

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



**“EVALUACION DE LOS CAMBIOS EN LA MORFOLOGIA DEL
EPITELIO NASAL EN ADULTOS EXPUESTOS A
CONTAMINACION AMBIENTAL EN EL PERIMETRO DE
AREQUIPA CUADRADA 2001”**

TESIS PRESENTADA POR EL MAGISTER:

OCTAVIO ZEVALLOS URDAY

PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE DOCTOR EN MEDICINA

AREQUIPA - PERÚ

2004

RESUMEN

Se evaluó los cambios histopatológicos de la mucosa nasal en 40 personas, 20 sujetos a contaminación crónica de Arequipa cuadrada y 20 sujetos control del Distrito de Sabandía, durante los meses de Agosto a Diciembre del 2001. La evaluación histopatológica se realizó en el Laboratorio de Anatomo-patología del Hospital Carlos Alberto Según Escobedo ESSALUD de Arequipa. La coloración de los cortes histológicos fue por el método de Harris Hematoxilina-Eosina..

Se reporta un 80% de molestias respiratorias en los sujetos expuestos a contaminación ambiental crónica y prevalencia relativa de 4.42. Se encontró un 90 % de diagnóstico de daño histopatológico de la mucosa nasal y una prevalencia relativa de 4.50 ($p < 0,01$).

Se observó un 30 % de hiperplasia., 20 % de atrofia y 15 % de infiltración leucocitaria en los sujetos de exposición crónica a contaminantes ambientales debido a la genotoxicidad, producción de radicales libres, alteraciones en la membrana y uniones citoplasmáticas, pérdida de las vellosidades, etc.

PALABRAS CLAVE: CONTAMINACION AMBIENTAL HISTOPATOLOGIA

MUCOSA NASAL

RESUMEN

Se evaluó los cambios histopatológicos de la mucosa nasal en 40 personas, 20 sujetos a contaminación crónica de Arequipa cuadrada y 20 sujetos control del Distrito de Sabandía, durante los meses de Agosto a Diciembre del 2001. La evaluación histopatológica se realizó en el Laboratorio de Anatómo-patología del Hospital Carlos Alberto Segura Escobedo ESSALUD de Arequipa. La coloración de los cortes histológicos fue por el método de Harris Hematoxilina-Eosina..

Se reporta un 80% de molestias respiratorias en los sujetos expuestos a contaminación ambiental crónica y prevalencia relativa de 4.42. Se encontró un 90 % de diagnóstico de daño histopatológico de la mucosa nasal y una prevalencia relativa de 4.50 ($p < 0,01$).

Se observó un 30 % de hiperplasia., 20 % de atrofia y 15 % de infiltración leucocitaria en los sujetos de exposición crónica a contaminantes ambientales debido a la genotoxicidad, producción de radicales libres, alteraciones en la membrana y uniones citoplasmáticas, pérdida de las vellosidades, etc.

PALABRAS CLAVE: CONTAMINACION AMBIENTAL HISTOPATOLOGIA

MUCOSA NASAL

INTRODUCCION

La mucosa nasal es una estructura muy vulnerable por su fácil contacto con partículas y gases inhalados; la estructura y morfología de las fosas nasales garantiza un máximo contacto entre la corriente aérea inspiratoria y la mucosa que la recubre en su interior. Como consecuencia, se depositan polvo y partículas en la capa de moco que produce la mucosa nasal.

La mucosa nasal varía en vascularidad y laxitud; el epitelio nasal está formado por células cilíndricas ciliadas columnares, no ciliadas, calciformes y basales.

La submucosa está ubicada debajo de la membrana basal del epitelio nasal. Está compuesta por glándulas, vasos sanguíneos y el infiltrado celular: las células cebadas y plasmáticas, eosinófilos, linfocitos, neutrófilos y macrófagos, que funcionan para proteger e inmunizar.

En la mucosa nasal, las partículas depositadas se eliminan a los 15 minutos. Igualmente ésta mucosa calienta y humedece el aire respirado que llega alcanzar una temperatura de 31° C . y una humedad de hasta de 95%

El moco nasal se compone de: agua (95 a 97%), mucina (2.5 a 3%), electrolitos (1 a 2%) y proteínas. La función de esta secreción es proteger a la mucosa nasal de la agresión de los agentes nocivos inhalados: limita además el efecto degradante de las enzimas proteolíticas y los agentes oxidantes, obstruye la adhesión de bacterias y virus al epitelio basal, atrapa y elimina partículas inhaladas gracias al batido mucociliar, y controla la hidratación de la mucosa nasal.

Dentro de los factores de riesgo de alteraciones de la mucosa nasal se tiene a antecedentes familiares o personales de atopia (alergias), exposición intensa a los aeroalergenos, ambiente contaminado, tabaquismo en padres y en el individuo, infecciones virales frecuentes en vías respiratorias.

En la ciudad de Arequipa la principal fuente de contaminación es el parque automotor ya que no existe un plan de desarrollo en el tránsito vehicular, por lo se ha incrementado el riesgo de padecer enfermedades crónicas como rinitis alérgica, asma, bronquiectasias, etc.

Por lo anteriormente expuesto vemos la necesidad de investigar las alteraciones histopatológicas de la mucosa nasal en individuos expuestos crónicamente a los contaminantes ambientales de la ciudad de Arequipa.



RESULTADOS

1. CARACTERISTICAS DE LOS SUJETOS EVALUADOS

TABLA 1 DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A
CONTAMINACION AMBIENTAL SEGÚN EDAD EN AREQUIPA
CUADRADA. 2001.

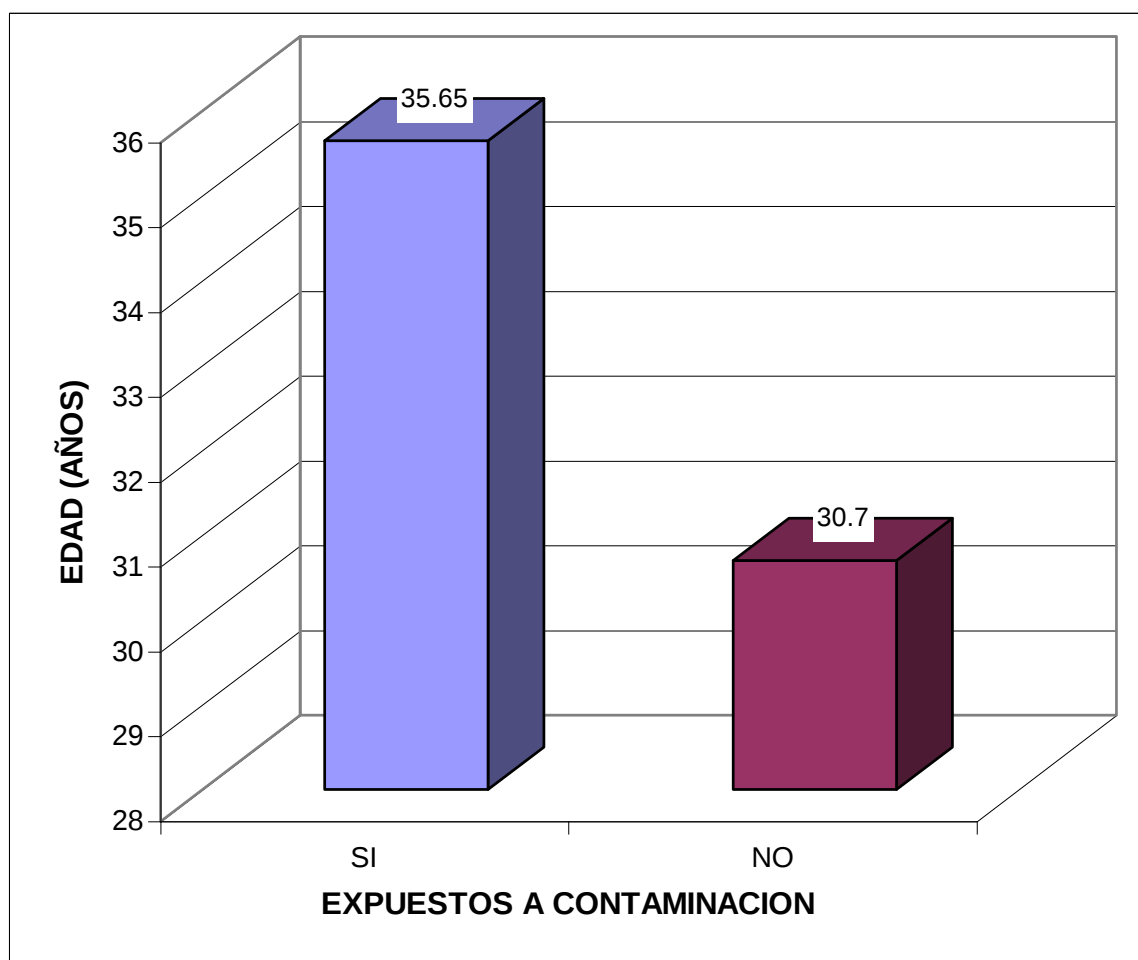
EXPUESTOS A CONTAMINACION	EDAD	
	PROMEDIO	D.E.
SI	35.65	±9.10
NO	30.70	±8.63
TOTAL	33.17	±8.86
t	1.76	
p	>0.05	
SIGNIFICANCIA	N.S.	

FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

En la Tabla se observa que no existe diferencia significativa ($p>0.05$) en la edad de los pacientes evaluados con y sin exposición a contaminación ambiental.

GRAFICO 1

DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A
CONTAMINACION AMBIENTAL SEGÚN EDAD EN
AREQUIPA CUADRADA. 2001.



FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

TABLA 2 DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A CONTAMINACION AMBIENTAL SEGÚN SEXO EN AREQUIPA CUADRADA. 2001.

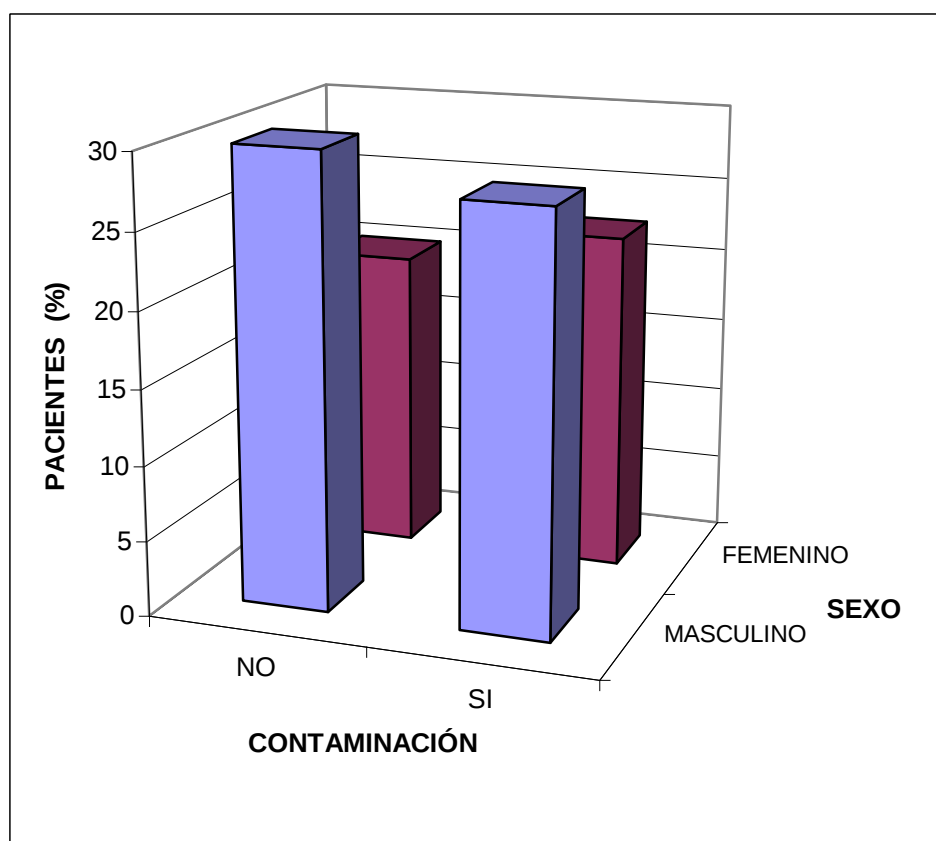
SEXO	EXPUESTAS A CONTAMINACION		TOTAL
	NO	SI	
MASCULINO	12 (60%)	11 (55%)	23 (57.5%)
FEMENINO	8 (40%)	9 (45%)	17 (42.5%)
TOTAL	20 (100%)	20 (100%)	40 (100)
JI ²	0.10		
P	>0.05		
SIGNIFICANCIA	N.S.		

FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

En la Tabla se observa que el 57.5 % (23 adultos) fueron del sexo masculino y el 42.5 % (17 pacientes) del sexo femenino. Al aplicar la prueba de Ji cuadrado no se encontró diferencia significativa ($p>0.05$) entre el sexo de los pacientes evaluados y la exposición a contaminación ambiental.

GRAFICO 2

DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A
CONTAMINACION AMBIENTAL SEGÚN SEXO EN
AREQUIPA CUADRADA. 2001.



FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

TABLA 3 DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS A CONTAMINACION
AMBIENTAL SEGÚN MOLESTIAS RESPIRATORIAS EN AREQUIPA
CUADRADA. 2001.

MOLESTIAS RESPIRATORIAS	EXPUESTAS A CONTAMINACION		TOTAL
	SI	NO	
SI	16 (80%)	3 (15%)	19 (47.5%)
NO	4 (20%)	17 (85%)	21 (52.5)
TOTAL	20 (100%)	20 (100%)	40 (100)
JI ²		16.94	
P		<0.01	
PR		4.42 (1.79-10.91)	
SIGNIFICANCIA		A.S.	

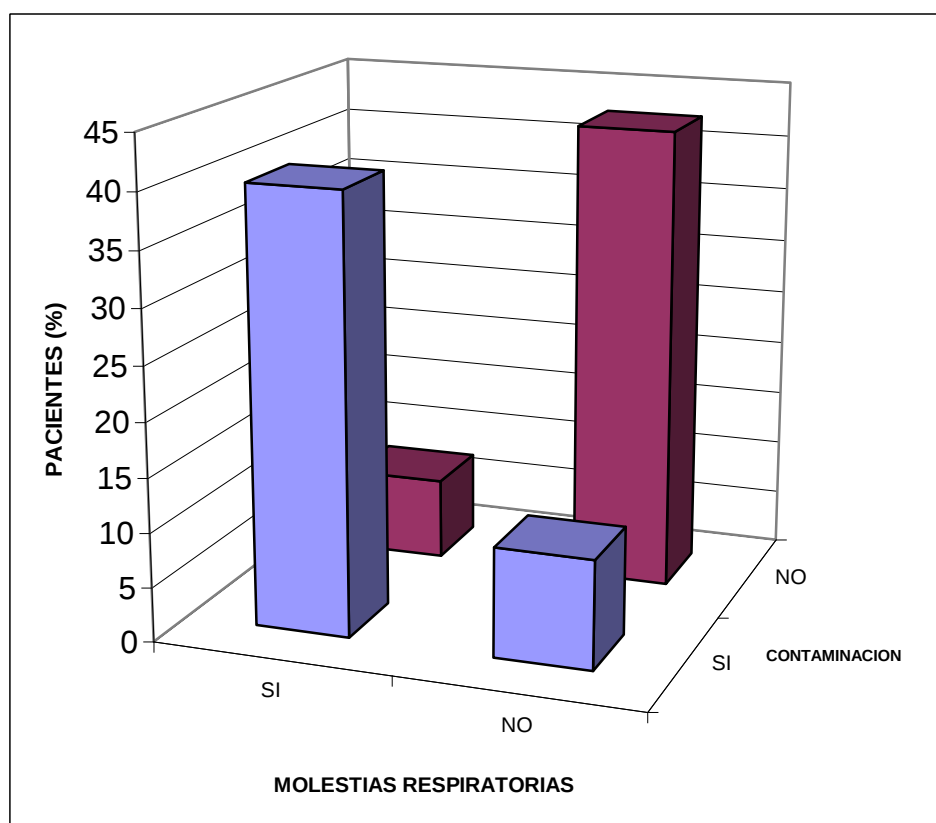
PR= Prevalencia Relativa

FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

En la Tabla se observa que el 80 % (16 adultos) de los pacientes expuestos a contaminación ambiental presentaron molestias respiratorias y el 15 % de los pacientes no expuestos a contaminación presentaron molestias respiratorias. Al aplicar la prueba de Ji cuadrado se encontró diferencia significativa ($p < 0.01$) entre la positividad de molestias respiratorias y la exposición a contaminación ambiental de los adultos muestreados. En la Prevalencia Relativa se encontró un riesgo de 4.42 veces más de presentar molestias respiratorias en los adultos expuestos a contaminación ambiental.

GRAFICO 3

DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A
CONTAMINACION AMBIENTAL SEGÚN MOLESTIAS
RESPIRATORIAS EN AREQUIPA CUADRADA. 2001.



FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

TABLA 4 DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A CONTAMINACION AMBIENTAL SEGÚN DAÑO HISTOPATOLOGICO DE LA MUCOSA NASAL EN AREQUIPA CUADRADA. 2001.

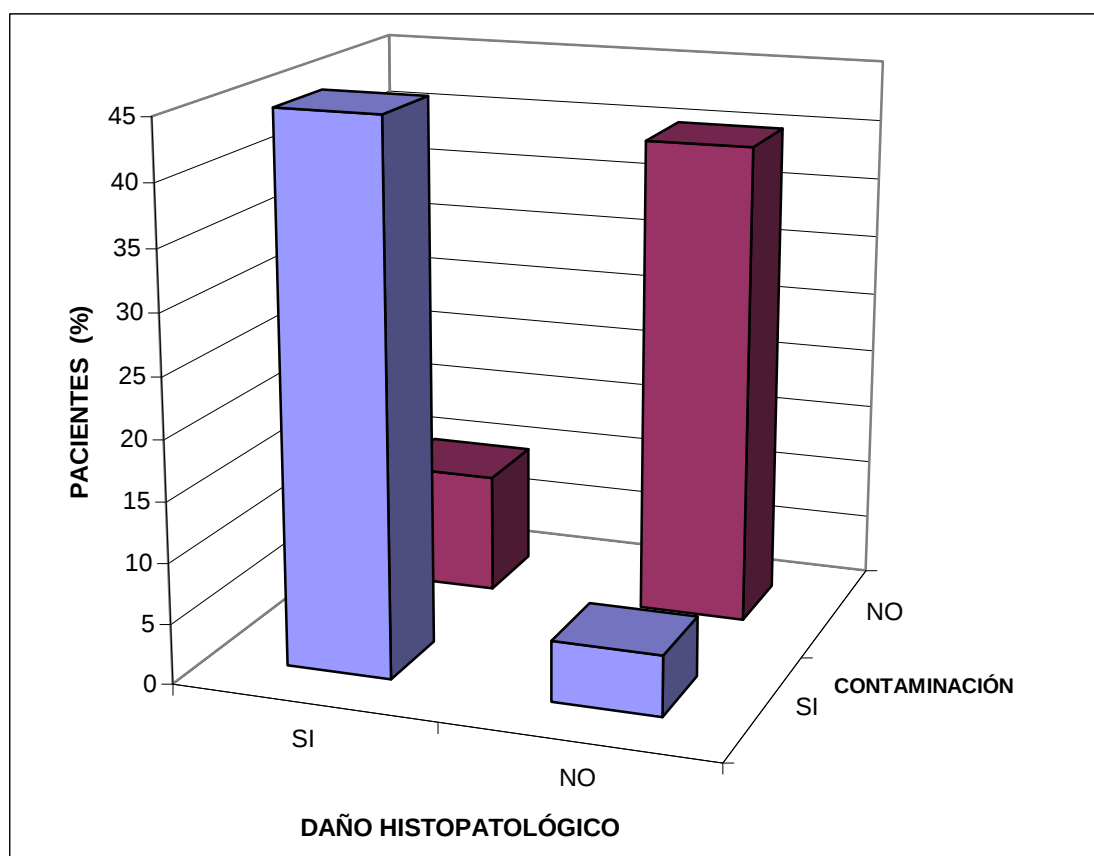
DAÑO HISTOPATOLOGICO	EXPUESTAS A CONTAMINACION		TOTAL
	SI	NO	
SI	18 (90%)	4 (20%)	22 (55%)
NO	2 (10%)	16 (80)	18 (45%)
TOTAL	20 (100%)	20 (100%	40 (100)
JI ²		19.80	
P		<0.01	
Prevalencia Relativa		4.50 (1.36 – 12.11)	
SIGNIFICANCIA		A.S.	

FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

En la Tabla se observa que el 90 % (18 pacientes) expuestos a contaminación ambiental presentaron daño histopatológico en la mucosa nasal y el 20 % (4 pacientes) de pacientes no expuestos presentaron daño histopatológico de la mucosa nasal. Al aplicar la prueba de Ji cuadrado se encontró diferencia significativa ($p<0.01$) entre la positividad de daño histopatológico y la exposición a contaminación ambiental en los pacientes muestreados. En la Prevalencia Relativa se encontró un riesgo de 4.50 veces más de presentar daño histopatológico de la mucosa nasal en los pacientes expuestos a contaminación ambiental.

GRAFICO 4

DISTRIBUCION DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A
CONTAMINACION AMBIENTAL SEGÚN DAÑO HISTOPATOLOGICO
DE LA MUCOSA NASAL EN AREQUIPA CUADRADA. 2001



FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

TABLA 5 DISTRIBUCIÓN DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A CONTAMINACIÓN AMBIENTAL SEGÚN DIAGNÓSTICO HISTOPATOLOGICO EN AREQUIPA CUADRADA. 2001.

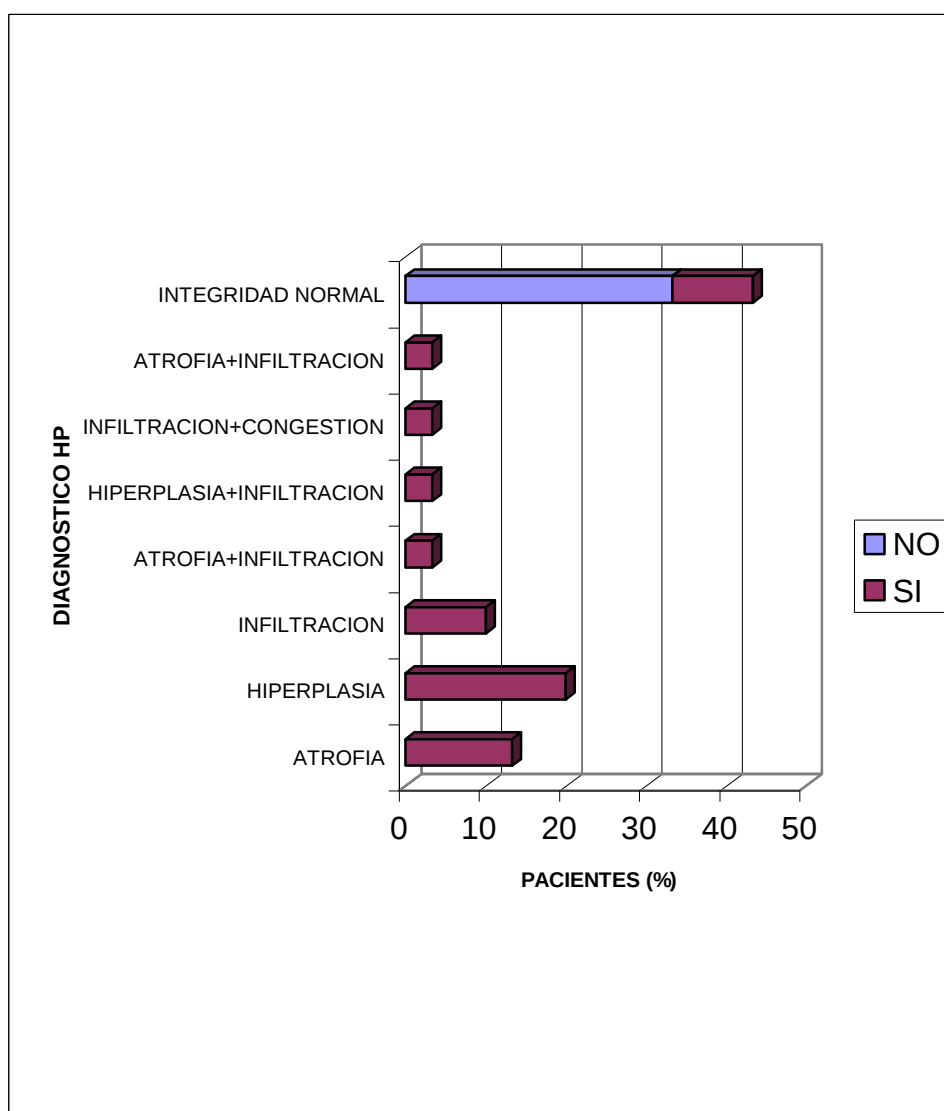
DIAGNÓSTICO	EXPUESTAS A CONTAMINACION		TOTAL
	NO	SI	
ATROFIA	3 (15%)	4 (20%)	7 (17.5%)
HIPERPLASIA	0 (0)	6 (30%)	6 (15%)
INFILTRACION LEUCOCITARIA	1 (5%)	3 (15%)	4 (10%)
ATROFIA+INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA	0 (0)	1 (5%)	1 (2.5%)
HIPERPLASIA+INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA	0 (0)	1 (5%)	1 (2.5%)
INFILTRACION LEUCOCITARIA+CONGESTIÓN	0 (0)	1 (5%)	1 (2.5%)
ATROFIA+INFILTRACIÓN LEUCOCITARIA	0 (0)	1 (5%)	1 (2.5%)
INTEGRIDAD NORMAL	16 (80%)	3 (15%)	19 (47.5%)
TOTAL	20 (100%)	20 (100%)	40 (100)
JI ²	16.51		
P	<0.01		
SIGNIFICANCIA	A.S.		

FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

En la Tabla se observa que el 30% (6 pacientes) expuestos a contaminación presentaron hiperplasia, 20 % (4 pacientes) atrofia, 15% (3 pacientes) infiltración leucocitaria. Al aplicar la prueba de Ji cuadrado se encontró diferencia significativa ($p<0.01$) entre el diagnóstico histopatológico de la mucosa nasal y la exposición a contaminación ambiental de los pacientes evaluados.

GRAFICO 5

DISTRIBUCIÓN DE ADULTOS EXPUESTOS Y NO EXPUESTOS A
CONTAMINACIÓN AMBIENTAL SEGÚN DIAGNÓSTICO
HISTOPATOLOGICO EN AREQUIPA CUADRADA. 2001.

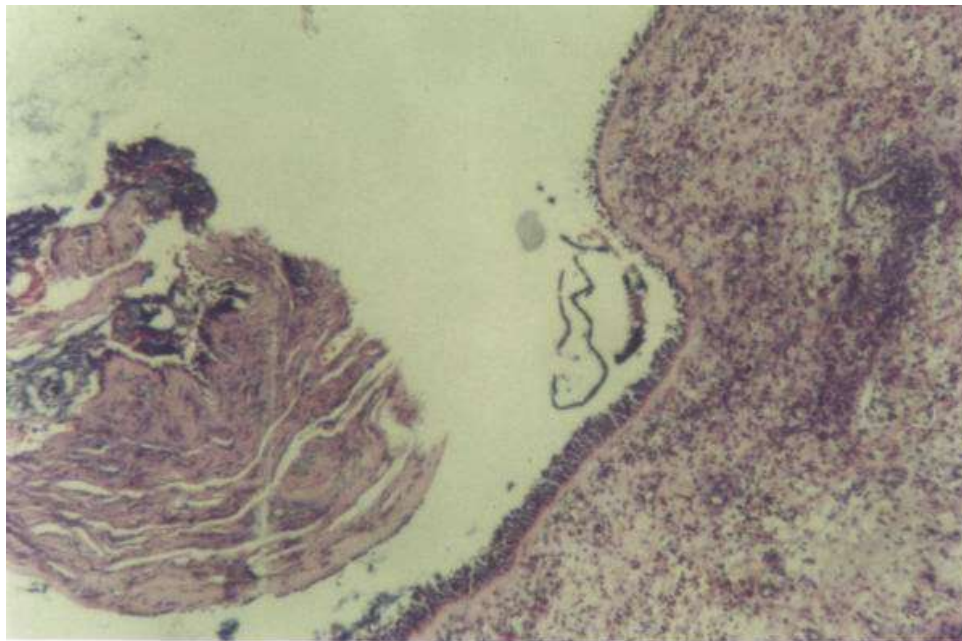


FUENTE: CONTAMBIENTAL-NASAL-2003

2. DAÑOS HISTOPATOLOGICOS POR LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

FIGURA 1

CORTE HISTOLOGICO DE MUCOSA NASAL 10 X (H/E) ADULTO
EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

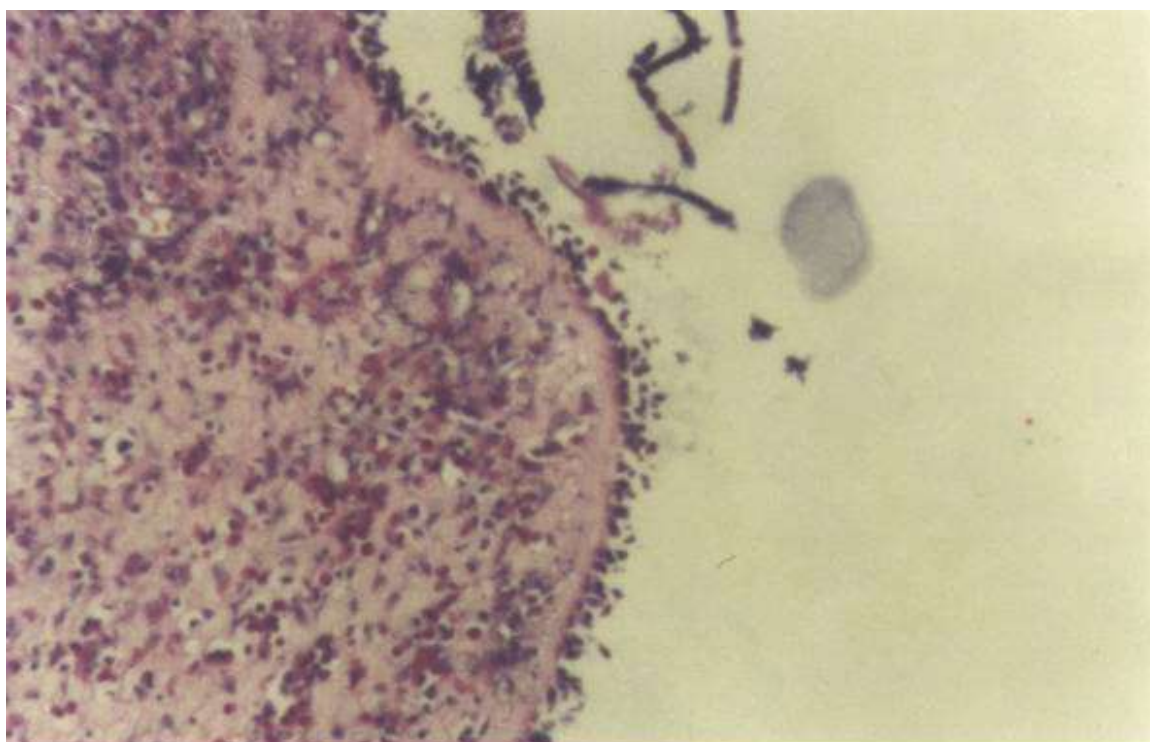


Se observa la transición entre mucosa normal y atrofia
parcial de la mucosa nasal.

Diagnóstico: Atrofia parcial de la mucosa nasal.

FIGURA 2

CORTE HISTOLOGICO DE MUCOSA NASAL 20 X (H/E) ADULTO
EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

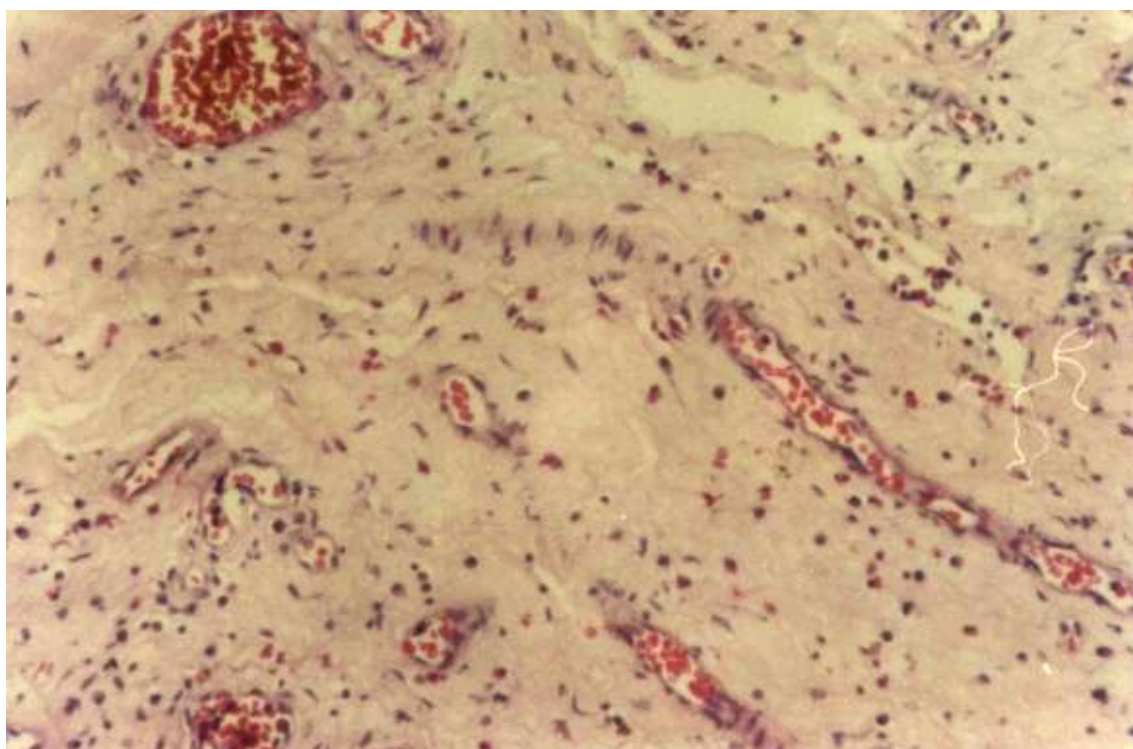


Se observa con mayor nitidez la atrofia de la mucosa nasal y el denso
infiltrado inflamatorio crónico del corium

Diagnostico: Atrofia parcial de la mucosa nasal.

FIGURA 3

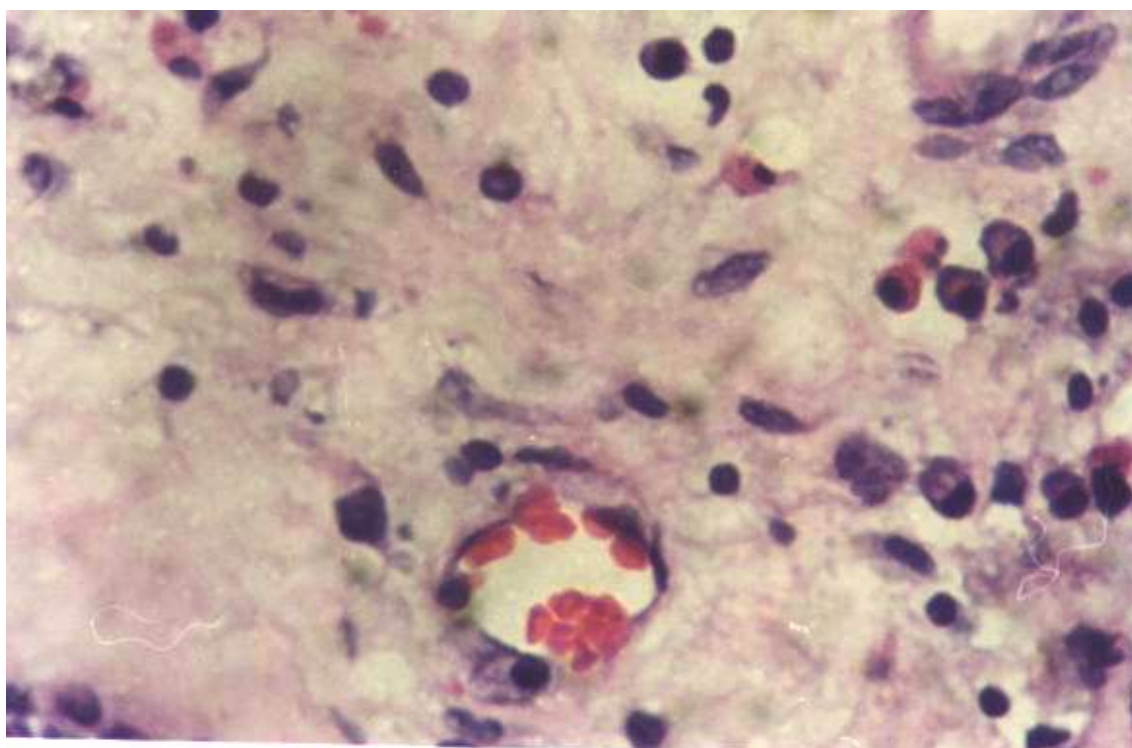
CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 10 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL



Se observa infiltrado linfoplasmocítico y eosinófilo
así como congestión vascular a nivel del corium.

FIGURA 4

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 20 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

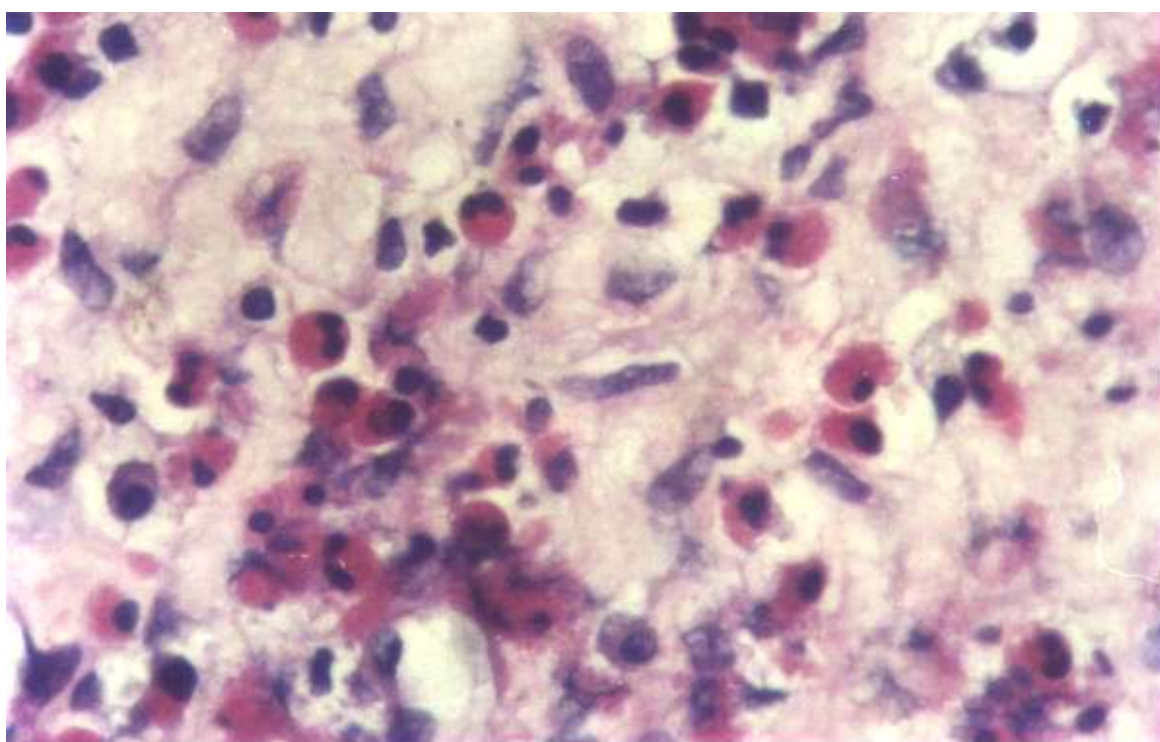


Se observa la citomorfología del infiltrado inflamatorio del corium, así como
dilatación capilar vascular.

Diagnóstico : Infiltrado inflamatorio

FIGURA 5

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 40 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

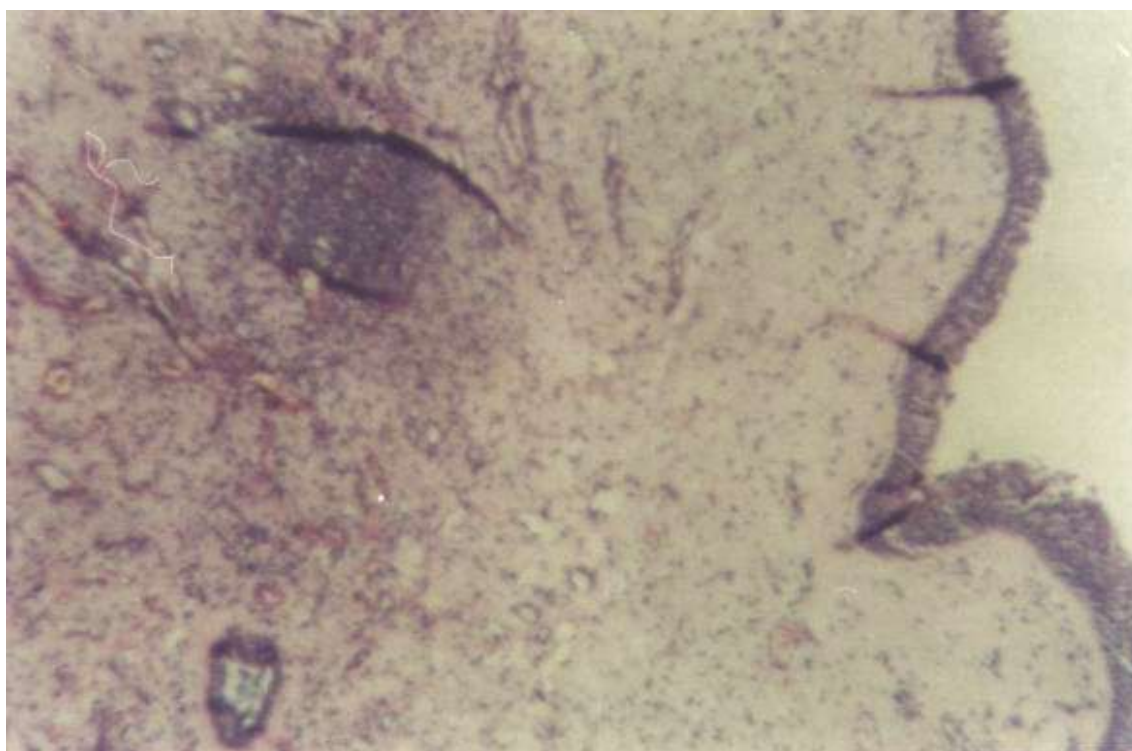


Se observa denso infiltrado inflamatorio crónico linfomonocitario y plasmocítico
a nivel del corium.

Diagnóstico: Infiltrado inflamatorio

FIGURA 6

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 10 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

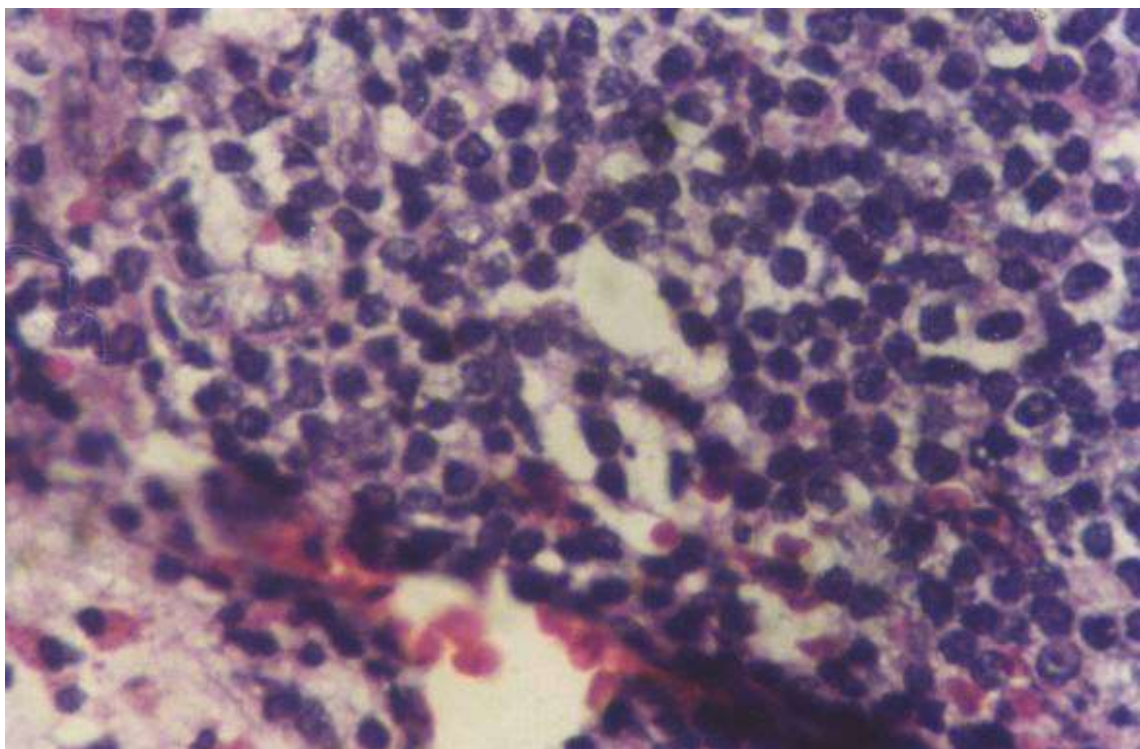


Se observa integridad de mucosa nasal normal y de folículo linfoide
hiperplásico en el corium.

Diagnóstico: Mucosa nasal normal

FIGURA 7

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 20 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

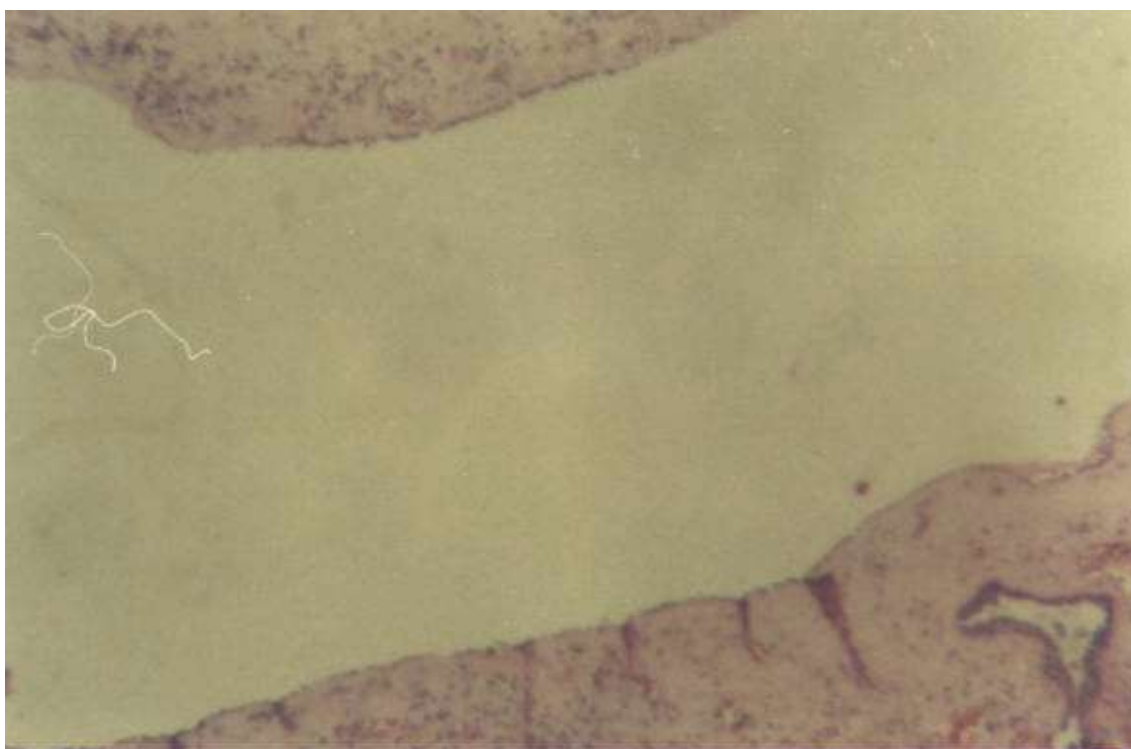


Se observa con mayor nitidez la hiperplasia linforeticular del centro
germinativo del folículo linfoide.

Diagnóstico: Hiperplasia linforeticular de tipo reactivo.

FIGURA 8

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 10 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

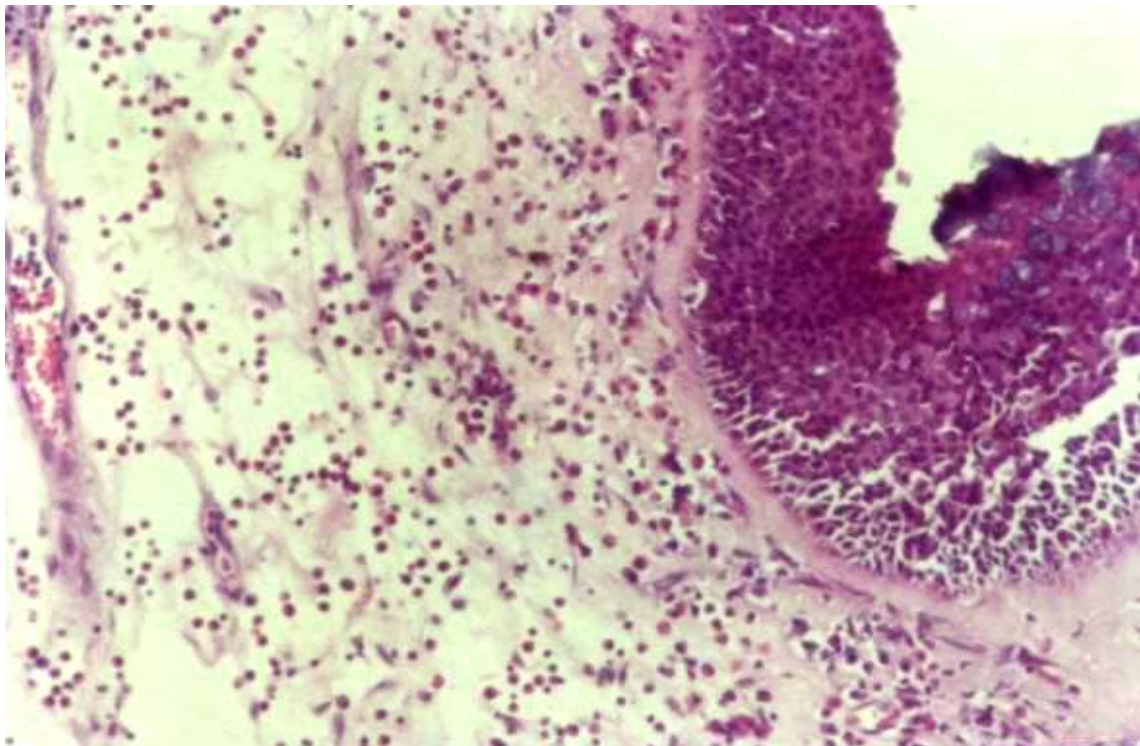


Se observa vista panorámica que muestra atrofia
difusa de la mucosa nasal.

Diagnóstico: atrofia difusa de la mucosa nasal.

FIGURA 9

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 20 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

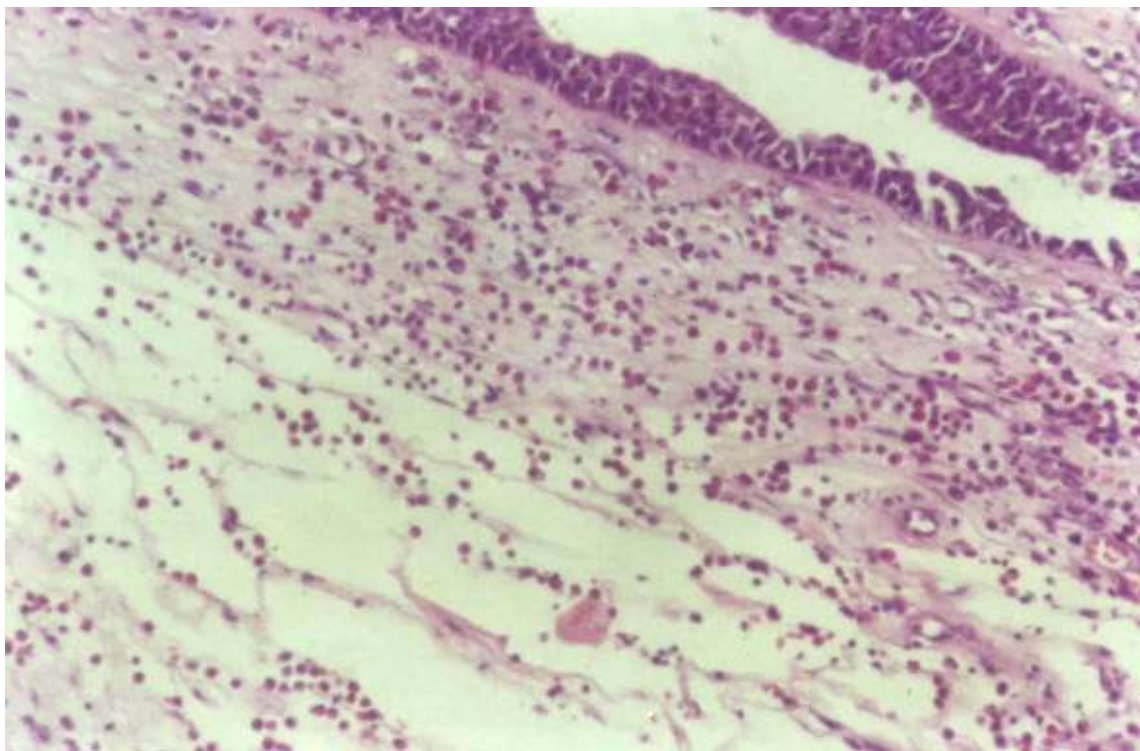


Se observa hiperplasia severa de la mucosa nasal con gran componente
inflamatorio crónico en el corium.

Diagnóstico: Hiperplasia severa de tipo reactivo
de la mucosa nasal.

FIGURA 10

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 20 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL



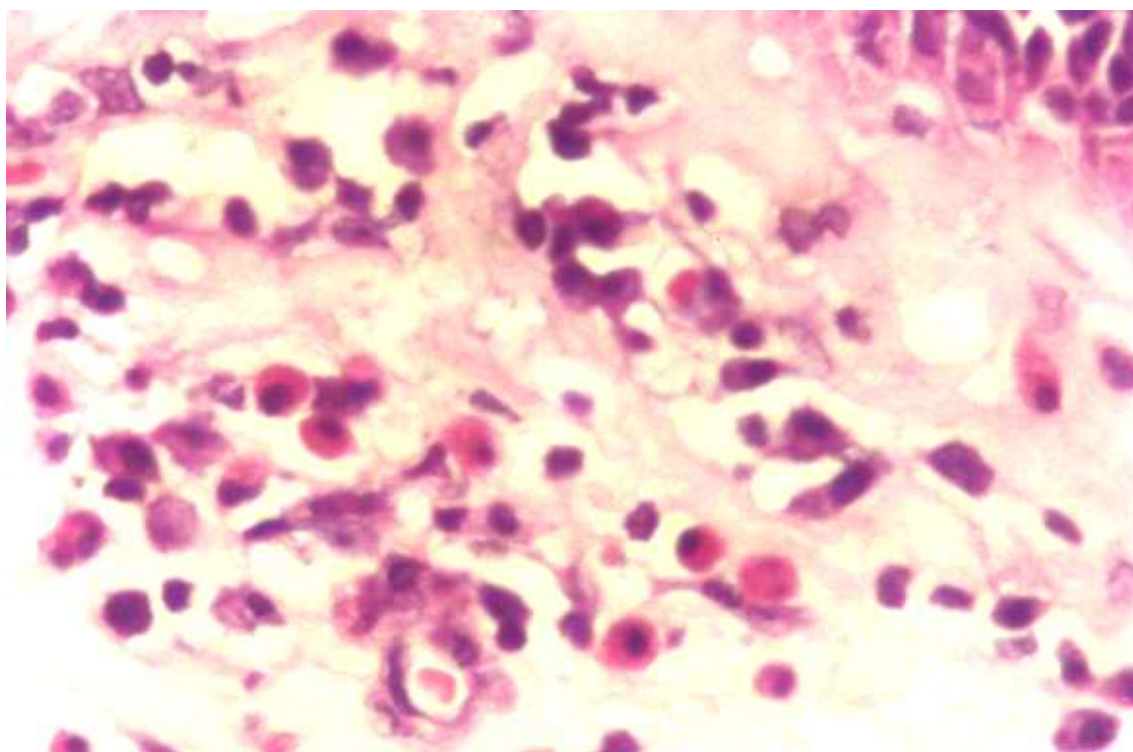
Se observa moderada hiperplasia de la mucosa nasal así como denso infiltrado
inflamatorio crónico a nivel del corium.

Diagnóstico: Hiperplasia moderada de tipo reactivo
de la mucosa nasal.

FIGURA 11

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 40 X (H/E)

DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

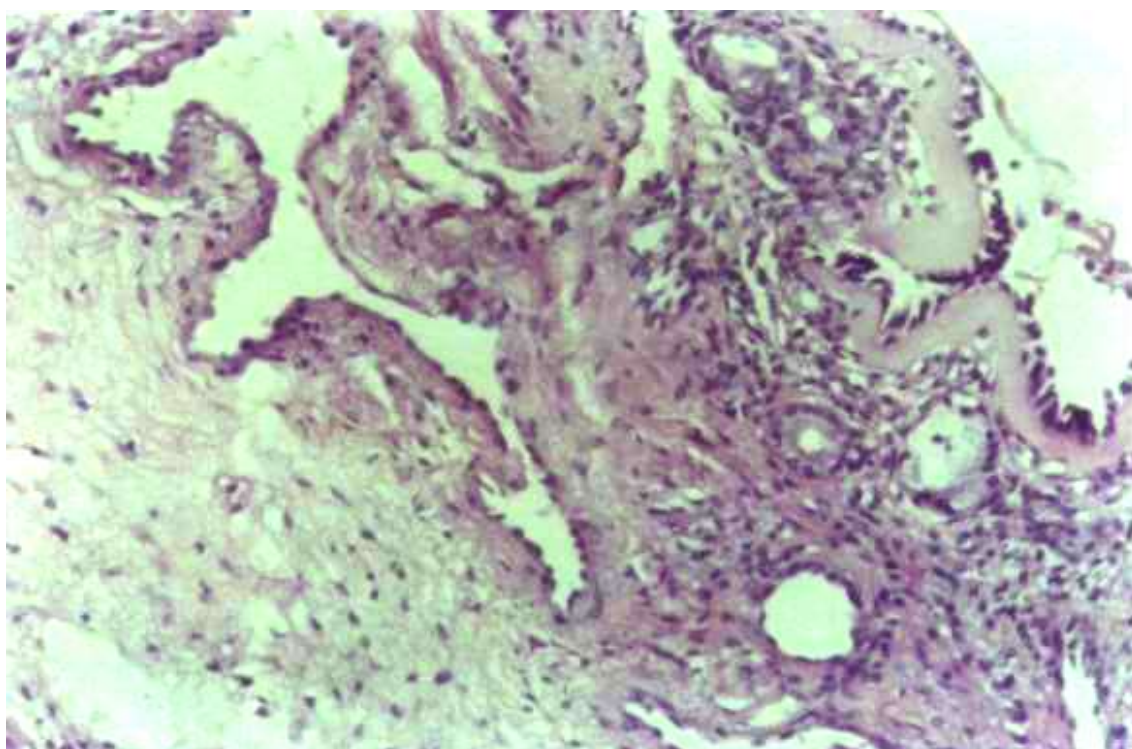


Se observa gran infiltrado inflamatorio crónico a predominio de plasmocitos.

Diagnóstico: Infiltrado inflamatorio crónico
de tipo reactivo.

FIGURA 12

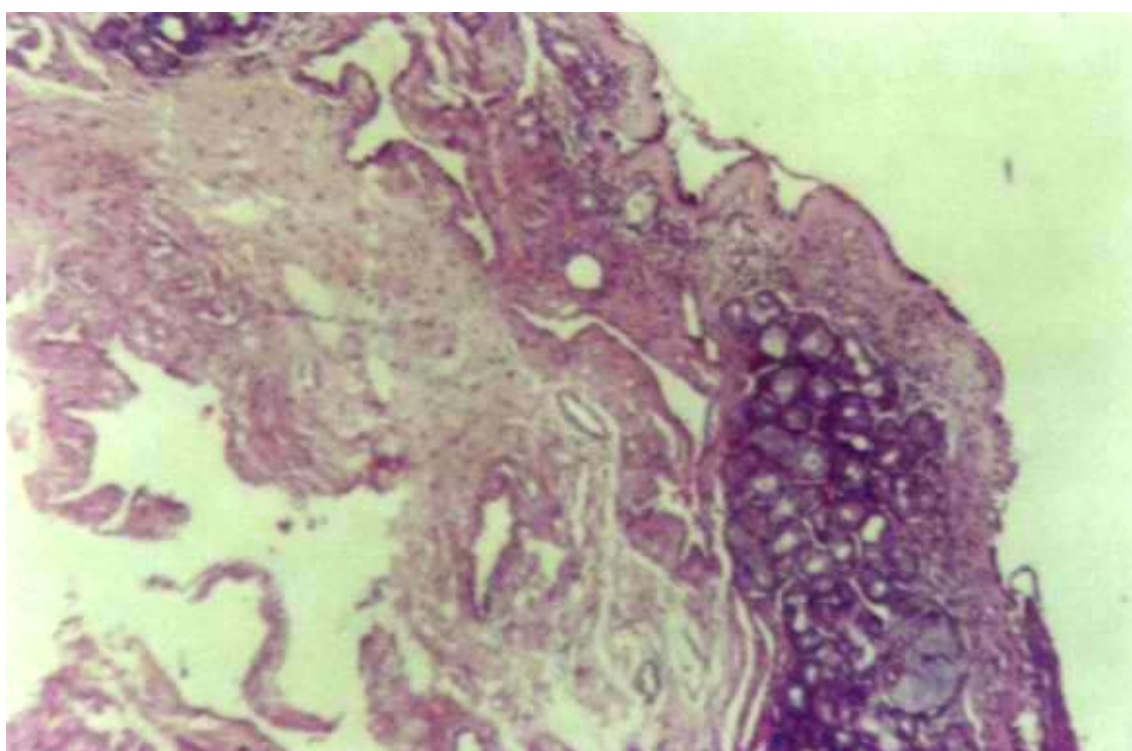
CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 20 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL



Se observa atrofia de la mucosa nasal así como algunas glándulas mucosas con moderado infiltrado inflamatorio periglandular.

FIGURA 13

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 20 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL

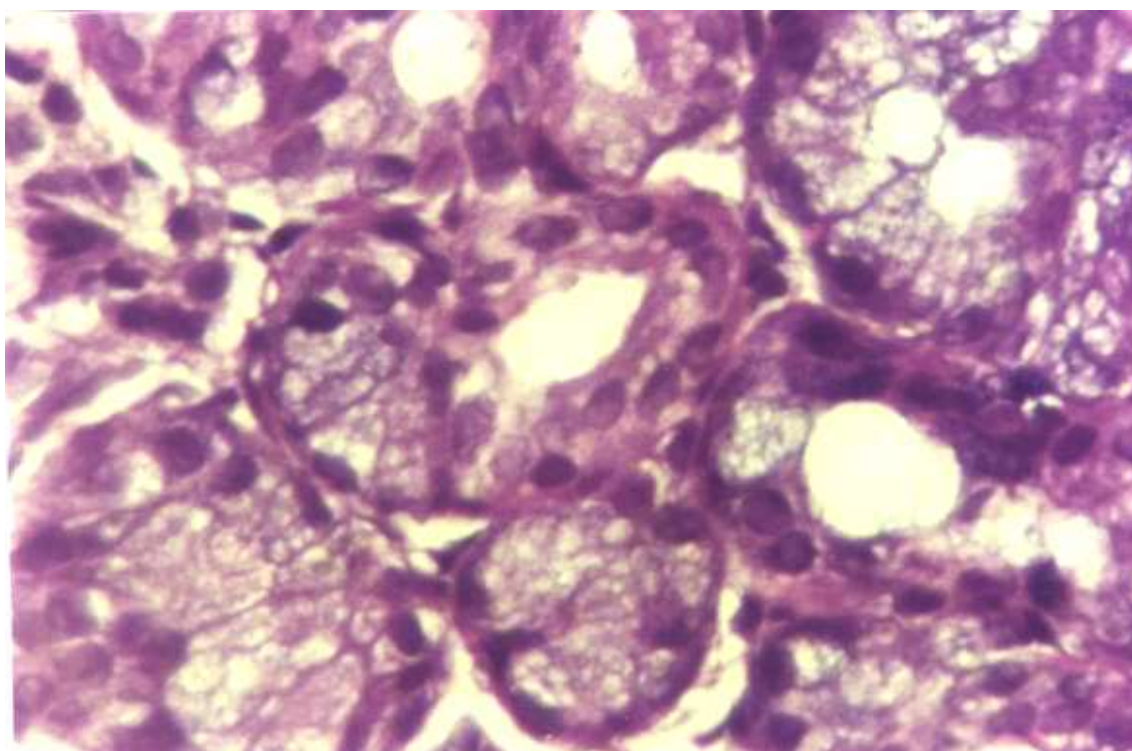


Se observa atrofia de la mucosa nasal así como marcada hiperplasia
de las glándulas mucosas de tipo reactivo.

**Diagnóstico: Atrofia de la mucosa nasal
con hiperplasia glandular**

FIGURA 14

CORTE HISTOLOGICO DE FRAGMENTO DE MUCOSA NASAL 40 X (H/E)
DE ADULTO EXPUESTO A CONTAMINACION AMBIENTAL



Se observa con gran nitidez la hiperplasia de las glándulas
mucosas de tipo reactivo.

Diagnóstico: Hiperplasia glandular de tipo reactivo

DISCUSIÓN

Se evaluó los cambios histopatológicos de la mucosa nasal en 40 personas (20 expuestas a contaminación ambiental en la denominada Arequipa cuadrada y 20 personas controles del Distrito de Sabandia), (población rural) durante los meses de agosto a diciembre del año 2001.

El 35 % de adultos evaluados se encontraron en el grupo etéreo de 31 a 40 años de edad, al aplicar la prueba de Ji cuadrado no se encontró diferencia significativa entre los grupos etéreos ($p>0.05$). Respecto al sexo, el 56.7 % de evaluados fueron del sexo masculino y un 42.5 % del sexo femenino; al aplicar la prueba de Ji cuadrado no se encontró diferencia significativa. entre el sexo y la exposición a la contaminación ambiental ($p>0.05$).

Se observó que el 80 % de personas expuestas a contaminación ambiental presentaron significativamente ($p<0,01$) molestias respiratorias; al aplicar la Prevalencia Relativa se encontró un riesgo de 4 veces más de tener molestias respiratorias por la contaminación ambiental. Esto se corrobora con lo reportado por Viveros-Añorbe L.M. Rivera-Cruz J.M. (1999); Calderón-Garcidueñas y col. (2003); Pacini y col. (2003), esta alta incidencia de molestias respiratorias de personas expuestas a contaminación ambiental por residuos de hidrocarburos, polvo, partículas en suspensión, ozono, causan EPOC, rinitis alérgica, asma, asbestosis, silicosis, beriliosis, etc. Fauci y col (1998).

Se encontró un 90 % de daño histopatológico de la mucosa nasal en sujetos expuestos a contaminación ambiental ($p<0,01$), al aplicar la Prevalencia Relativa, se encontró un riesgo de 7 veces más de presentar daño histopatológico de la mucosa

nasal cuando el sujeto estaba expuesto a contaminación ambiental, estos resultados se corroboran con lo reportado por Viveros-Añorbe Y Rivera-Cruz (1999); Pacini y col (2003), Calderón-Garcidueñas y col (2003); Fortoul y col (2003); Chen y col (2002). Este aumento significativo en el daño histopatológico de la mucosa nasal se debería a que los gases contaminantes (dioxido de azufre, ozono, oxidos de nitrógeno, etc. provocan un aumento de la producción de los radicales superóxidos (oxígeno reactivo, peróxido de hidrógeno, radicales oxidrilo) que provocarían la necrosis y apoptosis de las células epiteliales que tapizan la mucosa nasal; además existe infiltración leucocitaria por la presencia de noxas (plomo, berilio, azufre) (Rubin y Farber 1990; Fauci y col (1998).

En los diagnósticos anatomopatológicos de la mucosa nasal de los sujetos expuestos a contaminación ambiental se observó en los diagnósticos un 30% de hiperplasia, 20 % de atrofia, y 15 % de infiltración leucocitaria de la mucosa nasal esto se corrobora con lo reportado por Viveros-Añorbe y Rivera-Cruz (1999), Pacini y col. (2003), Calderón-Garcidueñas y col (2003), Fortoul y col. (2003). Estas alteraciones histopatológicas observadas se deben a que las células epiteliales del tracto respiratorio humano están expuestas directamente a los contaminantes ambientales. Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que los contaminantes atmosféricos están asociados a la alta mortalidad y morbilidad humana por cambios en las funciones pulmonares y modificaciones de las funciones celular y bioquímica de las secreciones (Rubin y Farber 1990).

Las células epiteliales de la mucosa nasal han recibido una gran atención de los mecanismos asociados a contaminación por enfermedades pulmonares. Varios estudios han demostrado que la exposición crónica a contaminantes ambientales incrementan la síntesis de mediadores proinflamatorios como son eicosanoides, citocinas, favoreciendo el riesgo de enfermedades respiratorias (Calderón y col 1997, Peden 2001).

La mucosa respiratoria normal es pseudo estratificada, columnar y con epitelio cilíndrico ciliado; con la exposición crónica de contaminantes ambientales se pierde los cilios, se altera la secreción de mucina, cambian la forma de las células, alteración del gap funcional, displasia y metaplasia escamosa (Calderón-Garcidueñas 2003), además la exposición crónica a contaminantes ambientales en humanos inducen daño oxidativo del DNA (Calderón-Garcidueñas y col, 1999) y ruptura del DNA en las células de la mucosa nasal (Gluck y Gebbers, 2000). Pacine (2003) reporta genotoxicidad de los contaminantes ambientales sobre la alteración morfológica de las células de la mucosa nasal.

CONCLUSIONES

PRIMERA:

Se encontró un 80% de molestias respiratorias en sujetos expuestos a contaminación ambiental y una prevalencia relativa de 4.42 (1.75 – 10.91)

SEGUNDA:

Se observó un 90 % de daño histopatológico en sujetos expuestos a contaminación y una prevalencia relativa de 4.50 (1.36 – 12.11).

TERCERA

Se observó 30 % de hiperplasia, 20 % de atrofia y 15 % de infiltración leucocitaria. ($p<0.01$) en pacientes expuestos a contaminación ambiental.

CUARTA

Se encontró en la evaluación anatomopatológica hiperplasia de las glándulas mucosas de tipo reactivo en los pacientes expuestos contaminación ambiental.

QUINTA

Se acepta la hipótesis alterna. Porque se encontró mayor riesgo de alteraciones histopatológicas en el epitelio nasal de los sujetos expuestos a contaminación ambiental.

PROPUESTAS

1. Fijar normas estrictas para regular gases de escape con el fin de reducir las emisiones de monóxido de carbono, hidrocarburos y dióxidos de nitrógeno.
2. Establecer políticas de ordenamiento del transporte público orientadas a mejorar la eficiencia de las redes de transporte y moderar el crecimiento del parque automotor.
3. Crear cinturones de desviación que canalicen el tráfico innecesario y cerrar al tráfico las zonas donde los pasajes peatonales son particularmente elevados.
4. Sensibilizar a la población mediante charlas de información sobre los daños irreversibles en la mucosa nasal y vías respiratorias que se pudieran ocasionar en los sujetos expuestos a contaminación ambiental.
5. Organizar campañas multisectoriales a todo nivel para disminuir o evitar la producción de contaminantes ambientales.
6. Realizar estudios casos control considerando diferentes grupos etéreos que estén expuestos a contaminación ambiental midiendo los niveles de Ig E, Ig B e interleucinas 1 y 6.

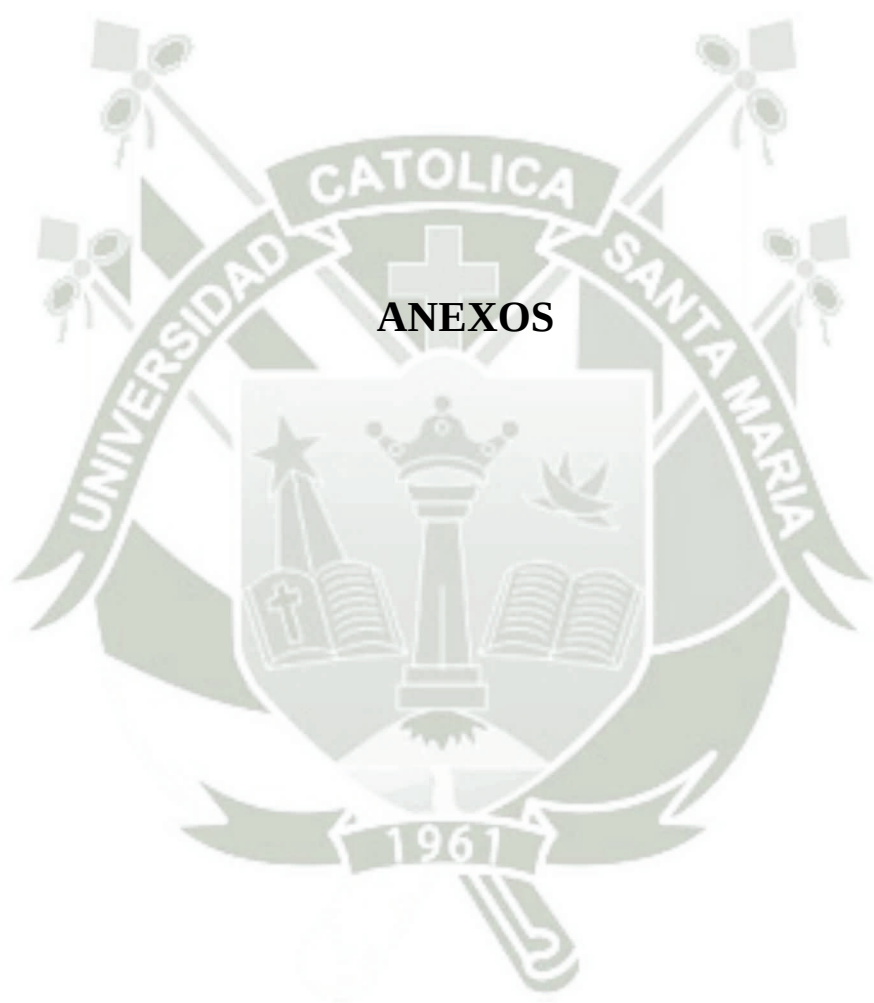
BIBLIOGRAFIA

1. AGUER, C. SOUZA KEKHIT S. SALDIVA P.: Transporte Mucociliar: Aplicaciones Clínicas y Métodos de Estudio. Re. Med. (S Paulo). 1991.
2. ALCALINO A.: Tratado de Otorrinolaringología. Salvat Editores 1976.
3. AUBRY NEVEU M.: Las consultas diarias de Otorrinolaringología Toray - Massan 1971.
4. BECERRA, J.: Valores de Referencia de Transporte Mucociliar Nasal en adultos Jóvenes sanos de 20 a 40 años de edad, mediante el método de spray nasal en la ciudad de Arequipa. Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina. 1998.
5. BJORNSDOTTIR US, JAKOBINUDOTTIR S, RUNARSDOTTIR V, JULIUSSON S. The effect of reducing levels of cat allergen (Fel d 1) on clinical symptoms in patients with cat allergy. Ann Allergy Asthma Immunol. Aug;91(2):189-94. 2003.
6. BRATTMO M, LINDBERG S, WIHL JA, PETERSSON G, MALM L. Allergic rhinitis and atopy in 18-year-old students. Am J Rhinol. Nov-Dec;16(6):323-7. 2002.
7. BURKITT J., YOUNG., HETH J.: Histología Funcional de Wheater. Edit. Churchill Livingston, Inglaterra - Australia 3ª Edición 1997.
8. CALDERON-GARCIDUENAS L, MORA-TISCARENO A, FORDHAM LA, VALENCIA-SALAZAR G, CHUNG CJ, RODRIGUEZ-ALCARAZ A, PAREDES R, VARIAKOJIS D, VILLARREAL-CALDERON A, FLORES-CAMACHO L, ANTUNEZ-SOLIS A, HENRIQUEZ-ROLDAN C, HAZUCHA MJ. Respiratory damage in children exposed to urban pollution. Pediatr Pulmonol. Aug;36(2):148-61. 2003.

9. CALDERON-GARCIDUEÑAS L. WEN-WANG L. ZHANG Y.J., RODRIGUEZ-ALCARAZ A. OSNAYA N. VILLARREAL-CALDERÓN A. SANTELLA R.M. 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine, a major mutagenic oxidative DNA lesion, and DNA strand breaks in nasal respiratory epithelium of children exposed to urban pollution. *Environ Health Perspect* 107:469-474. 1999.
10. CASAPIA, VALDEZ.: Educación Ecológica. 1997.
11. COIFFMAN, F.: Texto de Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética. Savat Editores S.A., 1986.
12. CORMACK. D.: Histología de Ham. 9ª Edición. Editorial Mexicana 1988.
13. COSTANZO, L.: Fisiología. MC GRAW-HILL Interamericana Pág. 178. 1998.
14. CHENG Y, JIN Y, WANG H, ZHAO C. Effects of air pollution from coal-burning on respiratory diseases and symptoms in children. *Wei Sheng Yan Jiu*. Aug;31(4):266-9. 2002.
15. ENGVALL K, NORRBY C, NORBACK D. Ocular, nasal, dermal and respiratory symptoms in relation to heating, ventilation, energy conservation, and reconstruction of older multi-family houses. *Indoor Air*. Sep;13(3):206-11. 2003.
16. FAUCI A.S. BRAUNWALD E., ISSELBACHER K.J., WILSON J.D. MARTIN J.B. KASPER D.L. HAUSER S.L. LONGO D.L. Harrison Principios de Medicina Interna. Vol II. 14ª Edición. Ed. Mc Graw Hill. México D.F. 1998.
17. FAWCETT, D.: Compendio de Histología. MAC GRAW Pág. 28. 1999.
18. FESTY, B: Les Pollutions atmosphériques. Bulletin de L'ordre National des pharmaciens, 1985.
19. FORTOUL TI, VALVERDE M, LOPEZ MDEL C, LOPEZ I, SANCHEZ I, AVILA-COSTA MR, AVILA-CASADO MDEL C, MUSSALI-GALANTE P, SORIA E, ROJAS E. Nasal cytology and genotoxic damage in nasal epithelium and leukocytes: asthmatics versus nonasthmatics. *Int Arch Allergy Immunol*. Mar;130(3):232-5. 2003.
20. G. PIEROLA GIL J DEL REY CALERO.: Medicina Preventiva y Salud Pública. Masson - Salvat 1991.

21. GLUCK U. GEBBERS J.O. The comet assay of nasal epithelia: measurement of DNA damage for the assessment of genotoxic air pollution. *Laryngoscope* 110:123-125. 2000.
22. HEELIN D., MERINO.: Transporte Mucociliar en sujetos Normales. *Anales ORL IBER-AMER*, XXI, 5:503-519.1994.
23. MONTNEMERY P, POPOVIC M, ANDERSSON M, GREIFF L, NYBERG P, LOFDAHL CG, SVENSSON C, PERSSON CG. Influence of heavy traffic, city dwelling and socio-economic status on nasal symptoms assessed in a postal population survey. *Respir Med*. Aug;97(8):970-7. 2003.
24. ODUM, E SARMIENTO.: Ecología. El puente entre ciencia y sociedad. MC GRAW - HILL. Interamericana Pág. 169. 1998.
25. PACINI S, GIOVANNELLI L, GULISANO M, PERUZZI B, POLLI G, BODDI V, RUGGIERO M, BOZZO C, STOMEIO F, FENU G, PEZZATINI S, PITOZZI V, DOLARA P. Association between atmospheric ozone levels and damage to human nasal mucosa in Florence, Italy. *Environ Mol Mutagen*. 42(3):127-35. 2003.
26. PEDEN, D.B. 2001. Effect of pollutions in rhinitis. *Curr.Allergy. Asthma.Rep* 1:242-246.
27. RHEE.CHOO MJ. SONG HK.: Histopatologic changes in the olfactory epithelium in mice after exposure to sulfur dioxide. *Act. otolaringol*. Jul, 114 (4), 447 – 52. 1994.
28. RUBIN E. FARBER J.L. Patología. Edit. Médica Panamericana. México 1990.
29. SING y MEHTA H, SINH J.: Nasal mucus clearance in chronic smokers Indian J., *Chest Dis. Allied Sci*. 36 (3): 133-136.1999.
30. STEERENBERG PA, BISCHOFF EW, DE KLERK A, VERLAAN AP, JONGBLOETS LM, VAN LOVEREN H, OPPERHUIZEN A, ZOMER G, HEISTERKAMP SH, HADY M, SPIEKSMAN FT, FISCHER PH, DORMANS JA, VAN AMSTERDAM JG. Acute effect of air pollution on respiratory complaints, exhaled NO and biomarkers in nasal lavages of allergic children during the pollen season. *Int Arch Allergy Immunol*. Jun;131(2):127-37. 2003.

31. STEERENBERG PA, JANSSEN NA, DE MEER G, FISCHER PH, NIERKENS S, VAN LOVEREN H, OPPERHUIZEN A, BRUNEKREEF B, VAN AMSTERDAM JG. Relationship between exhaled NO, respiratory symptoms, lung function, bronchial hyperresponsiveness, and blood eosinophilia in school children. Thorax. Mar;58(3):242-5. 2003.
32. STEVENS A.: Histología Humana. Hars Curt-Bruce Inglaterra 2da. Edición 1998.
33. TERNISIEN: Les pollutions et leurs affets. PUF , éd. Paris, 1977.
34. THIBAUT.: Contaminación atmosférica. Pág. 68. 1987
35. THOMPSON, BERTELLI: Clínica Otorrinolaringológica. El Ateneo 1993.
36. THOPPOZADA H. TALAAT M.: The human respiratory nasal mucosa Microscopia Study. Acta Otolaryngol (stockh) Mar - Apr; 99 (3-4): 272 – 9. 1985.
37. TORTORA.: Principios de Anatomía y Fisiología. Ditorial Mosby - Doyma Libros S.A. 1996.
38. VIELLARD H., DONATI J Y THBAUT G.: La pollution atmosphérique. Encycl. Méd Chir. (Paris, Francia), Intoxications, Pathologie du travail, 16001 C¹⁰, 3, 6 p. 1989.
39. VIVEROS-AÑORBE L.M. RIVERA-CRUZ J.M. Cambios histopatológicos en mucosa nasal de individuos expuestos a la contaminación ambiental en el Distrito Federal. An Med Asoc Med Hosp. ABC 44(3): 127-131. 1999.
40. WILSON, L.: Estudio de Transporte Mucociliar Nasal en sujetos normales en la ciudad de Arequipa. Tesis para optar el título de especialista. Universidad Nacional de San Agustín. Perú 1996.



ANEXOS

I - PREÁMBULO

La presente investigación surge de mi preocupación como Médico Cirujano – Otorrinolaringólogo al tener que atender cada día más pacientes portadores de afecciones nasales relacionadas con la contaminación ambiental como causa etiológica.

Según informes del área de Ecología y Medio Ambiente del Ministerio de Salud, la salud ambiental de Arequipa es preocupante y se ha transformado en un grave problema, ya que los niveles permisibles de contaminantes ambientales exceden altamente los límites señalados por la Organización Mundial de la Salud.

Por lo expuesto, es necesario conocer cuanto y de qué manera la contaminación ambiental a través de los numerosos gases tóxicos que contiene, y que forman parte del aire que respiramos es capaz de alterar o dañar los componentes que forman el epitelio nasal.

Es decir que mediante ésta investigación se conocerá el daño o alteración de la mucosa nasal, para a partir de ello poder encontrar relación entre ella y las afecciones rinofaríngeas tan frecuentes últimamente.

Espero que ésta investigación sea de utilidad a los organismos encargados y responsables de controlar el avance incesante de la contaminación ambiental, pues de la eficacia de su función depende la salud de miles de ciudadanos.

II - PLANTEAMIENTO TEORICO

1.- PROBLEMA DE INVESTIGACION

1.1 ENUNCIADO

Evaluación de los cambios en la morfología epitelial nasal en adultos expuestos a contaminación ambiental en el perímetro de Arequipa cuadrada. Arequipa 2001.

1.2 DESCRIPCION DEL PROBLEMA

Las **variables** de estudio de esta investigación son:

1. Variable Independiente

Contaminación ambiental; con el siguiente indicador:

- Tiempo de permanencia en ambiente contaminado

2. Variable Dependiente

Morfología del epitelio nasal; con el siguiente indicador:

- Tipo de alteración

Tipo de Investigación: Esta investigación es transversal, descriptiva y comparativa

Área de Investigación General: Ciencias de la salud.

Área de Investigación Específica: Otorrinolaringología

Línea de Investigación: Salud pública

1.3 JUSTIFICACION

Partiendo del supuesto de que los índices de contaminación ambiental experimentan un franco incremento se decide realizar esta investigación para evaluar los cambios en la morfología epitelial nasal en adultos expuestos a la contaminación ambiental para que a partir de sus resultados se pueda tener información real y actualizada de los mismos.

Asumiéndose que es responsabilidad de las autoridades de gobierno, municipales y de salud velar por la salud de los ciudadanos; la investigación propuesta es válida porque será un valioso informe que contribuirá a que tomen decisiones que permitan controlar los índices alarmantes de contaminación ambiental.

Descontándose que su realización es factible por existir bibliografía adecuada y acceso a la realidad a ser investigada.

Esta investigación será original porque se realizará en seres humanos expuestos a contaminación ambiental en el perímetro de Arequipa cuadrada.

Finalmente se debe puntualizar que ésta investigación es científica por ser objetiva y veraz y con gran connotación social, pues a partir de sus resultados se pretende conocer la magnitud del daño que la contaminación ambiental

produce en el epitelio nasal y poder de esa forma establecer medidas correctivas.

2.- MARCO CONCEPTUAL

El cuerpo humano se halla en contacto directo con su medio externo no sólo a través de la piel, sino también a través de los pulmones y en particular de la nariz, parte inicial del aparato respiratorio.

En efecto, el área de la superficie interna de los pulmones es superior en más de 40 veces a la superficie de la piel. Cada día los pulmones de una persona normal están expuestos a más de 10,000 litros de aire atmosférico inspirado, que pueden contener sustancias químicas tóxicas o microorganismos infecciosos. Por esta razón el tracto respiratorio está equipado con un sistema mucociliar especializado en la eliminación de sustancias extrañas que contengan el aire inspirado.^{1, 2}

2-1 INTRODUCCION AL APARATO RESPIRATORIO

2.1.1 ANATOMIA NASAL

La nariz órgano de forma triangular situado en el tercio medio de la cara, es parte inicial del tracto respiratorio, es considerado un atributo del ser humano y desempeña un papel importante en la vida del hombre, tanto emocional como funcionalmente.³

Para efecto de estudio, la nariz didácticamente se divide en:

¹ **BECERRA, J.:** Valores de Referencia de Transporte Mucociliar Nasal en Adultos Jóvenes. Pág. 23

- a) *Pirámide Nasal Externa*: formada por los siguientes elementos: el esqueleto óseo, el esqueleto cartilaginoso, estructura fibrosa y estructura muscular.

El esqueleto óseo está formado por los huesos propios de la nariz, rama ascendente del maxilar superior y la apófisis nasal del frontal.

El esqueleto cartilaginoso está formado por el cartílago lateral y el cartílago alar.

La estructura fibrosa está formada por tejido conjuntivo que sirve de unión entre los diferentes elementos osteocartilaginosos, destacándose las válvulas nasales.

La estructura muscular comprende los músculos transverso, piramidal, elevador del ala nasal y el mirtiforme.

- b) *Pirámide Nasal Interna*: Formada por el septum nasal y las fosas nasales.

El septum nasal o tabique nasal está formado por el septum óseo, septum cartilaginoso y septum membranoso.

Las fosas nasales son dos corredores anfractuosos separados por un tabique medio y que comunican hacia delante al exterior por los vestíbulos nasales y hacia atrás con la faringe por intermedio de las coanas. Se describe 4 paredes en las fosas nasales: a) la pared superior o techo; b) la pared inferior o piso; c) la pared interna constituida por el septum nasal o tabique y d) la pared externa de

² WILSON, L. : Estudio de Transporte Mucociliar Nasal. Pág. 19

³ COIFFMAN, F.: Texto de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Pág. 39

capital importancia en la patología nasosinusal, ya que su alteración estructural predispone a una serie de afecciones que comprometen a la función nasal. Esta pared contiene los cornetes, prominencias alargadas dispuestas horizontalmente y en número de tres por cada pared.

Las fosas nasales están recubiertas interiormente por la mucosa nasal que está constituida por epitelio y lámina propia que tapiza además el resto del aparato respiratorio alto, senos paranasales y trompa de Eustaquio.⁴

2.1.2 HISTOLOGIA NASAL

La mucosa de la nariz es de tipo respiratoria y olfatoria. El epitelio de la mucosa respiratoria es de dos tipos: escamoso estratificado y cilíndrico pseudoestratificado ciliado. El epitelio escamoso estratificado queratinizado se encuentra en la región de los vestíbulos nasales y está compuesto por piel, folículos pilosos (vibrisas), glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas. El epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado se encuentra por detrás del epitelio escamoso estratificado y recubre el resto de las fosas nasales y el árbol respiratorio, a nivel de los bronquiolos es reemplazado por las células de Clara. Este epitelio nasal está compuesto por cuatro tipos de

⁴ **THOMPSON, BERTELLI:** Clínica Otorrinolaringológica. Pág. 76

células: células cilíndricas ciliadas, células cilíndricas no ciliadas, células caliciformes y células basales ⁵.

1. **Células cilíndricas ciliadas:** Tienen un promedio de 300 a 400 microvellosidades y entre 50 y 200 cilios por cada célula sobre su superficie luminal. Los cilios tienen una longitud de 5 a 8 micras. La función principal de las células ciliadas es transportar el moco hacia la faringe por medio de movimientos coordinados semejantes a una onda. ^{6,7}
2. **Células cilíndricas no ciliadas:** Están cubiertas igualmente por un promedio de 300 a 400 microvellosidades por cada célula sobre su superficie apical. Las microvellosidades se asemejan a aquellas de otras partes del organismo (tracto gastrointestinal), tienen una longitud de 2 micras y un diámetro de 1 micra. Se considera que las microvellosidades ayudan a suministrar un delgado fluido periciliar, vital para el flujo mucociliar normal. ⁸
3. **Células basales:** Se considera que constituyen una forma pobremente diferenciada de células, que pueden reemplazar a otras células después de su diferenciación.
4. **Células caliciformes:** Tienen como función principal la producción de una secreción rica en carbohidratos complejos, constituyentes de una delgada capa de mucus.

⁵ CORMACK, D.: Histología de Ham. Pág. 68

⁶ AGUER, C. SOUZA KEKHIT S. SALDIVA P.: Transporte Mucoliar. Pág. 56

⁷ ING Y MEHTA H, SINH J.: Nasal mucus clearance in chronic smokers. Pág. 123

⁸ HELLIN D., MERINO: Transporte Mucociliar en sujetos Normales. Pág. 91

Este epitelio reposa sobre una Membrana Basal y está sobre la Lámina Propia que a su vez contiene abundantes glándulas seromucosas y es ricamente irrigada.

Las células epiteliales, la membrana basal y la lámina propia conforman un patrón histológico y su estudio debe plantearse unitariamente, ya que constituye el llamado epitelio de Tipo Respiratorio.^{9, 10}

Por el impacto del medio ambiente y debido a que ésta mucosa se encarga de proporcionar humectación, filtración y regulación térmica, impresiona como que la función ha condicionado la estructura, donde algunos sitios específicos en el interior de la nariz están revestidos por un tipo particular de epitelio a medida que el torrente del aire ingresa al interior de la nariz. Así COTTLE señala las siguientes áreas epiteliales:

AREA I : VESTIBULAR

Presenta las vibras que ayudan al proceso de filtración inicial, mientras que el epitelio escamoso estratificado queratinizado, intercalado con glándulas sebáceas y sudoríparas, protege ésta región del traumatismo procedente del mundo exterior y condiciona esta región para el uso de desgaste inherente. La lámina propia es semejante a la dermis cutánea.

⁹ STEVENS A.: Histología Humana. Pág. 56

¹⁰ BURKITT J., YOUNG., HEATH J.: Histología Funcional. Pág. 38

AREA II : VALVULAR

La transición del epitelio es brusca; primero es epitelio escamoso estratificado no queratinizado y luego pasa a epitelio respiratorio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. En la lámina propia aparte de los fibroblastos y sustancia intercelular amorfa (glicosaminglicanes) y forme (fibras colágenas reticulares), existen vasos sanguíneos más abundantes que en la primera. También contiene glándulas serosas y seromucinosas ; las serosas son más abundantes a medida que avanza a regiones posteriores.

AREA III : PORCION ANTERIOR DEL CORNETE MEDIO

Revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes, presenta algunas áreas con epitelio escamoso estratificado no queratinizado que no deben interpretarse como áreas de metaplasia escamosa ya que existen normalmente; se supone que son producidas por turbulencias originadas durante la respiración (presión inspiratoria y espiratoria).

En la Lámina propia se encuentra por primera vez el tejido eréctil cavernoso, presente en las áreas más profundas de esta capa. Este es un plexo vascular compuesto de venas modificadas con su luz grande, de contorno irregular, que

normalmente sirven para calentar el aire corriente, pero que en respuesta a una irritación se pueden distender con sangre y producir turgencia.

La membrana basal es particularmente gruesa. Las demás características de la lámina son semejantes a las observadas en las áreas anteriores.

AREA IV: MITAD ANTERIOR DEL CORNETE INFERIOR:

Se encuentra un epitelio de tipo respiratorio, con células ciliadas que contienen hasta 250 cilios por célula, las células caliciformes altas y las células ciliadas presentan Retículo Endoplásmico rugoso y Aparato de Golgi bien desarrollado. La lámina propia contiene un plexo capilar cercano a la membrana basal con linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y eosinófilos; aparte del tejido erétil y otros componentes descritos en las áreas II y III.

AREA V: MITAD POSTERIOR DEL CORNETE INFERIOR:

Epitelio de tipo respiratorio, con Retículo Endoplásmico y Aparato de Golgi muy desarrollado. Las células caliciformes muy altas pueden tomar dos formas: una francamente caliciforme y otra cilíndrica; sus gránulos de moco son diferentes en número, los núcleos están desplazados hacia la base debido a la secreción mucoide abundante. Tanto las

células ciliadas, como las mucoproducidas, se unen a la membrana basal por hemidesmosomas; entre sí se unen por desmosomas, por nexos (uniones comunicantes) y por unión de tipo hermético: zónula ocludens y zónula adherens. Estos últimos son de gran importancia, ya que impiden el paso de macromoléculas de la luz de las fosas nasales a la membrana basal.

La lámina contiene al igual que el área IV, un plexo capilar cercano a la membrana basal y abundantes células plasmáticas, linfocitos, células ciliadas, macrófagos y eosinófilos, aparte del tejido eréctil y otros componentes señalados en el área II y III

En general podemos decir que el epitelio de la mucosa respiratoria es de dos tipos: escamoso estratificado queratinizado o no queratinizado, y de tipo cilíndrico pseudoestratificado ciliado. El epitelio escamoso contiene cuatro capas: germinativa o basal, espinosa o de Malpigio, granulosa y córnea.

El epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado constituido por células: ciliadas, no ciliadas, caliciformes y basales.

Las células ciliadas contienen los orgánulos encargados de empujar el moco; las caliciformes producen el moco y tienen citoplasma claro globuloso con núcleo basal, las de reserva o basales se unen a la membrana basal por hemidesmosomas y al

madurar se diferencian en cualquiera de las células (ciliadas o no ciliadas) mediante mecanismos de represión genética.

La lámina propia está formada por tejido conjuntivo fibroso laxo, éste contiene células y sustancia intercelular; las células son los fibroplastos y la sustancia intercelular es amorfa y forme. La sustancia intercelular amorfa corresponde a proteinglicanes (heparansulfato y condritin sulfato); la sustancia intercelular forme es un conjunto de fibras colágenas, elásticas y reticulares.

En la lámina propia se observan, además, células sanguíneas del sistema inmunológico (linfocitos, y células plasmáticas) y estructuras tales como vasos sanguíneos, venas, arterias y vasos linfáticos que nutren o drenan tanto a la misma lámina propia como, por difusión, a los epitelios. Otros componentes de la lámina propia son los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas, las sebáceas y glándulas semejantes a las salivales que son la continuación del epitelio superficial y que drenan hacia el mismo, son de dos tipos: serosas y seromucinosas de Browman, finalmente, tienen filetes nerviosos y corpúsculos nerviosos que son receptores de estímulos como el frío, calor, tacto y dolor.

2.1.3 FISIOLOGIA NASAL

A. FUNCION RESPIRATORIA

En suma, esta mucosa altamente diferenciada se adapta maravillosamente a la función que debe cumplir: humedecer, calentar y purificar el aire inspirado; regulada por la rica inervación sensitiva y vegetativa que posee.

A.1 Humedecimiento: La humectación del aire inspirado se hace por evaporación a nivel de la película mucosa y exige por consiguiente una secreción abundante, es así que las glándulas seromucinosas y las células caliciformes suministran de 60 a 75% de humedad al aire inspirado en su paso por las fosas nasales.

Si se sobrepasa la capacidad de humectación de la nariz, hay una disminución de la higrometría a nivel de la mucosa ciliada, cuya gran sensibilidad a la deshidratación es bien conocida. El moco se vuelve demasiado viscoso, hay un enorme aumento en la fuerza de fricción con los cilios y el movimiento cesa. Si a este aumento de la viscosidad se agrega deshidratación intensa, la estructura misma de la célula ciliada se altera, si la desecación se prolonga puede causar metaplasia con pérdida de cilios y aparición de un epitelio poliestratificado.

A.2 Calentamiento: El calor desprendido de los vasos sanguíneos que se encuentran en el tejido cavernoso de los cornetes lleva al aire inspirado a una temperatura que oscila entre 36 y 37 grados

centígrados, en su trayecto desde las ventanas nasales hasta la rinofaringe.¹¹

Tanto la función de humectación como la de calentamiento se efectúan en los cornetes de manera simultánea; el estudio separado de cada una de ellas es difícil. La nariz se comporta como un órgano de intercambio de temperatura y humedad. La superficie de intercambio es enorme en animales como los carnívoros, y que dicho sea poseen un olfato muy desarrollado y es relativamente pequeña en el hombre; en el adulto oscila entre 140 y 170 cm². Los cornetes representan las dos terceras partes de la superficie. Casi la totalidad del aire inspirado entra en contacto con la superficie de intercambio gracias a la turbulencia del flujo aéreo producido durante la mayor parte del ciclo inspiratorio.

A.3 Filtración: Las fosas nasales constituyen un perfecto filtro para eliminar las impurezas del aire que respiramos. Esta función es posible gracias a la acción del sistema mucociliar nasal, al que se define como una unidad anatómica – funcional que involucra a los cilios de la mucosa nasal y a la secreción nasal que los cubre, para transportar el moco conteniendo impurezas y células muertas hacia la faringe, donde son deglutidas y eliminadas.

La nariz posee una capacidad de filtración muy grande para ciertas partículas y aerosoles. Las partículas macroscópicas se retienen en las

¹¹ **ALCAINO A.:** Tratado de Otorrinolaringología. Pág. 65

vibras del vestíbulo; también se retienen los aerosoles, formados por micelas sólidas o líquidas de tamaño microscópico, el porcentaje depende del tamaño de las micelas y del volumen por unidad de tiempo ventilatorio. Las micelas de gran tamaño tienen más probabilidades de ser proyectadas contra las paredes por la fuerza centrífuga al momento del cambio de dirección de la corriente de aire.

Al tocar las paredes quedan pegadas en la capa viscosa de moco (si el volumen por unidad de tiempo es grande, la corriente es turbulenta y el impacto se produce en todas las partículas).

La nariz cumple así una función de defensa eficaz contra las partículas nocivas de la atmósfera ; por un lado retiene los elementos polvorientos que pueden irritar los pulmones; por otro lado, pega al moco los núcleos de condensación portadores de gérmenes. Estos núcleos están formados de agregados de moléculas de agua donde se adhieren en especial los virus de 2 a 3 micras de tamaño, la mayoría son detenidos en su tránsito por la nariz.

B. FUNCION OLFATIVA

Se constituye en la función primaria de éste órgano, producto de la unidad funcional de un complejo integral de elementos y vías neurales¹². Este sentido está muy desarrollado en muchos animales, en los que desempeña un papel muy importante para su supervivencia y reproducción.

¹² **TOPPOZADA H. TALAAT M. :** The Human respiratory nasal mucosa. Microscopia study. Pág. 86

En el hombre es de menor importancia, constituye parte de su vida diaria. Los olores tienen influencia en la selección de alimentos, junto con el gusto determinan el sabor y aroma de los mismos. Las implicaciones sociales de los olores son reflejadas en forma agradable con el uso de perfumes y cosméticos, asimismo, se identifican y son rechazados los olores desagradables. La fisiología del olfato es muy compleja y no está totalmente dilucidada. Sin embargo tendremos que decir que los cuerpos odoríferos tienen que excitar a las células sensoriales de Schultze para que se produzca sensación olfatoria.

Deberíamos puntualizar que la percepción de olores es el producto final de un complejo proceso de estímulos percibidos en el sistema nervioso central.

2.1.4 FISILOGIA CILIAR

1. LOS CILIOS:

Estructuras especializadas de las células, de unos 7 a 10 μm . de longitud, y 0.20 a 0.25 μm de diámetro, se encuentran en constante movimiento parcelar y direccional, están formados por un eje central llamado axonema que tiene un haz de nueve pares de microtúbulos dispuestos en círculo alrededor de un microtúbulo sencillo.¹³

Los microtúbulos están constituidos por moléculas de tubulina (polipéptido globular de 50,000 daltons) ensambladas y estabilizadas por diversas proteínas (dineína y nexina) que las convierten en estructuras relativamente permanentes. El deslizamiento de los

¹³ BURKITT J, YONG B. HEATH: Ob. Cit. Pág. 27

microtúbulos produce la fuerza de flexión de los axonemas. La flexión del axonema produce el movimiento ciliar, conocido como batido ciliar: movimiento ondulante con una sacudida rápida en dirección de la corriente y una sacudida lenta en sentido contrario.¹⁴

Se calcula que la frecuencia del batido ciliar es de 10 a 20 ciclos por segundo y que cada partícula tarda en recorrer el trayecto entre el vestíbulo nasal y la faringe entre 10 a 15 minutos.

La temperatura óptima para la actividad ciliar se halla entre los 18 a 37 grados centígrados, y la anoxia y sequedad son considerados sus enemigos naturales, llegando en casos extremos (temperaturas entre 7 y 12 grados centígrados) a detenerla.

Los cilios batan con un ritmo sincronizado similar al de una ola impulsando la película superficial de moco o fluido en una dirección determinada sobre la superficie epitelial. El moco atrapa los detritos del aire inspirado. Los cilios mueven el moco levándolo hasta la garganta donde es tragado o eliminado, para así mantener las vías respiratorias limpias.

El epitelio respiratorio nasal humano se piensa que tiene una proporción de recambio rápido de cuatro a ocho semanas. Un estudio reciente indica que los corpúsculos basales sobrevivientes o recientemente formados sobre la desnudada superficie de las células

¹⁴ **TORTORA:** Principios de Anatomía y Fisiología. Pág. 43

epiteliales despliega actividad intensa que conduce a la formación de nuevos cilios.

La regeneración del epitelio ciliado injuriado por contacto directo toma aproximadamente dos semanas en los mamíferos y requiere de vitamina A para su completa restauración.

2. LA SECRECION NASAL:

Es una barrera entre el medio ambiente y el epitelio ciliado subyacente, es fluida, alcalina y rica en eosinófilos.¹⁵

Esta constituida por una mezcla de material mucoso (procedente de las células caliciformes y glándulas seromucosas) trasudado de plasma, agua condensada (a partir del aire inspirado) y lágrimas. El material mucoso está sujeto a tener cambios en la viscosidad desde la superficie a la profundidad con la **fase sol y la fase gel**.

Fase Sol: Capa inferior o serofluida que está en contacto con la superficie celular, es de consistencia fluida y, en su ambiente los cilios pueden moverse con rapidez.

Fase Gel: Capa exterior que descansa sobre la fase sol y está en contacto con el aire respirado. Constituye una película viscosa elástica y pegajosa que capta las impurezas del aire para trasladarlas a la faringe.

¹⁵ AUBRY NEVEU M. : Las consultas diarias de Otorrinolaringología. Pág. 37

Aparte de estas propiedades activas la secreción mucosa posee propiedades pasivas como la de constituir un medio nutricio poco apropiado para las bacterias y en un medio ambiente de inmovilización mecánica. Arthur Proetz calculó que en 24 horas la secreción mucosa nasal es de 1 litro.

Infecciones virales y bacterianas (*Heamophilus influenzae*) disminuyen la frecuencia del batido ciliar alterando el transporte mucociliar. Igualmente, las desviaciones del septum nasal, las hipertrofias adenoideas y las poliposis nasales producen un enlentecimiento del transporte mucociliar nasal, dificultando o impidiendo muchas veces la función purificadora de la nariz.

Hay evidencias que indican que el microvello de las células epiteliales ciliadas y no ciliadas juega un papel importante en la regulación del balance del fluido dentro de la nariz y en el suministro del sistema periciliar con fluido de baja viscosidad. Clásicamente se ha descrito al manto mucociliar como una cubierta relativamente homogénea a lo largo del tracto respiratorio.

Estudios recientes demuestran que el manto del moco puede ser más similar a gotitas discontinuas que a un manto continuo uniforme.

Componentes de la Secreción Nasal: Agua 95 a 98%, electrolitos: como Na^+ , K^+ , y Cl^- en una proporción del 1% al 2%, estos elementos son los que mantienen un PH de 7.5 y el moco levemente hipertónico en relación al plasma. Se ha postulado que cambios entre los componentes sol y gel pueden ser mediados por cambios en el PH. Se considera que el moco nasal es ligeramente alcalino y la exhalación del aire respirado con dióxido de carbono aumentado pueden hacer de que el PH se torne ligeramente más ácido y además ayudar a crear la fase gel.

Componentes Orgánicos: entre ellos están:

Las Mucinas: Es una proporción de 2.5 a 3% son glucoproteínas de peso molecular elevado (106 daltons) con una alta proporción de hidrato de carbono (más de 40%) las cuales forman largos hilos que explican las propiedades viscosas y elásticas de la secreción mucosa.

El término bioquímico mucina es casi sinónimo del término físico moco, la mitad proteica de la glucoproteína proviene del Retículo Endoplasmático cerca de la base celular, mientras que la porción del hidrato de carbono proviene del aparato de Golgi.

Las Proteínas : Las Proteínas Plasmáticas: IgA secretados por los plasmocitos, IgG, IgM, IgE, IgA₂ (que es la única que resiste a las proteasas secretadas por ciertas bacterias) macroglobulinas y la albúmina.

Proteínas Secretoras: IgAs (Inmunoglobulina A secretora) elaborada por las glándulas de la mucosa nasal. La lactoferrina, la calicreína y la lisozima (enzima que destruye algunas bacterias). La IgA da lugar aproximadamente al 50% de las proteínas contenidas en la secreción nasal.

Lípidos: Esencialmente fosfolípidos, casi siempre asociados a las mucinas y responsables de las propiedades reológicas del moco nasal.

Ácidos Nucleicos: Elementos Celulares: Proviene de la degranulación de las células inflamatorias. El manto de moco normalmente contiene mastocitos, leucocitos, polimorfo-nucleares y eosinófilos. En la alergia nasal, los mastocitos son los actuantes.

Propiedades Reológicas: Son cuatro, viscosidad, elasticidad, adhesividad y la propiedad de formar filamentos (seudópodos). Podemos considerar al moco como un cuerpo viscoelástico. Discurre como un líquido viscoso y se deforma como un sólido elástico. Estas propiedades permiten un movimiento efectivo con una frecuencia de batido ciliar de 10 a 20 ciclos por segundo. La propiedad viscosa y elástica del moco también está íntimamente relacionada con el transporte mucociliar.^{16, 17}

¹⁶ TOPPOZADA H. TALAAT M. ELWANY S.: Ob. Cit. Pág. 49

3. ACTIVIDAD CILIAR:

Las evaluaciones de la actividad ciliar han sido realizadas de dos formas:

La primera mide la frecuencia del batido ciliar, realizando mediciones en explantes de tejido o in vivo; la segunda forma consiste en medir el transporte mucociliar o aclaramiento, mediante la aplicación de un trazador en animales o en el humano. El transporte mucociliar es usualmente definido en términos de cuan rápidamente el trazador o una partícula se mueve dentro de una región del tracto respiratorio, y puede ser medido en términos de velocidad.

La utilización de trazadores solubles e insolubles, son hechos in vivo y son aplicados más frecuentemente en el cornete inferior. Los trazadores solubles: Tintes y sacarinas; los insolubles: tintes insolubles, polvo de carbón vegetal, sulfuro coloidal, y discos de aluminio de 600 μm ., otros trazadores como sustancias marcadas radioactivamente, albúmina de suero humano y partículas de resina marcadas.

Muchos factores modifican el transporte mucociliar nasal, factores fisiológicos y físicos como: los cambios de temperatura y humedad, la edad, el hábito de fumar, la contaminación del aire, polvo de madera, alergia nasal, (aumenta el número de glándulas seromucosas y el mayor número de células ciliadas en la región

¹⁷ RHEE. CHOO MJ. SONG HK. histopatologic changes in the olfactory epithelium in mice after exposure to sulfur dioxide. Acta otolaringol. 1944 Jul, 114 (4) , 447- 52

nasal anterior), infecciones virales, infecciones bacterianas, descongestionantes de aplicación tópica, esteroides nasales tópicos, administración de medicamentos sistémicos (agentes colinérgicos), cloranfenicol y halotano. La desviación del tabique nasal, hipertrofia adenoidea y poliposis, situaciones de post cirugía; síndrome de cilios Inmóviles y Fibrosis Quística o Mucoviscidosis.

También otro factor altera el transporte mucociliar, como es el aumento de los niveles de ozono ambiental.

2.2 CONTAMINACION AMBIENTAL

1.- CONCEPTOS GENERALES

1.1 LA CONTAMINACION ATMOSFERICA

El aire es un elemento indispensable para la vida y por lo tanto, debe preservarse su pureza para no perturbar el normal desarrollo de los seres vivos y no degradar el patrimonio natural y sociocultural de la humanidad. Al ser por otra parte, un bien común limitado, su utilización deberá supeditarse a los intereses superiores de la comunidad frente a los intereses individuales.

El aire es una mezcla de muchos gases; algunos de ellos se consideran como parte integrante de la atmósfera, porque están siempre presentes en ella en proporción fija con respecto al volumen total de gas. Otros se encuentran en proporción muy variable, tanto en el tiempo como en el espacio. Cuando el aire está seco, es decir, cuando se encuentra

exento de vapor de agua, la concentración relativa de los diversos gases que componen la atmósfera es la que aparece en la **tabla 1**.

Entre los principales gases variables tenemos vapor de agua, anhídrido sulfuroso, dióxido de nitrógeno y ozono.

El término contaminación atmosférica tiene en la actualidad un carácter específico, ya que se refiere a la contaminación química de la atmósfera, excluyendo, por tanto, la contaminación de naturaleza biológica, el ruido y las radiaciones.

A efectos de una definición de contaminación, vamos a utilizar las dos que a mi juicio revisten mayor interés.

El Consejo de Europa, en su informe del 14 de Setiembre de 1967, definió la contaminación atmosférica como: "la presencia en el aire de una sustancia extraña o una variación significativa en la proporción de sus constituyentes normales, susceptible de provocar un efecto perjudicial ó de crear una molestia, teniendo en cuenta los conocimientos del momento".

En España, la Ley 38/1972, del 22 de Diciembre de 1972; Ley de Protección del Ambiente Atmosférico, define la contaminación atmosférica de la siguiente manera: "la presencia en el aire de materias o formas de energía que impliquen riesgo, daño o molestia grave para las personas y bienes de cualquier naturaleza."

Cuando se habla de contaminación atmosférica, se alude a la producida por el hombre, a la contaminación artificial. Tres son los procesos que hay que considerar: a) la emisión de contaminantes por

las distintas fuentes, que van a permanecer en la atmósfera durante un tiempo más o menos prolongado ("tiempo de residencia"); b) las condiciones meteorológicas que van a favorecer o no la permanencia de los contaminantes inyectados en la atmósfera de acuerdo con su capacidad para dispersarlos, la reactividad química de éstos y el lavado que efectúa la lluvia y, por último; c) los efectos de los contaminantes sobre los seres humanos, por la relación directa que se establece entre contaminación y salud, pero sin olvidar los efectos sobre el resto de los seres vivos, las estructuras, el suelo o las propiedades de la atmósfera misma.

1.2 EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Desde el principio de los tiempos, la descomposición de la materia vegetal y animal y los volcanes, las tempestades de polvo o los incendios forestales, han inyectado en la atmósfera gases y partículas. Sin embargo sólo recientemente como consecuencia del progreso tecnológico, la contaminación ha llegado a preocupar al gran público. El aire de las ciudades medievales europeas estaba contaminado no sólo por el humo producido por la combustión de la leña, sino por olores procedentes, entre otras fuentes, de la descomposición de basuras en las calles de poblaciones con sistemas de saneamiento deficientes.

La introducción del carbón como fuente energética provoca la aparición de cierto malestar en la población por lo que puede decirse

que la contaminación de la atmósfera como problema social se remonta a los primeros años del siglo XIV. Sin embargo, una reseña histórica, científica y técnica de la contaminación del aire debe empezar a partir de 1850, puesto que hasta esa fecha poco se sabía al respecto.

El humo fue el primer contaminante que atrajo la atención, especialmente como consecuencia del agotamiento de la leña y la introducción del carbón como sustituyente.

El dióxido de azufre es el segundo causante de molestias colectivas, al producirse al mismo tiempo que el humo durante la combustión del carbón, pero la insuficiencia de conocimientos químicos no permitió su encuadre como un agente capaz de producir contaminación.¹⁸

La industria química fue el origen de contaminantes como el ácido clorhídrico, el sulfuro de hidrógeno, el dióxido de nitrógeno ó el fluoruro de hidrógeno. La industria metalúrgica incrementó los niveles de dióxido de azufre y trajo consigo la aparición en la atmósfera urbana de vapores de distintos metales.

Hasta 1940 aproximadamente, los estudios sobre contaminantes se centraron mayoritariamente en la asociación humo - anhídrido sulfuroso. A partir de esa fecha, con la observación de un nuevo tipo de contaminación en Los Ángeles y el desastre de Donora (Pennsylvania) en 1948, las investigaciones sobre la contaminación atmosférica adquieren un rápido desarrollo.

¹⁸ CASAPIA, VALDEZ.: Educación Ecológica. Pág. 25

El desarrollo científico y tecnológico de nuestro siglo y muy particularmente a partir del final de la Segunda Guerra Mundial, así como el crecimiento acelerado de las ciudades, exento la mayoría de las veces de una adecuada planificación, ha conducido a la situación actual de aglomeración urbana.

En las últimas décadas, el perfeccionamiento de los métodos de análisis ha favorecido el conocimiento de la producción, distribución y transformación de los contaminantes presentes en la atmósfera: esto, junto con los estudios epidemiológicos (observacionales y experimentales), favorece la adopción de medidas más eficaces para la protección de la salud y del patrimonio natural y socio cultural de la humanidad.

1.3 METEOROLOGIA Y CONTAMINACION ATMOSFERICA

La atmósfera interviene en el proceso de la contaminación atmosférica desde el mismo momento en que los contaminantes le son inyectados.

La atmósfera es un sistema termo e hidrodinámico complejo, en el que coexisten movimientos de escalas tan diferentes como la hemisférica y la molecular, junto con toda una gama de movimientos intermedios.

El comportamiento de la atmósfera va a depender de los valores de un conjunto de variables (temperatura, presión atmosférica, humedad, radiación, velocidad del viento, etc.) Las condiciones meteorológicas referidas a un período de tiempo corto determinan el tiempo atmosférico; referidas a los valores medios durante un período

relativamente largo (más de 30 años), determinan el clima de un lugar.

La capa inferior de la atmósfera, que es la que más nos interesa a nuestros efectos, es la troposfera, cuya altitud varía con la latitud (18 Km. de altura media sobre el Ecuador y 8 Km. sobre los polos), pero que en cualquier latitud puede moverse hacia arriba o hacia abajo con el paso de masas de aire frío o cálido. En ésta capa, la temperatura desciende al aumentar la altura aproximadamente 0.65 grados centígrados por cada 100 m de ascenso.

Esta disminución se llama gradiente vertical medio de temperatura.

El aire en esta capa puede moverse activamente en sentido vertical (convección) ó en sentido horizontal (advección) originando los vientos. Las causas de los movimientos verticales del aire pueden ser diversas. Así, por ejemplo, el aire se eleva cuando se ve forzado a moverse sobre un terreno ascendente, siendo determinada la velocidad de ascenso por la orografía del terreno.

Cuando grandes masas de aire cálido y frío se encuentran, no se mezclan de forma inmediata. El aire frío, más pesado, desciende formando cuña por debajo del aire caliente, que es menos denso. Empleando términos más simples, cuando una masa de aire está más caliente que la que la rodea, se eleva, y cuando está más fría, desciende. Esto es lo que ocurre normalmente en el caso de una atmósfera inestable.

En ciertas condiciones meteorológicas, una capa de aire caliente que asciende puede encontrarse de forma más o menos inmediata con otra capa más cálida, con lo cual no puede ascender y queda "atrapada" por debajo de ésta. Esta situación de atmósfera estable, conocida como inversión térmica, se suele acompañar de vientos flojos ó de calmas.

Existen dos tipos de inversiones térmicas: las de superficie y las de subsidencia. Las primeras, que se producen como consecuencia del rápido enfriamiento de la superficie terrestre que tiene lugar en zonas secas y días despejados al atardecer, adquiriendo por ésta razón, la capa de aire en contacto con el suelo menor temperatura y, por tanto mayor densidad que la inmediata superior, suelen desaparecer a lo largo de la mañana del día siguiente a medida que el sol va calentando de nuevo la superficie terrestre.

Las de subsidencia se producen en zonas de altas presiones por un ligero movimiento de la masas de aire desde el centro hacia la periferia, que favorece un movimiento lento y persistente de descenso del aire (subsidencia), típicamente unos 1,000 m por día y entre, aproximadamente los 5,000 y 500 m de altitud. Estas inversiones de temperatura confieren estabilidad a la capa de aire inmediata al suelo, dificultando así la dispersión de los contaminantes inyectados por las distintas fuentes, lo que se traduce en el aumento de las concentraciones hasta niveles capaces de provocar los efectos perjudiciales que caracterizan los episodios agudos de contaminación atmosférica.

Existen otros fenómenos de tipo local que tienen interés desde el punto de vista de la contaminación atmosférica, como es el caso de ciertas circulaciones locales de las masas de aire, como las que ocurren en las costas o en las proximidades de los lagos. La masa de aire situada sobre agua más fría, se mueve hacia la tierra (brisas) durante el día, y por la noche, al enfriarse la tierra más rápidamente. El sentido de las brisas puede invertirse (desde la tierra hacia el mar).¹⁹

2.- CONTAMINANTES ATMOSFERICOS

2.1 NATURALEZA Y FUENTES ARTIFICIALES DE EMISION

Aunque el origen de los contaminantes presentes en la atmósfera puede ser natural o artificial (consecuencia de las distintas actividades humanas), la contaminación atmosférica como problema de salud pública debe restringirse a determinadas áreas urbanas e industriales, donde los contaminantes presentes tienen casi en su totalidad origen artificial (antropogénico). Hecha esta aclaración, es preciso puntualizar que globalmente esto es atendiendo a la totalidad de las emisiones de la Tierra.

Las fuentes naturales representan en casi todos los casos los mayores productores de contaminación..

Los contaminantes de naturaleza química presentes en la atmósfera pueden subdividirse en gases y partículas.

¹⁹ **FESTY, B.:** Les Pollutions atmosphériques Pág. 39

Los contaminantes gaseosos, que entran en la atmósfera como tales, son gases y vapores de compuestos minerales u orgánicos, que pueden reaccionar en la atmósfera para convertirse en partículas o asociarse a gotas de agua o núcleos higroscópicos. El más estudiado, ya que se utiliza como indicador del estado general de contaminación por estar presente en los procesos de combustión, es el anhídrido sulfuroso (SO_2). Otros compuestos gaseosos de interés son los óxidos de nitrógeno (NO_x), que se originan en los procesos de combustión de los automóviles, el monóxido de carbono (CO) o los hidrocarburos. Los que se inyectan como tales en la atmósfera constituyen los contaminantes primarios, y los que se originan en ésta como consecuencia de reacciones entre contaminantes primarios son los secundarios; ejemplos típicos de estos contaminantes secundarios son el ozono (O_3) y los nitratos de peroxiacilo, que se originan como consecuencia de complicados procesos fotoquímicos (es decir, inducidos por la luz solar) entre los óxidos de nitrógeno y los hidrocarburos.

Las partículas son sólidas o líquidas, de tamaño microscópico o submicroscópico, entre las que se destacan el polvo, producido por desintegración mecánica de materia sólida; los humos, constituidos por partículas sólidas y líquidas procedentes de las combustiones y de tamaño aproximado a 1 μm ; las brumas, constituidas por gotículas en suspensión formadas por condensación; y los aerosoles, que incluyen

cualquier nube de partículas sólidas y/o líquidas, microscópicas o submicroscópicas: casos del humo, bruma, niebla, etc.

Las fuentes artificiales de emisión de contaminantes son; por orden de importancia:

1. El transporte
2. La producción de energía
3. La industria
4. Las calefacciones domésticas
5. Otras fuentes (residuos, agricultura, etc.)

La cuantificación de la importancia relativa de estas fuentes en relación con el volumen global de emisiones varía según la fuente consultada. Para algunos autores, el transporte representaría al menos el 50% del total.

2.2 ESTUDIO ESPECÍFICO DE LOS PRINCIPALES CONTAMINANTES

Al abordar el estudio específico de los contaminantes atmosféricos, nos vamos a referir a aquellos que por el volumen de sus emisiones y la continuidad y universalidad de su presencia, son en principio los responsables de la mayor parte de los problemas de contaminación atmosférica; de tal forma que en la legislación de los diferentes países u organismos internacionales son contemplados con carácter casi exclusivo.

Esto no quiere decir que accidentalmente otros contaminantes no puedan causar graves problemas de contaminación atmosférica, en general como consecuencia de emisiones de gran intensidad y corta duración. Podríamos destacar los episodios recientes de Seveso (1976) y Bophal (1984). En el primer caso se produjo un escape de dioxina en las instalaciones italianas de ICMESA, que afectó dicha localidad e incluso algunas limítrofes que tuvieron que ser evacuadas, produciéndose a pesar de ello algunas muertes y malformaciones congénitas.²⁰

En Bophal, el escape accidental de isocianato de metilo, procedente de una planta de preparación de insecticidas, afectó un área de 6 Km. Lo que significó más de 1,700 muertes y un número muy superior de personas afectadas.

a) Monóxido de Carbono

El monóxido de carbono es, de todos los contaminantes atmosféricos, el más abundante y ampliamente distribuido en la capa inferior de la atmósfera y al igual que el resto de los gases y partículas que describiremos más adelante, tiene su origen tanto en fuentes naturales como en artificiales.

El aporte de las fuentes naturales es superior al de las antropogénicas (3 a 1 aproximadamente), si nos referimos al total de las emisiones que se hacen a la atmósfera, aunque conviene recordar que ésta relación se invierte y llega a ser

²⁰ **TERNISIEN:** Les pollutions et leurs affets. Pág. 43

mayoritaria a favor de las fuentes artificiales, en el caso de la atmósfera urbana.

La oxidación atmosférica del metano procedente de la descomposición anaerobia de la materia orgánica de origen animal y vegetal representa el aporte natural más importante; la función clorofílica y los océanos son también fuentes naturales significativas de monóxido de carbono.

Conviene no obstante, señalar que más de la mitad de metano presente en la atmósfera tiene su origen en distintas actividades humanas (cultivo de arroz, ganadería, vertederos de basuras o producción de combustibles fósiles).

El metano (CH_4) reacciona con radicales hidroxilo (OH) y con oxígeno atómico (O), para iniciar la formación del CO a través de radicales metilo (CH_3). Los radicales hidroxilo son fragmentos moleculares altamente reactivos, que a pesar de encontrarse en la atmósfera en pequeña cantidad (menos de 0.0001 partes de mil millones), contribuyen a su limpieza. Precisamente, el metano y el monóxido de carbono son los gases más relacionados con su reducción. Las reacciones atmosféricas que originan los radicales hidroxilo y los átomos de oxígeno son los siguientes:

El CO de origen antropogénico procede fundamentalmente de la combustión incompleta de carbono de compuestos que lo

contienen y de las reacciones a elevadas temperaturas entre el anhídrido carbónico y materiales que contienen carbono.

Mientras que las fuentes naturales del CO están distribuidas por todo el planeta, las artificiales se concentran en zonas a veces muy pequeñas, caso de las zonas urbanas, de ahí que los niveles atmosféricos de CO en el medio urbano proceden mayoritariamente de fuentes artificiales.

El hecho de que los niveles atmosféricos de CO hayan cambiado poco sugiere la existencia de procesos naturales que lo eliminan de la atmósfera. De acuerdo con los conocimientos actuales, los procesos implicados de forma mayoritaria en la eliminación del CO atmosférico son su oxidación en la atmósfera y ciertas especies de hongos presentes en el suelo. Los suelos cultivados son menos efectivos en la eliminación que los cubiertos por vegetación natural.

Los métodos utilizados en la determinación de los niveles atmosféricos del monóxido de carbono son fundamentalmente dos: el NDIR (absorción no dispersiva de infrarrojos) y la cromatografía gaseosa. El NDIR es un método continuo y automatizado, basado en la absorción de la radiación infrarroja por la molécula de CO semicontinuo, basado en la intensidad de la señal producida por el paso del CO convertido previamente en metano a través de un detector de ionización de llama (FID)

b) Óxidos de Nitrógeno

Tres son los óxidos de nitrógeno que normalmente se detectan en la atmósfera: el óxido nitroso (N_2O), el óxido nítrico (NO) y el óxido de nitrógeno (NO_2). Los dos primeros son incoloros y el último, de color pardo rojizo.

El óxido nitroso o hemióxido de nitrógeno (N_2O), que procede mayoritariamente de fuentes naturales (más del 80%), no es tóxico ni participa en las reacciones atmosféricas que dan lugar a contaminantes secundarios en el medio urbano, ha adquirido sin embargo, en el momento actual cierta importancia al estar implicado en la acentuación del efecto invernadero como en la formación de óxido nítrico o monóxido de nitrógeno (NO) en la estratosfera. En el caso de los otros dos óxidos NO y NO_2 el primero procede en un 80% de fuentes naturales, mientras que casi todo el NO_2 atmosférico es de origen antropogénico. Es necesario recordar, que en las áreas urbanas son las fuentes artificiales las responsables en definitiva de las concentraciones alcanzadas.

La actividad bacteriana que causa la descomposición de los compuestos nitrogenados representa la fuente natural más importante de NO .

Dos son los métodos de análisis que generalmente se utilizan para determinar las concentraciones atmosféricas de los óxidos

de nitrógeno (NO_x - NO y NO_2): el de la quimioluminiscencia y el colorimétrico basado en la reacción de azotación - copulación de Griess - Salzmann. El primero basado en la reacción del ozono con el NO en fase gaseosa (el NO_2 ha de convertirse previamente en NO), es el método de referencia en España y la CEE de acuerdo con el R.D. 711/87, de 27 de mayo, y está descrito en la norma ISO DIS 7996.

c) **Hidrocarburos y Oxidantes**

Los hidrocarburos y los oxidantes fotoquímicos constituyen dos categorías distintas de contaminantes que están relacionados, ya que ciertos hidrocarburos, en especial los insaturados de doble enlace (olefinas), participan en la formación de los oxidantes fotoquímicos. Los hidrocarburos serán contaminantes primarios, pues llegan como tales a la atmósfera, y los oxidantes fotoquímicos, secundarios, puesto que se originan dentro de ella por reacciones que tienen lugar entre contaminantes primarios.

Los hidrocarburos más importantes, desde el punto de vista de contaminación atmosférica, son los que se presentan en estado gaseoso a la temperatura ambiente ó los que son muy volátiles a tales temperaturas.²¹

²¹ G. PIEROLA GIL; J DEL REY CALERO: Medicina preventiva y salud pública. Pág. 67

Los oxidantes fotoquímicos son contaminantes secundarios originados en un proceso fotoquímico que oxida materiales no inmediatamente oxidables por el oxígeno gaseoso. Los más estudiados son el ozono y una familia de compuestos colectivamente conocidos como nitratos de peroxiacilo.

Las emisiones de hidrocarburos de fuentes naturales representan aproximadamente un 84% del total (metano de forma mayoritaria y terpenos), frente al 16% que tienen su origen en fuentes antropogénicas.

La mayoría de las fuentes naturales implican procesos biológicos, aunque la actividad geotérmica y los procesos que tienen lugar en los yacimientos de hulla, gas natural y petróleo aportan una pequeña parte. Estos procesos biológicos son en el caso del metano, la descomposición bacteriana y en el caso de los terpenos, las plantas y los árboles en particular. En el caso de las fuentes antropogénicas, son el refinado y el transporte del petróleo, así como la evaporación y combustión de los productos resultantes.

Los hidrocarburos alifáticos insaturados (especialmente las olefinas) son los más reactivos.

Es importante señalar que los niveles atmosféricos de las sustancias implicadas en la contaminación fotoquímica varían regularmente según el momento del día. Dicha variación dependerá lógicamente de los contaminantes primarios

inyectados (hidrocarburos y NO_x) y de la intensidad de la radiación solar incidente.

Dos son los métodos comúnmente empleados para la determinación del ozono y el total de oxidantes. El primero es un método de quimioluminiscencia automático y continuo, basado en la reacción del etileno con el ozono en fase gaseosa.

El segundo es un método colorimétrico basado en la absorción de los oxidantes en una solución acuosa de yoduro potásico neutro amortiguado, desprendiéndose yodo que se determina, como hemos dicho, colorimétricamente, expresándose el resultado como total de oxidantes.

d) Óxido de Azufre

El óxido de azufre que se emite en la atmósfera en mayor cantidad es el dióxido (SO_2), que se acompaña de una pequeña cantidad de trióxido (SO_3), generalmente en proporción inferior al 2%.²²

Tanto las fuentes naturales como las antropogénicas contribuyen a los niveles atmosféricos de SO_x , siendo la aportación de las primeras superior al 50%.

El 95% del SO_2 presente en la atmósfera de fuentes naturales se genera dentro de ella por oxidación. Se cree que por

²² VIELLARD H., DONATI J. y THIBAUT G. : La pollution atmospherique. Pag.39

reacción del ozono con el sulfuro de hidrogeno (SH_2), procedente de la descomposición de la materia orgánica.²³

Los métodos de análisis más utilizados para determinar los niveles de SO_2 en la atmósfera son un método volumétrico, dos colorimétricos y los instrumentales.

Dentro de los colorimétricos, el de tetracloromercuriato sódico o de la pararosaanilina (TCM) es oficial en Europa y como tal, el recomendado por las autoridades sanitarias españolas junto con el método de la thorina, técnica patrón de acuerdo con la Orden del 10 de agosto de 1976. En cuanto el análisis instrumental, las estaciones de medida integradas en las redes automáticas de vigilancia suelen utilizar técnicas de fluorescencia ultravioleta.

e) Partículas

Las partículas al igual que el resto de los contaminantes atmosféricos que hemos estudiado, tienen su origen de forma mayoritaria en fuentes naturales (el 80% aproximadamente).

Entre las fuentes naturales, los océanos constituyen la fuente mayoritaria (partículas de sal), si bien tienen también importancia el arrastre de polvo por el viento, las erupciones volcánicas y los incendios forestales.

La principal fuente de contaminación antropogénica es la formación de partículas a partir de contaminantes gaseosos

²³ THIBAUT.: Contaminación atmosférica. Pag.68

primarios (óxidos de azufre y nitrógeno que dan lugar a sulfatos y nitratos).

Las partículas sólidas (polvo) se clasifican según su tamaño en:

1. Partículas micrométricas o sedimentables (diámetro superior a 10 μm).
2. Partículas submicrométricas o en suspensión (entre 0. - 10 μm de diámetro).

Las partículas que revisten un mayor interés desde el punto de vista sanitario son las que se encuentran en suspensión con diámetro comprendido entre 0.1 y 3 μm , por su capacidad para penetrar en las vías respiratorias y dentro de estas, por ser mayoritarias en las zonas urbanas, del humo o partículas finas de origen carbonoso que poseen un diámetro medio de 1 μm . La composición química de las partículas, como se puede suponer es muy heterogénea, dado que cualquier elemento o compuesto orgánico e inorgánico puede participar en su composición. Su origen puede estar en la subdivisión de partículas de mayor tamaño o en la aglomeración de otras más pequeñas.

Las partículas presentes en la atmósfera acaban en último término depositándose en la superficie terrestre, bien por deposición en seco o arrastradas por la lluvia.

La determinación de las partículas sedimentables se realiza de acuerdo con la norma British Standar y que consiste en una

determinación gravimétrica de las fracciones soluble e insoluble de las partículas recogidas mensualmente por el equipo colector.

Para la determinación de las partículas en suspensión se suelen utilizar tres métodos: **a)** la técnica patrón que utiliza un captador de alto volumen para recoger las partículas sobre un filtro de fibra de vidrio y posterior determinación gravimétrica; **b)** el método para humo normalizado de la OCDE, que es de referencia de acuerdo con la orden del 22 de marzo de 1990 del Ministerio de Sanidad y consumo español que utiliza un filtro normalizado (Whatman N° 1) para retener las partículas en suspensión (humo), haciéndose posteriormente una lectura reflectométrica, y **c)** la técnica de atenuación de radiación beta por las partículas retenidas en un filtro de fibra de vidrio, que es la técnica incorporada en las estaciones de medida que integran las redes automáticas de vigilancia.

2.3 EFECTOS A GRAN ESCALA DE LA CONTAMINACION

Dos fenómenos a escala global (de todo el planeta) son en estos momentos motivo de controversia: la capa de ozono estratosférica y su posible debilitamiento, y el aumento de las temperaturas medias de la Tierra (acentuación del efecto invernadero). En ambos casos, la comunidad científica se sigue manifestando de manera distinta, unas veces apoyando los estudios tendientes a confirmar tales

observaciones o poniendo en duda en otras, los modelos aplicados y por consiguiente, los resultados obtenidos.²⁴

A pesar de las discrepancias, la comunidad internacional esta poniendo en marcha una serie de medidas tendientes a reducir las emisiones de los gases implicados en estas alteraciones. En el primer caso, la Convención de Viena para la Protección de la Capa de Ozono (1985) o el Protocolo de Montreal (1987), y, en el segundo, la Resolución 43/53 de la Asamblea General de la ONU (1988) o la Declaración de la Haya (1989).

Nos referiremos brevemente a ambos fenómenos:

La Capa de Ozono

En la estratosfera, capa de la atmósfera situada inmediatamente por encima de la troposfera, existe una intensa actividad fotoquímica que produce ozono. Esto hace que en dicha capa atmosférica se puedan alcanzar concentraciones superiores a las 10 ppm de ozono, especialmente entre los 20 y los 30 Km. de altura (capa, cinturón o escudo de ozono).

Esta capa de ozono es el filtro natural que impide a la mayor parte de la radiación ultravioleta procedente del Sol llegar a la superficie de la Tierra, donde serían capaces de romper gran número de moléculas biológicas, ya que poseen energía suficiente para ello.

Dos teorías han tratado de explicar la reducción de las concentraciones de ozono observadas durante la primavera en los últimos años sobre el polo sur,

²⁴ **ODUM, E. SARMIENTO.:** Ecología, El Puente entre Ciencia y Sociedad. Pág. 169

primero, y sobre el polo norte, después: 1) una que atribuye tal efecto a los contaminantes, especialmente a los halocarburos, clorofluorocarbonos o freones , debido al elevado poder reactivo del cloro atómico (originado al descomponerse estos compuestos cuando alcanzan la estratósfera), que cataliza la destrucción del ozono, y 2) otra que se refiere a un cambio natural en los movimientos atmosféricos.

Posiblemente, porque el efecto destructor de estos compuestos ha sido demostrado, la comunidad internacional ha puesto en marcha de forma inmediata la sustitución de los actuales halocarburos en todas ó al menos en algunas de sus aplicaciones (refrigerantes, propelentes o detergentes).

Efecto Invernadero

Determinados gases, especialmente el dióxido de carbono (CO_2), el metano (CH_4), el óxido nitroso (N_2O) y los halocarburos ($\text{Cl}_x \text{F}_x \text{C}$), bastante transparentes a las radiaciones solares que inciden sobre la Tierra, son sin embargo eficaces absorbentes de la radiación infrarroja de onda larga que la tierra devuelve de nuevo hacia la atmósfera para contribuir al mantenimiento del equilibrio térmico.

Esta es la causa de que, si estos gases aumentan su concentración, como de hecho ha venido ocurriendo , deba esperarse un aumento de las temperaturas medias del planeta. En esto consiste el efecto invernadero, aunque el problema no radica en sí en tal efecto, que ha existido siempre para mantener el equilibrio térmico de la Tierra, sino en su acentuación del mismo causada por el incremento en las concentraciones de los gases relacionados.

La temperatura media de la Tierra se ha elevado 0.5 grados centígrados en los últimos 100 años. Este incremento podría estar relacionado con el aumento en las emisiones a lo largo de éste siglo de los gases implicados (CO_2 del uso de combustibles fósiles, en especial carbón y petróleo; metano, del incremento en las plantaciones de arroz y de la ganadería; óxido nitroso, del uso masivo de fertilizantes y halocarburos procedentes de usos industriales), aunque algunos investigadores sugieren que la variación en las emisiones solares pueden explicar mejor el aumento de temperatura media observado.

En cualquier caso, la disposición y acceso a las tecnologías necesarias para reducir el impacto en las emisiones de los gases implicados, algunos de los cuales tienen una vida media de decenas de años, parecen en estos momentos la medida más realista a corto plazo de acuerdo con los resultados de las últimas reuniones internacionales para tratar de dar respuesta a la gran pregunta. ¿cuál será la magnitud del calentamiento y cómo se distribuirá éste?.

3.- EFECTOS SOBRE LA SALUD HUMANA

Los efectos sobre la salud humana de los contaminantes atmosféricos han sido y son estudiados sin que todavía en muchos aspectos se puedan establecer conclusiones definitivas.

Los estudios realizados pertenecen a tres categorías distintas: por una parte estudios experimentales con animales; por otra los resultados de cuadros agudos de carácter accidental y por último los estudios realizados para valorar la exposición comunitaria a través de estudios epidemiológicos de carácter observacional. Los estudios epidemiológicos son los básicos a la hora

de establecer el efecto de los niveles de inmisión de contaminantes atmosféricos sobre la salud, pero presentan todavía hoy algunos problemas no totalmente resueltos, como es la dificultad de valorar el efecto aislado de alguno de los contaminantes, dado que normalmente su presencia esta asociada a otros. Además es necesario destacar que no solo interesan los efectos de una exposición breve e intensa, que son los que permiten con más facilidad establecer la relación contaminación - salud en esas circunstancias, sino que es más importante establecer esa relación a través del estudio de la exposición prolongada a los contaminantes atmosféricos.²⁵

A continuación se resumirá el estado actual del conocimientos referidos a los principales contaminantes.

3.1 MONOXIDO DE CARBONO

Si bien su toxicidad aguda ha sido reconocida desde hace tiempo y esta bien documentada, se ha prestado últimamente una mayor atención a los efectos de la exposición a concentraciones mucho más bajas que las que causan la intoxicación característica. Esas concentraciones son las encontradas en la atmósfera urbana.

Se han publicado muchas pruebas, algunas de ellas de dudoso valor, que indican que las concentraciones comparativamente bajas de carboxihemoglobina, producidas por la exposición a la contaminación ambiental, y a las concentraciones más altas relacionadas por lo general con el tabaco podrían causar deterioro comprobable de la

²⁵ COSTANZO, L: Fisiología Pág. 178

vigilancia, la discriminación y el desempeño de tareas delicadas y trabajo físico en sujetos sanos, y la exacerbación de síntomas, como la angina de pecho, cuando pacientes con enfermedades cardiovasculares realizan esfuerzos.

3.2 OXIDOS DE NITROGENO

Es posible que el dióxido de nitrógeno sea un factor en la causalidad de enfermedad respiratoria, hecho éste puesto en evidencia fundamentalmente por estudios realizados en animales de experimentación y en condiciones experimentales con voluntarios humanos, ya que sólo se ha realizado un número limitado de investigaciones epidemiológicas.

Los estudios epidemiológicos demuestran el mayor riesgo de enfermedad respiratoria aguda y reducción de la función pulmonar, especialmente en escolares expuestos a una atmósfera que contiene dióxido de nitrógeno, óxidos de azufre, partículas y, en algunos casos, oxidantes fotoquímicos. Es difícil determinar si un nivel dado de dióxido de nitrógeno fue la causa de los efectos de salud observados o si el agente causal fue uno de los otros contaminantes, solos ó en combinación con el dióxido de nitrógeno. Se ha concluido que los resultados de los estudios epidemiológicos referidos no pueden por sí solos proporcionar una base cuantitativa para evaluar los riesgos de salud provenientes de la exposición al NO_2 . En especial se convino en

que no podía establecerse un nexo concluyente entre una concentración específica de dióxido de nitrógeno durante un período de promediación dado y los efectos de salud observados en distintos estudios epidemiológicos. Lo importante de los estudios citados en los que se sustentan los datos obtenidos en los experimentos con animales y en los estudios experimentales con seres humanos, en el sentido de que existen un mayor riesgo de afecciones respiratorias agudas y una alteración de la función pulmonar.

En la actualidad no está demostrado que las concentraciones de óxido nítrico, típicamente observadas en la atmósfera tengan un efecto biológico significativo.

3.3 HIDROCARBUROS Y OXIDANTES FOTOQUÍMICOS

Varios estudios han puesto de manifiesto la mayor frecuencia de irritación ocular, disminución del rendimiento atlético, alteraciones funcionales pulmonares en niños y aumento de la frecuencia de los ataques de asma, todo lo cual se ha asociado con los cambios en las concentraciones horarias de oxidantes. La mayoría de estos efectos se observaron cuando las concentraciones de oxidantes durante 1 hora estuvieron en la gama de 200 - 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Por otra parte, hasta ahora no se ha demostrado que la exposición a largo plazo a oxidantes fotoquímicos a las concentraciones que se

hallan actualmente en el aire urbano esté asociada con un aumento de la mortalidad, y tampoco hay pruebas de que las enfermedades respiratorias crónicas, tales como bronquitis, enfisema ó cáncer de pulmón sean más prevalentes en comunidades con exposiciones relativamente altas a oxidantes.

3.4 OXIDOS DE AZUFRE Y PARTICULAS

Los efectos del anhídrido sulfuroso y las partículas sobre la salud humana han sido ampliamente estudiados y dependen lógicamente de sus concentraciones y del tiempo de exposición. Ambos contaminantes atmosféricos se contemplan tradicionalmente de forma conjunta cuando se valoran los efectos de sus concentraciones sobre la salud humana, posiblemente debido a que, en todos los episodios agudos de contaminación atmosférica en los que han estado implicados, los sensores de vigilancia han medido sus concentraciones (niveles de inmisión) de forma simultánea y complementaria, siendo estos, junto con las partícula sedimentables, los únicos contaminantes de los que se dispuso de datos. Asimismo, las normas reguladoras de la protección del ambiente atmosférico contemplan esta asociación para el establecimiento de los valores límite ó la declaración de situaciones de emergencia.

Los efectos de las exposiciones breves sobre la mortalidad se han basado en el súbito aumento en el número diario de defunciones en el

transcurso de episodios de contaminación elevada, caso del Valle del Mosa (1930), Donora (1948) y Londres (1952).

Las personas más afectadas fueron aquellas que ya sufrían afecciones cardíacas o pulmonares, o ambas a la vez , y los ancianos.²⁶

Este aumento de la mortalidad, considerando la opinión de todos los autores, se produce cuando se alcanzan concentraciones medias diarias en torno a los 800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para el SO_2 y los 500 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para el humo normalizado (partículas en suspensión).

Los efectos de las exposiciones breves sobre la morbilidad respiratoria fueron observados con detalle durante varios años en Londres, produciéndose un empeoramiento agudo de los síntomas cuando las concentraciones medias diarias para SO_2 , alcanzaron los 600 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y las partículas en suspensión, los 300 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Un aumento de la morbilidad, principalmente de tipo respiratorio, constituyó también una importante característica de los episodios ocurridos en el Valle del Mosa (1930), Donora (1948) y Londres (1952).

Estudios más recientes apuntan a que las concentraciones capaces de producir aumentos significativos en las tasas de morbilidad respiratoria, especialmente en niños y en adultos de 65 o más años,

²⁶ FAWCETT, D. : Compendio de Histología. Pág. 28.

sean más bajas (iguales o superiores a 159 ug/m^3 en el caso de las partículas en suspensión).

Los efectos de las exposiciones prolongadas sobre la mortalidad se ha estudiado en aquellos países que tienen sistemas idóneos para el acopio y análisis de datos de mortalidad, observándose que los índices de mortalidad por afecciones respiratorias son más elevados en las ciudades que en las zonas rurales. De todas forma, y basándose en los conocimientos actuales, no se puede concretar con absoluta certeza la relación entre exposición y efectos.

Los efectos de las exposiciones prolongadas sobre la morbilidad se manifiestan, de acuerdo con numerosos estudios, por el aumento de la prevalencia de síntomas respiratorios entre adultos y niños y por la mayor frecuencia de afecciones respiratorias agudas, comprobada especialmente entre los niños.

De todas formas, conviene puntualizar dos cosas: la exposición prolongada a esta asociación de contaminantes parece tener mayor importancia como factor agravante de la bronquitis crónica y no es seguro que los efectos observados en algunos estudios no fueran en parte provocados por otros contaminantes u otros factores no considerados (temperatura ó humedad relativa).

3.- ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS

3.1 Antecedentes Extranjeros

1.- **Autor:** Viveros Añorbe, Luz María; Rivera Cruz, José María

Título: Cambios Histopatológicos en mucosa nasal de individuos expuestos a la contaminación ambiental en el Distrito Federal: Informe de 33 casos.

Fuente: An. Méd. Asoc. Méd. Hosp. ABC; 44 (3):127-31, jul.-sep. 1999.

Resumen: *Objetivo:* Determinar si la exposición a la contaminación ambiental en el Distrito Federal ocasiona cambios histopatológicos en la mucosa nasal y, de ser así, describir cuál es la alteración histológica más frecuente. *Método.* Reporte de 33 biopsias de cornete inferior en adultos habitantes de la zona noreste del área conurbada del Distrito Federal. Rango de edad 15 á 50 años. Se dividieron en dos grupos: Quince individuos expuestos a contaminación ambiental durante 10.5 ± 0.3 horas diarias y 18 sujetos no expuestos.

Resultados: Hubo cambios histopatológicos en todos los individuos, predominando la inflamación crónica y la metaplasia escamosa en ambos grupos.

Conclusiones: El tiempo de exposición a la contaminación ambiental no dio diferencias estadísticamente significativas en los hallazgos histopatológicos entre ambos grupos. La

exposición a la contaminación ambiental desarrolla cambios histopatológicos en la mucosa nasal (AU).

2.- **Autor:** Meza Morales, Aurora Osuna, Lizardo; Navarrete, Francisco; Huerta López, José G; Medina, Gilberto.

Título: Características morfológicas de la mucosa nasal en niños sanos expuestos a diferentes concentraciones de contaminación atmosférica.

Fuente: Alergia Méx. 45 (1): 22 - 26, Enero - Febrero 1998.

Resumen: *Objetivo:* Determinar si la exposición de niños sanos a diferentes concentraciones de contaminación atmosférica altera morfológicamente el epitelio respiratorio nasal.

Material y Método: se incluyeron 71 niños sanos que se dividieron en tres grupos: Grupo I, 31 niños originarios de la Ciudad de México, Grupo II, 21 niños originarios de Tula Hidalgo, un área moderadamente contaminada, y Grupo III, 19 niños originarios de Contepec, Michoacan, una zona rural no contaminada. A todos los niños se les tomó biopsia nasal del cornete inferior y se les realizó citología nasal. Las muestras se examinaron dos veces por el mismo patólogo con una técnica doble ciego. Se tomaron mediciones de ozono durante 1982 en la ciudad de México.

Resultados: Se presentaron síntomas nasales (obstrucción, prurito y sequedad nasal) en 96.8, 71.4 y 52.6 por ciento de

pacientes en los grupos I, II, III, respectivamente ($p = 0.001$). También se encontraron cornetes hipertróficos bilaterales en el 100 % de los niños en el grupo I contra 81 y 73 % en los grupos II y III ($p = 0.001$). El examen citológico no reveló diferencias significativas entre los grupos estudiados, aunque los valores de p fueron de 0.06 con respecto a la inflamación y a las células caliciformes anormales cuando se comparó el grupo I control los grupos II y III. Con respecto al examen histológico se encontraron diferencias significativas cuando se compararon el grupo I contra los grupos II y III en relación con metaplasia escamosa ($p = 0.002$) e hiperplasia pseudoepiteliomatosa ($p = 0.003$), sin encontrar diferencias significativas en la queratinización ($p = 0.06$) y displasia ($p = 0.06$).

Conclusión: Los resultados de este estudio indican que la exposición a una atmósfera contaminada es seguida por cambios agudos en la histología y citología de la mucosa nasal en niños sanos, siendo estos cambios más frecuentes y agudos en las áreas mas contaminadas. Estos hallazgos implican que deben ponerse más atención en los efectos a largo plazo de la contaminación atmosférica a in fin de establecer medidas de control más efectivas (AU).

3.- Autor : Fajardo Dolci, Germán; Gallegos Garza, cecilia; Chavolla

Magaña, Rogelio; Huerta, Daniel.

Título: Citología nasal en fumadores pasivos y no fumadores/ nasal cytology in smokers, passive smokers and non - smokers.

Fuente: An. Otorrinolaringol. Mex; 42(3): 138-41, jun . - ago. 1987.

Resumen: El objetivo del estudio fue investigar la citopatología nasal en pacientes fumadores, fumadores pasivos y no fumadores. Se estudiaron 60 pacientes divididos en grupos de 20 cada uno. En el 95 % de los fumadores (grupo 1) se encontró algún tipo de metaplasia o displasia; en los fumadores pasivos (grupo 2) solo en el 55 % se encontró alteración citológica y sólo en el 15 % de los no fumadores (grupo 3). El estudio concluye que el riesgo de tener cambios citológicos en los fumadores pasivos es de aproximadamente la mitad en relación a los fumadores. La citología nasal es un método barato, sencillo y muy adecuado para el diagnóstico de los cambios histológicos de la mucosa nasal (AU).

3.2 Antecedentes Nacionales

1 Autor: Caja H. Yañez. Huaman. R Patricia .

Título: Investigación Tecnológica de la contaminación atmosférica causada por el parque automotor en Arequipa y alternativas de solución. Año 2000.

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Ing. Química.

Resumen: Uno de los más graves problemas que desde hace un buen tiempo afecta a la ciudad de Arequipa es la contaminación ambiental, que si bien es cierto no es ninguna novedad, es importante destacar que hasta ahora no se ha tomado una real conciencia de lo que esto significa para Arequipa y para cada una de nuestras vidas.

Conclusión: El problema de la contaminación ambiental se debe en gran medida a la falta de empleo que azota a Arequipa desde hace una década y que motivó a que muchas personas vieran como única salida la adquisición de un carro que le sirva como herramienta de trabajo; a esto se suma el ingreso de autos de segundo y hasta tercer uso que han invadido toda la ciudad de Arequipa por sus bajos costos y muchos de los cuales son desechados en sus países de origen debido a fallas en sus sistemas de catalización de sustancias impuras.

2 **Autor:** Ministerio de Salud - Digesa 1999.

Título: Estudio de la Contaminación Atmosférica en la Ciudad de Arequipa - Perú.

Fuente: Ministerio de Salud, informe anual 1999.

Resumen: La contaminación atmosférica en la ciudad de Arequipa se debe principalmente al humo de los vehículos; y secundariamente al humo de las fábricas , pollerías, incineración de basura y las ladrilleras entre otros factores.

Sin embargo es el transporte público y privado el mayor agente contaminante, ya que la mayoría de sustancias tóxicas que se encuentran en el aire provienen de los residuos que emite el parque automotor obsoleto.

Conclusión: La Salud Ambiental de Arequipa es preocupante ya que los niveles permisibles de contaminantes ambientales exceden los límites señalados por la Organización Mundial de la Salud.

3 **Autor:** Miranda Maldonado R. 1999.

Título: Niveles de Contaminación por Sólidos Sedimentables en la ciudad de Arequipa.

Fuente: Tesis para optar el título profesional de Ing. Geofísico. UNSA

Resumen: Las partículas totales en suspensión (PTS) ponen en riesgo la salud de la población arequipeña al inhalar directamente las mismas en ciertas zonas de la ciudad de Arequipa.

Las principales partículas totales en suspensión están relacionadas con el plomo, cadmio, cromo y otros metales con afinidad a acumularse en el organismo y determinar diversas enfermedades.

Conclusión: Existe la obligación de las autoridades municipales y sanitarias de la ciudad de Arequipa de controlar la emisión de partículas totales en suspensión en el medio ambiente, mediante ordenanzas municipales y decretos - leyes que regulen y controlen en los emisores la cantidad de partículas totales en suspensión.

4 **Autor:** Gloria María Rossi Salinas.

Título: Estudios de algunos contaminantes atmosféricos (plomo y partículas) en zonas de alto flujo vehicular.

Fuente: Tesis para optar el título de profesional de Biólogo. Arequipa - Perú 2001.

Resumen: Se toma como zonas de alto flujo vehicular aquellas calles de la ciudad por donde transitan la mayor

cantidad de los vehículos de transporte público. Luego se hacen determinaciones de los niveles de contaminantes atmosféricos con especial interés en las partículas totales en suspensión como plomo y otros metales.

Conclusión: Las partículas totales en suspensión en las calles de alto flujo vehicular exceden altamente los límites señalados por la Organización Mundial de la Salud y tienen alta repercusión en la salud de la población de Arequipa.

4.- **OBJETIVOS**

4.1 **Objetivo General:**

Precisar los cambios en la mucosa nasal ocasionados por la Contaminación Ambiental en adultos expuestos a contaminación ambiental en el perímetro de Arequipa Cercado 2001.

4.2 **Objetivos Específicos:**

- Determinar como influye en los cambios de la mucosa nasal , la Contaminación Ambiental de Arequipa Cercado
- Identificar que personas sufren cambios en la mucosa nasal como consecuencia de la Contaminación Ambiental.

5.- HIPOTESIS

Dado que la contaminación ambiental a sobrepasado los límites permisibles y es nociva para la salud, es probable que ocasione cambios en la morfología del epitelio nasal de personas adultas expuestas a contaminación.

III - PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TECNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACION

1.1 TECNICAS:

Para recoger información acerca de las dos variables se tomarán biopsias de la mucosa nasal para ser procesadas histopatológicamente.

1.2 INSTRUMENTOS:

En concordancia con las variables e indicadores, el instrumento que se utilizará será una ficha de recolección de datos con preguntas que permitan investigar lo propuesto en el enunciado.

1.3 RECURSOS:

- **Humanos:** Investigador, grupo de personas expuestas a contaminación ambiental y grupo control de personas no expuestas a contaminación ambiental.
- **Materiales:** Papel, lapiceros, disket y computadora.

2. CAMPO DE VERIFICACION

2.1 UBICACIÓN ESPACIAL

El lugar donde se recogerá la información necesaria para ésta investigación serán los puestos de venta de periódicos y revistas que se encuentran en los límites de Arequipa cuadrada y un grupo control de sujetos no expuestos a contaminación ambiental.

2.2 AMBITO TEMPORAL

El presente trabajo de investigación es coyuntural y válido para el año 2001.

2.3 UNIDADES DE ESTUDIO

Para determinar el tamaño de la muestra , se utilizará el tipo de muestreo por conveniencia (no probabilístico). Determinándose una muestra de 40 casos que cumplieran los criterios de inclusión y de los cuales 20 casos son experimentales con un promedio de 9.25 años de exposición crónica a contaminantes ambientales y 20 casos control de sujetos residentes en el Distrito de Sabandía (población rural) no expuestos a contaminantes ambientales.

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

CRITERIOS DE INCLUSION

A. CASOS :

- Sujetos expuestos a contaminación ambiental por 3 ó mas años

- Sexo: varón o mujer
- Edad: 25 á 50 años
- Residente en Arequipa por lo menos los últimos 5 años.

B. CONTROLES :

- Sujetos con diagnostico clínico de sano.
- No estar expuestos a contaminación ambiental, ni tabaquismo
- Sexo: Varón ó mujer
- Edad: 25 á 50 años
- Residencia en Arequipa por lo menos los últimos 5 años

3.- ESTRATEGIA DE RECOLECCION DE DATOS

3.1 Se considera un instrumento para la recolección de datos, el cual será llenado adecuada y fidedignamente.

3.2 Se aplicará una prueba piloto para validar los datos.

IV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

TIEMPO ACTIVIDADES	<u>ABRIL</u>				<u>MAYO</u>				<u>JUNIO</u>				<u>JULIO</u>			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1.- Recolección de Datos	X	X	X	X	X											
2.- Estructuración de Resultados						X	X	X	X	X	X					
3.- Informe Final												X	X	X	X	X

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA : -----

NOMBRE : -----

DIRECCION : -----

EDAD : -----

SEXO : *Masculino* () *Femenino* ()

OCUPACION : -----

EXPOSICION AMBIENTAL : *SI* () *NO* ()

MOLESTIAS NASALES : *SI* () *NO* ()

ANEXO 2

MATRIZ DE TABULACION DE DATOS

NUMERO	CONTAMINACION	EDAD	SEXO	MOLESTIAS RESPIRATORIAS	DAÑO HISTOPATOLOGICO
1	SI	17	MAS	SI	ATROFIA+HIPERPLASIA
2	SI	22	MAS	SI	HIPERPLASIA
3	SI	32	FEM	SI	HIPERP+INFILT
4	SI	51	MAS	SI	INFILTRA
5	SI	43	FEM	SI	HIPERPLASIA
6	SI	29	FEM	NO	HIPERPLASIA
7	SI	43	FEM	SI	INFILTRA
8	SI	41	FEM	SI	INFILTRA+CONGEST
9	SI	37	FEM	NO	ATROFIA
10	SI	42	MAS	NO	INFILTRA
11	SI	40	MAS	SI	ATROFIA+INFILTRADO
12	SI	37	MAS	SI	HIPERPLASIA
13	SI	31	MAS	SI	ATROFIA
14	SI	43	MAS	SI	HIPERPLASIA
15	SI	32	FEM	NO	INTEGRIDAD
16	SI	41	MAS	SI	INTEGRIDAD
17	SI	32	FEM	SI	HIPERPLASIA
18	SI	42	MAS	SI	ATROFIA
19	SI	41	FEM	SI	ATROFIA
20	SI	17	MAS	SI	INTEGRIDAD
21	NO	22	MAS	NO	INTEGRIDAD
22	NO	32	FEM	NO	INTEGRIDAD
23	NO	18	MAS	NO	ATROFIA
24	NO	32	FEM	NO	INTEGRIDAD
25	NO	29	FEM	NO	INTEGRIDAD
26	NO	23	MAS	NO	INTEGRIDAD
27	NO	29	MAS	SI	ATROFIA
28	NO	27	FEM	NO	INTEGRIDAD
29	NO	36	MAS	NO	INTEGRIDAD
30	NO	49	MAS	NO	INTEGRIDAD
31	NO	22	MAS	NO	INTEGRIDAD
32	NO	39	FEM	SI	ATROFIA
33	NO	33	MAS	NO	INTEGRIDAD
34	NO	38	FEM	NO	INTEGRIDAD
35	NO	29	FEM	NO	INTEGRIDAD
36	NO	23	MAS	NO	INTEGRIDAD
37	NO	21	MAS	NO	INTEGRIDAD
38	NO	27	FEM	SI	INFILTRA
39	NO	36	MAS	NO	INTEGRIDAD
40	NO	49	MAS	NO	INTEGRIDAD

MAS= MASCULINO

FEM= FEMENINO