Instituto Nacional de Salud. Centro Nacional de Alimentación y Nutrición. (2006). Encuesta Nacional de Indicadores Nutricionales, Bioquímicos, Socioeconómicos y Culturales relacionados con las enfermedades crónicas degenerativas.

Mirzaee, R., Kebriaei, A., Hashemi, S. R., Sadeghi, M., & Shahrakipour, M. (2008). Effects of exposure to Portland cement dust on lung function in Portland cement factory workers in Khash, Iran. *Iranian Journal of Environmental Health Science & Engineering*, 5(3), 201-206.

Montaño Soto, M. (2011). Monitoreo genotóxico como elemento para el autocuidado en salud por exposición a agroquímicos en jornaleras del Cañon Buenavista, Ensenada B.C.

Morin, E. (2002). *El METODO el conocimiento del conocimiento* (4a ed.). Ediciones catedra.

Neil, M. 2002. Partners at risk. *Aba Journal*, 88, 44.

Organización Mundial de la Salud y Organización Panamericana de la Salud. (2004) *Guías para la calidad del aire*, Lima, p. 5, Recuperado de: <http://www.cepis.ops-oms.org/bvsci/fulltext/guiasaire.pdf>

Organización Mundial de la Salud. (2011). Recuperado de: http://www.who.int/features/factfiles/occupational_health_cancer/es/

Oss, H. G., & Padovani, A. C. (2003). Cement manufacture and the environment part II: environmental challenges and opportunities. *Journal of Industrial Ecology*, 7(1), 93-126.

Padilla, L. S., & de Sicilia Muñoz, S. A. (s.f). Cambios en los patrones espaciales de crecimiento en una ciudad media: Ensenada en la península de Baja California, México. Recuperado de: <http://observatoriogeograficoamericalatina.org.mx/egal12/Geografiasocioeconomica/Geografiaurbana/129.pdf>

Paetau, I., Rao, D., Wiley, E.R., Brown, E.D., & Clevidence, B.A. (1999). Carotenoids in human buccal mucosa cells after 4 wk of supplementation with tomato juice or lycopene supplements. *Am. J. Clin. Nutr.*, 70, 490–494.

Peirce, G. J. (1909). The possible effect of cement dust on plants. *Science*, 30(775), 652-654. doi: 10.1126/science.30.775.652

Perea Quesada, R. (2012). La educación para la salud, reto de nuestro tiempo. *Educación XX1*, 4.

Poó Rubio, A. (2007). Cemex, la empresa, el medio ambiente y la responsabilidad social.

Provencio Durazo, E. (2012). Medio Ambiente, Habitat y Salud. En Cordera, R. & Murayama, C. (Ed.), *Los Determinantes Sociales de la Salud en Mexico* (pp 321-358), Mexico: Fondo de Cultura Economica.

Rayner, S. y Riding, R. J. (2001). Self perception, Westport, Conn., *Ablex Pub.*

Rovira, J., Mari, M., Schuhmacher, M., Nadal, M., & Domingo, J. L. (2011). Monitoring environmental pollutants in the vicinity of a cement plant: a temporal study. *Archives of environmental contamination and toxicology*, 60(2), 372-384.

Rosin MP. (1992). The use of micronucleus test on exfoliated cells to identify anti-clastogenic action in humans: a biological marker for the efficacy of chemopreventive agents. *Mutation Research*, 267, 265-276.

Sana Mehraj, S. & Dr. Bhat. G.A. (2013a). Cement factories, air pollution and consequences. *Department of Environmental Science & Centre of research for development*, University of Kashmir, Jammu and Kashmir, India.

Sana Mehraj, S., Bhat, G. A., Mehraj Balkhi, H. & Gul. T. (2013b). Health risks for population living in the neighborhood of a cement factory. *African Journal of Environmental Science and Technology*, 1044-1052.

Sans Menéndez, S. (s.f.). (6) *Enfermedades Cardiovasculares*. Recuperado de: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/07modulo_06.pdf

Sebbag, M., Simon, M., Vincent, C., Masson-Bessie`re, C., Girbal, E., Durieux, J.J., & Serre, G. (1995). The antiperinuclear factor and the so-called antikeratin antibodies are the same rheumatoid arthritis-specific autoantibodies. *J. Clin. Invest.*, 95, 2672-2679.

Shukla, J., Pandey, V., Singh, S. N., Yunus, M., Singh, N., & Ahmad, K. J. (1990). Effect of cement dust on the growth and yield of Brassica campestris L. *Environ Pollut*, 66(1), 81-88.

Slovic, P. (2000). The perception of risk, London ; Sterling, VA. *Earthscan Publications*.

Slovic, P., Finucane, M., Peters, E. & MacGregor, D. (2004). Risk as analysis and risk as feelings: Some thoughts about affect, reason, risk, and rationality. *Risk Analysis*, 24, 311-322.

Smith, F.J., Irvine, A.D., Terron-Kwiatkowski, A., Sandilands, A., Campbell, L.E., & Zhao, Y. (2006). Loss-of-function mutations in the gene encoding laggrin cause ichthyosis vulgaris, *Nat. Genet.*, 38, 337-342.

Speit, G., Schmid, O. (2006). Local genotoxic effects of formaldehyde in humans measured by the micronucleus test with exfoliated epithelial cells, *Mutat. Res.*, 613, 1-9.

Spivack, S.D., Hurteau, G.J., Jain, R., Kumar, S.V., Aldous, K.M., Gierthy, J.F., & Kaminsky L.S. (2004). Gene-environment interaction signatures by quantitative mRNA profiling in exfoliated buccal mucosal cells. *Cancer Res.*, 64, 6805–6813.

Sunstein, C. R. (2002). Risk and reason: safety, law, and the environment. *New York, NY, Cambridge University Press.*

Stefurak, V. P. (2001). Peculiarities of structure-function organization of microbial groups of soil contaminated by cement dust. *Mikrobiol Z*, 63(4), 15-19.

Tejedor Cassiani, I. A. (2011). *Biomonitoreo de células bucales a partir de micronúcleos en soldadores de metales en Cartagena (Bolívar)/Biomonitoring of buccal cells from micronuclei in welders metals in Cartagena (Bolívar)* (Doctoral dissertation, Universidad Nacional de Colombia).

Tolbert, P.E., Shy, C.M., & Allen, J.W. (1992). Micronuclei and other nuclear anomalies in buccal smears: methods development. *Mutat. Res.*, 271, 69–77.

U.S. Environmental Protection Agency. (1997). Population risk from indirect exposure pathways, and population effects from exposure to airborne particles from cement kiln dust waste.

Yang, C. Y., Huang, C. C., Chiu, H. F., Chiu, J. F., Lan, S. J. & Ko, Y. C. (1996). Effects of occupational dust exposure on the respiratory health of Portland cement workers. *J Toxicol Environ Health*, 49, 581-8.

Zalacain, M., Sierrasesumaga, L., y Patiño, A. (2005). El ensayo de micronúcleos como medida de inestabilidad genética inducida por agentes genotóxicos.

Zuluaga Quintero, M., Valencia Ruiz, A. M., y Ortiz Trujillo, I. C. (2009). Efecto genotóxico y mutagénico de contaminantes atmosféricos. *Medicina UPB*, 28(1), 33-41.

10. ANEXOS

ANEXO 10.1: FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



Para la participación en el estudio:

“Riesgo genotóxico en residentes próximos a la fábrica CEMEX MÉXICO en Ensenada, B.C.”

El propósito de este estudio revisar si existen riesgos para la salud en las personas que viven en esta zona, por los diferentes contaminantes a los que los habitantes se encuentran expuestos por vivir aquí.

Para lo anterior es necesario contar con las opiniones que tienen los miembros de las comunidades acerca de su situación de salud y de algunos aspectos del medio ambiente.

En el momento de trabajar con la información proporcionada por usted, no se tomará en cuenta ni su nombre, teléfono ni domicilio, su información se manejará en forma totalmente anónima y confidencial.

Los datos resumidos en forma de porcentajes e indicadores de esta investigación serán estarán a su disposición una vez que el estudio haya concluido y entonces serán enviados a las instituciones de salud a la cual usted acude con la intención de hacer saber a estas instituciones lo que usted necesita para cuidar su salud.

Si usted está interesado en saber sus resultados específicamente, puede preguntar por ellos a la persona que le tomará las muestras, ella le dará sus datos para que Usted se comunique.

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria. **No le va a generar ningún costo, ni daño o riesgo alguno a su persona.** Su participación incluye contestar algunos cuestionarios, y su disposición para proporcionarnos muestras de saliva, datos como peso, estatura, diámetro de la cintura y glucosa con un pequeño piquetito en su dedo. Si usted decide no participar, su decisión no tendrá ninguna consecuencia.

Ahora que usted tiene esta información, ¿está usted dispuesto a participar? Recuerde que su participación es totalmente voluntaria.

He recibido una copia de esta forma de consentimiento:

Firma de recibido de una copia de esta forma de consentimiento:

_____ Fecha _____

Colonia: _____

**ANEXO 10.2: BIOMONITOREO DE CÉLULAS BUCALES A PARTIR DE MICRONÚCLEOS EN PERSONAS
DE LAS COLONIAS CERCANAS A LA FABRICA DE CEMEX MEXICO. ENSENADA BAJA CALIFORNIA.**

Fecha: ____ ____ 2013 Lugar: _____
Día mm

NOTA: POR FAVOR CONTESTE A LA INFORMACION QUE A CONTINUACION SE LE PROPORCIONA.

¿# De años viviendo en la colonia? _____

I- DATOS GENERALES Y PERSONALES																								
Género: M ☐ F ☐ Edad o Fecha de Nacimiento _____																								
Lugar Procedencia: _____ Estado Civil: Soltero (a) ☐ Casado (a) ☐																								
II- ESCOLARIDAD	Primaria					Secundaria						Bachillerato				Universidad								
Completa	1	2	3	4	5	6	1	2	3	4	5	6	1	2	1	2	3	4	5	6				
Observaciones	III- INFORMACIÓN LABORAL 1. ¿Dónde trabaja? _____ 2. ¿Qué hace en su trabajo? _____ 3. Tiempo laborado años ____ meses ____ Días trabajados a la semana: ____ 4. Horas trabajadas x día: ____ horas extras ____ ¿Lo han descansado? ____ ¿Cada cuánto? ____ 5. ¿Usa químicos en su trabajo? Si ____ No ____ cuáles? _____ 6. ¿Usa protección?: Guantes ☐ Tapaboca ☐ Camisa ☐ Gorra ☐ Bota ☐ Ninguno ☐																							

IV- HÁBITOS

7. Fumador: SI___ NO___ Nunca ☐ Ocasional ☐ Frecuente ☐ Cigarrillos x días ☐
Fumador adyacente: Padre ☐ Madre ☐ Esposa ☐ Compañero de Trabajo ☐

8. Consumo de Alcohol: SI___ NO___ Nunca ☐ Ocasional ☐ Frecuente ☐
Frecuencia: Diario ☐ semanal ☐ Mensual ☐ Anual ☐ Tipo de licor: Cerveza ☐ Vino ☐ Tequila ☐
Otro ☐ Cual: _____

V- CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

9. Dirección: Calle-Colonia _____ Número _____

10. Ubicación Geográfica _____

VI- ENFERMEDAD FAMILIAR

11 ¿Le han diagnosticado alguna enfermedad como:

Diabetes: Si___ No___ Desde cuándo _____ ¿Qué dieron para controlarla?

Alta presión: Si___ No___ Desde cuándo _____ ¿Qué dieron para controlarla?

Colesterol: Si___ No___ Desde cuándo _____ ¿Qué dieron para controlarla?

Enfermedades respiratorias:

Asma: Si___ No___ Desde cuándo _____ ¿Qué dieron para controlarla?

Pulmonía: Si___ No___ Desde cuándo _____ ¿Qué dieron para controlarla?

Bronquitis: Si___ No___ Desde cuándo _____ ¿Qué dieron para controlarla?

Enfisema: Si__ No__ Desde cuándo_____ ¿Qué dieron para controlarla?

Anginas: Si__ No__ Desde cuándo_____ ¿Qué dieron para controlarla?

Catarros: Si__ No__ Desde cuándo_____ ¿Qué dieron para controlarla?

12- Reacciones Alérgicas Subraye alguna o varias si las presenta o ha presentado

___ Secreción nasal ___ Ojos llorosos ___ Estornudos ___ Comezón ___ Tos

___ Jadeo y dificultad para respirar ___ Dolor de cabeza ___ Mareo ___ Fatiga (cansancio)

VII- EJERCICIO

13- Practica Ejercicio: Si_____ No_____

Señale alguna de las siguientes o escriba otra:

14- Correr – Caminar - Natación – Andar en bicicleta u otra:_____

VIII- HABITOS ALIMENTICIOS

15- Come Frutas: Si_____ No_____

16 cuales:_____

17- Cuantas Veces a la semana: (___) 1-2 veces (___) 3-4 veces (___) 5 o' más veces

18- Come Verduras: Si_____ No_____

19- Cuales: _____

20- Cuantas Veces a la semana: (___) 1-2 veces (___) 3-4 veces (___) 5 o' más veces

21- Toma Leche o Yogur: Si _____ No _____

22- Cuantas Veces a la semana: () 1-2 veces () 3-4 veces () 5 o' más veces

23- Come Queso requesón o crema: Si _____ No _____

24- Cuantas Veces a la semana: () 1-2 veces () 3-4 veces () 5 o' más veces

25- Come Carne – Pescado- Pollo: Si _____ No _____

26- Cuantas Veces a la semana: () 1-2 veces () 3-4 veces () 5 o' más veces

27.- Come frijoles, habas, lentejas, garbanzos o chicharos:

28.- Cuantas Veces a la semana: () 1-2 veces () 3-4 veces () 5 o' más veces

29 .- Come tortillas, arroz, sopa de pasta, papas, o cereal de caja Sí _____ No _____

30.- Cuantas Veces a la semana: () 1-2 veces () 3-4 veces () 5 o' más veces

IX- CONTROL DE VIVIENDA

31- Tiene algún animal doméstico: Si _____ No _____

Señale Cual: Gatos - Perros - Otros: _____

32 Ha visto alguna plaga en su casa: Ratones - Cucarachas - Hormiga, Mosquitos, Moscas

Sí__ No__

33- Su casa en determinada época del año presenta Humedad: Si _____ No _____

En qué mes _____ Meses _____ o' Todo el año _____

MEDICION DE TEMPERATURA: _____

34- Existe la presencia de polvo dentro de su casa: Si _____ No _____

Señale el Lugar o lugares dentro de su casa en donde se acumula más polvo:

Sala() - Ventanas() - Alfombra() - Sillones() - Muebles() - Cocina() - Recamaras()
- Colchones()

SERVICIOS PUBLICOS	SI	NO
Electricidad		
Pavimentación		
Drenaje		
Recolección de basura (camión de la basura,		
¿Día a la semana en que se recoge la basura?		
Áreas verdes		
Centros de salud		
Seguro Medico		
CONDICIONES DE LA VIVIENDA	Si	No
Casa de dos pisos		
Casa de un piso		
Casa de material		
Casa de madera		
Techo de asbesto		
Con ventanas		
Número de ventanas		
Ventilador		
Aire acondicionado		
Chimenea		
Patio trasero		
Jardín		
Número de Árboles		
Pasto		
Vive cercas de una fábrica o' industria		

X- CONDICION MEDICA

Peso:_____ Estatura:_____ Diámetro de Cintura:_____

Glucosa:_____ Padecimiento:_____

Historia Clínica_____

Medicamentos: Si _____ No _____

Cual:_____

¿Tiene algún tratamiento médico? Si () No () Cuál?_____

¿Toma vitaminas? Si () No () Cuál?_____

XI. PERCEPCION DE RIESGOS EN SALUD

¿Puede platicarnos sobre el polvo de la fábrica de cementos?

¿Hubo algún momento que usted recuerde que haya sentido molestias por el polvo?

¿Cómo piensa que el polvo de la fábrica puede afectar la salud?

¿Hay molestias que sienta por el polvo dentro de su casa?

¿Cómo piensa que pudiera mejorar la calidad del aire en su colonia?

ANEXO 10.3: Tabla VII. Valores normados para los contaminantes en México. Salud Ambiental.
Fuente: (De la Luz González 2000)

CONTAMINANTE	VALORES LIMITE			NORMAS OFICIALES MEXICANAS
	Exposición aguda		Exposición crónica	
	Concentración y tiempo promedio	Frecuencia máxima aceptable	(Para protección de la salud de la población susceptible)	
Ozono (Os)	0.11 ppm (1 hora)	1 vez cada 3 años	-	NOM-020-SSA1-1993
Monóxido de carbono (CO)	11 ppm (8 horas)	1 vez al año	-	NOM-021-SSA1-1993
Bióxido de azufre (SO ₂)	0.110 ppm (24 horas)	1 vez al año	0.017 ppm (promedio anual)	NOM-022-SSA1-2010
Bióxido de nitrógeno (NO ₂)	0.21 ppm (1 hora)	1 vez al año	-	NOM-023-SSA1-1993
Partículas suspendidas totales	210 µg/m ³ (24 horas)	1 vez al año	-	NOM-025-SSA1-1993
Partículas menores a 10 µm (PM ₁₀)	120 µg/m ³ (24 horas)	1 vez al año	50 µg/m ³ (promedio anual)	NOM-025-SSA1-1993
Partículas menores a 2.5 µm (PM _{2.5})	65 µg/m ³ (24 horas)	1 vez al año	15 µg/m ³ (promedio anual)	NOM-025-SSA1-1993

ANEXO 10.4: Tabla VIII. Niveles máximos permisibles de emisiones de partículas NOM-040-ECOL-2002

OPERACION	NIVELES MAXIMOS	FRECUENCIA DE MEDICION	METODO DE MEDICION
Trituración (1)	80 mg/m ³	ANUAL	NMX-AA-010-SCFI-2001
Molienda de materia prima (1)	80 mg/m ³		
Molienda de cemento hidráulico (1)	80 mg/m ³		
Enfriamiento de Clinker (1)	100 mg/m ³		
Calcinación de Clinker (2)	0,15°C Kg de partículas/ton de materia prima alimentada		

NOTA: (1) Condiciones normales, base seca, corregido al 7% de oxígeno (O₂) en volumen. (2) Si C es la cantidad de material alimentado al horno de calcinación en toneladas por hora base seca, el nivel máximo permisible de emisión será 0,15°C (Kg/h).

ANEXO 10.5: Tabla IX. Niveles máximos permisibles de emisiones de gases (1) NOM-040-ECOL-2002

PARAMETRO	CEMENTO BLANCO MG/M3			CEMENTO GRIS MG/M3			FRECUENCIA DE MEDICION	METODO O PRINCIPIO DE MEDICION
	ZMCM	ZC	RP	ZMCM	ZC	RP		
Bióxido de azufre	400	2200	2500	400	800	1200	ANUAL	NMX-AA-055-1979 Infrarrojo no dispersivo o equivalente
Óxido de nitrógeno (2)	800	1400	1600	800	1000	1200		Quimioluminiscencia o equivalente
Monóxido de	300	3500	4000	3000	3500	4000		NMX-AA-035-1976

carbono								Infrarrojo no dispersivo o equivalente
---------	--	--	--	--	--	--	--	--

Nota: (1) Condiciones normales, base seca, corregido al 7% de oxígeno (O₂) en volumen. (2) Medido y determinado como Óxido de nitrógeno (NO).

ANEXO 10.6: Tabla X. Niveles máximos permisibles de emisiones a la Atmosfera (1) NOM-040-ECOL-2002

PARÁMETRO	LÍMITES DE EMISIÓN MG/M ³	FRECUENCIA DE MEDICIÓN		MÉTODO O PRINCIPIO DE MEDICIÓN
		Nivel 2	Nivel 3	
CO(2)	Anexo 3	Anual	Continuo	Infrarrojo no dispersivo NMX-AA-035-1976
HCl	70	Semestral	Continuo	Infrarrojo no dispersivo NMX-AA-070-1980
NOx (2)	Anexo 3	Anual	Continuo	Quimioluminiscencia
SO ₂ (2)	Anexo 3	Anual	Continuo	Infrarrojo no dispersivo NMX-AA-55-1979
HCt (como CH ₄)	70	Semestral	Continuo	Ionización de flama
Partículas	Anexo 2	Anual	Anual	Isocinetico NMX-AA-10-2001
Sb,As,Se,Ni,Mn	0,7 (3)	Anual	Semestral	Espectrometría de absorción atómica o equivalente
Cd	0,07	Anual	Semestral	
Hg	0,07	Anual	Semestral	
Pb,Cr,Zn	0,7 (3)	Anual	Semestral	
Dioxinas y Furanos	0,2 (ng EQT/m ³)	Bienal	Anual	Cromatografía de gases de alta resolución acoplado a espectrometría de masas de alta resolución

- (1) Todos los valores están referidos a condiciones normales base seca, corregidos al 7% de oxígeno (O₂) en volumen.
(2) De acuerdo a la localización del establecimiento. (3) Suma total de metales pesados.

ANEXO 10.7: ESTADO NUTRICIONAL ANTROPOMÉTRICO

Índice de Masa Corporal (IMC), Metropolitan Life Insurance Company, 1983.

$$\text{IMC} = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla}^2 (\text{m})$$

El peso permite determinar la masa corporal, la talla estima el crecimiento lineal y refleja el estado nutricional crónico (Verdu y Llopis, 1995) La determinación del perímetro abdominal otorga datos importantes relacionados con una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares (Navarro et. al., 2000)

Para determinar el estado nutricional antropométrico de los sujetos de estudio utilizando los siguientes puntos de corte, siguiendo los criterios de Bray (1989) y de la OMS (1983).

Tabla XI. Puntos de corte utilizados para determinar sobrepeso y obesidad según severidad.

IMC	Diagnóstico
< 18,5	Delgadez
18,5 – 24,9	Normalidad
25 – 29,9	Sobrepeso
30,0 – 34,9	Obesidad Leve
35,0 – 39,9	Obesidad Moderada
> 40,0	Obesidad Severa

Determinación del Perímetro Abdominal (Perímetro de cintura), (Bray, 1989).

Tabla XII. De valores para la medición del diámetro de la cintura.

Sexo	Alteración del peso según Perímetro de Cintura (cm.)		
	Deseable	Riesgo Potencial	Elevado
Varones	< 94 cm.	94 –102 cm.	≥ 102 cm.
Mujeres	< 80 cm.	80 – 88 cm.	≥ 88 cm.

ANEXO 10.8: Tabla XIII. Datos del estado nutricional antropométrico de las personas de estudio: casos y controles.

EXPOSICIÓN	PESO EN KILOS	ESTATURA (M)	DIÁMETRO CINTURA (CM)	GLUCOSA ($\mu\text{G DL}^{-1}$)	TALLA2 (M)	IMC
CASOS	-----	1.62	-----	105	2.6	-----
CASOS	68	1.54	88	131	2.3	29
CASOS	51	1.46	79	-----	2.1	24
CASOS	74	1.56	108	101	2.4	30
CASOS	83	1.75	-----	96	3.0	27
CASOS	96	1.79	116	-----	3.2	30
CASOS	80	1.54	102	173	2.3	38
CASOS	79	-----	131	-----	0	-----
CASOS	85	1.6	104	-----	2.5	33
CASOS	73	-----	110	125	0	-----
CASOS	54	1.6	85	94	2.5	21
CASOS	60	1.65	78	105	2.7	22
CASOS	58	1.56	89	117	2.4	24
CASOS	73	-----	98	143	0	-----
CASOS	95	1.72	117	246	2.9	32
CASOS	65	1.47	101	97	2.1	30.0
CASOS	73	1.52	107	148	2.3	32
CASOS	86	-----	124	91	0	-----
CASOS	83	-----	120	100	0	-----
CASOS	60	1.6	88	300	2.5	23
CASOS	67	1.62	88	-----	2.6	26
CASOS	61	1.57	91	92	2.4	25
CASOS	66	-----	96	88	0	-----
CASOS	69	1.63	96	155	2.6	26

CASOS	55	1.48	91	139	2.1	25
CASOS	56	1.55	92	87	2.4	23
CASOS	70	1.58	113	121	2.4	28
CONTOLES	63	-----	114	-----	0	-----
CONTOLES	120	1.7	135	160	2.8	42
CONTOLES	121	1.83	130	84	3.3	36
CONTOLES	89	1.67	105	113	2.7	32
CONTOLES	55	1.55	88	100	2.4	23
CONTOLES	91	1.73	104	131	2.9	30
CONTOLES	81	-----	98	103	0	-----
CONTOLES	85	1.5	119	114	2.2	38
CONTOLES	94	1.74	107	152	3.0	31
CONTOLES	70	1.63	94	99	2.6	26
CONTOLES	84	1.66	102	78	2.7	30
CONTOLES	76	1.68	88	100	2.8	27
CONTOLES	60	1.55	83	91	2.4	25
CONTOLES	79	-----	103	82	0	-----
CONTOLES	73	1.6	96	97	2.5	29
CONTOLES	81	1.69	102	84	2.8	28
CONTOLES	59	1.7	-----	94	2.8	20
CONTOLES	56	1.53	-----	97	2.3	24
CONTOLES	57	1.71	-----	86	2.9	19
CONTOLES	64	1.62	-----	65	2.6	24
CONTOLES	70	1.7	-----	93	2.8	24
CONTOLES	49	1.52	-----	-----	2.3	21
CONTOLES	88	1.67	-----	-----	2.7	32
CONTOLES	52	1.68	-----	-----	2.8	18

Nota: En algunas personas no se pudo calcular el IMC debido a la falta de datos, como el peso o la talla de ambos grupos.

ANEXO 10.9: Tabla XIV. Datos de micronúcleos y otras anomalías nucleares vistas en el epitelio bucal de las personas de estudio, casos y controles.

EXPOSICION	MN	NL	BN	P	CC	CR	CRR
CASOS	4	4	7	18	6	12	0
CASOS	5	3	8	10	3	4	0
CASOS	2	3	10	6	8	0	0

CASOS	4	8	8	1	3	1	1
CASOS	4	0	6	6	35	5	0
CASOS	4	4	9	20	0	5	1
CASOS	6	3	7	2	21	2	0
CASOS	3	4	8	1	11	2	1
CASOS	1	4	10	16	4	6	0
CASOS	3	7	6	29	5	15	0
CASOS	2	2	6	9	7	0	0
CASOS	2	3	7	10	1	2	0
CASOS	1	7	6	0	3	2	1
CASOS	2	6	10	6	8	19	0
CASOS	4	7	7	11	5	12	1
CASOS	2	3	9	2	7	7	0
CASOS	1	4	6	14	2	1	0
CASOS	2	6	6	3	4	3	1
CASOS	3	3	5	1	4	1	0
CASOS	3	6	5	6	4	11	0
CASOS	0	2	3	7	54	24	0
CASOS	1	3	5	2	4	9	0
CASOS	1	7	6	0	2	3	0
CASOS	5	7	7	10	2	11	0
CASOS	1	3	5	13	11	3	0
CASOS	0	2	4	7	2	4	0
CASOS	3	3	8	2	1	6	1
CONTROLES	1	4	13	3	8	0	0
CONTROLES	0	2	6	8	2	15	3
CONTROLES	1	2	4	9	2	2	0
CONTROLES	2	0	6	6	9	6	1
CONTROLES	2	3	11	2	0	6	0
CONTROLES	2	6	9	2	1	5	1
CONTROLES	1	5	24	2	3	8	0
CONTROLES	2	6	7	6	0	5	0
CONTROLES	0	11	9	8	4	6	0
CONTROLES	0	3	5	2	0	1	0
CONTROLES	2	6	8	4	0	4	0
CONTROLES	0	6	10	7	3	5	0
CONTROLES	1	0	5	1	0	8	0
CONTROLES	0	0	8	3	0	1	0
CONTROLES	1	2	4	4	1	0	0

CONTROLES	2	5	8	0	5	7	3
CONTROLES	0	0	1	0	0	0	0
CONTROLES	0	0	0	0	0	0	0
CONTROLES	0	0	2	0	0	0	0
CONTROLES	0	0	0	0	0	0	0
CONTROLES	0	0	1	0	0	1	0
CONTROLES	0	0	1	0	0	1	0
CONTROLES	0	0	2	0	0	0	0
CONTROLES	0	1	1	0	1	0	0

NOTA: Micronúcleos (MN), Núcleo lobulado (NL), Pignosis (P), Cromatina condensada (CC), Cariolisis (CR), Cariorrexis (CRR).

ANEXO 10.10: TABLA XV. Muestra las diferentes enfermedades que presentan o presentaron casos y controles

ENFERMEDADES	CASOS	CONTROLES
	# DE PERSONAS	
Cáncer	1	0
Diabetes	6	5
Colesterol	12	10
Alta Presión	12	5
Asma	2	1
Pulmonía	2	0
Bronquitis	6	2
Enfisema	2	0
Anginas	5	4
Catarros	13	7
Derrame Cerebral	2	0
Infarto	2	0
Enfermedad del corazón	0	1
Hipertiroidismo	0	1
Otras Enfermedades (Depresión, Cefalea, Manchas en la piel, Resequedad de la piel, Vértigo, Gastritis, artritis, Alergias, Uñas quebradizas, se le cae el pelo, Otros; Trastorno del estado de ánimo Y personalidad)	2	4

* Algunas de las personas tienen o tuvieron dos o tres enfermedades juntas. Nota: la persona que presentó cáncer fue diagnosticada en la colonia Costa Bella donde antes vivía, ahora vive en la Colonia Jalisco.

ANEXO 10.11: CARACTERÍSTICAS DE LOS INDICADORES CON BASE EN Montaña Soto, 2011

ESTADO DE SALUD. Este indicador resume la presencia de algún padecimiento en las personas ya sea: cáncer, diabetes, colesterol, asma, pulmonía, bronquitis, enfisema, anginas, catarros, derrame cerebral, infarto, alta presión, enfermedad del corazón y otros.

INDICADOR	CATEGORIA	
ESTADO DE SALUD	Bueno	La persona no tiene ninguna enfermedad crónica degenerativa, ni enfermedad cardiovascular ni respiratoria
	Regular	La persona tiene enfermedad crónica degenerativa o enfermedad cardiovascular y/o enfermedad respiratoria
	Malo	La persona tiene enfermedad crónica degenerativa, enfermedad cardiovascular y enfermedad respiratoria

CONDICION DE EXTERIORES DE LA VIVIENDA. Este indicador muestra la exposición que presentan las personas de acuerdo a si su casa cuenta con patio trasero, frente, arboles, jardín, y áreas verdes.

INDICADOR	CATEGORIA	
CONDICION DE EXTERIORES DE LA VIVIENDA	Bueno	No tiene patio trasero y cuenta con árboles, jardín y/o áreas verdes cercanas
	Regular	La vivienda tiene patio trasero pero cuenta con uno o dos árboles y/o jardín
	Malo	La vivienda tiene patio trasero y no tiene jardín o pasto y además no tiene áreas verdes cercas

CONDICION DE VIVIENDA. Este indicador muestra la condición de vivienda de las personas de acuerdo al tipo de material de construcción, a si cuenta con ventanas, ventiladores, aire acondicionado, chimenea, humedad, polvo interior, animales domésticos y plagas.

INDICADOR	CATEGORIA	
CONDICIÓN DE VIVIENDA	Bueno	Su casa es de material o de madera, cuenta con varias ventanas, puede o no tener ventilador, no tiene aire acondicionado, chimenea, humedad, polvo interior, animales domésticos ni plagas
	Regular	Su casa es de material o de madera, tiene ventanas, presenta humedad, puede o no tener ventilador y/o aire acondicionado, polvo interior, también animales domésticos o plagas
	Malo	Su casa es de material o de madera, tiene algunas ventanas, presenta humedad, polvo interior, ventilador, aire acondicionado y/o chimenea y además tiene animales domésticos y/o plagas

ESTILO DE VIDA. Este indicador resume el estilo de vida de las personas ya sea debido al consumo de alcohol y de tabaco y a si hace ejercicio y si toma vitaminas.

INDICADOR	CATEGORIA	
ESTILO DE VIDA	Muy bueno	No consume alcohol ni tabaco y realiza ejercicio y toma vitaminas
	Bueno	No consume alcohol ni tabaco y hace ejercicio o toma vitaminas
	Regular	Consume alcohol y tabaco, pero también hace ejercicio y toma vitaminas. O' consume alcohol pero no tabaco o' al revés consume tabaco pero no alcohol y además hacer ejercicio o toma vitaminas
	Malo	Consume alcohol y/o tabaco y no hace ejercicio ni toma vitaminas
	Muy malo	Consume alcohol y tabaco y no hace ejercicio ni toma vitaminas

ALIMENTACION. Este indicador resume la frecuencia de alimentos que consumen las personas durante la semana entre los cuales están: frutas, verduras, leche-yogur, otros lácteos, proteína animal, leguminosas y cereales

INDICADOR	CATEGORIA	
Alimentación	Bueno	La persona tiene una dieta balanceada, consume frutas y verduras y/o leguminosas de tres a más de cinco días a la semana, además de una porción de los otros grupos de alimentos (leche-yogur, otros lácteos, proteína animal, y cereales)
	Regular	La persona consume al menos frutas y verduras y/o leguminosas de dos a cuatro días a la semana, y de dos a cinco veces por semana los demás grupos de alimentos (leche- yogur, otros lácteos, proteína animal, y cereales)
	Deficiente	La persona consume de dos a cinco veces frutas y/o verduras y/o nada de leguminosas, así como también de 2 a tres veces por semana de los otros alimentos o ninguno de ellos (leche- yogur, otros lácteos, proteína animal, y cereales)

ANEXO 10.12: RESPUESTAS A PREGUNTAS ABIERTAS (PERCEPCIÓN DE RIESGO EN SALUD)

TODAS LAS PERCEPCIONES.

RESPUESTAS: 1- ¿PUEDE PLATICARNOS SOBRE EL POLVO DE LA FÁBRICA DE CEMENTOS?	OBSERVACIONES	COLONIA
1. No lo siento.	No lo siento	Costa Bella
2. Antes al principio. Cuando llegamos aquí se podía ver más. Ahora ya no.	Antes	Costa Bella
3. Ya no hay tanto polvo.	No hay polvo	Costa Bella
4. Si llega aquí muy cerca. Llega casi cercas. Directo. El viento pega un chiflón en el cerro y da vuelta hacia las casas. El carro después de una semana amanece con polvo y en la recamara de arriba entra mucho polvo.	Si llega El carro	Costa Bella
5. Todos los días se tienen que estar limpiando los carros. El polvo se les pega. La contaminación. Cuando salen los carros de carga de la cementera. Yo siempre he dicho. Que los camiones deberían de salir por la parte de atrás del rastro.	El polvo se pega al carro Contaminación	Costa Bella
6. Es que aquí se le contaminan todos los carros. Se tienen que lavar con ácido. Ahora compre una fibra de vidrio para que no se eche a perder la antena. Todo hecha a perder el cemento. Cuando tienen mucho tiempo en lavar los carros se pega muy feo.	Los carros Todo echa a perder el cemento Se pega a los carros	Costa Bella
7. Antes los carros se ponían cenizos. Ahora que vea eso no. Antes el polvo se pegaba. Antes la gente se quejaba mucho.	Antes Antes la gente se quejaba	Industrial
8. Que te puedo decir ni daño nos hace.	No hace daño	Industrial
9. A aquí lo curioso es que no cae. Cae más para el lado de Valle Dorado.	Aquí no cae, más en VD	Industrial
10. Antes había más que ahora. Ahorita hay pero no igual.	Antes más, ahora no	Industrial
11. Hace varios años era muy tremenda. Tuvimos que dar una lucha. Hace años que ya no. Pero a veces. Lo que a mí me preocupa es que ya tienen usando la llanta como combustible. Y lo que sale de ahí es toxico.	Ya no, ahora me preocupa que usan llantas de combustible	Industrial
12. Sí. Siento que antes siempre estaba el polvo. Ahora siento que ha mejorado un poco. Ha disminuido. En aquel entonces a los carros se les hacia una cosa blanca. Y ya no se le quitaba fácilmente.	Antes si, Ha disminuido	Industrial
13. No. A mí no me ha afectado. Tengo poco tiempo viviendo aquí.	No, no me afecta	Industrial
14. Pues que a veces está muy fuerte. Pues que a veces desbaratan llantas y empolva todo aquí.	A veces	Industrial
15. Pues yo ni lo veo. Hay veces que amanecen los carros con el polvito encima.	Ni lo veo	Industrial

16. Antes nos echaba mucha tierra. A tal grado que nos juntamos toda la colonia. Para que dejara de echar tanto polvo. Entonces pusieron una cortina de árboles. Entonces trajeron unos aparatos de Japón y dejó de echar polvo.	Dejó de echar polvo	Industrial
17. Sí. Porque cada tercer día tiene que lavar el cemento de la casa afuera en la banqueta.	Si a veces está fuerte	Villa Bonita
18.		Villa Bonita
19. Todo el tiempo. Aunque se limpie la casa a las dos horas ya hay polvo. En los carros y hay que echar agua. A veces el perrito anda gris de la cementera. El fin de semana no es una barbaridad de polvo.	Todo el tiempo	Villa Bonita
20. percibe que puede hacer mal. Aunque estén poco lejos ha observado acumulación de polvo en el carro.	Polvo en carro	Villa Bonita
21. Cree que el polvo es malo.	El polvo es malo	Villa Bonita
22.		Jalisco
23. Pues que tantos años ya tenemos y decimos que es menos. Porque estaba vacío y no estaba bien lleno de gente. Y depende del aire. Estamos en dos aguas por el petrobloc y la trituradora de piedra. Pasa todo el día los troques con grava o arena y ponen todo el día a la trituradora de piedra.	Decimos que es menos	Jalisco
24. Pues ya no hay polvo. Antes sí estábamos amolados. Ahora ya estamos descansando. Nada nada de polvo hay.	Ya no hay polvo	Jalisco
25. No se da cuenta.	No se da cuenta	Jalisco
26. Cree que se pueden endurecer los pulmones. Antes era más el polvo.	Antes era mas	Jalisco
27. Pues a mí no me llega. Antes fui una de las personas que estuvo que les gestionara filtros. La ciudad se vino hacia la cementera.	No me llega	Jalisco
RESPUESTA: 2-¿HUBO ALGÚN MOMENTO QUE USTED RECUERDE QUE HAYA SENTIDO MOLESTIAS POR EL POLVO?	OBSERVACIONES	COLONIA
1. Sí. Hace ceniza en carro.	Si Ceniza en carro	Costa Bella
2. Cuando le da la alergia que no puede respirar. Uno bien.	Cuando le da alergia Uno bien	Costa Bella
3. Sí. Antes de que le pusiera un filtro.	Si Antes del filtro	Costa Bella
4. En verano tenía que tener las ventanas abiertas. El olor era muy fuerte. Como a fierro. Diferente al olor de polvo de tierra normal. En el cuarto de arriba le serraba las ventanas. Se podía sentir el olor a cemento.	En verano Ventanas abiertas Olor fuerte Olor a cemento	Costa Bella
5. Yo no, pero ellos sí. De que te molesta te molesta. Porque tienes que limpiar el carro todos los días. A esposa e hijos les causa alergia cuando hay polvo y hay brisa.	Yo no Esposa e hijos alergia	Costa Bella

	Polvo y brisa	
6. Nada más ojos llorosos y problemas con la garganta. Cuando hace unos vientos de santana el viento se trae toda la contaminación más feo.	Ojos lloros y problemas con la garganta Cuando hace vientos de santana Contaminación feo	Costa Bella
7. Sí. Antes molestaba. Yo creo que ahora si tienen filtros. Empezaba a toser.	Si Antes Empezaba a toser	Industrial
8. No.	no	Industrial
9. No.	no	Industrial
10. De recién cuando empezó bien fuerte la fábrica.	Cuando empezó la fabrica	Industrial
11. Le hicieron estudios para TB. Y salió negativo aun la prueba molecular. Solo tiene insuficiencia respiratoria.	Estudios TB negativos Solo insuficiencia negativa	Industrial
12. No.	no	Industrial
13. tal vez sí. Pero no lo ubique. No le di mucha importancia.	Tal vez si No lo ubique	Industrial
14. Pues yo estornudo mucho a veces. Pero no tengo gripa. Es como alergia yo creo.	Estornudo mucho Como alergia	Industrial
15. Sí. Siempre andamos catarrientos.	Si Siempre catarrientos	Industrial
16. No.	no	Industrial
17. No.	no	Villa Bonita
18.		Villa Bonita
19. No exactamente. Pero pienso que le dan estornudos. Y la garganta que siente uno un poco de molestia.	No exactamente	Villa Bonita
20. No.	no	Villa Bonita
21. No.	no	Villa Bonita
22.		Jalisco
23. Pues si lo sentí no supe que era. Por eso se le reseca a uno la nariz y la alergia.	Si lo sentí No supe que era Reseca la nariz y la alergia	Jalisco
24. O sí. En años anteriores. Ya no me acuerdo cuando lo quitaron. Pero si antes amanecíamos llenos de cenizas. Ya pusieron unos filtros se me hace.	En años anteriores Antes llenos de cenizas	Jalisco
25. No.	no	Jalisco
26. No.	no	Jalisco
27. No.	no	Jalisco
RESPUESTA: 3- ¿CÓMO PIENSA QUE EL POLVO DE LA FÁBRICA PUEDE AFECTAR LA SALUD?	OBSERVACIONES	COLONIA

1. El hijo es asmático y el papa.	Hijo asmático y papa	Costa Bella
2. Afecta en la respiración. Yo pienso que es el causante de las alergias.	En la respiración Causante de alergias	Costa Bella
3. En los bronquios. Asbestosis piedras en los pulmones con el polvo que respiramos.	En los bronquios Asbestosis piedras en los pulmones	Costa Bella
4. Más que nada en cuestiones respiratorias.	En cuestiones respiratorias	Costa Bella
5. por lo pronto. Ahorita no me ha afectado. Pero ya ve que en unos cuatro años más. Puede afectarme. Pero ahorita. Gracias a dios no me ha afectado.	Ahorita no me ha afectado Puede afectarme	Costa Bella
6. Por las vías respiratorias. Por la garganta. Y dar sinusitis.	Vías respiratorias La garganta Dar sinusitis	Costa Bella
7. En la respiración.	En la respiración	Industrial
8. Pues para mí no.	Pues a mí no	Industrial
9. Mucho. Las vías respiratorias. A las que le puede afectar más es a ellas a mis hijas. Por los bronquios.	Mucho Vías respiratorias A hijas Por los bronquios	Industrial
10. No sabría decirte de verdad.	No sabría decir	Industrial
11. Bastante. A mí cuando me hicieron estas preguntas. Y el médico me dijo. Junto con la construcción en la Emilio López Zamora. Y la carretera corta a Tecate.	Bastante	Industrial
12. Yo pienso. De que afecta afecta. Yo pienso que a la gente más sensible. En la tos.	De que afecta afecta Gente más sensible En la tos	Industrial
13. Porque lo respiramos. Ese polvo.	Lo respiramos polvo	Industrial
14. Pues con el tiempo. Afecta los pulmones. Y la respiración. Puro humo y tierra.	Con el tiempo Afecta los pulmones La respiración Humo tierra	Industrial
15. Pues en las vías respiratorias. En la nariz. En los carros siempre amanecían bien llenos de tierra. Siempre había que limpiarlos.	En vías respiratorias En la nariz En los carros	Industrial
16. Pues por los pulmones.	pulmones	Industrial
17. Sí.	si	Villa Bonita
18.		Villa Bonita
19. Ingiriéndolo. Yo no puedo saber. Si lo que tengo en los pulmones. Puede deberse a eso. Y esto del cansancio. Y la garrospira o molestia.	Ingiriéndolo No sé porque En los pulmones Cansancio garrospira	Villa Bonita
20. Sí. Afecciones en las vías respiratorias.	Si Vías respiratorias	Villa Bonita

21. Afecta vías respiratorias. Bronquios. Descalcificación por exceso de medicamentos. Afecta los pulmones.	Vías respiratorias Bronquios Pulmones	Villa Bonita
22.		Jalisco
23. Alergias.	alergias	Jalisco
24. Pues dice que afectaba el pulmón. Pero a mí no me consta.	Dice afecta el pulmón A mí no	Jalisco
25. Sí. A los pulmones.	Si pulmones	Jalisco
26. Los pulmones.	Los pulmones	Jalisco
27. Pues tal vez. La cosa de la inhalación del polvo. Los pulmones.	Tal vez Inhalación del polvo Los pulmones	Jalisco
RESPUESTA: 4- ¿HAY MOLESTIAS QUE SIENTA POR EL POLVO DENTRO DE SU CASA?	OBSERVACIONES	COLONIA
1. No.	no	Costa Bella
2. Rasquera en la nariz.	Rasquera en la nariz	Costa Bella
3. Dejo de tender en los tendederos. Ahora uso la secadora. Para menos contaminación.	Contaminación de la ropa Usa secadora	Costa Bella
4. Comezón en la nariz.	Comezón en nariz	Costa Bella
5. De que te molesta te molesta. Pero a la fábrica eso no le interesa.	De que molesta molesta No le interesa a la fabrica	Costa Bella
6. No. ya no. Como dice ya estamos acostumbrados. Pues ya tengo como treinta y tres años viviendo aquí.	Ya no Estamos acostumbrados	Costa Bella
7. No.	no	Industrial
8. No.	no	Industrial
9. No.	no	Industrial
10. Sí. Pues no hay quien limpie.	Si No hay quien limpie	Industrial
11.		Industrial
12. Pues nada mas de que tienes que limpiar más seguido.	Tienes que limpiar más seguido	Industrial
13. No.	no	Industrial
14. No. Pues eso estornudar.	No estornudar	Industrial
15. No.	no	Industrial
16. No. Porque siempre está cerrado.	no	Industrial
17. A veces estornudamos mucho.	A veces Estornudamos	Villa Bonita

	mucho	
18.		Villa Bonita
19. Cada dos horas. Hay que barrer o mapear. El agua sale gris.	Cada dos horas Barrer o mapear	Villa Bonita
20. No.	no	Villa Bonita
21. Sí.	si	Villa Bonita
22.		Jalisco
23. Sí. Por tener que limpiar.	Si limpiar	Jalisco
24. No. Fíjate que no.	no	Jalisco
25. No.	no	Jalisco
26. Sí.	si	Jalisco
27. No.	no	Jalisco
RESPUESTA: 5- ¿CÓMO PIENSA QUE PUDIERA MEJORAR LA CALIDAD DEL AIRE EN SU COLONIA?	OBSERVACIONES	COLONIA
1. pavimentación.	pavimentación	Costa Bella
2. Que hubiera árboles. Para que se lleve el polvo. Y que le pusieran algo a esta. Para que no hubiera tanto polvo.	Arboles Que le pongan algo Para no tanto polvo	Costa Bella
3. Que pavimentaran las calles primeramente. Que prohibieran las mascotas en la calle. Las gentes que sacan los perros a la calle. Y hacen sus necesidades en la calle y seca.	Pavimentaran las calles Prohibir mascotas calle	Costa Bella
4. Exigiéndole a la cementera que cambie los filtro más frecuentemente. Sacando a ecoterra de la zona urbana. Es muy fuerte su contaminación. Personas se hagan responsables de sus mascotas. El olor de la popo es un asco. Si yo salgo al patio o a la calle. Yo barro y echo la popo a la alcantarilla. Las personas de la fábrica costura tira su basura en todas partes. En la calle. Es una empresa muy sucia. La empresa debe de reglamentar eso. Yo pondría una multa. De un peso por cada basura que se tire.	Exigir cambio de filtros frecuentes Sacar ecoterra de zona urbana Personas hagan responsables de mascotas Fábrica costura reglamentar el tirar basura Multa de un peso por basura que se tire	Costa Bella
5. En primer lugar la fábrica. Tiene que mejorar los filtros. O buscar otra forma de prender los hornos. Porque ellos los prenden en la mañana y en La noche. Para que nosotros no los veamos. Pero de todos modos nos damos cuenta. Con el polvo en los carros.	Mejorar filtros Buscar otra forma de prender los hornos Polvo en carros	Costa Bella
6. Poniendo parques verdes. Pero la contaminación. No se va a quitar de todas maneras. Mientras haya una parte que contamine no se compone.	Parques verdes	Costa Bella

7. Que no hubiera tanta contaminación y carros. También la fábrica de la cementera. Pero te digo no como antes.	No tanta contaminación Carros Fabrica No como antes	Industrial
8. Pues no sé. Pues yo digo. Que vivimos en paz tranquilo todo.	Pues no se Todo tranquilo y en paz	Industrial
9. con menos contaminación.	Menos contaminación	Industrial
10. Pues. Que se mejorara el ambiente en la cementera. Porque hay tierra hay en frente. Y yo no sé si es polvo o tierra lo que se viene de ahí.	Mejorar el ambiente de la cementera No sé si es polvo tierra	Industrial
11.		Industrial
12. Pues en cuanto a la fábrica. Pues que se mantenga como ahorita. Pues ya que metieron unos filtros. Y plantar más árboles.	Que se mantenga la fábrica como ahorita Metieron filtros Plantar más arboles	Industrial
13. Pues que la fábrica haga algo. Por esa expulsión. Pues queman algo.	Que la fábrica haga algo Por esa expulsión	Industrial
14. Pues quitando la cementera de ahí. O que hagan algo. Yo no sé por qué tanta tierra.	Quitando la cementera O que hagan algo	Industrial
15. Pues poniéndonos de acuerdo los colonos. Y haciendo cosas que nos benefician.	Poniéndose de acuerdo los colonos Hacer cosas que los benefician	Industrial
16. Pues que le pongan un buen filtro a la cementera. Pues lo que afecta realmente a las personas.	Poner un buen filtro a la cementera	Industrial
17. Cambiando la cementera. Mandándola más lejos. Pero desgraciadamente. Cuando agarre la casa no vi los pros y los contras. Ojala pudiera alguna entidad. No pudieran comprarla para cambiar la ubicación. Yo ahora lo siento más. Porque antes me iba a trabajar al otro lado. Ahora que estoy diario. Lo siento más el polvo y los estragos.	Cambiando la cementera Mandándola lejos La casa no vi pros y contras Entidad comprarla Cambiarla ubicación	Villa Bonita
18. No tengo idea.	No tengo idea	Villa Bonita
19.		Villa Bonita
20. Tener más conciencia. Tener más áreas verdes. El gobierno tiene que ver eso.	Más conciencia Más áreas verdes Gobierno ver eso	Villa Bonita
21. No sabe.	No sabe	Villa Bonita
22.		Jalisco
23. Necesitarían ellos tener protección. Tener aparatos para	Protección y	Jalisco

mejorar la salida. Están rebanando los cerros. Y para hacer el rompeolas. Y luego los ciclones que van a pegar. Y va a venir pasando años más adelante.	aparatos para mejorar la salida	
24. Que no pasara tanto carro. Pues en mi calle es un solo sentido. Pues si uno tiene las ventanas abiertas quedan las mesitas llenas por el polvo.	No para tanto carro Ventanas abiertas Mesitas llenas polvo	Jalisco
25. Sí. Poniendo algo mojado para detener el polvo.	Si Poner algo mojado Detener polvo	Jalisco
26. No sabe.	No sabe	Jalisco
27. Eliminando tanto perro. Tanto animal casero. Tantas mascotas. Pues en donde quiera defecan. Y ahora con la gasolinera que van a poner.	Eliminando tanto perro Tantas mascotas	Jalisco

