

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA



**EFFECTO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFRICA EN LA FUNCIÓN
CARDIORRESPIRATORIA DE ADULTOS SANOS DE MEXICALI, BAJA
CALIFORNIA, MEXICO.**

T E S I S

Que presenta para obtener el grado de DOCTOR EN CIENCIAS DE LA SALUD

JUAN VALENTE MÉRIDA PALACIO

DIRECTOR DE TESIS:

DR. MARCO ANTONIO REYNA CARRANZA

Mexicali, Baja California

Noviembre 2014

HOJA DE FIRMAS

Dr. Marco Antonio Reyna Carranza _____

Dr. Efraín Carlos Nieblas Ortiz _____

Dr. Miguel Enrique del Carmen Bravo Zanoguera _____

Dr. Raúl Díaz Molina _____

AGRADECIMIENTOS:

INDICE

Tema	Página
1. Introducción.....	1
2. Antecedentes	4
2.1 Contaminación atmosférica.....	4
2.2 Partículas Suspendidas de Diámetro Menor a 10 Micrómetros (MP ₁₀)	10
2.3 Efecto de las MP ₁₀ en la Vía Respiratoria.....	22
2.4 El PM10 de Mexicali y la salud.....	26
2.5 Espirometría.....	28
2.5.1 Indicaciones de la Espirometría.....	29
2.5.1.1 Diagnóstico.....	29
2.5.1.2 Monitoreo.....	30
2.5.1.3 Evaluación de discapacidad o incapacidad.....	30
2.5.1.4 Salud Pública.....	30
2.5.2 Procedimiento	33
2.5.3 Criterios para la aceptación de cada maniobra.....	34
2.5.4 Criterios de aceptación entre cada maniobra.....	35
2.5.5 Interpretación de la espirometría.....	36
2.6 Monitoreo personal de partículas ambientales.	36
2.7 Pulsioximetría.....	40
2.7.1 Efecto de las MP ₁₀ en la saturación de oxígeno periférico y en el pulso sanguíneo periférico.....	42
3. Planteamiento del problema	43
4. Justificación.....	43

5. Hipótesis	44
5.1 Hipótesis Nula (H_0)	44
5.2 Hipótesis Alternativa (H_a)	44
6. Objetivo general	45
6.1 Objetivos específicos	46
7. Material y método	46
7.1 Diseño	46
7.2 Definición del Universo	46
7.3 Muestra	46
7.4 Criterios de Inclusión	46
7.5 Criterios de Exclusión	46
7.6 Criterios de Eliminación	47
7.7 Variables	47
7.7.1 Variables Independientes	47
7.7.2 Variables Dependientes	47
7.8 Procedimiento	48
7.9 Análisis estadístico	50
7.9.1 Regresión lineal simple	51
7.9.2 Regresión Lineal Múltiple	52
7.10 Aspectos Éticos	54
8. Resultados	54
9. Discusión	56
10. Conclusiones	58
Bibliografía	60
Tablas y figuras	74
Dictamen del comité de ética en investigación	83
Glosario	80

Cuestionario epidemiológico	84
Carta consentimiento informado.....	93
Bitácora.....	94
Registro de mediciones.....	95
Carta agradecimiento.....	96

RESUMEN

Introducción: Según el Instituto Nacional de Ecología, Mexicali es la ciudad Mexicana con los mayores índices de contaminación atmosférica por material particulado (MP). Esta ciudad continuamente falla en alcanzar los estándares anuales y diarios de calidad del aire (i.e. $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ respectivamente). Las mayores concentraciones del MP se presentan durante el periodo invernal. Además Mexicali presenta altos índices de prevalencia (i.e. 341/100,000 hab) de enfermedades respiratorias tales como asma y enfermedades infecciosas, que presumiblemente podrían ser consecuencia de las exposiciones a los niveles del MP.

Objetivo: Estimar la asociación del efecto de la exposición a MP individual ≤ 10 micrómetros de diámetro aerodinámico (MP_{10} individual), sobre la función pulmonar de la población de Mexicali medida con espirometría (volumen espiratorio forzado en 1 minuto o FEV_1 , y capacidad vital forzada o CVF) en pacientes adultos sanos sin antecedentes de patología respiratoria,

Material y Método: Estudio ecológico, prospectivo, longitudinal. Mediante un cuestionario epidemiológico validado por la ATS, se seleccionaron 136 individuos de entre 18 y 55 años de edad, sanos que estudiaban o trabajaban en el campus central de la Universidad Autónoma de Baja California en Mexicali. Utilizando monitores personales ambientales, se efectuaron mediciones individuales de MP_{10} , temperatura ambiente (Temp) y humedad relativa (Hr) durante 24 hrs. También se registró la frecuencia cardiaca (FC) y la saturación de oxígeno en sangre periférica ($\%\text{SaO}_2$) por 24 hrs con pulsioxímetro. Al cumplirse las 24 hrs de monitoreo, se les efectuó la medición espirométrica (CVF, VEF_1). Se aplicó regresión lineal simple y multivariable para estimar la relación entre las variables independientes (i.e. concentración personal de MP_{10} , $\log_{10}$ transformado del MP_{10} personal, Temp, Hr, edad, peso, talla, índice de masa corporal), y las variables dependientes (i.e. VEF_1 , CVF, FC, y $\%\text{SaO}_2$). Las variables independientes fueron probadas una a una por separado en promedios de 1, 4, 8, y 16 hrs, y los valores pico de los promedios, incluyendo sus respectivos lags a partir de la hora en que se efectuó la medición espirométrica.

Resultados: La muestra estudiada fue de 102 individuos de los cuales 46 fueron del sexo femenino y 56 del sexo masculino, la edad promedio fue de 31 ± 11 años. El análisis de regresión lineal simple, categorizando por cuantiles los promedios de MP_{10} de 1-hr $\log_{10}$ transformados, mostró que 20 de 23 lags (i.e. 87%) tuvieron coeficientes de regresión negativos, únicamente 10 fueron estadísticamente significativos. Al incluir las variables independientes en el análisis de regresión lineal múltiple, el número de coeficientes negativos asociados con los lags de MP_{10} $\log_{10}$ transformados disminuyó. La significancia estadística ($p\text{-Valor} = 0.04$) se observó únicamente en el lag8. El MP_{10} estudiado no mostro efectos negativos importantes ni en el CVF ni en la FC ni en la $\%\text{SaO}_2$.

Conclusiones: Los resultados de este estudio indican que las concentraciones del MP_{10} inhalado por los individuos sanos estudiados pueden causar disminución importante del VEF_1 , como resultado de la exposición aguda al contaminante durante el día, originando una obstrucción aguda, leve y retardada de la vía respiratoria.

1. INTRODUCCION

La contaminación atmosférica definida como la presencia en el aire de sustancias sólidas, líquidas, y/o gases en suspensión, en concentraciones, duración y frecuencia que afectan adversamente la salud y el bienestar de los humanos,⁽³⁾ es un problema creciente que se inicia con la interacción hombre-medio ambiente y el modelo de desarrollo a través de la historia, agravándose posterior a la revolución industrial en los finales del siglo XIX con la utilización del carbón como principal fuente energética. Posterior a ello se han reportado diversos episodios de contaminación del aire como el de Londres en 1952, asociándose a un incremento en los índices de morbilidad y mortalidad en las poblaciones expuestas. Los esfuerzos para reducir los altos índices de contaminación a nivel mundial se iniciaron en las décadas de 1960 y 1970, lo que dio origen en Estados Unidos la creación Agencia de Protección al Ambiente (EPA por sus siglas en inglés), con la intención de determinar cuáles eran los contaminantes del aire que fueran dañinos para la salud pública y el medio ambiente, siendo estos el material particulado (MP), monóxido de carbono (CO), ozono (O₃), dióxido de nitrógeno (NO₂), dióxido de azufre y plomo (Pb). A estos contaminantes se les llamó contaminantes criterio, a los que se les establecieron estándares para disminuir el riesgo de afección que pudiera presentarse en las comunidades expuestas.

La exposición a estos contaminantes está asociada con diversos efectos adversos para la salud, siendo la vía respiratoria la inicialmente afectada por ser la puerta de entrada principal del aire, entre ellos están los MP los cuales dependiendo de su tamaño o diámetro aerodinámico. Estos pueden provocar efectos adversos extra-pulmonares, que pueden causar cambios fisiológicos y bioquímicos responsables de la sintomatología. Los efectos adversos pueden ser agudos como la tos y el broncoespasmo, que generalmente ocurren en

horas o días después de la exposición y frecuentemente se revierten cuando la exposición termina. Otros son los efectos crónicos como la disminución de la función pulmonar o cáncer pulmonar, que generalmente se asocian a periodos prolongados de exposición ya sea meses o años, y generalmente no son reversibles aun con el cese de la exposición al contaminante. La severidad de los efectos adversos inducidos por la contaminación del aire varía de persona a persona. Se consideran como grupos de población susceptibles a las personas de la tercera edad, embarazadas, niños, y quienes padecen enfermedades cardiopulmonares.

A pesar de los esfuerzos realizados a nivel global para abatir los niveles de la contaminación atmosférica, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la contaminación ambiental provoca aproximadamente 2 millones de muertes cada año. Los nuevos estudios epidemiológicos continúan demostrando la asociación entre los efectos adversos a la salud con niveles de contaminación, por mucho, menores que los reportados en los diferentes periodos de contingencia ambiental del pasado, y algunos de ellos con niveles por abajo a los considerados estándares nacionales.

En la actualidad existe un gran debate entre los investigadores sobre la utilidad de las mediciones de los niveles de la contaminación atmosférica efectuados por las estaciones de monitoreo ambiental fijas, ya que se correlacionan muy poco con las mediciones realizadas con monitores que miden la exposición individual. Las estaciones de monitoreo ambiental fijas no miden la exposición de las personas durante sus actividades en un ambiente intramuros, y se ha comprobado que las exposiciones de corto plazo (agudas) pueden ser importantes para la respuesta en la vía respiratoria, lo que podría condicionar un resultado de relación exposición-respuesta no tan confiable, y errores en las conclusiones

del efecto del MP en la salud. Además no todas las personas viven, trabajan, o estudian dentro del radio de acción de estas estaciones exteriores fijas.

Mexicali, Baja California, según el Instituto Nacional de Ecología está considerada en nuestro país como la ciudad con mayores índices de contaminación atmosférica por MP. Este contaminante continuamente falla en alcanzar los estándares anuales de calidad del aire (*i.e.* 50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), con un pico en su concentración atmosférica durante el periodo invernal teniendo un severo impacto en la salud de sus pobladores medidos por los altos índices de prevalencia de enfermedades respiratorias como son el asma y enfermedades infecciosas, con un alto riesgo relativo de muerte diaria por contaminación ($\text{RR} = 0.04$) ⁽¹⁾ y un alto impacto económico para la ciudad (4 millones de dólares americanos/año) ⁽²⁾

En este estudio pretendemos establecer la asociación entre la exposición a $\text{MP} \leq 10$ micrómetros de diámetro aerodinámico (MP_{10}) y su efecto sobre la función pulmonar medida con espirometría (volumen espiratorio forzado en 1 segundo o FEV_1 y capacidad vital forzada o CVF), en pacientes adultos sanos sin antecedentes de patología respiratoria. Para ello se utilizó equipo de monitoreo de MP_{10} individual por un periodo continuo de 24 horas.

En la literatura extranjera sobre los efectos de la contaminación en la salud poblacional, los reportes aunque iniciados al final de la década de 1990, son muy escasos y prácticamente todos han sido realizados en pacientes con patología cardiorrespiratoria pre-existente. Por otro lado, en nuestro país no encontramos algún reporte o estudio de investigación que haga referencia a la utilización de esta novedosa tecnología.

2. ANTECEDENTES

2.1 Contaminación atmosférica

La interacción hombre-medioambiente y el modelo de desarrollo a través de la historia han llevado a la humanidad a enfrentarse a una serie de problemas ambientales, tales como la contaminación atmosférica. En la actualidad la contaminación ambiental y la baja calidad del aire son problemas que afectan a todos los países del mundo.

Contaminación atmosférica o contaminación del aire se puede definir como la presencia en la atmósfera de sustancias en forma de partículas sólidas, líquidas, y/o gases en suspensión, en concentraciones, duración y frecuencia que afectan adversamente la salud y el bienestar de los humanos. ⁽³⁾ Se entiende como contaminante a una sustancia la cual, entre los puntos de su emisión a la atmósfera y su remoción final, causa daño, ya sea a un ecosistema o a la salud humana ⁽⁴⁾

El concepto “contaminación del aire” abarca una amplia gama de componentes químicos y biológicos de la atmósfera. ⁽⁵⁾ Se origina habitualmente con el desequilibrio entre el proceso de emisión, los procesos de dispersión y eliminación que los reduce, siendo una consecuencia de las actividades cotidianas que se desarrollan ya sea de forma individual, ⁽⁶⁾ institucional o empresarial, o de fuentes naturales; resultado de ello es la emisión de partículas contaminantes o gases que pueden afectar la salud humana o los ecosistemas. ⁽⁷⁾

La concentración diaria de los contaminantes queda sujeta preponderantemente por la dilución y el transporte (velocidad y dirección del viento), más que por las variaciones en las fuentes de emisión. La proporción de la producción y su distribución regularmente se ve afectada por las condiciones meteorológicas y la época o estación del año. El grado de

exposición a la contaminación atmosférica de la población también dependerá de su proximidad a las fuentes emisoras de contaminantes tanto de su hogar, escuela o área de trabajo. Su efecto en la salud humana estará determinado, además por el grado de exposición, y por la toxicidad de los contaminantes.^(6,7)

Internacionalmente, los contaminantes del aire se han clasificado en contaminantes criterio y en contaminantes peligrosos. Los primeros se han identificado como perjudiciales para la salud y el bienestar de los seres humanos. Se llaman criterio porque fueron objeto de evaluaciones publicadas en documentos criterio de calidad del aire en los Estados Unidos (EUA), con el objeto de establecer niveles permisibles que protegieran la salud, el medio ambiente y el bienestar de la población. Los contaminantes criterio son: material particulado (MP), ozono (O₃), monóxido de carbono (CO), dióxido de azufre (SO₂), dióxido de nitrógeno (NO₂) y plomo (Pb); son un conjunto de compuestos que pueden causar efectos serios e irreversibles a la salud humana, al igual que los compuestos orgánicos volátiles (COV).⁽⁵⁾

Los contaminantes del aire que pueden ser peligrosos para el tracto respiratorio son los gases químicos como: el NO₂, O₃, SO₂, CO, además de las partículas de materia tanto sólida como líquida con dimensiones y propiedades químicas diferentes. Algunas de esas partículas pueden ser de origen natural, tales como las biológicas (pólenes, esporas de hongos), partículas finas de tierra, sal marina, partículas de humo y cenizas volcánicas entre otros.^(3,5) Otras pueden tener origen antropogénico como las emitidas por el efecto del uso de combustibles fósiles y/o las emisiones por quemar otros materiales, ya sean orgánicos o inorgánicos.

Las partículas suspendidas totales (PST), según la norma oficial mexicana

NOM-025-SSA-1993⁽⁸⁾ son de diámetro aerodinámico menor o igual a aproximadamente 50 micrómetros, medidas con muestreador de alto volumen. las partículas menores o iguales a 10 micrómetros de diámetro (MP₁₀) son un subconjunto de las PST, así como las partículas iguales o menores a 2.5 micrómetros de diámetro (MP_{2.5}) aerodinámico.

Los contaminantes pueden clasificarse como primarios y secundarios. Los primarios son aquellos que se emiten directamente a la atmósfera, tales como el óxido de nitrógeno (NO), óxido de azufre (SO), y monóxido de carbono (CO). Otros contaminantes no se emiten en forma directa a la atmósfera, sino que se producen en ella a través de reacciones químicas, como la hidrólisis y la oxidación, denominándose estos, contaminantes secundarios, como el O₃, el smog y otros químicos.^(3,9) A diferencia de las partículas, los gases tienden a permanecer en la atmósfera y a transformarse en compuestos más simples o complejos, o pueden formar parte de los ciclos bioquímicos.^(5,6,10)

Los efectos en la salud humana están determinados por la exposición a la contaminación del aire y a la toxicidad de los contaminantes, e incluyen síntomas agudos que van desde la cefalea e irritación ocular, hasta enfermedades respiratorias y cardiovasculares, e incluso la muerte prematura. La diversidad de los efectos va a depender de factores tales como la concentración y características del contaminante, además de la susceptibilidad del individuo expuesto y el tiempo de exposición.⁽⁷⁾

La exposición se considera aguda cuando se trata de periodos cortos (horas o días), y crónica cuando es por periodos largos (años).⁽⁷⁾

La preocupación acerca de la contaminación del aire y sus efectos a la salud no son recientes, se inicia posterior al uso del fuego para cocinar alimentos y obtener calor y se exacerbó posteriormente con la utilización intensa de nuevos combustibles con la revolución industrial.

Se atribuye a Plinio el Joven la primera descripción de una alteración respiratoria fatal inducida por contaminación ambiental natural en el año 73 D.C. cuando hizo erupción el volcán Vesubio en el sur de Italia, y referirse a la muerte de Plinio el Viejo: ⁽⁵⁾

“..inclinado sobre 2 sirvientes, se puso de pie e inmediatamente se colapsó de nuevo, yo supongo que su respiración se vio afectada por la densa niebla que obstruyó sus vías respiratorias que eran de naturaleza débil, estrechas y sujetas a inflamación...”

Hace aproximadamente 1500 años Actios de Antiochenus (500-575 D.C.), un escritor griego bizantino y médico del emperador Justiniano escribió lo siguiente: ⁽¹¹⁾

“Las irritaciones de los ojos, las cuales son causadas por el humo, sobre-calentamiento del polvo, o lesiones similares, son fáciles de curar; al paciente se le debe de aconsejar primero evitar las causas de la irritación... Para que la enfermedad desaparezca sin el uso de cualesquier tipo de medicamento, debe de adoptarse un estilo de vida apropiado..”

Del Tetrabiblon

En el siglo XIII había una gran preocupación y malestar por el humo y el mal olor en la ciudad de Londres, que obligó a la reina a mudarse hacia la ciudad de Nottingham.

En 1661 John Evelyn en su libro *Fumifugium: Or the inconvenience of the air and smoke of London dissipated* (Fumifugium: o la inconveniencia del aire y humo esparcido de Londres) en donde más bien la contaminación del aire la tomaban como molestia y no necesariamente como una preocupación de su efecto en la salud. ⁽¹²⁾

El uso excesivo del carbón como fuente energética, en sustitución de la madera en la revolución industrial, provocó una severa contaminación del aire por el humo y la ceniza generados por los hornos industriales, plantas de energía y las locomotoras, e inicialmente la preocupación se limitaba a la baja visibilidad y la suciedad del suelo, además de los

daños en la vegetación por los derivados del sulfuro generados en las fundidoras que pudiesen afectar al ser humano por su consumo, lo que obligó a Alemania a diseñar ductos de aire o chimeneas para la dilución y dispersión del humo generado.⁽¹²⁾

A pesar de que la contaminación era un problema reconocido en los países industrializados, fue más evidente en Londres tanto por sus altos niveles de contaminación y por la densa niebla londinense, acuñándose el término *smog* que es una contracción de smoke (humo) y fog (niebla). En el año de 1880, apareció en Londres una nube oscura en su cielo (*smog*) la que provocó la muerte posterior de 2,200 personas. Esta fue la primera evidencia sugerente de que la contaminación del aire se relacionaba con enfermedad registrada, lo que obligó a la implementación de severas medidas para controlar sus emanaciones en Inglaterra y otros países con la consecuente mejoría de sus índices de salud.^(3,4,13)

No es de sorprendernos que el estudio de los efectos de la contaminación del aire haya iniciado con los más importantes episodios de aumento de la mortalidad, en la cual la relación causa-efecto entre el episodio dramático y sus consecuencias no dejó lugar a dudas. Diversos episodios sucedidos como el de Valle de Meusa, Bélgica (1930) en donde se reportaron 60 muertes y cientos de enfermos, en Donora, Pensilvania, E.U (1948), y el episodio de Londres en Diciembre de 1952 (*the London Fog o la niebla de Londres*), que provocó la muerte de aproximadamente 4000 personas debido a afecciones respiratorias, principalmente bronquitis, fueron una evidencia inequívoca de este problema.^(3,4,5,14)

El desarrollo de estudios epidemiológicos sobre este tema se inició con el episodio de Londres en 1952, y es hasta 1965 con el estudio de Holland y Reid en el que relacionan la contaminación del aire con el aumento de la bronquitis crónica, comparando la función pulmonar en empleados postales de Londres con las de empleados postales de otras

poblaciones inglesas. Este fue el primer estudio que demostró que la contaminación del aire podía causar importantes efectos crónicos en el largo plazo, estableciendo así el modelo para estudios posteriores. ^(3,4) En 1952 en Los Ángeles, California, E.U, Hagen-Smith demostró que el ozono troposférico y otros óxidos fotoquímicos se formaba por el efecto de la luz solar sobre los óxidos de nitrógeno y los hidrocarburos que se encontraban en el aire originados por la combustión de gasolina o diesel de los automóviles. Los estudios de los efectos agudos del ozono en la función pulmonar se iniciaron 10 años después. ^(4,5)

La respuesta del Congreso de los Estados Unidos al creciente problema de contaminación ambiental originado por el uso de combustibles fósiles en el periodo posterior a la Segunda Guerra Mundial, fue la aprobación de la *Iniciativa del Aire Limpio* en 1970, creándose la Agencia de Protección Ambiental (Environmental Protection Agency o EPA), que es la encargada de identificar contaminantes ambientales que puedan ser considerados potencialmente como un peligro para la salud pública y su bienestar. También la agencia creó en 1971 los Estándares Nacionales de Calidad del Aire (National Ambient Air Quality Standards –NAAQS), con la finalidad de establecer niveles aceptables de concentración de contaminantes en el aire, en términos de los riesgos que estos representan para la salud humana. Así, dichas normas definen las concentraciones aceptables durante diferentes periodos de exposición, ya que en algunos casos se considera que una concentración menor, pero durante un periodo más prolongado, también representa un riesgo para la salud de la población. ^(4,10)

En nuestro país, la Secretaría de Salud a través del Departamento de Salud Ambiental es el órgano responsable de evaluar la evidencia de los impactos en la salud por la contaminación del aire y de establecer los límites permisibles de los contaminantes en la

atmósfera.⁽⁸⁾ Algunos de los valores establecidos en nuestro país son comparables con los de los Estados Unidos (EUA) o la Unión Europea, como es el caso de las $MP_{2.5}$ y del valor anual del SO_2 , pero no así el del NO_2 , que es casi el doble al establecido por la Unión Europea.⁽⁷⁾

Con estos nuevos conocimientos, en esa época se reconocieron dos patrones de contaminación: el tipo uno de reducción o tipo Londres, que contenía óxidos de sulfuro (SO_2 , SO_3), ácido sulfúrico, sales de sulfato y partículas suspendidas totales (PST), que fueron asociados con un aumento en la mortalidad o de muertes prevenibles de pacientes con enfermedades crónicas cardíacas o coronarias; también se consideraban como factor importante en el desarrollo de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). El tipo dos o tipo Los Ángeles, cuya fuente primaria eran las emanaciones de los automóviles, conteniendo óxidos de nitrógeno e hidrocarburos, siendo estos transformados por la luz solar en componentes secundarios como el O_3 , aldehídos y cetonas, y nitrato peroxiacetil, que fue considerado como responsable de los efectos iniciales.⁽⁵⁾ Sin embargo, en la actualidad los patrones que caracterizan a la contaminación del aire urbano son mixtos.⁽⁴⁾

En las décadas de 1980 y 1990 diversos estudios epidemiológicos en los Estados Unidos como en Europa establecieron una relación directa entre los niveles de contaminación atmosférica y aumento de los índices de mortalidad en poblaciones sensibles.⁽¹⁴⁻¹⁸⁾

2.2 Partículas Suspendidas de Diámetro Menor a 10 Micrómetros (MP_{10})

La contaminación ambiental con partículas de materia, se refiere a la presencia en el aire de pequeñas partículas sólidas o líquidas de diversas dimensiones y propiedades químicas. Aunque es muy conveniente y práctico agruparlas bajo el término de partículas,

su origen, distribución y efectos son muy variables.⁽³⁾

Las partículas ambientales se originan en diversas fuentes y procesos como lo son: la erosión del suelo, polvo de los caminos, incendios forestales, quemas agrícolas, cenizas volcánicas, o de fuentes tales como los procesos de combustión industrial, emisiones de vehículos, calefacciones domésticas, quema de residuos de basura,⁽³⁻¹⁷⁾ y abarcan un amplio rango de medidas y materiales, siendo las partículas respirables las que representan un riesgo para la salud. Las partículas más grandes son derivadas principalmente de materiales de la corteza terrestre, y las de menor tamaño se relacionan con procesos de combustión, estas partículas altamente respirables se forman a través de un proceso de aglomeración y uniones de diversos gases y condensados a un núcleo central. Las partículas resultantes usualmente en el rango de tamaño de nanómetros a micrómetros, pueden estar constituidas de material tanto orgánico como inorgánico en la superficie, mientras sus núcleos están compuestos de carbón o silicatos. Generalmente estas partículas son dinámicas y están en continua modificación debido a cambios en la temperatura, humedad y presión atmosféricas.⁽¹⁹⁾

Los componentes de la materia particulada, forman una mezcla de materiales sólidos y líquidos suspendidos en el aire, que pueden variar significativamente su tamaño, forma y composición, dependiendo fundamentalmente de su origen. El tamaño de la materia particulada puede variar de 0.05 a 100 micrómetros (μm) en su diámetro aerodinámico. Las MP se pueden dividir en: **gruesas**, aquellas con un diámetro aerodinámico entre 2.5 a 10 μm , **finas**, las de diámetro aerodinámico entre 1 a 2.5 μm , y las **ultra finas**, que incluye a partículas menores de 1 μm .^(15,20) El término MP_{10} se establece para la fracción de materia suspendida en el aire que contiene un diámetro aerodinámico de

menos de $10\text{ }\mu\text{m}$ (el cual implica una gravedad específica igual a uno).⁽²¹⁾ Las MP_{10} , de acuerdo con su origen, se describen como partículas primarias, que son aquellas emitidas directamente a la atmósfera desde su fuente, como lo son el tráfico vehicular en carreteras, combustión de carbón industrial, pequeñas partículas de tierra transportada por el viento, y brisa del mar, polvo liberado por explosiones de volcanes, o como resultado de acciones antropogénicas.^(3,19,21)

Las partículas secundarias, son aquellas formadas en la atmósfera por reacciones químicas de condensación contaminante de gases, como es el caso de sales de sulfatos y nitratos, los cuales son el resultado la oxidación de dióxidos de sulfuros y óxidos de nitrógeno respectivamente.⁽²¹⁾

Las partículas que se encuentran en el aire han sido extensamente relacionadas con el aumento en la morbilidad y mortalidad principalmente en niños y ancianos, y en aquellos que padezcan alguna patología cardiorrespiratoria crónica. En el paradigma toxicológico de *exposición – dosis – respuesta*, uno o los tres de estos elementos pueden variar entre los individuos en la medida en que se relacionan con un ambiente de aire contaminado con material particulado, por un lado pueden tener *exposiciones* variables a un ambiente contaminado, dependiendo del patrón de su actividad. Los individuos *susceptibles* pueden estar predispuestos a una respuesta biológica mayor al material particulado como sería un pulmón pre-inflamado o en desarrollo, y por otro lado pueden también recibir una *dosis* variable del contaminante en los pulmones u otro órgano y de esta manera aumentar su susceptibilidad.⁽²²⁾ Los términos para describirlas y cuantificarlas es el de partículas de materia suspendidas (PMS) refiriéndose al total de partículas que se encuentran en el aire, y el de partículas suspendidas totales (PST), que indica que se ha utilizado un procedimiento

gravimétrico para su determinación.⁽²¹⁾ Para denotar el tamaño de la partícula y su posible efecto en la salud, se utilizan los términos de partículas inhalables, que son aquellas que entran al tracto respiratorio durante el proceso de la respiración; las partículas respirables son aquellas capaces de penetrar las regiones pulmonares donde se realiza el intercambio de gases (alvéolos).⁽²¹⁾

Otras definiciones con relación a las partículas suspendidas son ⁽²¹⁾

1. Polvo: Partículas formadas por la desintegración de los sólidos.
2. Aerosol: Partículas aéreas o gotas.
3. Humo: partículas de materia que resultan de procesos de combustión incompleta (partículas que miden menos de $15\mu\text{m}$).
4. Humo negro: Partículas de materia no reflectiva (el método de medición de mancha de humo se utiliza en este material).
5. Vapor: Un producto de la condensación del material evaporado *i.e.* óxidos del hierro de soldadura y humo (partículas de la combustión de hidrocarburos).

Las fuentes de origen naturales de las PMS y de MP_{10} varían dependiendo de la localización. Las suspensiones de polvo se originan de la tierra, como también de la evaporación del agua de mar. Los polvos suspendidos cuyo origen es el suelo, son provocados por acción del viento sobre suelos con tierra seca y suelta, se calcula que la cantidad de este polvo en el hemisferio norte es de 150 millones de toneladas por año, y si se incluyera al desierto del Sahara esta estimación fuera el doble.

La combustión y procesos metalúrgicos entre otras actividades industriales descargan partículas hacia la atmósfera. La química de las partículas varía dependiendo de

los materiales utilizados en estos procesos. Durante la combustión, el carbón libera partículas denominadas ceniza voladora (partículas muy finas contenidas en el carbón). La combustión de diesel, contribuye a una gran variedad de partículas, *i.e.* partículas de carbón elemental, de carbón orgánico, de sulfatos materia no quemada, de metales, etc.

Las altas temperaturas requeridas en los procesos metalúrgicos y de combustión, junto con la quema de basura, liberan partículas ricas en metales pesados formados por la condensación de humos de metal. ⁽²¹⁾

Las partículas secundarias se forman en la atmósfera, la mayoría por oxidación de gases atmosféricos. El sulfato y el bisulfato de amonio son ambas partículas secundarias en el aire, originadas de la oxidación del dióxido de sulfuro a ácido sulfúrico y su neutralización por iones de amonio en la atmósfera. Los nitratos también son partículas aéreas secundarias, formadas por la oxidación del dióxido de nitrógeno a ácido nítrico y su neutralización por iones de amonio, y el cloruro de amonio también presente en el aire se forma por la reacción del gas de ácido clorhídrico generado por la combustión de carbón y la quema de basura, con los iones de amonio. ⁽²¹⁾

Los aerosoles se forman de un proceso único de nucleación, condensación y acumulación. Las moléculas de la misma sustancia (presente en un número que excede la presión de saturación del vapor de la sustancia) se juntan para formar partículas muy pequeñas o núcleo. Otras moléculas o partículas (sin importar sus características físicas o químicas) se unen al núcleo ya formado y se condensan ocasionando su crecimiento. El resultado son partículas muy finas y ligeras con un diámetro de 1 a 10 nm. Estas pequeñas partículas colisionan (durante un movimiento Browniano), se adhieren y aglomeran para

formar partículas más grandes de 0.05 a 2 μm de diámetro. Estas partículas tienden a estar constituidas en su cubierta por diversos componentes más que de uno solo, y la composición del núcleo está determinada por la composición original del aerosol primario.

(21)

El depósito de las partículas, tanto su cantidad como localización en el tracto respiratorio, depende de factores relacionados con la exposición individual, como con la partícula inhalada, mientras que los mecanismos de depósito están determinados principalmente por las características físicas y químicas de la partículas, así como factores biológicos del individuo como lo son el patrón respiratorio (volumen y frecuencia), vía de entrada del aire (nariz o boca), y características anatómicas de la vía respiratoria. ^(16,21)

Antes de producir algún efecto, las MP o sus componentes deben de interaccionar con los tejidos biológicos, el grado de interacción está relacionado directamente con la biodisponibilidad ya sea de la partícula o sus componentes solubles e insolubles. Dicha biodisponibilidad está determinada por sus características físicas y químicas, así como el grado de unión de los constituyentes con su núcleo de materia, por lo que se define el término biodisponibilidad a cualesquier componente de las MP, soluble o insoluble, reactivo o no reactivo, el cual entra en contacto con los líquidos biológicos. ⁽²¹⁾

Desde el punto de vista de la composición química, los componentes de las PST se pueden encontrar en las siguientes fracciones: 1) solubles en agua, 2) insolubles en agua con un núcleo fino y superficie reactiva, 3) insolubles en agua con un núcleo fino con superficie no reactiva, 4) proteínas y lípidos orgánicas solubles, 5) partículas ultra finas reactivas, y 6) partículas ultra finas no reactivas. La lista de compuestos orgánicos en el aire

es extensa, aunados a los compuestos que son emitidos, la mayoría se forman de la evaporación o derrames de hidrocarburos, fugas de gas natural, uso de solventes, procesos químicos e industriales, y el uso de asfalto.^(19,20) Los compuestos orgánicos pueden clasificarse como *volátiles* (una propiedad asociada con el bajo peso molecular), *semi-volátiles*, y *no-volátiles*, estas características, influyen en su comportamiento en la atmósfera y su asociación con partículas del aire, en donde los compuestos de bajo peso molecular permanecerán en fase gaseosa en la atmósfera hasta que sean removidos por procesos de oxidación natural por la luz solar; a medida de que su peso molecular aumenta tienden a condensarse y asociarse con partículas.

La composición inorgánica del material particulado en las muestras de aire urbano pueden dividirse en carbón elemental particulado o carbón negro, el cual proviene del tráfico vehicular y se asocia con compuestos orgánicos en partículas de humo y con los compuestos orgánicos solubles o insolubles en agua. Las partículas de carbón elemental resultan de la combustión incompleta de hidrocarburos y aceites lubricantes y son generalmente de pequeño tamaño, formando parte de la fracción fina de materia de las MP₁₀, tiene superficie porosa, que le facilita su disponibilidad para los procesos de adsorción, los compuestos orgánicos, metales pesados y material inorgánico pueden ser transportados por ellos, lo que aumenta su peligrosidad para la salud. Los compuestos inorgánicos solubles pueden dividirse en varias categorías:

1: Aerosoles Ácidos: Resultan de una neutralización parcial de los compuestos ácidos del aire presentes en la atmósfera, ej.: ácido nítrico, ácido sulfúrico, bisulfatos; debido a una insuficiente cantidad de elementos base, ej.: iones amonio.

2: Sulfatos: Compuestos básicos sulfato solubles, ej.: sulfato de calcio, sulfato de sodio, son comunes en las partículas del aire, su porcentaje en las MP_{10} es alto, pudiendo llegar hasta el 85%.

3: Nitratos: Las fracciones finas de las MP_{10} tienen en su mayoría un alto contenido de nitratos, los cuales se forman por un proceso de oxidación del dióxido de nitrógeno.

4: Cloruros: El cloruro de sodio entra a la atmósfera a partir de la brisa marina en las áreas costeras y se encuentra principalmente en forma de partículas gruesas. El cloruro de amonio es el resultado de una reacción entre el ácido clorhídrico y los iones de amoníaco liberados por la contaminación de origen industrial, y se encuentra en las fracciones finas de las MP_{10} .

5: Compuestos de Amoníaco: El amoníaco se combina con sulfatos, nitratos y cloruros formando sales, son partículas secundarias y se encuentran en la fracción $MP_{2.5}$.

6: Otros Cationes: El sodio, el calcio y el magnesio pueden estar presentes, ya sea en forma de sal marina (cloruro de sodio), o en forma de nitratos, sulfatos o carbonatos.⁽²¹⁾

Los materiales insolubles inorgánicos están asociados típicamente a las fracciones gruesas de las MP_{10} , y están formadas por partículas derivadas del suelo, e incluye compuestos como cuarzo, calcita, epsomita, gipsum, cloritos, kaolinita, montmorillonita.

Los metales pueden encontrarse en una diversidad de compuestos diferentes, pueden encontrarse en estado elemental soluble o insoluble o formando compuestos órgano-metálicos, aunque su identificación y cuantificación es difícil, es muy importante hacerlo debido a su posible efecto nocivo en la salud. Su fuente de origen es generalmente

antropogénica, ej.: combustión de materiales fósiles, quema de basura, y procesos industriales de altas temperaturas (fundidoras de metales), durante este proceso los metales pesados se evaporan y se condensan principalmente en la superficie de partículas ambientales pequeñas debido a su mayor relación área/masa superficial. ⁽²¹⁾

La Agencia de Protección Ambiental (EPA) de los Estados Unidos, ha establecido, desde 1987 para las MP_{10} una *concentración máxima en 24 horas* de $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$, y el *promedio anual permitido se estableció en* $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$.⁽¹⁰⁾ En nuestro país el criterio para evaluar la calidad del aire es similar, y está contenido en la Norma Oficial NOM-025-SSA1-1993 para partículas MP_{10} y $MP_{2.5}$, que establece que para efectos de protección de la salud de la población más susceptible, los valores para las PST es de $210 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de aire en promedios de 24 horas, para las MP_{10} es de $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de aire en promedios de 24 horas, y de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de aire en promedios anuales. Para las $MP_{2.5}$ es de $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en promedios de 24 horas, y de $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en promedios anuales. ⁽⁸⁾

Diversos componentes activos del material particulado se han identificado por tener un efecto biológico adverso tanto en estudios *in vitro* como en animales. Los principales componentes encontrados incluyen: sílice, iones metálicos (hierro, vanadio, níquel, cobre), residuos orgánicos ej.: los hidrocarburos poli-aromáticos encontrados en la combustión del diésel; aerosoles ácidos y contaminantes biológicos (endotoxinas), entre otros.^(19,38) En estudios *in vitro* los iones metálicos han demostrado que activan las vías de señalamiento celular $\text{NF-}\kappa\text{B}$, y la producción de citocinas pro-inflamatorias. ^(23,24, 25)

Los diversos estudios epidemiológicos efectuados en diversos países, han establecido una asociación significativa entre el material particulado del aire, especialmente

las MP₁₀ y el aumento de la morbi-mortalidad del sistema cardiorrespiratorio. ^(6,23,24)

Aunque los mecanismos por medio de los cuales un contaminante del aire tenga un efecto deletéreo son complejos y, aún no están bien definidos, ⁽²³⁻²⁶⁾ se ha postulado que la inhalación de partículas finas ocasiona una respuesta inflamatoria de baja magnitud a nivel pulmonar, en donde los macrófagos alveolares son las células que probablemente se relacionen con este proceso, debido a que son las responsables de ingerir y eliminar las partículas inhaladas, su interacción con partículas atmosféricas aumenta su actividad fagocítica, su producción oxidativa, y la liberación de mediadores inflamatorios, tales como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) en una relación dosis dependiente; además se ha encontrado una elevación de otras citocinas circulantes como el factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF por sus siglas en inglés), que es un factor de crecimiento hematopoyético que estimula la diferenciación de granulocitos y monocitos y su liberación por la médula ósea, activa a los leucocitos circulantes prolongando su vida en la circulación, recientemente se le ha identificado como un importante factor de exocitosis de granulocitos que puede aumentar su capacidad de daño tisular pulmonar; ^(6,23-25) IL-1 β que es una citocina de respuesta aguda e induce la producción de otras citocinas, estimula la hematopoyesis, activa células endoteliales y tiene actividad pirógena, e IL-6, que estimula la producción de proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva. ^(23,25-27)

En estudios efectuados por Ghio y cols. ⁽²⁸⁾ y los de Bernstein y cols., ⁽²⁷⁾ en individuos jóvenes voluntarios sanos expuestos a concentrados de partículas ambientales, encontró una elevación en el número de neutrófilos en los lavados bronco- alveolares y bronquiales que se les efectuaron, por lo que demostró que desarrollaban inflamación del tracto respiratorio inferior.

Osornio y cols. en 1991 ⁽²⁹⁾, y en 2007 ⁽³⁰⁾ reportaron el efecto citotóxico, y toxicológico de las MP₁₀, encontrando que eran diferentes dependiendo de su origen, estableciendo que las partículas antropogénicas tienen un efecto pro-inflamatorio y las partículas de origen geológico tiene un efecto citotóxico corroborando con sus hallazgos, que las MP de diferente composición originan patrones toxicológicos diferentes, y probablemente diferentes formas de afección en la salud humana. Las MP₁₀ de origen geológico se asocian estrechamente a mecanismos que tienen consecuencias severas en la salud como lo son la fibrosis pulmonar, retraso en crecimiento y desarrollo, y cáncer. Las de origen antropogénico provocan más inflamación, por lo que pueden tener un gran impacto en enfermedades pulmonares y cardiovasculares. También encontraron que el efecto se relaciona con el tamaño de la partícula, relacionando a las partículas finas con un mayor potencial pro- inflamatorio, y a las MP₁₀ con un efecto citotóxico o pro-inflamatorio dependiendo de su origen.

El efecto inflamatorio que ejercen las MP₁₀ en la vía respiratoria es también dependiente del tipo de contaminante, del tiempo de exposición, y de la predisposición de cada individuo, y actúa como un agravante de patologías pre-existentes como lo son el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y se ha relacionado con el desarrollo de cáncer pulmonar, infecciones recurrentes del tracto respiratorio, y con un aumento tanto en su atención médica en unidades de emergencia, consumo de medicamentos, así como con los índices de mortalidad de origen cardiovascular y muerte súbita. ^(15,31, 33,36)

El efecto de la exposición crónica a niveles elevados de MP₁₀ sobre la función pulmonar en niños, determinada por mediciones de la CVF y del VEF₁, ha sido

comprobada en múltiples estudios epidemiológicos, como los de Rojas-Martínez y cols. en la ciudad de México en 3,170 escolares de 8 años de edad, en un seguimiento de 3 años; ⁽³⁷⁾ y los de Holguín y cols. en niños de 6 a 12 años sanos y con asma, expuestos a contaminación del tráfico vehicular durante la espera para el cruce de la frontera de México-Estados Unidos. ⁽³⁸⁾ Reportaron resultados similares Moshhammer y cols. ⁽³⁹⁾ en Austria quienes efectuaron espirometrías repetidas cada 15 días por 8 meses en 163 niños sanos de 7 a 10 años de edad, y Horak y cols. ⁽⁴⁰⁾ en 8 comunidades austriacas a 975 escolares de 8 años de edad.

También se ha estudiado el efecto de la exposición de éste contaminante en escolares con patología respiratoria pre-existente como lo es el asma, encontrándose que afecta la persistencia y severidad sintomática como los parámetros espirométricos, como lo estudios reportados por Romieu y cols., ⁽⁴¹⁾ y Delfino y cols. en la ciudad de México, ^(42,43) Peters y cols. ⁽³⁴⁾ en California, Estados Unidos, y Roemer y cols. en la comunidad europea. ⁽⁴⁴⁾ Ravinovich y cols. establecen que existe una relación positiva entre las partículas finas contaminantes y la presencia del marcador de inflamación leucotrieno E4 (LTE4) el cual es un producto de células inflamatorias incluyendo los eosinófilos, y tiene propiedades pro-inflamatorias y bronco constrictivas. ⁽⁴⁵⁾

Las diversas series de estudios epidemiológicos efectuados para determinar el posible efecto de estos contaminantes del aire en la función pulmonar, han determinado, en todos ellos que existe una disminución en los valores predichos en los parámetros espirométricos como lo son el volumen espiratorio forzado, capacidad vital forzada, flujo espiratorio máximo. ^(33-35,46)

En los últimos años se han desarrollado diversas investigaciones en relación con las partículas urbanas en rango respirable [menores de 10 μm de diámetro (MP_{10})], demostrándose a través de análisis de series de tiempo que existe una relación entre los índices de mortalidad diaria con los niveles de MP_{10} previos a la fecha de deceso. ^(4-6,10,15) Existen diversos estudios que establecen la evidencia internacional de una asociación de efectos nocivos a la salud y los niveles de aire ambiental contaminado de MP_{10} , siendo estos efectos la disminución de la función pulmonar en niños y en adultos, aumento en los ingresos hospitalarios por padecimientos respiratorios, agravamiento del asma, y de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ausentismo escolar, aumento en la morbilidad y mortalidad de origen cardiovascular ^(5,9,16,32,37,46,51) como el efectuado por Hoek y cols. quienes analizaron los resultados obtenidos en 5 grupos de estudio en Europa, en donde correlacionaron los niveles de MP_{10} ambiental y su impacto sobre el flujo espiratorio máximo (FEM) en niños, encontrando que un aumento de la concentración promedio de MP_{10} de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ se asocia a una caída del 10% en los valores del FEM. ⁽⁵²⁾

2.3. Efecto de las MP_{10} en la Vía Respiratoria

Los pulmones, junto con la piel, son los órganos más expuestos a una agresión ambiental, y son los que potencialmente pueden resultar más dañados.⁽¹¹⁾ El tracto respiratorio es un sistema complejo integrado por diferentes regiones que se extienden desde la nariz hasta los alveolos, las partículas inhaladas se pueden depositar en cualesquiera de sus porciones y producir efectos nocivos, además sirve como puerta de entrada a materiales inhalados y como órgano blanco para los efectos producidos tanto por el material inhalado como para los tóxicos transportados hacia el tracto respiratorio por la circulación sanguínea. ^(53,55) Un individuo en reposo efectúa 28,800 ciclos respiratorios, y

respira 10,000 a 15,000 litros de aire en 24 horas aproximadamente, que sumados durante un periodo de vida de 70 años serían aproximadamente 400 millones de litros, sin embargo el problema no es cuanto aire respiramos durante toda la vida, sino que tan limpio es el aire que respiramos, mismo que contiene cantidades importantes de partículas suspendidas, ⁽⁶⁾ las cuales en su mayoría pasan a través de la vía aérea. Factores como su composición, concentración, tamaño, higroscopicidad, temperatura y humedad ambientales, función pulmonar, el sitio de depósito en los pulmones y la capacidad pulmonar de eliminarlas, influyen en el mecanismo de depósito pudiendo resultar en daño las vías conductivas aéreas y el tejido pulmonar, y penetrando por el sistema circulatorio, a cualquier parte del organismo. ⁽⁵⁴⁾

A pesar del amplio conjunto de mecanismos de defensa con los que cuentan la vía respiratoria, ésta protección es incompleta, e inevitablemente el medio ambiente la impactará y el resultado será un daño tisular.

La función primordial del tracto respiratorio es el intercambio gaseoso enviando el oxígeno, fundamental para el sustento de la vida, hacia los glóbulos rojos o eritrocitos que circulan a través de los pulmones para transportarlos hacia los tejidos corporales, y a la vez remover el dióxido de carbono liberado como producto de deshecho del metabolismo tisular. Sin embargo el tracto respiratorio también tiene otras funciones: ⁽⁵³⁾

- Olfación
- Control del equilibrio ácido-base sanguíneo y corporal.
- Reservorio sanguíneo.
- Ayuda en la regulación del volumen sanguíneo.

- Es parte del sistema inmune.
- Contribuye al control de la temperatura corporal.
- Participa en el metabolismo y eliminación de múltiples compuestos.

La superficie del tracto respiratorio representa la mayor interfase entre el ser humano y su medio ambiente. Esta superficie constantemente está expuesta a diversos gases y partículas contaminantes dispersos en el aire que se respira. El tracto respiratorio es un sistema complejo integrado por diferentes regiones que se extienden desde la nariz hasta los alveolos, el ambiente atmosférico está constituido por gases en los cuales se encuentran suspendidas las partículas, por lo tanto estas al ser inhaladas se pueden depositar en cualesquiera de sus porciones y producir efectos nocivos; además sirve como puerta de entrada a materiales inhalados y como órgano blanco para los efectos producidos tanto por el material inhalado como por los tóxicos transportados hacia el tracto respiratorio por la circulación sanguínea. Los diversos estudios epidemiológicos realizados en las últimas décadas continúan asociando a la contaminación del aire con un aumento en la morbilidad y mortalidad de los humanos expuestos a ella, asociándose a diversas enfermedades como bronquitis, exacerbaciones del asma en el sistema respiratorio, junto con enfermedades cardiovasculares, los que inicialmente se vean afectados por estos agentes tóxicos. ^(11, 35-37, 54-61)

Cuando la vía respiratoria se enfrenta a elementos ambientales peligrosos como los son gases tóxicos, polvo, agentes infecciosos, o elementos antigénicos, reacciona utilizando complejos mecanismos de reparación, los cuales dependiendo de la situación, genera un resultado que puede ser o una restitución de la función tisular en forma íntegra, o en una lesión más o menos permanente. La modificación resultante de las estructuras bronquiales

puede afectar la función de conducción de la vía aérea, y la superficie de intercambio gaseoso respiratorio.⁽⁵⁴⁾

Las causas de daño en la vía respiratoria son múltiples, y varía tanto en su naturaleza como en su efecto sobre la vía aérea conductiva. La respuesta al daño es generalmente predecible, iniciándose una reacción inflamatoria que evoluciona con el tiempo. La mucosa superficial es una importante zona de afectación, debido a que está en contacto directo con las sustancias ambientales, en donde los efectos son más fácilmente identificables sobre la capa de células que cubren la vía aérea, en donde se efectúa el proceso de reparación inducido por la migración celular y cicatrización. Además es necesario considerar a la porción bronquial terminal y al área de intercambio gaseoso en forma separada ya que difieren del resto del árbol traqueo-bronquial: situación distal, estrechez de su luz, paredes delgadas y frágiles, dificultad para la eliminación de sustancias, y una particular susceptibilidad del epitelio a los contaminantes; aquí las lesiones y sus secuelas son muy importantes, y tienen una interesante presentación anatómica y patológica.⁽⁵⁴⁾

La vía aérea está sujeta a la exposición de múltiples contaminantes, tanto químicos como microbiológicos, que alcanzan los pulmones a través de las vías aéreas conductivas en forma de aerosol de composición variable y cambiante, en donde los elementos gaseosos se dispersan más rápidamente que los elementos particulados (tabla I).⁽⁵⁴⁾

Principales agresores de la vía respiratoria:

- I. Endógenos: Complejos autoinmunes contra agentes proteolíticos, insecticidas, herbicidas

II. Exógenos:

a) Contaminantes del aire:

Gases: Ozono, dióxido de sulfuro, dióxido de nitrógeno, monóxido de carbono, guerra química.

Particulados:

Minerales: Sílice, asbesto, carbón, fibra de vidrio, metales.

Orgánicos: Antígenos vegetales y animales, bacterias,

Productos de combustión: Cigarro (benzopirenos), humo, termólisis (teflón, polivinilo) cenizas volcánicas.

Substancias Radioactivas: Radón, industria nuclear, explosiones nucleares.

Líquidos: Ahogamiento, liquido gástrico, hidrocarburos.

2.4 El PM₁₀ de Mexicali y la salud

En 1991 Osornio-Vargas y cols. ⁽²⁹⁾ analizaron el contenido del polvo de la ciudad de Mexicali, Baja California, encontrando que era una mezcla del 76% de silicatos de potasio y aluminio (alita), y 20% de sílice, y determinaron su grado de toxicidad en ratas de laboratorio, quienes desarrollaban una enfermedad intersticial pulmonar multifocal con depósitos de silicatos de aluminio. Posteriormente en 1997, la EPA determinó las fuentes y los tipos de materiales micro-fraccionados suspendidos en el aire de los valles de Mexicali, Baja California (México) e Imperial, California (EUA), encontrando que en promedio, el principal componente de las MP₁₀ era el material geológico (50-60%), y en segundo lugar la ceniza con un 25% del total, y con un 1 al 4% del total otros componentes como sulfatos,

nitratos, amoníaco, aluminio, sílice, titanio, calcio y hierro. ⁽¹³⁾ El 2007 el reporte inter-institucional dirigido por Osornio y cols., encontró que el efecto pro inflamatorio y citotóxico del polvo de Mexicali, se relacionaba estrechamente tanto con el origen de las MP₁₀ (antropogénicas y citotóxicas respectivamente), así como con el tamaño de las partículas finas y gruesas. ⁽²⁷⁾

El centro para estudios económicos de la frontera y regionales del estado de California EUA (CCBRES), en el año 2001 reportó que los niveles de MP₁₀ en el Valle Imperial fueron de 80,414 toneladas al año, y en la ciudad de Mexicali de 70,323 toneladas (sin contabilizar al valle de Mexicali). ⁽¹²⁾

Mexicali, Baja California, es actualmente una de las 3 ciudades más contaminadas del país y la primera ciudad con el nivel mayor de partículas MP₁₀ (tabla II). ⁽⁷⁾ Continuamente falla en alcanzar los estándares anuales de calidad del aire (*i.e.*, 50 µg/m³), ⁽⁷⁾ con un pico en su concentración atmosférica durante los meses de invierno (fig.1), teniendo un severo impacto en el aumento de la incidencia en las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias como son el asma y la neumonía; Reyna y cols. ^(12,13) revisaron los reportes epidemiológicos de hospitalizaciones de la Secretaría de Salud del Estado de Baja California, por afecciones respiratorias durante los años 1997 al 2000, encontrando 705,222 por infecciones del tracto respiratorio, 17,643 por asma y 6,400 por neumonía, siendo la mayor incidencia durante los meses invernales de enero y febrero, coincidiendo con los meses de mayor concentración ambiental de este contaminante.

2.5. Espirometría

Durante las últimas 4 décadas, las pruebas de función pulmonar (PFP) han evolucionado de ser un instrumento útil únicamente para estudios fisiológicos, a ser instrumentos de gran ayuda para los estudios clínicos, siendo utilizadas ampliamente para evaluar el estado de la condición respiratoria, en medicina ocupacional, medicina del deporte y en salud pública.^(62,63) Sus resultados se correlacionan con la morbilidad y la expectativa de vida,⁽⁶⁴⁾ sin embargo, no establecen un diagnóstico etiológico.^(61,63) Su importancia radica en que proporcionan mediciones objetivas y reproducibles de la función respiratoria que pueden posteriormente ser utilizadas para evaluar la evolución en individuos previamente sanos o que sufran de alguna enfermedad respiratoria, además de monitorear la respuesta a tratamientos establecidos, detectar alteraciones funcionales incipientes del sistema respiratorio, clasificar el tipo de alteración y su grado de severidad. De las pruebas de función respiratoria (PFR), la espirometría es la técnica más utilizada, otras como la medición de volúmenes pulmonares, resistencia de vías aéreas, capacidad de difusión de monóxido de carbono, y la gasometría arterial, tienen los inconvenientes del alto costo, inaccesibilidad a los servicios que los apliquen, y algunas, de limitada utilidad clínica.⁽⁶³⁾

La espirometría es una prueba fisiológica que mide la forma en que los individuos inhalan o exhalan volúmenes de aire en función del tiempo,^(66,67) es la mejor prueba para evaluar la función mecánica pulmonar, y la más reproducible si se siguen los lineamientos establecidos por la Sociedad Americana del Tórax (ATS por sus siglas en inglés).^(62, 64,67)

En el año de 1846 John Hutchinson un cirujano inglés, acuñó el término capacidad vital, describiéndolo como la suma del aire de reserva, el aire respirable, y el aire complementario, constituida por una espiración máxima voluntaria, seguida de una inspiración máxima, ⁽⁶⁸⁾ y describe la posibilidad de evaluar la función pulmonar por medio de su medición. Efectuó su estudio de investigación en 2,130 individuos por medio de un dispositivo de su invención denominado espirómetro, con la finalidad de cuantificar el aire exhalado de los pulmones; determinar la capacidad total o absoluta de los pulmones con mediciones cúbicas, de superficie y longitudinales; determinar los movimientos y grado de desplazamiento del tórax; calcular la potencia muscular determinando la elasticidad de las costillas estimando la fuerza respiratoria voluntaria; establecer la fuerza diametral y oblicua en relación con la función de los músculos intercostales, por último, establecer deducciones generales y prácticas, para detectar enfermedades con la aplicación del método del espirómetro, ^(68,69) estableciendo que la capacidad vital en un hombre sano está influenciada por diferentes características físicas (edad, sexo, peso, estatura.), que las personas con las mismas características físicas deben de tener la misma capacidad vital, y en el caso de estar reducida es un indicador de enfermedad pulmonar. ⁽⁶⁹⁾

2.5.1. Indicaciones de la Espirometría ^(65,67)

2.5.1.1 Diagnóstico

- Evaluar síntomas, signos y pruebas de laboratorio anormales.
- Medir el efecto de las enfermedades en la función pulmonar.
- Buscar individuos con riesgo de desarrollar una enfermedad pulmonar.
- Evaluar pacientes pre-quirúrgicos

- Evaluar el estado de salud antes de iniciar un programa de actividad física intensa.

2.5.1.2 Monitoreo

- Evaluar una intervención terapéutica.
- Describir la evolución de una enfermedad que afecte la función pulmonar.
- Monitorear personas expuestas a agentes dañinos.
- Monitorear reacciones adversas a drogas con un conocido efecto tóxico pulmonar.

2.5.1.3 Evaluación de Discapacidad o Incapacidad

- Evaluar a pacientes de programas de rehabilitación.
- Evaluar el riesgo como parte de una evaluación de seguros de gastos médicos.
- Evaluar a individuos por motivos legales.

2.5.1.4 Salud Pública

- Estudios epidemiológicos.
- Derivación de ecuaciones de referencia.
- Investigación clínica

La espirometría es una maniobra que puede efectuarse con diversos tipos de equipos o aparatos, en la actualidad la mayoría son computarizados, que requiere de la cooperación y coordinación entre el individuo que es examinado y el técnico que efectúa el estudio; y los resultados dependerán tanto de factores técnicos (ej. características del desempeño y validación del equipo); como de factores personales (ej. maniobra de realización,

procedimientos de medición, aceptabilidad y repetitividad de los resultados), su interpretación de acuerdo a los valores de referencia pre-establecidos. ^(62, 64-67)

La reglamentación o estandarización de la espirometría fue establecida por la ATS en el año de 1979, y con actualizaciones posteriores en los años de 1987, 1991, y 1994, y recientemente en el año 2005 en forma conjunta con la Sociedad Europea de Respiratorio (ERS por sus siglas en inglés European Respiratory Society). ^(62,64,67)

Basados en los resultados de estudios científicos y en la evolución tecnológica, se establecieron las actuales recomendaciones para la realización de los estudios espirométricos, con la finalidad de disminuir la variación de origen técnico, y tomar en cuenta las variaciones biológicas que afectan la reproducibilidad y la precisión de sus resultados, las cuales pueden ser originadas por diversas causas, como lo son: (1) variaciones técnicas relacionadas con el equipo o el procedimiento utilizados; (2) variaciones biológicas como edad, sexo, estatura, raza, posición del cuerpo, esfuerzo durante la maniobra, y, (3) variaciones relacionadas con el estado de salud, factores ambientales, estado socio económico del individuo, y así poder evaluar e interpretar correctamente las diferencias causadas por la enfermedad, los cuales son: (1) desempeño del equipo, validación y control de calidad; (2) desempeño del paciente; (3) procedimientos de medición para determinar la aceptabilidad y reproducibilidad; (4) valores de referencia e interpretación. ^(62,64,68)

Los espirómetros actuales permiten el registro de volúmenes por integración de una señal electrónica de flujo; la utilización de programas computarizados facilitan y hacen más rápido el cálculo, ya que realizan un análisis automático de las mediciones, proporcionan

tablas de cifras expresadas en valor absoluto y en porcentajes de los valores previstos, y además presentan los resultados en gráficas que son indispensables para la interpretación de los datos obtenidos en el estudio.⁽⁶³⁾

La espirometría electrónica nos permite obtener 2 tipos de registros y gráficos: (1) para Tiempo-Volumen: volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF_1), capacidad vital forzada (CVF), flujo espiratorio forzado entre 25 y 75% de la capacidad vital ($FEF_{25-75\%}$), y el coeficiente de VEF_1/CVF ; y (2) para Flujo-Volumen: flujo espiratorio máximo o flujo pico (FEM), $FEF_{25\%}$, $FEF_{50\%}$ y $FEF_{75\%}$. De acuerdo con los criterios establecidos para la estandarización de la espirometría, los equipos utilizados deben de cumplir con requisitos técnicos mínimos para obtener mediciones precisas como son: (1) ser capaces de acumular volúmenes de aire por ≥ 15 segundos, (2) medir volúmenes de ≥ 8 L (BTPS por sus siglas en inglés: body temperature and ambient pressure saturated with water vapor) con una precisión de al menos $\pm 3\%$ de la lectura obtenida o ± 0.50 L o lo que sea mayor con flujos de aire entre 0 y $14 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1}$; (3) la resistencia total al flujo del aire a $14 \text{ L} \cdot \text{s}^{-1}$ debe de ser de $< 1.5 \text{ cm H}_2\text{O L} \cdot \text{s}^{-1}$; (4) exhibir resultados tanto en gráficas de flujo-volumen, como volumen tiempo; (5) mantener el control de calidad del equipo por medio de la calibración con jeringa mecánica de 3 L diariamente, revisión constante de su funcionamiento (volumen, flujos, tiempo de pruebas y actualización del software).⁽⁶⁷⁾

Se ha considerado a la CVF, que es el volumen de aire exhalado durante una espiración efectuada con el máximo esfuerzo y completa posible, después de una máxima inspiración inicial, expresada en litros a temperatura corporal y presión ambiental saturada con vapor de agua (BTPS); y al VEF_1 , el cual es el volumen exhalado en el primer segundo de una espiración forzada a partir de una inspiración completa expresada en litros a BTPS,

las mediciones más importantes o mediciones “guía” para la interpretación de los resultados de la espirometría, que nos proporcionarán un diagnóstico funcional, ya sea un defecto ventilatorio de tipo obstructivo cuando hay una reducción desproporcionada del flujo respiratorio máximo en relación al volumen máximo que puede ser desplazado de los pulmones, es decir, cuando el flujo del aire se reduce más que el volumen de aire, en donde la relación VEF_1/CVF es el parámetro o guía para caracterizarlo, y la medición de VEF_1 para determinar su severidad; y de tipo restrictivo cuando el defecto ventilatorio se caracteriza por una reducción en la capacidad pulmonar total (CPT) por debajo del quinto percentil del valor predicho, y una relación VEF_1/CVF disminuida, es decir cuando el volumen de aire está más reducido que el flujo; o una combinación de ambos, pero no permite efectuar diagnóstico etiológico. ^(62, 63, 67, 70, 71)

2.5.2. Procedimiento ⁽⁶⁷⁾

La maniobra para determinar la CVF tiene 3 fases que son cronológicamente consecutivas: (1) inspiración máxima; (2) soplido o exhalación intensa, y (3) exhalación continuada hasta el final de la prueba. La técnica del procedimiento es la siguiente:

- Verificar la calibración del espirómetro.
- Explicar al paciente en que consiste la prueba.
- Registrar los datos del paciente (edad, sexo, estatura, peso, tabaquismo, enfermedades recientes, medicamentos que utiliza)
- La instrucción de la prueba al paciente debe de incluir: postura correcta, técnica de soplido (inhalación rápida y completa, y exhalación prolongada y forzada), posición del dispositivo en la boca.

- Aplicación del obstructor nasal (clip nasal).
- Insertar el dispositivo en la boca, y apretando y sosteniéndolo con los labios para evitar fugas de aire, evitar que la lengua lo ocluya.
- Efectuar una inhalación completa y rápida con una pausa <1 segundo al alcanzar la capacidad pulmonar total (CPT).
- Efectuar una exhalación máxima hasta ya no poder expeler más aire, manteniendo la postura vertical.
- Repetir las instrucciones las veces necesarias e incentivar intensamente al paciente.
- Efectuar un mínimo de 3 y no más de 8 maniobras.
- Verificar la repetitividad y efectuar más maniobras en caso de ser necesario. Los criterios de terminación de la prueba son: (1) que el paciente no pueda continuar exhalando, o que manifiesten algún tipo de molestia; (2) que la curva tiempo-volumen no indique cambios en el volumen (0.025 L) por ≥ 1 segundo, y no pueda exhalar por ≥ 3 segundos en niños menores de 10 años, y por ≥ 6 segundos en sujetos mayores de 10 años. El alcanzar los criterios de terminación de la prueba es un parámetro de aceptabilidad de la maniobra; aquellas maniobras que no llenan estos criterios no se consideran como válidas, y no deben de utilizarse para la contabilización del requerimiento mínimo de 3 maniobras aceptadas.

2.5.3. Criterios para la aceptación de cada maniobra ^(64, 67)

Los criterios de aceptación son un inicio satisfactorio de la prueba, y una terminación de la prueba también satisfactoria (lograr la meseta en la curva tiempo-

volumen) y también deben de reunir los siguientes siete requisitos para obtener una curva de medición aceptable:

- Tener un inicio de espiración satisfactorio, caracterizado por un inicio vacilante o en falso con un volumen extrapolado de $> 5\%$ de la CVF o 0.150 L, o el que sea mayor.
- Toser durante el primer segundo de la maniobra, o cuando el técnico considere que la tos afectaría el resultado de la prueba.
- Tener un final temprano de la espiración.
- Efectuar una maniobra de valsalva por el cierre de glotis, o cursar con titubeos durante la maniobra que provoque una obstrucción al flujo del aire, que impediría la medición adecuada del VEF₁, o CVF.
- Sin fugas del aire exhalado.
- Sin obstrucción del flujo de aire en el dispositivo oral.
- Sin evidencia de una inspiración adicional durante la maniobra.

2.5.4. Criterios de aceptación entre cada maniobra ^(64, 67)

Utilizando los criterios anteriores una espirometría adecuada requiere un mínimo de tres maniobras aceptables de CVF, considerándose una aceptable repetitividad cuando:

- La diferencia entre la mayor CVF y la siguiente mayor CVF es ≤ 0.150 L.
- La diferencia entre el mayor VEF₁ y el siguiente mayor VEF₁ es ≤ 0.150 L.
- Si ambos criterios se cumplen se finaliza la prueba.

- Si ambos criterios no se cumplen continuar con la prueba hasta que se cumpla el criterio anterior o cuando se hayan efectuado un total de 8 maniobras, o el paciente no pueda o no deba continuar.
- Se deben de registrar las 3 mejores maniobras.

2.5.5. Interpretación de la espirometría ^(64, 67, 71)

La interpretación de los resultados obtenidos con la espirometría utilizados tanto para fines clínicos como epidemiológicos, debe de involucrar:

- La clasificación de los valores obtenidos en relación con una población de referencia, y la confiabilidad de los datos (procedimiento para la interpretación, y valores de referencia apropiados).
- Integración de los valores espirométricos en el diagnóstico, terapéutica y pronóstico para cada paciente en lo individual, no existe una guía específica para el procedimiento de interpretación de resultados espirométricos que pueda recomendarse para todos los laboratorios o centros en donde se efectúen estos estudios, sino que cada laboratorio o centro deberá tener su método de interpretación específico o individual que deberá de ser consistente para evitar o minimizar errores de interpretación de los resultados.

2.6. Monitoreo personal de partículas ambientales

La mayoría de los estudios sobre la relación entre la exposición a material particulado (MP) y sus efectos en la salud se basan en datos ambientales recolectados por sistemas de monitoreo regionales fijos y a todos los sujetos estudiados se les asigna la misma exposición diaria, los errores en la medición de la exposición individual por la

utilización de los datos del MP obtenidos por unidades fijas centrales regionales hace que se espere una disminución en la precisión de las estimaciones de la exposición-respuesta, lo que resulta en una menor potencia predictiva.⁽⁷²⁾ Para mejorar la precisión en la estimación de dichas asociaciones, ha sido propuesta la medición de la exposición personal al MP, y ajustes a la exposición ambiental utilizando datos tiempo-actividad.⁽⁷³⁾ A mayores índices de actividad se espera que se tengan mayores niveles de exposición a las partículas de los diferentes microambientes en donde el sujeto desarrolle la actividad individual (personal cloud); sin embargo las exposiciones agudas o de periodos cortos de tiempo, de minutos u horas, que pueden ser importantes para la respuesta respiratoria, podrían no ser completamente capturada por las mediciones en sistemas de monitoreo fijo efectuadas con filtros gravimétricos de 24 horas.

Existe actualmente una gran controversia entre los investigadores de contaminación atmosférica con relación con el grado mediante el cual las mediciones hechas por monitores centrales urbanos fijos reflejen la exposición de poblaciones urbanas grandes quienes pasan gran parte de su tiempo intramuros y alejados de las centrales de monitoreo. Por lo que desde el punto de vista epidemiológico es altamente deseable que las mediciones se efectúen en la exposición personal o individual.⁽⁷⁴⁾

Una medición representativa de la exposición diaria al MP se obtiene con un monitor personal. Actualmente la exposición individual a MP es medida generalmente utilizando un recolector de impacto por inercia o recolectores gravimétricos que son portados por cada sujeto participante durante estudio, sin embargo estos son limitados en proveer los promedios de las concentraciones de la masa obtenidas en un periodo de 12 a 24 hrs., debido a los flujos bajos del recolector y a la concentración ambiental del MP,

además de que son ruidosos y hasta molestos para el sujeto en estudio.⁽⁷⁵⁾ Esta baja resolución no refleja la variación de corto plazo en la exposición personal al MP, lo cual es necesario para identificar y caracterizar en forma directa diversas fuentes de las partículas. Una solución para obtener las variaciones de corto plazo en la exposición al MP es la medición personal de la concentración de partículas con monitoreo continuo. Para comprender mejor el efecto de las variaciones en periodos de cortos tiempo de la exposición personal al MP, los nefelómetros continuos son portados por los sujetos del estudio, ayudando además a identificar las fuentes del MP, y la contribución relativa de dichas fuentes a la exposición personal, por lo que una medición representativa de la exposición diaria es proporcionada por estos equipos de monitoreo. En la investigación efectuado por la Agencia de Protección del Ambiente de los Estado Unidos (EPA por sus siglas en ingles) en dos ciudades, las series de tiempo de los datos personales mostraron que la exposición de cada participante en el estudio consistió en picos de relativamente corta duración, siendo las actividades que influyeron principalmente en dichos picos: cocinar, exposición extramuros, transportación, lavandería, limpieza intramuros, compras, jardinería, desplazamientos en su microambiente, y el retirar y ponerse nuevamente el equipo medidor (nefelómetro). En promedio el 66% de la exposición diaria a MP ocurre intramuros en el hogar, de las cuales 2/3 partes es durante las horas de vigilia, esto es debido a los largos periodos de tiempo que pasan en ese sitio (72% en promedio).⁽⁷⁶⁾

Estos nefelómetros originalmente fueron diseñados para medir la exposición a las MP de los mineros, actualmente estos instrumentos son utilizados en diversas actividades industriales para identificar operaciones o actividades que aumenten la exposición al MP de los empleados, en estudios de salud ambiental como lo es el monitoreo de exposición

personal a partículas en áreas de alta contaminación primordialmente intramuros (exposición a biomasa en cocinas rurales),⁽⁷⁷⁾ y exposiciones a MP exterior en poblaciones sensibles.⁽⁷⁶⁾

El nefelómetro pDR Thermo Fisher 1500 ilumina una muestra de aerosol que contiene las partículas suspendidas con una haz de luz casi infrarrojo, y utiliza un detector de luz de silicón para medir la luz dispersada por las partículas en la cámara sensible, en rango de coeficiente de dispersión de la luz de las partículas de 880 nm (longitud de onda) y las relaciona con la concentración de la masa. De acuerdo con la información del fabricante, el instrumento responde a partículas de un rango de diámetro aerodinámico que van de 0.1 a 10 μm ; exhibe en pantalla las concentraciones promedio en un rango de tiempo (seleccionado por el investigador) que va de 1 a 60 segundos, el rango de medición de la concentración de MP varía de 0.001 a 400 mg/m^3 de aire, con un volumen flujo de aire medido que va de 1 a 3.5 L/min, con periodos de tiempo de almacenamiento de datos de 1 segundo a 1 hora, la precisión varía de $\pm 2\%$ ó $\pm 0.005 \text{ mg}/\text{m}^3$ para 1 segundo de lectura, a $\pm 0.2\%$ ó $\pm 0.0005 \text{ mg}/\text{m}^3$ para 60 segundos de tiempo promedio; con una capacidad de memoria de 500,000 datos; almacenando los siguientes datos atmosféricos: concentración promedio de MP, temperatura ambiental, humedad relativa fecha y hora de la medición, por lo que provee tanto resultados en tiempo real, como validación gravimétrica con una compensación completa por variables ambientales, sus dimensiones del equipo son: 1.2 kg de peso con 14.3 cm de ancho 18.1 cm de alto y 84 mm de profundidad, lo que lo hace un dispositivo ligero para portar en forma individual, y potencialmente de gran utilidad para estudios de exposición personal a la contaminación ambiental.^(77,78)

2.7. Pulsioximetría

La oximetría es una tecnología que permite la rápida medición de la saturación de oxígeno de la hemoglobina de una manera no invasiva, que se puede expresar en porcentaje o en decimales. Su uso permite un monitoreo continuo e instantáneo de la oxigenación por lo que puede detectar con rapidez cambios en la saturación de oxígeno y con ello servir de advertencia precoz del daño potencial que ocasionaría la hipoxemia.^(79,80)

El sistema consta de diodos emisores de luz (LED) de una sola longitud de onda, foto detectores y microprocesadores. Los oxímetros de pulso se basan en el principio de la absorción diferencial de la luz para determinar el porcentaje de saturación de oxígeno en la hemoglobina de la sangre arterial (SpO₂). El pulsioxímetro transmite luz a dos longitudes de onda (roja 660 nm, e infrarroja 930 nm) a través de una parte del cuerpo que sea relativamente translúcida y tenga un buen flujo sanguíneo pulsado arterial (ej. dedos de las manos o de pies, lóbulo de la oreja). Estas longitudes de onda son absorbidas diferencialmente por la oxihemoglobina, que es de color rojo y es capaz de absorber la luz infrarroja, y la desoxihemoglobina, que es de color azul y es capaz de absorber luz roja. La razón entre la luz roja e infrarroja se usa para derivar la saturación de oxígeno. El procesador calcula, para cada longitud de onda, la diferencia entre la luz emitida y recibida, indicándonos la cantidad de luz que ha absorbido la sangre pulsátil. Este dato nos sirve para calcular la relación de oxihemoglobina y desoxihemoglobina en circulación o lo que es lo mismo, la saturación de la hemoglobina, mediante la fórmula: $SaO_2 = HbO_2 / (HbO_2 + Hb)$, donde la HbO_2 es la hemoglobina oxigenada y Hb es la desoxigenada, siendo estos fundamentos basados en la ley de Beer-Lambert, según la cual la intensidad de la luz

transmitida por un cuerpo es igual a la intensidad de luz que incide multiplicada por una variable específica.⁽⁷⁹⁻⁸³⁾

El foto-detector al otro lado del tejido transforma la luz transmitida en señales eléctricas proporcionales a la absorción. Al obtener la señal eléctrica, esta es procesada por el microprocesador del equipo, que presenta una lectura y activa una alarma si las condiciones satisfacen los criterios de la alarma.⁽⁸⁰⁾

Cada pulso de la sangre arterial hace que el lecho capilar se expanda y se relaje. Las variaciones cíclicas resultantes en la longitud de la trayectoria de la luz transmitida permiten al dispositivo distinguir entre la saturación de hemoglobina de la sangre arterial (pulsante) y la de la sangre venosa, y los componentes tisulares porque no hay ningún pulso de los tejidos circundantes, y el pulso venoso es insignificante.⁽⁸⁰⁻⁸³⁾

La mayoría de los oxímetros de pulso ofrecen otras características de representación visual de los datos, entre los que se incluye frecuencia de pulso, amplitud de pulso,^(6,7) en general la mayoría de los pulsioxímetro tienen una precisión de 95%, con límites de confianza de $\pm 4-5\%$ cuando son comparados con la determinación directa de la saturación de oxígeno arterial, y disminuye su precisión cuando: la saturación es menor del 88%, cuando hay una perfusión tisular baja, la piel oscura de pacientes de raza negra interfieren con la detección de la señal. Estos dispositivos no detectan carboxy-hemoglobina ni metahemoglobina.⁽⁸⁴⁾

La utilidad de la oximetría radica en que establecen una tendencia de la evolución de fenómeno patológico, pero no son confiables para determinar la magnitud del cambio. Clásicamente es el monitoreo de la oxigenación del paciente inestable, como en el área de

cuidados intensivos. En atención primaria nos permite una evaluación rápida de los pacientes con patología respiratoria, monitoreo continuo en traslados de pacientes inestables por situación respiratoria o hemodinámica, atención domiciliaria de pacientes neumológicos, y como auxiliar en la evaluación de pacientes con patología respiratoria aguda, y en el monitoreo de constantes vitales en estudios de investigación. ⁽⁸²⁻⁸⁴⁾

2.7.1. Efecto de las MP₁₀ en la saturación de oxígeno periférico y en el pulso sanguíneo periférico.

La relación directa de la contaminación del aire por material particulado con el aumento de la morbilidad y mortalidad por causa respiratorias y cardiovasculares, ha sido ampliamente documentada desde los reportes iniciales de los episodios de exposición extrema a la contaminación ambiental del siglo pasado, hasta más recientes investigaciones sobre los efectos en la salud de la contaminación atmosférica por material particulado que incluyen estudios de series de tiempo diario, los cuales observan cambios en los índices de mortalidad diaria asociados con la variación por periodos cortos de la contaminación por material particulado a relativamente bajas concentraciones. ^(85,86) Aunque los eventos fisiopatológicos exactos se desconocen, es generalmente aceptado que pueda deberse a un daño pulmonar inducido por contaminación (daño pulmonar oxidativo e inflamación) con disminución de la función pulmonar, insuficiencia respiratoria e hipoxia. Otros estudios recientes han reportado evidencia de inflamación pulmonar relacionada con material particulado ⁽⁸⁷⁾, y disminuciones transitorias de la función pulmonar medida en base diaria en grupos de niños y pacientes asmáticos. ⁽⁸⁸⁻⁹⁰⁾ Sin embargo estudios de hipoxia o elevación del pulso sanguíneo periférico relacionados con la contaminación del aire por material particulado, en individuos sanos aún no han sido reportados.

En 1999, Pope, Dockery y cols., realizaron un estudio para evaluar la potencial asociación entre las mediciones diarias de la contaminación del aire por partículas efectuadas con estaciones de monitoreo externas fijas, con cambios agudos en la saturación de oxígeno periférico sanguíneo y con el pulso sanguíneo periférico medidos con pulso oxímetro, en pacientes de la tercera edad, la mayoría de ellos con antecedentes de enfermedad cardiorrespiratoria por un periodo de 4 meses, no encontrando una asociación estadística significativa consistente entre los niveles atmosféricos de MP_{10} y la SpO_2 , ni con el pulso sanguíneo.⁽⁹¹⁾

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿La exposición a la contaminación del aire por material particulado de ≤ 10 micrómetros de diámetro aerodinámico (MP_{10}) afecta en forma significativa a la función pulmonar medida por espirometría (volumen espiratorio forzado en 1 segundo o VEF_1 , a la capacidad vital forzada (CVF), la saturación de oxígeno en sangre periférica (SpO_2), y la frecuencia cardíaca (FC) en adultos aparentemente sanos en actividad normal?

4.- JUSTIFICACIÓN

La contaminación del aire de Mexicali, Baja California es evidente, y es debida principalmente a partículas MP_{10} , contaminación que la ha llevado a ocupar el primer sitio dentro de las 9 ciudades metropolitanas monitoreadas de acuerdo con los datos reportados por el Instituto Nacional de Ecología (INE) dependiente de la Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT). Dicha contaminación es generada primordialmente por falta de urbanización de vialidades (pavimentación) de áreas urbanas

como sub-urbanas, combustión de origen agrícola e industrial, y de hidrocarburos de vehículos en malas condiciones mecánicas.

El efecto nocivo de este contaminante del aire en la salud de los individuos expuestos está comprobado, sin embargo no existen estudios en la ciudad de Mexicali, Baja California, México, considerada una de las 3 ciudades de este país con los mayores índices de contaminación atmosférica, que nos indiquen el impacto en la vía respiratoria baja.

Para conocer tal impacto, se usarán las pruebas de espirometría de volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF_1), la capacidad vital forzada (CVF), la frecuencia cardiaca, y la saturación de oxígeno periférica en población adulta sana en actividad normal, expuesta a los niveles del contaminante MP_{10} .

5. HIPOTESIS

5.1 Hipótesis Nula (H_0):

1. El MP_{10} presente en el aire de Mexicali no disminuye la función pulmonar en individuos adultos sanos ante exposición aguda.
2. El MP_{10} presente en el aire de Mexicali no disminuye la saturación de oxígeno en sangre periférica en individuos adultos sanos ante exposición aguda.
3. El MP_{10} presente en el aire de Mexicali no afecta la frecuencia cardiaca en individuos adultos sanos ante exposición aguda.

5.2 Hipótesis Alternativa (H_a):

1. El MP_{10} presente en el aire de Mexicali disminuye la función pulmonar en individuos adultos sanos ante su exposición.

2. El MP_{10} presente en el aire de Mexicali disminuye la saturación de oxígeno en sangre periférica en individuos adultos sanos ante su exposición.
3. El MP_{10} presente en el aire de Mexicali afecta la frecuencia cardiaca en individuos adultos sanos ante su exposición.

6. OBJETIVO GENERAL

Cuantificar si la exposición a la contaminación del aire por MP_{10} afecta de manera significativa a la función pulmonar, a la saturación de oxígeno en sangre periférica, y a la frecuencia cardiaca en adultos aparentemente sanos en actividad normal.

6.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Cuantificar el efecto sobre la Volumen Espiratorio Forzado en 1 segundo (VEF_1) en los adultos sanos de la muestra, ante la exposición aguda a la contaminación del aire por MP_{10} .
- Cuantificar el efecto sobre la Capacidad Vital Forzada (CVF) en los adultos sanos de la muestra, ante la exposición a la contaminación del aire por MP_{10} .
- Medir la magnitud de la correlación entre:
 - VEF_1 vs MP_{10}
 - CVF vs MP_{10}
- Medir el efecto sobre la saturación de oxígeno en sangre periférica ($\%SaO_2$) en los adultos sanos muestra, ante la exposición a la contaminación del aire por MP_{10} .
- Medir el efecto sobre la frecuencia cardiaca, medida por pulsimetría arterial periférica en los adultos sanos muestra, ante la exposición a la contaminación del aire por MP_{10} .

7. MATERIAL Y MÉTODO

7.1 Diseño

Observacional, Prospectivo, Longitudinal, Descriptivo.

7.2 Definición del Universo: El universo de selección de la muestra serán los individuos de género indistinto, trabajadores y alumnos universitarios mayores de 21 años y menores de 55 años de edad que desarrollen sus actividades escolares y/o laborales en el campus universitario central de Mexicali de la Universidad Autónoma de Baja California.

7.3 Muestra: Se seleccionará por conveniencia un grupo de 136 individuos que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

7.4 Criterios de Inclusión:

- Género indistinto.
- De 21 a 55 años de edad.
- Que laboren y/o estudien en el campus central Mexicali de la U.A.B.C.
- Que desarrollen actividad normal.

7.5 Criterios de Exclusión:

- Que padezcan alguna enfermedad cardiorrespiratoria crónica o aguda.
- Que padezcan alguna patología que les impida efectuar los estudios de espirometría o que influyan en los resultados de las mediciones de espirometría, oximetría o pulso periférico.
- Tabaquismo positivo.

7.6 Criterios de Eliminación:

- Individuos que suspendan o no acudan a una de las mediciones espirométricas.
- Individuos que suspendan o no completen los registros fisiológicos del estudio.
- Individuos que durante el desarrollo del estudio se les diagnostique alguna patología que pueda modificar el resultado de las mediciones fisiológicas en estudio.
- Quienes voluntariamente no deseen continuar en el estudio.

7.7 Variables

7.7.1 Variables Independientes

- Un contaminante del aire de Mexicali, Baja California: MP_{10}
- Temperatura ambiental.
- Humedad relativa.
- Edad.
- Peso.
- Talla.
- Índice de masa corporal.
- Relación cintura-cadera.
- Tensión Arterial.
- Concentración de hemoglobina y relación de hematocrito.

7.7.2 Variables Dependientes

- Pruebas de Función Pulmonar: VEF_1 y CVF.
- Determinación de % SpO_2 .
- Frecuencia cardiaca.

7.8 Procedimiento

Se trata de una investigación piloto que involucra la medición del VEF₁ y CVF y exposiciones individuales al MP₁₀ durante 24 horas. El estudio se efectuó durante los meses de Septiembre a Diciembre del 2011. A 500 sujetos se les aplicó el cuestionario epidemiológico de salud cardiorrespiratoria, avalado por la Sociedad Americana del Tórax, Después de revisar los cuestionarios bajo los criterios de inclusión (i.e. género indistinto, de 21 a 55 años de edad, que labore o estudien en la unidad central de la U.A.B.C., que desarrolle en actividad normal) y de exclusión (i.e. que se padezca de alguna enfermedad cardiorrespiratoria crónica o aguda, o alguna patología que impida efectuar las mediciones de espirometría o que influyan en los resultados de las mediciones) establecidos. Después de eliminar los *outliers*, el tamaño de muestra (n) alcanzado para usar en el modelo fue de 102. Mediante el empleo del software PASS® se encontró que con una $n = 102$, una potencia estadística del 80%, y cuatro variables independientes en el modelo de regresión lineal, se podría detectar un tamaño de efecto de hasta 0.03 en el coeficiente de determinación (R^2). Se obtuvo la carta de consentimiento informado de cada uno de ellos.

A los sujetos seleccionados, el día de inicio del monitoreo (tres individuos por día), se les efectuó registro somatométrico: peso en kg, talla en cm, índice de masa corporal (IMC) en kg/m², relación cintura cadera (RC-C), se les tomó una muestra sanguínea para la determinación de nivel de hemoglobina y hematocrito (Hb/Hto), se les efectuaron registros de sus constantes fisiológicas: frecuencia cardiaca (FC) en pulsaciones por minuto, tensión arterial (TA) en mmHg y temperatura corporal en °C, se les realizó una espirometría con un neumotacómetro computarizado y estandarizado Multispiro SX/PC para evaluar su estado de salud pulmonar. Se les instruyó en el cuidado de los dispositivos de medición que

portarían por 24 horas, los cuales fueron el pulso-oxímetro digital de pulsera CMS50 de dimensiones 61 x 56 x 24 mm y peso de 50 g con longitud de onda de 660 nm y 880 nm, con capacidad de almacenamiento de la FC y de la saturación parcial de oxígeno periférico (%SaO₂). El monitoreo personal de material particulado de igual o menor 10 micrómetros de diámetro (MP₁₀) se efectuó con un monitor individual Thermo Fisher modelo pDR 1500, el cual registró MP₁₀ en µg/m³, temperatura ambiente (Temp) en °C, y humedad relativa en %, a intervalos de 15 minutos. El pDR-1500 es un nefelómetro cuya fuente de luz (LED) tiene una longitud de onda de 880 nm, el cual mide dispersión de luz del MP relacionándolo con concentraciones de masa. El aparato pesa 1.2 kg con baterías y sus dimensiones son de 181 mm x 143 mm x 84 mm. Antes de iniciar el proyecto todos los equipos fueron calibrados por el fabricante, para el caso de los pDRs fueron calibrados por *ThermoFisher Scientific* contra un estándar gravimétrico trazable *National Institute of Standards and Testing* (NIST). El polvo testigo utilizado por el fabricante es debidamente estandarizado (ISO) y es proporcionado por *Powder Technology Inc.* (diámetro medio de masa: 2 a 3µm, desviación estándar geométrica del tamaño de distribución log-normal: 2.5, densidad de masa: 2.6 a 2.65 g/cm³, índice refractivo: 1.54). Además de la calibración de masa, el fabricante también calibró para temperatura, humedad relativa, presión barométrica, y tasa de flujo volumétrico usando los estándares trazables de NIST luego, los PDR fueron programados (configurados) habilitando la opción de corrección por humedad realtiva, permitiendo la normalización de la respuesta al 40% de la humedad cuando esta superaba ese porcentaje. Los equipos fueron operados con el ciclón ACGIH-trazable (*red cyclone* GK 2.05) para medir MP₁₀ a una tasa de flujo de 1.19 L/min. A cada individuo se le proporcionó una bitácora para que en ella registraran su ubicación física y la hora del día a intervalos de 15 minutos.

Al cumplirse las 24 horas de monitoreo, sin apagarlo, se les retiró el pDR-1500 y se les realizó la espirometría, sujeta a las maniobras establecidas por la Asociación Americana de Tórax (ATS por sus siglas en inglés), con un neumotacómetro computarizado Multispiro SX/PC estandarizado por la normatividad ATS/ERS, en donde se obtuvieron las mediciones del VEF_1 y del CVF. Tanto las mediciones espirométricas, como las de MP_{10} temp, HR, FC y SpO_2 fueron vaciadas a una computadora personal en alrededor de las 09:00 am en promedio, inmediatamente después de realizadas las mediciones de espirometría para cada individuo.

7.9 Análisis estadístico

Se planteó establecer la relación matemática multivariante entre el conjunto de variables co-variantes (i.e. variables metodológicas, demográficas y contaminantes atmosféricas) y las variables dependientes (i.e. VEF_1 , CVF, FC, y SaO_2). Para ello, se definió primero el universo de donde se obtuvieron las variables independientes como las variables dependientes. Luego mediante análisis de regresión lineal tanto simple como múltiple se cuantificó la relación entre las variables independientes y las variables dependientes.

Los datos del MP_{10} personal obtenidos con los pDR-1500 fueron transformados con el logaritmo base 10 (i.e. $\log_{10}$). Tanto los datos de MP_{10} y de los $\log_{10}$ transformados se categorizaron en distintos periodos promediados no sobrepuestos a lo largo de las 24 hrs. de monitoreo. Los periodos promediados fueron de 1hr, 4hrs, 8hrs, y 16-hrs. La asociación de cada periodo promedio de MP_{10} y todos sus posibles *lags* (periodos de tiempo en que se efectuaron los registros) con las mediciones espirométricas (i.e. VEF_1 y con CVF) fueron analizados utilizando la regresión lineal simple y la regresión lineal multivariada. Previo a

los análisis de regresión todas las variables fueron analizadas mediante diagramas de cajas en donde los datos extremos (*outliers*) fueron identificados y eliminados. Un dato fue considerado como extremo si se encontraba fuera del intervalo: $mediana \pm 1.5 IQR / \sqrt{n}$, en donde IQR es el rango intercuartilico y n el tamaño del conjunto de datos.

7.9.1 Regresión lineal simple

Cada lag de cada periodo promediado de MP_{10} en su forma original, y en su versión $\log_{10}$ -transformado fue clasificado en cuantiles bajo los siguientes rangos: $Q1 < \text{percentil } 10 \leq Q2 < \text{percentil } 25$, $\text{percentil } 25 \leq Q3 < \text{percentil } 50$, $\text{percentil } 50 \leq Q4 < \text{percentil } 75$, $\text{percentil } 75 \leq Q5 < \text{percentil } 90$, y $Q6 \geq \text{percentil } 90$. Posteriormente utilizando la regresión lineal simple se analizaron las asociaciones de los cuantiles de los promedios de MP_{10} vs VEF_1 y MP_{10} vs CVF . Únicamente el MP_{10} - $\log_{10}$ -transformado mostró asociación estadísticamente significativas ($\alpha = 0.05$) con el VEF_1 . La CVF no mostró asociación estadísticamente significativa; i.e. 9 de 23 coeficientes de regresión (i.e. 2.07%) fueron negativos con $p\text{-Valor} \geq 0.19$. Las asociaciones importantes de MP_{10} con el VEF_1 se presentaron en los periodos promedio $\log_{10}$ -transformados de 1hr, y la asociación estadísticamente más significativa ocurrió en el lag8, por lo mismo la discusión en este trabajo se hará en lo concerniente al VEF_1 y los periodos promedio de 1hr de MP_{10} - $\log_{10}$ -transformado. Aunque la mayoría de las asociaciones (i.e. 20 de 23 coeficientes de regresión) entre cada lag de MP_{10} sobre el VEF_1 fueron negativos, no todos alcanzaron la significancia estadística. En la tabla III se muestran los resultados del análisis de regresión del lag1 al lag23.

A manera de ilustración, la Figura 2 muestra la gráfica de dispersión del modelo correspondiente al efecto de los cuartiles promedio del MP_{10} lag8 $\log_{10}$ -transformados; el cual muestra el efecto más significativo (p -Valor = 0.0018) sobre el VEF_1 . La tabla II muestra las características de los participantes por cuartiles.

La figura 3 es una gráfica de barras de error que muestra el coeficiente de regresión lineal simple de los periodos promediados de 1-hr de MP_{10} lag8 $\log_{10}$ -transformados.

7.9.2 Regresión Lineal Múltiple

Utilizando los datos como un todo, la relación exposición-respuesta entre la variable dependiente (i.e. FEV_1) y las variables independientes (i.e. MP_{10} y otras variables) fue estimada por regresión lineal múltiple. Se propuso una relación matemática multivariada entre co-variables y la variable dependiente VEF_1 .

Para éste propósito las variables edad, estatura, peso, IMC, Temperatura, Humedad Relativa y MP_{10} - $\log_{10}$ -transformado fueron probados uno por uno de manera separada en promedios de 1hr, 4hrs, 8hrs, 16-hrs, y los valores pico de los promedios, incluyendo los respectivos lags de cada promedio a partir de la hora de cuando se realizó la medición espirométrica.

La especificación del modelo final se determinó utilizando el método de selección de inclusión con conmutación (*Forward Selection with Switching*), mediante el empleo del software comercial NCSS8[®]. Se asumió que el o los modelos construidos eran adecuados si los coeficientes de la auto-correlación parcial de los residuales no rebasaban los límites de confiabilidad ($\alpha = 0.05$) y mostraban normalidad (Shapiro-Wilk). La colinealidad de las variables independientes en los modelos fue controlada mediante el Factor de Inflación de

Varianza (FIV), solo se incluyeron en la especificación de los modelos aquellas variables con un $FIV < 5$.

El mejor modelo de VEF_1 fue determinado por las co-variables edad, estatura, peso y los periodos promedio de 1-hr de MP_{10} $\log_{10}$ -transformados del lag8. (ver Tabla III). Ni la temperatura ambiental ni la humedad relativa mostraron significancia estadística en ninguno de los modelos probados.

El modelo completo, con un tamaño de muestra de $n = 102$, mostró una $R^2 = 61\%$, y una $R^2 = 57\%$ cuando el MP_{10} fue omitido en el modelo. En ambos modelos la prueba Shapiro-Wilk no pudo rechazar la normalidad de los residuales a un nivel de significancia de 5% (*i.e.* $W = 0.99$, $p = 0.38$ y $W = 99$, $p = 0.32$, respectivamente). Utilizando el programa de software PASS[®], con un tamaño de efecto en la $R^2 = 0.04$ y un tamaño de muestra $n = 102$, encontramos una potencia estadística del 90% en el modelo obtenido.

El promedio de edad en la muestra estudiada fue de 31 ± 11 años, por género 56 fueron masculinos y 46 femeninos, el promedio de peso fue de 73.8 ± 15.6 kg, con un promedio de estatura de 167.1 ± 8.7 cm.

El coeficiente de correlación cruzada de Spearman entre las variables que se utilizaron en el modelo completo, se muestra en la tabla IV.

La Figura 4 es una gráfica de barras de error que muestra los coeficientes de regresión lineal parcial por lag, de los periodos promediados de 1hr de MP_{10} lag8 $\log_{10}$ -transformados.

7.10 Aspectos Éticos.

Al tratarse de un estudio en humanos, nos apegamos a la Ley Federal de Salud en materia de investigación, en donde fue clasificado con mínimo riesgo para el individuo.

Nos apegamos al Código de Núremberg y a la declaración de Helsinki para el desarrollo de esta investigación.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Baja California, campus Mexicali.

8. RESULTADOS

Cuando se analizó el efecto del MP_{10} sobre el VEF_1 con la regresión lineal simple, categorizando por cuantiles los promedios de 1hr de MP_{10} -transformados, 20 de 23 lags de MP_{10} (i.e. 87%) tuvieron coeficientes de regresión negativos, sin embargo únicamente 10 de ellos fueron estadísticamente significativos (Tabla I y Fig. 2).

Los valores mínimos y máximos de los promedios de MP_{10} de 1hr del lag8 fueron 1.35 y 222.39 $\mu g/m^3$, respectivamente. El análisis de los cuantiles de los promedios de 1hr de MP_{10} indican que el 50% de los datos están por debajo o igual a 13.28 $\mu g/m^3$, y el 25% están arriba de 35.8 $\mu g/m^3$. El percentil 90 es 79.74 $\mu g/m^3$. Los coeficientes estadísticamente no significativos (ver lag13 al lag23 en Fig. 2) se asociaron con un promedio de MP_{10} del rango de $23.2 \pm 10.2 \mu g/m^3$; mientras los coeficientes estadísticamente significativos (ver lag3 a lag12 en Fig. 2) se asociaron con un promedio de MP_{10} del rango de $35.6 \pm 10.8 \mu g/m^3$. La prueba de t mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos promedios ($t = 2.7$, p-Valor = 0.007). Se analizaron también las

medianas con gráfico de cajas moderno de NCSS 8.0.20[®], ⁽⁹⁰⁾ los cuales demostraron diferencias estadísticamente significativas ($\alpha = 0.05$).

El número de coeficientes negativos asociados con los lags $\log_{10}$ -transformados disminuyeron cuando se incluyeron las variables independientes en el análisis de regresión lineal múltiple para el control de las variables confusoras. De la misma manera la significancia estadística de los coeficientes de regresión disminuyó. Se observó que del total de 23 lags de MP_{10} $\log_{10}$ -transformados probados en el modelo, 16 (i.e. 70%) provocó decrementos en el VEF_1 , sin embargo se observó una significancia estadística (p-Valor = 0.04) únicamente en el lag8 (Fig. 4). Este lag significativo, fue también el lag con mayor significancia obtenida en el análisis de regresión lineal simple.

De acuerdo a los resultados de la regresión lineal simple, el coeficiente obtenido sugiere que el VEF_1 de la muestra, tarda en reaccionar a la exposición personal de MP_{10} aproximadamente 2 horas, y ya disminuido el valor del VEF_1 , esta disminución persiste por 10 horas aproximadamente.

El análisis de regresión lineal múltiple, al igual que el de la regresión lineal simple, nos indica que el VEF_1 de la muestra estudiada se afectó (i.e. disminuyó) la mayor parte del día por la exposición al MP_{10} monitoreado individualmente. El lag8 del MP_{10} se asoció significativamente al coeficiente de regresión parcial, el cual especifica que un aumento en 1 unidad en el MP_{10} $\log_{10}$ -transformado provocará un cambio en el VEF_1 dado por $b = -0.201$ (IC 95%: -0.009, -0.393). Monitoreos previos conducidos en la ciudad con monitores personales de MP_{10} y muestreo con monitores ambientales fijos han demostrado que las concentraciones de MP_{10} pueden variar de hora a hora en más de 100 unidades. Por lo

tanto, utilizando el coeficiente de regresión parcial de éste estudio y siendo conservadores en los incrementos del MP_{10} , estimamos por ejemplo que un incremento en el 56% del promedio del nivel de MP_{10} considerado en éste estudio (*i.e.* un aumento de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ representaría un 56% del promedio del nivel de MP_{10} utilizado en éste estudio), provocaría una disminución del VEF_1 de 38.6 mL (IC 95%: 2.3, 74.8 mL), lo cual representaría un promedio de disminución del 1.03% (IC 95%: 0.06%, 2.00%) en el VEF_1 de la población adulta sana. Si el valor promedio de MP_{10} aumenta al 100% (*i.e.* $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$) el decremento del VEF_1 sería de aproximadamente 60 mL, esto representaría una caída en este parámetro espirométrico de 1.6%.

El análisis del efecto del MP_{10} sobre las variables FC y SpO_2 no mostró efectos estadísticamente significativos ($p\text{-Valor} > 0.05$) ni en la regresión lineal simple ni en la regresión lineal múltiple.

9. DISCUSION

El monitoreo personal de MP_{10} nos permite estudiar, a diferencia del nivel de MP_{10} obtenido por las estaciones de monitoreo fijo, los efectos inmediatos del MP_{10} cercano a los individuos sobre su salud, debido a que estos instrumentos proporcionan un muestreo en tiempo y espacio más fino (mayor resolución) del contaminante. En este caso se estudiaron los efectos de los promedios de MP_{10} para 1hr, 4 hrs, 8 hrs, 16 hrs, los valores pico de cada promedio, y los respectivos lags de cada promedio, utilizando tanto la regresión lineal simple como la múltiple. El resultado de éste estudio indica, en un primer análisis, que las concentraciones de MP_{10} inhaladas por el grupo de personas estudiadas puede causar una disminución importante en el VEF_1 y en algunas ocasiones en forma significativa, debido a

que una disminución del VEF₁ clínicamente estaría indicando una obstrucción de la vía aérea, la cual podría ser debida a una exposición aguda a niveles de MP₁₀ inhalados durante el transcurso del día. Esto es, las asociaciones estadísticamente significativas encontradas entre el VEF₁ y el lag8 de los promedios de 1hr obtenidos por medio del monitoreo personal, sugieren que éste contaminante induce una disminución significativa en la función pulmonar en el grupo de adultos sanos estudiados en esta muestra, habiendo sido expuestos a niveles personales de MP₁₀ durante horas antes de efectuársele las pruebas de espirometría.

En principio, se esperaría que el estudio no mostrara efectos negativos importantes del MP₁₀ inhalado en la función respiratoria de la población estudiada, por tratarse de una muestra de personas sanas, sin embargo, los resultados señalan que el MP₁₀ monitoreado por los equipos portátiles de pDR-1500 de manera individual en los sujetos muestra, podría estar provocando algún tipo de efecto bronco-constrictor agudo en la población adulta sana expuesta, causando disminuciones, en la mayor parte del día, de manera eventual dependiendo no solo de la concentración sino también del contenido químico de las partículas inhaladas, no estudiadas aquí, pero que también tiene un papel importante en el proceso inflamatorio sobre la vía respiratoria de los habitantes de la ciudad de Mexicali. ⁽⁹³⁾

Otros estudios con monitoreo de MP₁₀ personal demuestran que con concentraciones similares o más bajas de este contaminante se han observado disminuciones más significativas en el VEF₁ en grupos vulnerables tales como las personas asmáticas, niños o personas de la tercera edad,⁽⁵⁵⁾ aunque también existe evidencia de que el material particulado monitoreado con estaciones ambientales fijas, provoca inflamación de la vía aérea en personas sanas. ^(94,95)

Por otro lado el CVF es una medición de restricción pulmonar que puede ser causada por un efecto inflamatorio crónico o de largo plazo, el cual puede ser inducido por acción del material particulado, entre otras causas. La muestra estudiada aquí consistió en adultos sanos los cuales en el proceso de selección no se les detectó patología pulmonar; por lo que no es de extrañar que la exposición a MP_{10} mostrara un efecto no significativo en este parámetro.

10. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados de la regresión lineal simple, los coeficientes obtenidos sugieren que el VEF_1 de la muestra, la reacción de la vía aérea a la exposición personal de MP_{10} se inicia en aproximadamente dos horas y que una vez iniciado el efecto negativo (disminución) en el VEF_1 , éste tiene una duración aproximada de 10 horas.

El análisis de regresión lineal múltiple, al igual que la regresión lineal simple, nos indica que en la mayor parte del día el VEF_1 se afectó (*i.e.* disminuyó) por el MP_{10} muestreado en forma personal. El lag8 del MP_{10} particularmente tuvo una asociación significativa en el coeficiente de regresión parcial, el cual especifica que un aumento de 1 unidad en el log10-transformado de MP_{10} provocará un cambio en el VEF_1 de -0.201 (CI 95%: -0.009, -0.393).

El monitoreo efectuado en la ciudad con monitores personales de MP_{10} y los muestreos efectuados con estaciones de monitoreo ambiental fijas, demuestran que las concentraciones de MP_{10} pueden variar de una hora a otra por arriba de 100 unidades. Por lo tanto, utilizando la significancia del coeficiente de regresión parcial de este estudio y siendo conservadores en los incrementos de MP_{10} nosotros esperaríamos una disminución

del VEF₁ de 38.6 mL (95% IC: 2.3 mL, 74.8 mL); lo que representaría una disminución de 1.03% (95% CI: 0.06%, 2.00%) en el VEF₁ de la población adulta sana.

Se sugiere llevar a cabo un estudio a mayor escala, en donde se considere un tamaño de muestra más grande, un mayor número de repeticiones en la medición de la variable respuesta (VEF₁) y un mayor número de días de monitoreo del MP₁₀, con la finalidad de disminuir la incertidumbre de las inferencias que pudieran hacerse sobre la población adulta sana de los resultados obtenidos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-M.A. Reyna et al. Relative risk of death from exposure to air pollutants: a short-term (2003–2007) study in Mexicali, Baja California, México. International Journal of Environmental Health Research. 2012;Volume 22, Issue 4, 2012.
- 2.- M.A. Reyna. Costos Asociados a Salud por Contaminación del Aire en Mexicali y Tijuana. Informe Técnico. 2013; Convenio TAA11-010. COCEF-EPA-UABC.
[http://virtual.cocef.org/Final_Reports_B2012/20173-BC%20AirPollutionHealthCostAnalysis/Reportes/Reporte%20Tecnico%20COCEF%20\(ver%20Final\).pdf](http://virtual.cocef.org/Final_Reports_B2012/20173-BC%20AirPollutionHealthCostAnalysis/Reportes/Reporte%20Tecnico%20COCEF%20(ver%20Final).pdf)
- 3.- Murray F, McGraham G; Air pollution and health in developing countries, the context; in Air Pollution and health in rapidly developing countries. 2002. pp 1-20, London Earthscan Publications.
- 4.- Bates DV;, Introduction, in Air Pollution and Health; Holgat ST, Samet JM, Koren HS, Mynard RL, edits; 1998; pp 1-4, edit. Academic Press, San Diego California.
- 5.- Viegi G, Baldacci S; Epidemiological studies of chronic conditions in relation to urban air pollution in adults, in The impact of air pollution on respiratory health; D'Amato G, Holgate ST; edits; European Respiratory Monograph; 2002;7:21:1-6.
- 6.- Peters A, Dockery D; Air pollution and health effects: Evidence from epidemiologic studies; in Air pollution and Respiratory Tract; Foster WM, Costa DL edits; Lung Biology in health and Disease; 2005; 204:1-9, Taylor and Francis group edit. Boca Raton Florida.

- 7.- Zuk M, Tzinzun Cervantes G, Rojas Bracho L; Tercer almanaque de dato y tendencias de la calidad de aire en nueve ciudades mexicanas, 2007; Secretaria del Medio Ambiente y Recursos Naturales, Instituto Nacional de Ecología.
- 8.- Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-1993; Diario Oficial de la Federación, Secretaria de Gobernación, México 23 de Diciembre 1993.
- 9.- Understanding Air Quality and Health in th Binational Basin of Imperial and Mexicali Valleys; 2001; Instituto de Ingeniería, Universidad Autónoma de Baja California, San Diego State University-Imperial Valley Campus; Regional Center of Environmental and Socioeconomic Studies.
- 10.- American Thoracic Society (ATS); Official statement. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Am J Resp Crit Care Med; 2000; 161:665-673.
- 11.- Foster WM, Costa DL; Air Pollutants and the Respiratory Tract; Claude Lefant edit. Lung Biology in Health and disease, 2005; 204: iii, Taylor and Francis group edit, Boca Raton Florida.
- 12.- McClellan RO; Particle interactions with the respiratory tract, III. Historical perspective Claude Lefant edit.; in: Particle-Lung Interactions; Lung Biology in Health and Disease; 2000; 143:6-13.
- 13.- Reyna-Carranza MA, Quintero-Nuñez M, Collins K; Correlation study of the association, of PM10 with the main respiratory diseases in the populations of Mexicali, Baja California, and Imperial County, California. Rev Mex Ingeniería Biomed; 2005; XXVI: 1:22-36.

- 14.- Collins C, Reyna-Carranza MA, Quintero-Nuñez M; Analysis of the effect of environmental contamination on respiratory illnesses in the Imperial and Mexicali Valleys; San Diego State University-Imperial Valley Campus, Universidad Autónoma de Baja California. Project number EH-01-02, 2005.
- 15.- Dockery DW, Pope CA, Xiping X, Pengler JD, Ware JH, Fey ME, Ferris BJ, Speizer FE; An association between air pollution and mortality in six U.S. cities.; N Eng J Med 1993; 329:1753-1759.
- 16.- Van deer Zee SC, Hoek G, Boezen HM, Schouten JP, van Wijnen JH, Brunekreef B; Acute effects of urban air pollution on respiratory health in children with and without chronic respiratory symptoms.; Occup Environ Med; 1999; 56:802-811.
- 17.- American Thoracic Society (ATS) A committee of environmental and occupational health assembly of the American Thoracic society. State of art review: Health effects of outdoor air pollution. Am J Resp Crit Care Med 1996; 153:1:33-50.
- 18.- American Thoracic Society (ATS) A committee of environmental and occupational health assembly of the American Thoracic Society. State of art review (2): Health effects of outdoor air pollution. Am J Resp Crit Care Med 1996; 153:2:477-498.
- 19.- Kodvanti UP, Watkinson WP; Bioavailability of particle-associated air pollutants and relationship to cardiopulmonary injury. In: Air pollution and respiratory tract. Foster MW, Costa DL edits. Lung Biology in Health and Disease 2005; 204:73-133. Taylor and Francis group. Boca Raton Florida.

- 20.- Dirección de Investigación en Calidad del Aire; Instituto Nacional de Ecología;
Contaminantes Criterio: Material Particulado.
http://www.ine.gob.mx/calair/cont_criterio.html.
- 21.- Polley FD, Brown JS; Composition of air pollutants in: Air Pollution and health.
Holgate SJ, Samet J, Koren H, Maynard R edits; 1999; pp 619-634. Academic Press.
San Diego California.
- 22.- Bennet WD, Brown JS; Particulate Dosimetry in the Respiratory Tract. In: Air
pollution and respiratory tract. Foster MW, Costa DL edits. Lung Biology in Health
and Disease 2005; 204:21-73. Taylor and Francis group. Boca Raton Florida.
- 23.- van Eeden SF, Tan WC, Suwa T, Mukae H, Tereshim T, Fuji T, Qui D, Vicen R, Hogg
JC; Cytokines involved in the systemic inflammatory response induced by exposure
to particulate matter air pollutants. Am J Resp Crit Care Med; 2001;164:826-830.
- 24.- American Thoracic Society Documents (ATS) ; Workshop on lung disease and the
environment, Where do we go from here?. Am J Resp Crit Care Med; 2003; 168:250-
254.
- 25.- van Eeden SF, Yeung A, Quinlam K, Hogg JC; Systemic response to ambient
particulate matter: relevance to chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am
Thoracic Soc; 2005; 2:61-67.
- 26.- Schaumann F, Born PJ, Herbrich A, Knoch J, Pitz M, Schins RP, Luetig B, Hohlfeld
JM, Heinrich J, Krug L; Metal rich ambient particles (PM₁₀) cause airway
inflammation in healthy subjects. Am Resp Crit Care Med; 2004; 170:898-903.

- 27.- Bernstein JA, Alexis N, Barnes C, Bernstein L, Nael A, Peden D, Diaz DS, Tarlo S, Williams B; J Allergy Clinical Immunol; 2004; 114:1116-1123.
- 28.- Ghio AJ, Kim Ch, Devlin R; Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in healthy human volunteers. Am J Resp Crit Care Med; 2000; 162:981-988.
- 29.- Osornio-Vargas A; Lung cell toxicity experimentally induced by mixed dust from Mexicali, Baja California Mexico. Environ Research; 1991; 56:1:31-47.
- 30.- Osornio A, Flores G, Garcia C, Reyna MA, Quintero M, Clark I, Rojas L, Zuk M, López T, Miranda J, Serrano J, Rosas I, Garcia A; Toxicological evaluation of PM_{2.5} and PM₁₀ in the city of Mexicali and its correlation with soil. A study to evaluate a direct control measures. Final report, 2007; LASPAU 2005-2007.
- 31.- Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewuski D, Ito K; Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine particulate air pollution. J Amer Med Assoc, 2002; 287:9:1132'1141.
- 32.- Pope CA III, Bates DV, Raizanne ME; Health effects of particulate air pollution: time for assessment. Environ Health Perspect, 1995; 351:11:1057-1067.
- 33.- Peters JM, Avol E, Navidi W, London SJ, Gauderman SJ, Lurman F, Linn WS, Margolis H, Rappaport E, Gong H, Thomas DC; A study of twelve southern California communities with differing levels and types of air pollution. I. Prevalence of respiratory morbidity. Am J Resp Crit Care Med, 1999; 159:760-767

- 34.- Peters JM, Avol E, Navidi W, London SJ, Gauderman SJ, Lurman F, Lin WS, Margolis H, Rappaport E, Gong H, Thomas DC; A study of twelve southern California communities with differing levels and types of air pollution. II. Effects on pulmonary function. *Am J Resp Crit Care Med*, 1999; 159:768-775.
- 35.- Braun-Fahrlander C, Vuille JC, Sennhauser FH, Neu K, Kunzele T, Grize L; Respiratory health and long term exposure to air pollution in Swiss school children. SCARPOL team (Swiss Study in Childhood Allergy, Respiratory Symptoms with respect to Air Pollution, Climate and Pollen). *Am J Resp Crit Care Med*, 1997; 155:3:1042-1049.
- 36.- Pope CA III, Dockery DW, Spangler JD, Raizane ME; Respiratory health and PM₁₀ pollution. A daily time series analysis. *Am J Resp Crit Care Med*, 1991; 144:668-674.
- 37.- Rojas-Martinez R, Perez-Padilla R, Olaiz-Fernandez G, Mendoza-Alvarado L, Moreno-Macias H, Fortoul T, McDonell W, Loomis D, Romieu I; Lung function growth in children to long term exposure to air pollutants in Mexico City *Am J Resp Crit Care Med*, 2007; 176:377-384.
- 38.- Holguin F, Flores S, Ross Z, Cortez M, Molina M, Molina L, Rincon C, Jerrett M, Berhane K, Granados A, Romieu I; Traffic related exposure, airway function, inflammation, and respiratory symptoms in children. *Am J Resp Crit Care Med*, 2007; 176:1236-1242.
- 39.-Moshmmer H, Hutter HP, Hauck H, Neuberger M; Low levels of air pollution induce changes of lung function in a panel of schoolchildren. *Euro Resp J*, 2006; 27:1138-1143.

- 40.- Horak Jr F, Studnicka M, Gartner C, Spangler JD, Tauber E, Urbanek R Veiter A, Freischer T; Particulate matter and lung function growth in children: a 3 years follow up study in Austrian Schoolchildren. *Eur Resp J*, 2002; 19:838-845.
- 41.- Long-Term Effects of Ambient Particles on Lung Function in Adolescents Residents of Mexico City (2000 – 2002). MR Rojas, R Perez-Padilla, V Miranda, WJ Gauderman, K Berhane, R McConnell, T Fortoul, I Romieu , *Am J Resp Crit Care Med*; 2009; 179:A5367.
- 42.- Delfino RJ, Gong H, Lin WS, Navidi W, London SJ. Asthma symptoms in hispanic children and daily ambient exposures to toxic and criterial pollutants. *Environ Health Perspec*, 1999; 111:647-656.
- 43.- Delfino RJ, Quintana P, Floro J, Gastañaga VM, Samimi B, Kleinman MT, Liu S, Bufalino C, Wu CF, McClaren C; Association of FEV1 in asthmatic children with personal microenvironmetal exposure to airborne particulate matter. *Environ Health Perspect* 2004; 112:8:932-941.
- 44.- Roemer W, Hoek G, Brunekreef B; Pollution effects on asthmatic children in Europe (PACE study). *Clin Exp Allergy*, 2000; 30:1067-1075.
- 45.- Ravinovitch N, Strand M, Gelfand EW; Particulate levels are associated with early asthma worsening in children with persistent disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173:1098-1105.

- 46.- Quian Z, Chapmann RS, Hu E, Wei F, Korn LR, Shang F; Using air pollution community clusters to explore air pollution health effects in children. *Environment Internat*, 2004; 30:5:611-620.
- 47.- Gauderman WJ, Avol E, Guilliland F, Vora H, Thomas D, Berhane K, McConell R, Kunzli N, Lurmann F, Rappaport E, Margolis H, Bates D, Peters J; The effect of air pollution on lung development from 10 to 18 years of age. *N Eng J Med*, 2004; 351:11:1057-1067.
- 48.- Gauderman WJ, Guilliland F, Vora H, Stram D, McConnell R, Duncan T, Lurmann F, Margolis G, Rappaport EB, Berhane K, Peters JM; association between air pollution and lung function growth in southern California children. Results from a second cohort. *Am J Resp Crit Care Med*, 2002; 166:76-85.
- 49.- Calderon-Garcidueñas L; Lung radiology and pulmonary function in children chronically exposed to air pollution. *Environ Health Perspect*, 2006; 9:1432-1436.
- 50.- Gold DR, Wang X, Wipij D, Speizer FE, Ware JH, Dockery D; Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Eng J Med* 1996; 335:13:931-937.
- 51.- American Thoracic Society documents: Workshop on lung disease and environment: Where do we go from here? *Am J Resp Crit Care Med*, 2003; 168:250-254.
- 52.- Hoek G, Dockery WG, Pope CA, Neas L, Roemer W, Brunekreef B; Association between PM₁₀ and decrements in peak flow expiratory flow rates in children: Re-analysis of data from five panel studies. *Eur Resp J*.1998; 11:1307-1311.

- 53.- Geher P, Heyder J; Particle Interactions with the respiratory tract; in Particle Lung Interactions; Claude Lefant edit. Lung Biology in Health and disease, 2000 vol 143:13-14, Taylor and Francis group edit, Boca Raton Florida.
- 54.- Chretien J, Nebut M: Environmental injuries of the airways; in Environmental Impact on the airways, from injury to repair; Jacques Chretien, Daniel Dusser edits. Lung Biology in Health and Disease, Claude Lefant executive edit; 1996; vol 93; 3-6; Marcel Dekker, New York, USA.
- 55.- Delfino RJ, Quintana PJE, Floro J, Gastañaga VM, Samimi BS, Kleinman MT, Liu S, Bufalino C, Wu Ch-F, McLaren CE. Association of VEF₁ in asthmatic children with personal and micro environmental exposure to airborne particulate matter. Environ Health Perspect 2004; 112:8:932-941.
- 56.- Pope CA III, Dockery DW, Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. J Air Waste Manag Assoc. 2006 Jun; 56(6):709-42.
- 57.- Schwartz J, Dockery DW. Increase mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. Am Rev Respir Dis 1992; 145:600-604.
- 58.- Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: a time series analysis. Am J Epidemiol 1990; 131:185-194.
- 59.- Katsooutanni K, Touioumi G, Samoli E, Gyparis A, Le tertre A, Monopolis Y. Confounding and effect modification in the short term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 Project. Epidemiology 2001; 47(3):211-217

- 60.- Pope CA III, Thun MJ, Namboodiri MN, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE.
Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults.
Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:669-674.
- 61.- Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, Macfarlane D, Garcia J, Anto JM. Patients with chronic
obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban.
Am J Epidemiol 2000; 151(1):50-56.
- 62.- American Thoracic Society. *Lung function testing: Selection of reference values and
interpretative strategies*. A, Rev Respir Dis 1991; 144:1202-1218.
- 63.- Bejar K, Recaberren A. *Alteraciones espirométricas en Adolescentes de una ciudad
industrial*. Anales de la Facultad de Medicina, Univer Mayor de San Marcos,
Arequipa Perú, 2002; 63:1 ISSN 1025-5583
- 64.- American Thoracic Society. *Standardization of spirometry*. 1994 update.
Amer J Respir Crit Care Med, 1995; 152:1107-1136
- 65.- Pérez-Padilla JR, Regalado-Pineda J, Vázquez-García JC.
*Reproducibilidad de espirometrías en trabajadores mexicanos y valores
de referencia internacionales*; Salud Pública Mex 2001;43:113-121
- 66.- Hutchinson J. *On the capacity of the lungs and on the respiratory functions
With view of establishing precise and easy method of detecting disease by
spirometer*. Trans Med-Chir Soc London 1846; 29:137-252
- 67.- Petty TL, *Simple Spirometry for frontline practitioners*. 1998 edit Leannec
Publishing Inc, Fairfield NJ USA
- 68.- Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Casaburi C, Crapo R, et al

- Standardization of spirometry*. edit V. Brusasco, R. Crapo, G. Viegi, Series “ATS/ERS task force: Standardization of Lung Function Testing” No. 2
Eur J Respir 2005; 26:319-338
- 69.- Nelson Gb, Gardner RM, Crapo RO, Jensen RL. *Performance evaluation of contemporary spirometers*. Chest 1990; 97:2:288-297.
- 70.- Crapo RO *Pulmonary Function Testing*. N Engl J Med 1994; 331:25-30
- 71.- Pellegrino R, Viegi V, Brusasco V, Casaburi C, Crapo R, et al
Interpretative strategies for lung function tests. edit V. Brusasco, R. Crapo, G. Viegi, Series “ATS/ERS task force: Standardization of Lung Function Testing” No. 5, Eur J Respir 2005; 26:319-338
- 72.- National Research Council. Research priorities for airborne particulate matter. I. Immediate priorities and long-range research portfolio. 1998; Washington D.C., National Academy Press.
- 73.- Harrison RM, Kinnersley RP, Lawrance RG, Ayres J, Mark D. Personal exposure monitoring of particulate matter, nitrogen dioxide and carbón monoxide, including susceptible groups. Occup Environ Med 2002; 59:671-679.
- 74.- Howard-Reed C, Rea WA, Zufall MJ, Burke JM, Williams RW, Suggs JC, Sheldon LS, Wals D, Kwok R. Use of a continuous nephelometer to measure personal exposure to particles during the U.S. Environmental Protection Agency Baltimore and Fresno pan estudies. J Air & Waste Manage Assoc. 2000; 50:1125-1132.
- 75.- Quintana PJE, Samimi BS, Kleinman MT, Liu LJ, Soto K, Warner GY, Bufalino C, Valencia J, FrancisD, Hovell MH, Delfino RJ. Evaluation of real-time passive

- personal particle monitor in fixed site residential indoor and ambient measurements. J Exposure Analysis Environm Epidemiol. 2000; 10:437-445.
- 76.- Fischer SL, Koshland CP. Field performance of a nephelometer in rural kitchens: effects of high humidity excursions and correlations to gravimetric analysis. J Exposure Sci Environ Epidemiol 2007;17:141-150.
- 77.- Colinet Jay. Dust Sampling Instrumentation and Methods. Silica Dust control Workshop. Office of Mine Safety and Health Research. National Institute Occupational Safety and Health (NIOSH) Department of Health and Human Services, U.S.A. 2010.
- 78.- pDR Thermo Fischer 1500 product description.
<http://thermoscientific.com/en/product/i-personal-i-dataram-pdr-1500-aerosol-monitor.html#sthash.FENiPfJm.dpuf>
- 79.- Guía toxicológica No 38: Oxímetro. Secretaria de Salud; Subsecretaria de Innovación y Calidad; Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. CENETEC, SALUD, Diciembre del 2006, México.
- 80.- Uso Clínico de la Pulsioximetría: referencia de bolsillo. Atención Primaria Global y Educación del Paciente. International COPD Coalition, European Foundation of Allergy and Airways diseases Patients Associations. 2010.
- 81.- Valdez-Lowe C, Ghareeb SA, Artinian NT. Pulse oximetry in adults. Am J Nurs; 2009; 109(6): 52-59. Doi 10.1097/01.NAJ.0000352474.55746.81

- 82.- Sinex JE. Pulse oximetry: principles and limitations. Am J Emerg Med. 1999 17(1):59-67.
- 83.- Walters TP. Pulse oximetry knowledge and its effects on clinical practice. Br J Nurs. 2007; 12;16 (21):1332-40.
- 84.- ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. Am J respire Crit Care Med, 2003; 167; 211-277. doi 10.1164/rccm167.2.211
- 85.- Pope CA III, Dockery DW. Epidemiology of particle effects. In S.T. Holgate, JM.M Samet, H.S. Koren, R.L. Maynard editors. 1998. Air Pollutants and Effects on Health. Academic Press, London
- 86.- Seaton A, McNee K, Donaldson, Godden D.. Particulate air pollution and acute health effects. Lancet 1995; 345:176-178.
- 87.- Souza MB, Saldivar PH, Pope CA III, Capelo0zzi VL. Respiratory changes due to long term exposure to urban levels of air pollution: a histopathology study in humans. Chest 1998; 113: 1312-1318.
- 88.- Romieu I, Meneses-Ruiz F, Sienra JJ, Huerta-Lopez JG, With MC, Etzel RA. Effects of air pollution on the respiratory health of asthmatic children living in Mexico City. Am J Resp Crit Care Med, 1996; 154:300-307.
- 89.- Vedal S. Petkau J, Withe R, B alir J., Acute effects of ambient inhalable particles in asthmatic and non-asthmatic children. Am J Resp Crit Care Med 1998; 157:1034-1043.

- 90.- Pope CA III, Dockery DW, Spengler JD, Reizenne ME. Respiratory health and PM₁₀ pollution. A daily time series analysis. Am Rev Resp dis. 1991; 144:668-674.
- 91.- Pope CA III, Dockery DW, Kanner RE, Martin-Villegas G, Schwartz J. Oxygen saturation pulse rate, and particulate air pollution: a daily time series panel study.; Am J Resp Crit Care Med; 1999; 159:365-372.
- 92.- Hintze,J. (2012). NCSS 8, LCC. Kaysville, Utah, EUA. (www.ncss.com),
- 93.- Osornio –Vargas AR, Serrano J, Rojas-Bracho L, Miranda J, Garcia-Cuellar C, Reyna Carranza MA, Flores G, Zuk M, Quintero M. Vazquez I, Sanchez-Perez Y, Lopez T, Rosas I. In vitro biological effects of airborne PM_{2.5} and PM₁₀ from semi-desert city on the Mexico- US border. Chemosphere 2010 doi 10.1016/J.chemosphere.2010.11.073.
- 94.- Schaumann F, Dijkstra D, Fromke C, Windt H, Karg E, Muller M, Braun A, Hohfeld J, Koch W, Sculz H, Krug N. Prolonged Pro-inflammatory effects of ultrafine particles in the lung of allergic asthmatics. Am J Resp Crit Care Med 2009; 179:A1308.
- 95.- Gong H, Lin WS, Sioutas C, Terrell SL, Clark KW, Anderson R, Terrell LL. Controlled Exposures of Healthy and Asthmatic Volunteers to Concentrated Ambient Fine Particles in Los Angeles. Inhalation Toxicology, 2003; Vol. 15, No. 4 : Pages 305-325.

TABLAS Y FIGURAS

Tabla I. PRINCIPALES AGRESORES DE LA VIA RESPIRATORIA

Exógenos						Endógenos
Contaminantes del aire					Líquidos	
Gases		Material Particulado				
Mineral	Orgánico	Combustibles	Radio-activos			
Ozono					Ahogamiento	Autoinmunidad Agentes Proteolíticos,
Pesticidas					Liq. gástrico	
					Hidrocarburos	Herbicidas
O ₂	Sílice	Antígenos Animal Vegetal	Cigarro Benzo- pirenos	Radón		
SO ₂	Asbesto			Ind. Nuclear	Alimentos	
NO ₂	Carbón	Bacterias	Humo	Expl. Nuclear		
CO	Fibra de Vidrio	Virus	Termólisis Teflón, Polivinilo			
Quím. guerra	Metales		Ceniza volcánica			

Tabla II. Clasificación de las ciudades por contaminante ⁽⁵⁾

CONTAMINANTE	ZMVM	ZMG	ZMVT	PUEBLA	SALAMANCA	ZMM	CIUDAD TIJUANA JUÁREZ	MEXICALI
PM ₁₀	6º	5º	2º	8º	NA	3º	4º	7º
O ₃	1º	2º	4º	7º	NA	3º	5º	8º
CO	5º	2º	4º	8º	NA	6º	3º	7º
SO ₂	2º	5º	3º	6º	1º	4º	NA	8º
NO ₂	2º	1º	4º	7º	NA	6º	NA	5º

NA: no aplica.

ZMVM Zona Metropolitana del Valle de México.

ZMG Zona Metropolitana de Guadalajara.

ZMVT Zona Metropolitana del Valle de Toluca.

ZMM Zona Metropolitana de Monterrey.

Figura 1. Comportamiento mensual del MP₁₀ en la región norte del país 1997-2005 ⁽⁵⁾

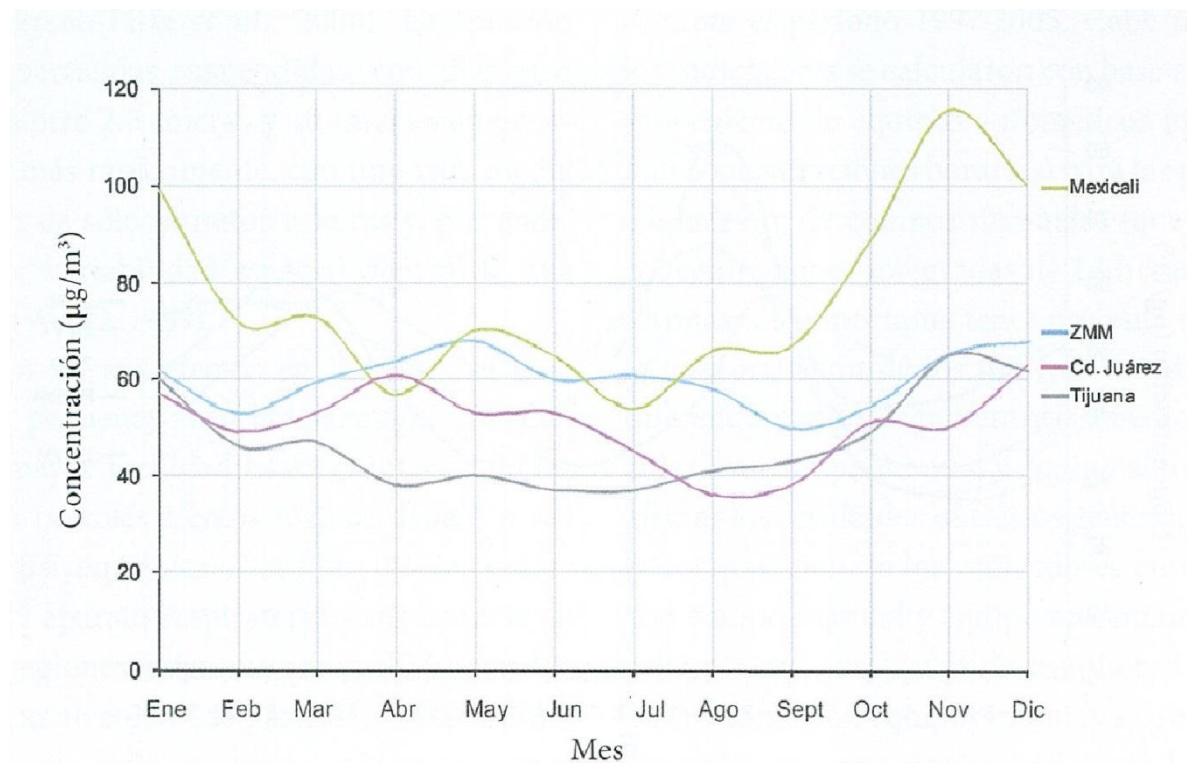


Tabla III. Coeficientes de regresión lineal (b), R^2 , y p-Valores, del análisis de regresión lineal por los efectos de los cuantiles promedio (i.e. Q1 a Q6) de los periodos promediados de $MP_{10-\log_{10}}$ transformados, sobre los respectivos valores promedio de VEF_1 . El lag24 no fue analizado debido a que los datos fueron insuficientes.

Lag	b	R^2	<i>p-Value</i>
1	-0.467	50	0.112
2	-0.049	02	0.801
3	-0.317	78	0.019
4	-0.333	82	0.013
5	-0.446	87	0.006
6	-0.482	71	0.034
7	-0.432	93	0.002
8	-0.467	93	0.0018
9	-0.429	92	0.0024
10	-0.337	78	0.0204
11	-0.355	74	0.028
12	-0.338	73	0.031
13	-0.189	22	0.3515
14	-0.167	08	0.5959
15	-0.047	01	0.8419
16	-0.156	14	0.462
17	-0.067	13	0.4773
18	0.158	25	0.309
19	-0.227	09	0.5741
20	0.232	29	0.2663
21	0.281	13	0.487
22	-0.301	57	0.0833
23	-0.451	50	0.1146

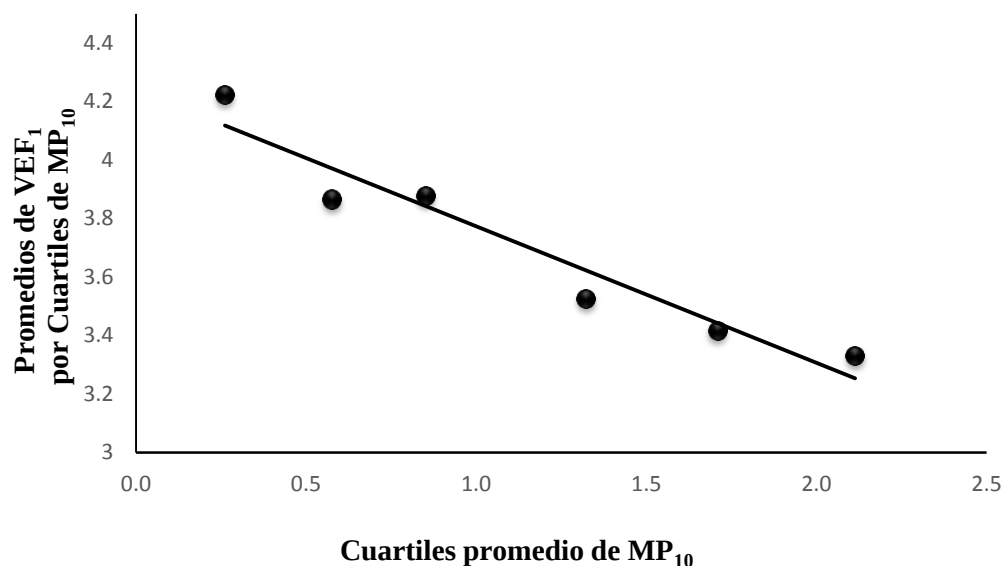


Figura 2. Gráfica de dispersión del modelo VEF₁ ajustado por los cuantiles promedio (i.e. Q1 a Q6) de los periodos promediados de 1-hr de MP₁₀ lag8 log₁₀-transformados.

Tabla IV. Características basales por cuantiles de periodos promedio de 1hr de MP₁₀ log₁₀-transformados del lag8 expuestos a individuos sanos de 21 a 55 años de edad que fueron muestreados.

Variable	Q1 (MP ₁₀ < 2.74)	Q2 (2.74 ≤ MP ₁₀ < 4.84)	Q3 (4.84 ≤ MP ₁₀ < 13.5)	Q4 (13.5 ≤ MP ₁₀ < 35.78)	Q5 (35.78 ≤ MP ₁₀ < 85.0)	Q6 (MP ₁₀ ≥ 85.0)
Número de sujetos	9	16	26	26	15	10
Edad	26	24	28	35	38	32
Peso	69.7	68.9	75.7	77.1	74.8	70.5
Estatura	169.3	166.4	169.5	167.3	164.9	161.5
IMC	24.2	24.6	26.1	26.9	27.0	26.5
Femenino	4.9	6.9	10.8	11.8	4.9	5.9
VEF ₁	4.2	3.9	3.9	3.5	3.4	3.3

Nota: Todos los datos son promedios excepto en femenino que es en %. MP₁₀ en µg/m³. Edad en años, Peso en kg, Estatura en cm, IMC en kg/m², VEF₁ en Litros.

Figura 3. Los b-valores (círculos negros centrales) indican el cambio en el VEF_1 cuando el nivel de MP_{10} - $\log_{10}$ -transformado aumenta una unidad. Los límites de los bigotes (i.e. barras cruzadas superiores e inferiores) representan los intervalos de confianza del 95%. El eje superior indica las horas del día correspondientes con los lags (eje inferior).

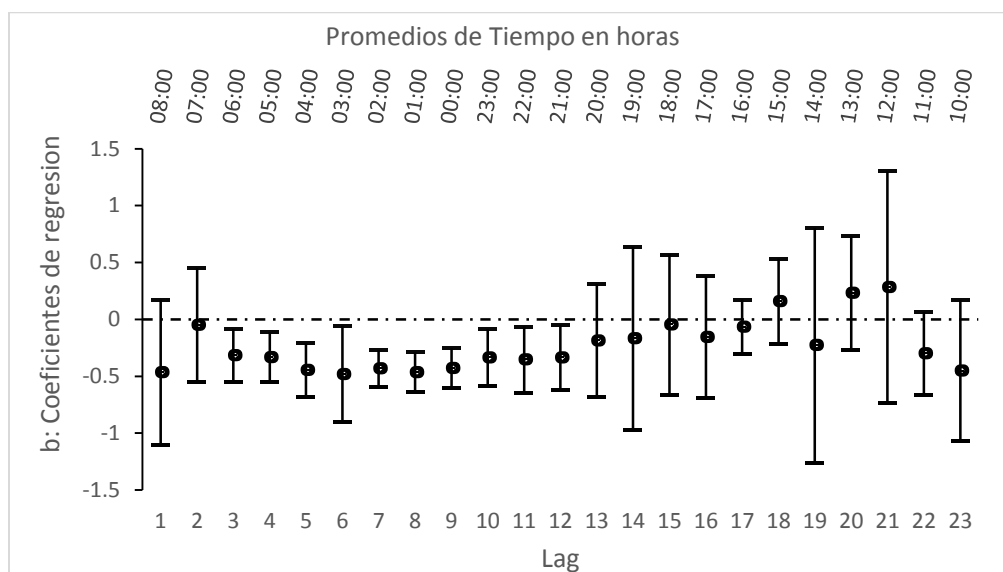


Tabla V. Coeficiente de regresión y significancia estadística asociada a las variables utilizadas en la construcción del modelo. Únicamente se muestran los parámetros de regresión para MP_{10} lag8.

Variable Independiente	Coeficiente Regresión	Error Estándar	Inferior 95% C.L.	Superior 95% C.L.	T-Valor	Nivel Prob	Coeficiente Estandarizado
Intercepto	-5.1265	1.0923	-7.2944	-2.9586	-4.693	0.0000	0.0000
Edad	-0.0136	0.0047	-0.0229	-0.0043	-2.907	0.0045	-0.2003
Peso	0.0070	0.0039	-0.0008	0.0147	1.781	0.0781	0.1411
Estatura	0.0536	0.0071	0.0395	0.0677	7.561	0.0000	0.6048
MP_{10} ^a Lag8	-0.2009	0.0965	-0.3925	-0.0094	-2.082	0.0400	-0.1440

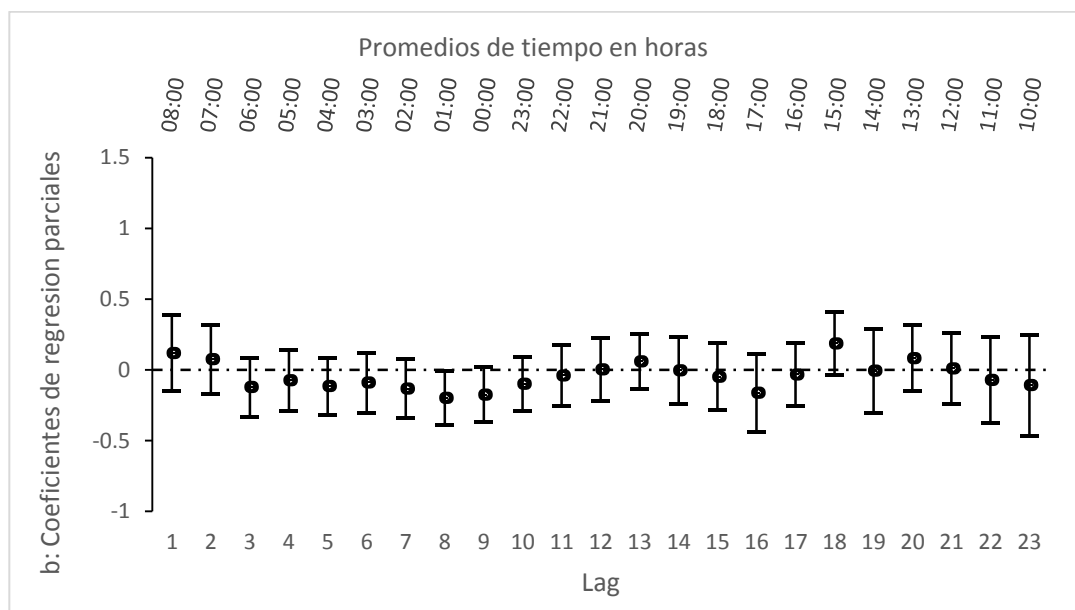
^a $\log_{10}$ de MP_{10} .

Tabla VI. Matriz de correlación de Spearman para variables que especificaron en modelo final de VEF_1 . Únicamente se muestran los coeficientes para el MP_{10} lag8.

	PM_{10} ^a Lag8	VEF_1	Edad	Peso	Estatura
MP_{10} ^a Lag8	1.00	-0.30	0.39	0.05	-0.19
FEV_1	-0.30	1.00	-0.17	0.46	0.72
Edad	0.39	-0.17	1.00	0.23	-0.02
Peso	0.05	0.46	0.23	1.00	0.59
Estatura	-0.19	0.72	-0.02	0.59	1.00

^a $\log_{10}$ de MP_{10} .

Figura 4. Los valores b (puntos gruesos oscuros) indican el cambio en el VEF_1 cuando el $\log_{10}(MP_{10})$ aumenta una unidad y todas las otras variables independiente se mantienen constantes. Los límites de los bigotes (*i.e.* las barras cruzadas superiores e inferiores) representan el intervalo de confianza del 95%. El eje superior indica las horas del día correspondiente a los lags (eje inferior).



GLOSARIO

Abreviatura	Significado
α	alfa
ac	ácido
ATS	American Thorax Society
β	beta
BTPS	body temperature and ambient pressure saturated with water vapor
°C	grados centígrados
CCBRES	Centro para Estudios Económicos de la Frontera y Regionales del Estado (EUA)
cm	centímetros
cm ³	centímetros cúbicos
cols.	colaboradores
COV	compuestos orgánicos volátiles
CPT	capacidad pulmonar total
CVF	capacidad vital forzada
D.C.	Después de Cristo
ej.	ejemplo
EPA	Environmental Protection Agency
EPOC	enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERS	European Respiratory Society
etc.	etcétera

FC	frecuencia cardiaca
FEM	flujo espiratorio máximo
fig.	figura
g	gramos
hab.	habitantes
hr	hora
hrs	horas
IC	intervalo de confianza
i.e.	<i>id est</i> (esto es)
IMC	índice de masa corporal
INE	Instituto Nacional de Ecología
<i>IQR</i>	Rango intercuartil
kg	kilogramos
Lag	periodo de tiempo medido
Log	logaritmo
m ³	metros cúbicos
mg	miligramos
min	minutos
µm	micrómetros
mL	mililitro
mm	milímetros
mmHg	milímetros de mercurio
MP	material particulado
NAAQS	National Ambient Air Quality Standards
NITS	National Institute of Standards and Testing

nm	nanómetro
PFP	pruebas de función pulmonar
PFR	pruebas de función respiratoria
PST	partículas suspendidas totales
R^2	coeficiente de determinación
RC-C	relación cintura cadera
SEMARNAT	Secretaria de Medio Ambiente y Recursos Naturales
SpO ₂	saturación de oxígeno en sangre periférica
TA	tensión arterial
temp.	temperatura
U.A.B.C.	Universidad Autónoma de Baja California
VEF ₁	volumen espiratorio forzado en 1 segundo



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA
FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI

Comité de Ética en Investigación

Dr. Juan Valentín Mérida Palacio
Alumno del Doctorado en Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina Mexicali
Universidad Autónoma de Baja California

DICTAMEN DEL COMITÉ DE ÉTICA EN INVESTIGACIÓN

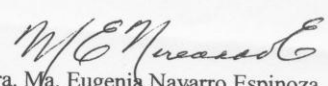
Nombre del protocolo: "Evaluación del Efecto del PM10 en la Función Cardio-respiratoria ante Exposición Aguda en Adultos Sanos en la Ciudad de Mexicali, Baja California, México"

Observaciones:

- 1) En la carta de consentimiento informado donde se describe la metodología, se deberá ser más claro y directo en cuanto a lo que se va a hacer con el paciente, y no simplemente decir que se le "solicita" algo (anexo 1); por ejemplo, decir que se le hará extracción de sangre y cuánta. Así mismo, se deberá ser más específico en cuanto a la participación del paciente en el estudio; por el contexto, se infiere que en una ocasión se le solicitará al paciente llevar durante 24 horas un equipo para mediciones diversas: aire ambiente, presión arterial etc. y luego se dice que el estudio se llevará a cabo en los meses de invierno del 2012. Se solicita una redacción más clara y específica de la participación del paciente en el estudio.
- 2) Por lo demás el protocolo no contiene elementos contrarios a la ética.

Conclusión: Solicitamos que se hagan las correcciones mencionadas. Se aprueba el protocolo para su ejecución.


Dr. Francisco Vélez García
Secretario


Dra. Ma. Eugenia Navarro Espinoza
Presidenta

Ccp archivo de la Dirección.
Ccp expediente

EFFECTO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA EN LA FUNCIÓN CARDIORRESPIRATORIA EN ADULTOS SANOS DE LA CIUDAD DE MEXICALI, BAJA CALIFORNIA, MÉXICO.

Investigadores: M.C. Juan Valente Mérida Palacio, D.C. Marco Antonio Reyna Carranza

Facultad de Medicina, Instituto de Ingeniería

U.A.B.C.



CUESTIONARIO EPIDEMIOLOGICO

Introducción: Muchas gracias por su deseo de participar en este estudio de investigación. Usted podrá ser seleccionado de acuerdo a la evaluación de este cuestionario.

SU COOPERACIÓN ES MUY IMPORTANTE PARA EL ÉXITO DEL ESTUDIO.

Este es un cuestionario que se le solicita que llene, por favor conteste las preguntas lo más certero y apegado a la realidad posible.

TODA LA INFORMACION OBTENIDA EN EL ESTUDIO SERA CONFIDENCIAL Y SE UTILIZARA CON FINES DE INVESTIGACION EXCLUSIVAMENTE.

Las preguntas pueden ser contestadas marcando con una cruz (**X**) o con una marca de palomeo (**✓**) su mejor opción, o anotando un número o letra cuando así se le solicite.

Ejemplo: ¿Usted radica en Mexicali Baja California? 1.- SI X ó ✓

2.- No

SI USTED REQUIERE AYUDA PARA CONTESTAR CUALESQUIER PREGUNTA, POR FAVOR COMUNÍQUESELO AL PERSONAL ENCUESTADOR O MARQUE LA PREGUNTA EN SU INICIO PARA POSTERIORMENTE ASISTIRLE A RESPONDERLA.

NUMERO DE IDENTIFICACIÓN: (Uso exclusivo del investigador) _ _ _ _

NOMBRE: _____

DIRECCIÓN: Calle: _____

NÚMERO: _____ Colonia: _____ Código Postal: _____

NÚMERO DE TELEFONO: _____ CELULAR: _____

ÁREA DE TRABAJO: _____

ENTREVISTADOR: _____

FECHA: _____

1. FECHA DE NACIMIENTO: _ _ _
 Día Mes Año

2. LUGAR DE NACIMIENTO: _____

3. GÉNERO: a. Masculino _____
 b. Femenino _____

4. ESTADO CIVIL: a. Soltero(a) _____ c. Divorciado(a) _____
 b. Casado(a) _____ d. Viudo(a) _____

5. RAZA: a. Hispana _____
 b. Indígena _____ etnia _____
 c. Oriental _____
 d. Otra _____ ¿cuál?: _____

6. ESCOLARIDAD MÁXIMA: _____

Las siguientes preguntas se relacionan con síntomas del tórax. Por favor responda **SI** o **NO**; si considera que una pregunta no es aplicable a usted por favor márkelo en el espacio de **NO APLICA**. Si usted tiene alguna duda en contestar **SI** o **NO**, marque el espacio de **NO**.

TOS

7. A. ¿Usualmente tiene tos? **CUENTA** como tos al fumar primer cigarro, al salir de la casa por la mañana, **NO** incluye el aclarar la garganta o carraspear; si la respuesta es NO pase a la pregunta 7C SI ____ NO ____
- B. ¿Tose generalmente 4 ó 6 veces al día, 4 ó más veces a la semana? SI ____ NO ____
- C. ¿Generalmente tose al levantarse, o es lo primero que hace en la mañana? SI ____ NO ____
- D. ¿Generalmente tose durante el día y la noche? SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** A CUALESQUIERA DE LAS ANTERIORES (7 A, B, C, o D) CONTESTE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS. SI CONTESTÓ **NO** A LAS ANTERIORES, MARQUE **NO APLICA** Y PASE A LA SIGUIENTES PREGUNTAS.

- E. ¿Generalmente tose de la misma manera la mayoría de los días por 3 meses consecutivos o la mayor parte del año? SI ____ NO ____ NO APLICA ____
- F. ¿Por cuánto tiempo (años) ha tenido esta tos? ____ AÑOS NO APLICA ____

FLEMA

8. A. ¿Generalmente expectora flema de su pecho? (CUENTA como flema: con el primer cigarro, al salir de casa por la mañana, o que se degluta. **EXCLUYE** flema si proviene de la nariz) SI ____ NO ____
- B. ¿Generalmente expectora 2 veces al día, por más de 4 días a la semana? SI ____ NO ____
- C. ¿Generalmente expectora flema al levantarse o es lo primero que hace por la mañana? SI ____ NO ____
- D. ¿Generalmente tose durante el día y la noche? SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** A CUALESQUIERA DE LAS ANTERIORES (8 A, B, C, o D) CONTESTE LAS SIGUIENTES PREGUNTAS. SI CONTESTÓ **NO** A LAS ANTERIORES, MARQUE **NO APLICA** Y PASE A LA SIGUIENTES PREGUNTAS.

E. ¿Generalmente expectora de la misma manera la mayoría de los días por 3 meses consecutivos o la mayor parte del año? SI___ NO___ No aplica ___

F. ¿Por cuánto tiempo (años) ha tenido problemas con las flemas? _____AÑOS
No aplica _____

EPISODIOS DE TOS Y FLEMAS

9. A. ¿Ha tenido episodios o periodos de tos con flemas que duren más de 3 semanas o más en 1 año? SI___ NO___

SI CONTESTÓ **SI** A 9A:

B. ¿Desde cuándo ha tenido cuando menos 1 de estos episodios por año? No de años _____ No aplica_____

SIBILANCIAS

10. A ¿Ha escuchado sibilancias o silbidos en su pecho?:

- ¿Cuándo tiene un resfriado o gripe?	SI ___ NO ___
- ¿Ocasionalmente sin resfriado?	SI ___ NO ___
- ¿La mayor parte del día o de la noche?	SI ___ NO ___
- ¿Cuándo hace ejercicio?	SI ___ NO ___

SI CONTESTÓ **SI** 1,2 o 3 EN 10 A:

B. ¿Por cuánto tiempo los ha presentado? No. De años _____ No aplica_____

11. A ¿ Ha sufrido un ataque de sibilancias que le haya provocado dificultad para respirar o falta de aire? SI ___ NO ___

SI CONTESTÓ **SI** EN 11 A:

B. ¿Qué edad tenía cuando sufrió el primer ataque? Edad en años _____
No aplica _____

C. ¿Ha tenido 2 o más ataques de este tipo? SI ___ NO ___ No aplica_____

D. ¿Ha necesitado tratamiento médico para estos ataques? SI __ NO __
No aplica _____

FALTA DE AIRE

- 12.** Si ha tenido un impedimento para caminar por cualesquier condición diferente a una enfermedad pulmonar o cardíaca por favor descríbala y pasea la pregunta **14A.**

mencione la condición o causa:

13. A. ¿Ha tenido problemas de agitación o dificultad para respirar SI __ NO __
cuando camina más rápido que lo habitual o en los caminos
de subida?

SI CONTESTÓ **SI** EN LA PREGUNTA 13A:

B. ¿Tiene que caminar más despacio que las demás personas de su edad debido a dificultad para respirar o falta de aire? SI __ NO __ No aplica ____

C. ¿Ha tenido que detenerse por falta de aire cuando camina a paso normal en un camino sin pendiente (sin subida) . SI __ NO __ NO aplica _____

D. ¿Ha tenido que detenerse por falta de aire después de caminar unos 100 mts (o después de algunos minutos) en un camino sin pendiente (sin subida).
SI __ NO __ NO aplica _____

E. ¿Está usted tan agitado que le impide salir de su casa, o para vestirse y desvestirse? SI __ NO __ No aplica ____

RESFRIADOS Y ENFERMEDADES DEL PECHO

14. A. ¿Si sufre de un resfriado, generalmente le afecta el pecho? SI __ NO __
(usualmente más de la mitad de las veces) NO sufro resfriados ____

15. A. ¿Durante los últimos 3 años ha tenido alguna enfermedad en el pecho que lo ha incapacitado para trabajar, o lo ha obligado a permanecer en cama?
SI __ NO __

SI CONTESTÓ **SI** EN 15A

B. ¿Produce flemas con una enfermedad del pecho? SI __ NO __

C. ¿En los últimos 3 años cuantas enfermedades del pecho con aumento de flemas que duren una semana o más ha tenido?
Numero de enfermedades ____ Ninguna ____ No aplica ____

ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES

16. ¿Ha tenido problemas pulmonares antes de los 10 años de edad?
SI ____ NO ____

17. ¿Ha tenido alguna vez uno de los siguientes padecimientos?:

1A. Ataques de BRONQUITIS SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** EN 1A:

B. ¿Fue confirmado por un médico? SI ____ NO ____

C.

D. ¿A qué edad sufrió el primer ataque? Edad en años ____
No aplica ____

2A. NEUMONIA (incluye bronconeumonía) SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** EN 2A:

B. ¿Fue confirmado por un médico? SI ____ NO ____

C. ¿A qué edad sufrió el primer ataque? Edad en años ____ No aplica ____

3A ALERGIA NASAL (rinitis alérgica) SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** EN 3A:

B. ¿Fue confirmado por un médico? SI ____ NO ____

C. ¿A qué edad sufrió el primer ataque? Edad en años ____ No aplica ____

18 A. ¿Ha tenido bronquitis crónica? SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** A 18 A:

B. ¿Todavía la tiene? SI ____ NO ____ No aplica ____

C. ¿Fue confirmado por un médico? SI ____ NO ____

D. ¿A qué edad sufrió el primer ataque? Edad en años _____ NO aplica _____

19 A ¿Le han diagnosticado enfisema pulmonar? SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** EN 19 A

B. ¿Todavía lo tiene? SI ____ NO ____

C. ¿Fue confirmado por un médico? SI ____ NO ____

D. ¿A qué edad sufrió el primer ataque? Edad en años _____ NO aplica _____

20 A ¿Le han diagnosticado Asma? SI ____ NO ____

B. ¿Aún la tiene? SI ____ NO ____ NO aplica _____

C. ¿Fue confirmado por un médico? SI ____ NO ____

D. ¿A qué edad sufrió el primer ataque? Edad en años _____ NO aplica _____

E. ¿Si ya no la padece, a qué edad se le controló? Edad de control _____
No Aplica _____

21. ¿Ha padecido alguna vez?

A. ¿Cualesquier enfermedad respiratoria o del pecho? SI ____ NO ____
SI CONTESTÓ **SI** ESPECIFIQUE:

B. ¿Le han efectuado alguna operación del pecho o tórax? SI ____ NO ____
SI CONTESTÓ **SI** ESPECIFIQUE:

C. ¿Alguna lesión en el torax? SI ____ NO ____
SI CONTESTÓ **SI** ESPECIFIQUE:

22 A. ¿Su médico le ha diagnosticado alguna enfermedad del corazón? SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** EN 22 A:

B. ¿Ha tenido algún tratamiento para una enfermedad del corazón en los últimos 10 años? SI ____ NO ____ NO aplica _____

23 A. ¿Algún médico le ha diagnosticado hipertensión arterial? (presión alta)

SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** EN 23 A

B. ¿Le han indicado algún tratamiento para la presión alta o hipertensión arterial en los últimos 10 años? SI ____ NO ____
No Aplica ____

HISTORIA OCUPACIONAL

24 A. ¿Ha trabajado tiempo completo (30 horas a la semana o más) por 6 meses o más? SI ____ NO ____

SI CONTESTÓ **SI** EN 24 A:

B. ¿Ha trabajado por un año o más en un lugar con exceso de polvo? SI ____ NO ____ No Aplica ____

Especifique el tipo de trabajo o industria:

Total de años trabajados: _____

La exposición fue: Leve: ____ Moderada: ____ Severa: ____

C. ¿Se ha expuesto alguna a vez a químicos o gases inhalados? SI ____ NO ____

Especifique el trabajo o industria:

Total de años trabajados: _____

La exposición fue: Leve: ____ Moderada: ____ Severa: ____

F. ¿Cuál ha sido su principal ocupación o trabajo (en la que haya trabajado más tiempo?:

1. Trabajo/ocupación:

2. Número de años que duró en esa ocupación:

3. Puesto o título en el trabajo:

4. Negocio, campo o industria:

TABAQUISMO

25 A. ¿Ha fumado alguna vez? (**NO=** menos de 20 cajetillas de cigarrillos , o 12 onzas de tabaco durante toda su vida, o menos de 1 cigarrillo al día por 1 año?). SI ____ NO ____

SIN CONTESTÓ SI EN 25 A:

- B. ¿Fuma actualmente? (de 1 mes a la fecha) SI ____ NO ____
- D. ¿A qué edad empezó a fumar regularmente? Edad en años ____
No aplica ____
- D Si dejó de fumar, ¿Qué edad tenía cuando lo dejó? Edad en años ____
No aplica ____
- E. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día actualmente? ____ cigarrillos/día
No aplica ____
- F. En promedio de todo el tiempo que ha fumado, ¿Cuántos cigarrillos fuma por día? ____ cigarrillos/día No aplica ____
- G. ¿Usted fuma o inhala humo de Puro o Habano?
1. No aplica ____ 2. Nunca ____ 3. Leve ____ 4. Moderado ____ 5. Intenso ____

HISTORIA FAMILIAR

26. ¿A sus padres biológicos les han diagnosticado una enfermedad pulmonar crónica?

PADRE	PADRE			MADRE		
	SI	NO	NO SE	SI	NO	NO SE
A. Bronquitis crónica	____	____	____	____	____	____
B. Enfisema	____	____	____	____	____	____
C. Asma	____	____	____	____	____	____
D. Cáncer Pulmonar	____	____	____	____	____	____
E. Otras enfermedades pulmonares	____	____	____	____	____	____

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado Sr.:

empleado sindicalizado de la Universidad Autónoma de Baja California Campus central Mexicali.

Por medio de la presente me permito solicitar su autorización para incluirlo en la muestra de estudio de la investigación que estamos desarrollando por parte de la Facultad de Medicina y del Instituto de Ingeniería de la Universidad Autónoma de Baja California, campus Mexicali, consistente en la **medición del impacto de la contaminación del aire en la función pulmonar en adultos en actividad normal de 25 a 45 años de edad, que desempeñen su labor diaria en el campus central de la referida Universidad.** El estudio es gratuito, y consiste en registrar la función pulmonar por medio de un equipo denominado **espirómetro computarizado**; es un estudio **no invasivo**, y consiste en solicitarle que sople en el dispositivo de registro, a través de un accesorio individual desechable, y para que lo efectúe nuestro equipo de trabajo le entrenará brevemente para realizarlo en forma correcta, por lo que no existe ningún tipo de riesgo para los participantes del estudio. Se efectuará además la medición y registro continuos de la concentración de oxígeno en sangre periférica y la frecuencia del pulso sanguíneo periférico por medio de un dispositivo computarizado tipo reloj de pulso para la determinación de la frecuencia del pulso sanguíneo periférico con un adaptador tipo capucha que se aplica en un dedo de la mano para la medición de la concentración de oxígeno en sangre periférica, ambos procedimientos son simultáneos y **no son invasivos**, el equipo de investigación se indicará la forma de utilizarlos en forma correcta. Se le solicitará llevar durante 24 horas un monitor individual de contaminación del aire computarizado pendiente de su cinturón durante el día y cercano a usted durante su periodo de sueño por la noche, para hacer las mediciones continuas del contaminante en estudio (PM10). Se le solicitará una muestra sanguínea para los estudios de control requeridos por nuestro diseño de estudio en donde se determinará la existencia de anemia; y además se le efectuarán los estudio antropométricos rutinarios como son determinación de peso, estatura, índice de masa corporal y tensión arterial.

El estudio se llevara a cabo los meses de invierno del 2011, los resultados del estudio se le harán llegar por medio de un reporte escrito, y en el caso de detectarse alguna patología cardio pulmonar, se le sugerirá el procedimiento a seguir para su atención médica.

Su participación en el estudio es muy importante para lograr los objetivos de nuestro estudio, y los resultados obtenidos formarán parte de este primer análisis para determinar los efectos de la contaminación del aire de Mexicali en la población.

SI AUTORIZO:

Nombre:

Firma:

Fecha:

TESTIGO

TESTIGO

M. C. Dr. Juan Valente Mérida Palacio

BITACORA

NOMBRE: _____ No: _____ Fecha: _____

Con la finalidad de identificar el tipo de material que es obtenido por los filtros de su monitor ambiental individual, es necesario que usted registre la hora y el tiempo en el que usted y el monitor ambiental individual permanecen en áreas cerradas y áreas al aire libre; Usted debera incluir sus horas laborales (ej: Oficina, escuela) tiempo que tarda en desplazarse al exterior (salidas a la calle), cambios de ubicación (Hogar, Cine, Compras, etc.) y la duracion de su permanencia en dicho lugar.

HORA	SITIO	INTERIOR	EXTERIOR	HORA	SITIO	INTERIOR	EXTERIOR
8:00				20:15			
8:15				20:30			
8:30				20:45			
8:45				21:00			
9:00				21:15			
9:15				21:30			
9:30				21:45			
9:45				22:00			
10:00				22:15			
10:15				22:30			
10:30				22:45			
10:45				23:00			
11:00				23:15			
11:15				23:30			
11:30				23:45			
11:45				0:00			
12:00				0:15			
12:15				0:30			
12:30				0:45			
12:45				1:00			
13:00				1:15			
13:15				1:30			
13:30				1:45			
13:45				2:00			
14:00				2:15			
14:15				2:30			
14:30				2:45			
14:45				3:00			
15:00				3:15			
15:15				3:30			
15:30				3:45			
15:45				4:00			
16:00				4:15			
16:15				4:30			
16:30				4:45			
16:45				5:00			
17:00				5:15			
17:15				5:30			
17:30				5:45			
17:45				6:00			
18:00				6:15			
18:15				6:30			
18:30				6:45			
18:45				7:00			
19:00				7:15			
19:15				7:30			
19:30				7:45			
19:45							
20:00							

Protocolo: Efecto de la Contaminación atmosférica en la función cardiorrespiratoria de adultos sanos de Mexicali, Baja California, México.

REGISTRO DE MEDICIONES

Fecha:

No.:

Nombre:

Sexo:

Edad:

Unidad Académica:

Teléfono:

SOMATOMETRÍA

Peso:

Talla:

IMC:

RC-C:

T.A.:

F.C.

Temp:

%SpO₂ :

Hb:

Hto.:

Fecha de Inicio:

Hora de Inicio:

Fecha de Terminación:

Hora de Terminación:

Comentarios:

Mexicali, B.C., a 22 de Octubre, 2012

Estimado (a)

La presente es una carta de agradecimiento por su participación voluntaria en mi proyecto de investigación-tesis doctoral: **“EVALUACION DEL EFECTO DEL PM₁₀ ANTE EXPOSICION AGUDA EN LA FUNCION CARDIORRERSPIRATORIA DE ADULTOS SANOS DE LA CIUDAD DE MEXICALI, BAJA CALIFORNIA, MEXICO.”** cuyos resultados servirán para influir en la planeación políticas publicas tendientes a disminuir los niveles de este contaminante en nuestro aire.

Le adjunto los resultados de las mediciones fisiológicas que le efectuamos durante el proceso de recolección de datos y observaciones en el caso que lo amerite.

OBSERVACIONES:

Sin otro particular agradeciéndole nuevamente su amable disponibilidad, quedo de usted como su S.S.

ATENTAMENTE

M.C. Dr. JUAN VALENTE MERIDA PALACIO.