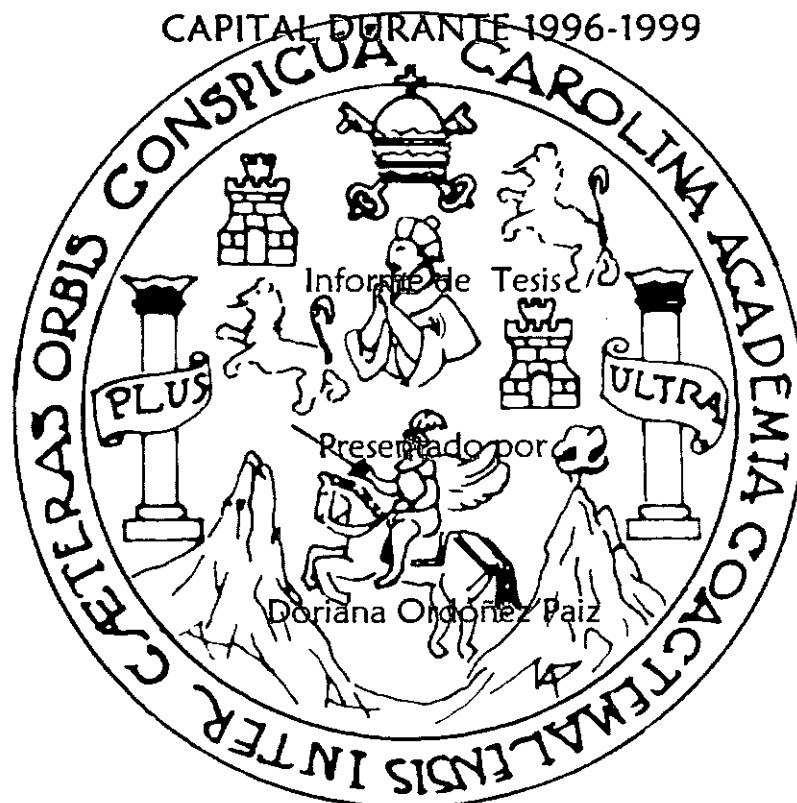


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

ESTUDIO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS Y SU RELACIÓN CON
LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN 5 ZONAS DE LA CIUDAD
CAPITAL DURANTE 1996-1999



Para optar al título de

Química Farmacéutica

Guatemala, enero de 2003

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

DL

06

(2123)

JUNTA DIRECTIVA

DECANO	M.Sc. Gerardo Leonel Arroyo Catalán
SECRETARIA	Licda. Jannette Magali Sandoval de Cardona
VOCAL I	Licda. Gloria Elizabeth Navas Escobedo
VOCAL II	Lic. Juan Francisco Pérez Sabino
VOCAL III	Dr. Federico Adolfo Richter Martínez
VOCAL IV	Br. Jorge José García Polo
VOCAL V	Br. Liza Leonor Carranza Juf

DEDICATORIA

ACTO QUE DEDICO :

A DIOS:

Por regalarme su amor, por ser en mi vida, mi refugio, confidente y fiel amigo, por bendecirme con la familia y los amigos que me ha regalado, y por este momento tan especial y añorado.

A MIS PADRES:

BLANCA ROSA Y CARLOS ENRIQUE

Por darme la vida, por apoyarme y brindarme todo lo que he necesitado, porque gracias a su ejemplo, paciencia, sacrificios, cuidados y su amor, hoy alcanzo esta meta tan importante. Que Dios les bendiga siempre.

A MI HERMANO:

LUDWIN PAVEL

Por todo el apoyo, ayuda y paciencia que me ha brindado. Te quiero mucho hermanito.

A MIS TIAS Y TIOS:

Porque la unión y el amor entre ustedes es un ejemplo a seguir y una herencia invaluable. Por todo su apoyo y consejos muchas gracias.

A MIS PRIMAS Y PRIMOS:

Para que este acto sea un estímulo que los motive a luchar por sus metas, porque el éxito no es fácil de alcanzar pero tampoco imposible.

A MIS AMIGOS Y AMIGAS:

Quienes me han acompañado a lo largo de mi vida, y con quienes he compartido tantas experiencias y emociones, momentos inolvidables que siempre llevaré en mi corazón.

A MIS ABUELITAS:

ROSA Y PILI

Quienes estoy segura que desde el cielo celebran conmigo este triunfo.

A MIS CATEDRATICOS:

Por sus conocimientos y amistad compartidas.

A MI FACULTAD:

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y FARMACIA

Por permitirme ser parte de ella.

A MI UNIVERSIDAD:

LA GLORIOSA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A MI BELLO PAIS GUATEMALA

AGRADECIMIENTOS

Al Departamento de Registro y Estadística de los Hospitales Roosevelt y General San Juan de Dios.

Al Laboratorio del Monitoreo del Aire.

Al Licenciado Pablo Oliva por su apoyo y asesoría brindada en la realización del presente trabajo.

A todas las personas que de alguna forma me apoyaron para alcanzar esta meta.

INDICE

1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	3
3. ANTECEDENTES	5
4. JUSTIFICACIÓN	27
5. OBJETIVOS.....	28
6. HIPÓTESIS.....	29
7. MATERIALES Y MÉTODOS.....	30
8. RESULTADOS.....	33
9. DISCUSIÓN.....	43
10. CONCLUSIONES	46
11. RECOMENDACIONES.....	48
12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	49

1. RESUMEN

Uno de los temas más escuchados actualmente es la Contaminación del Aire y los serios daños a la salud que esto provoca, pero existen muy pocos estudios experimentales así como clínicos y epidemiológicos que lo confirmen.

En países latinoamericanos como Brasil, Chile, México, se están realizando estos estudios los cuales han concluido con una asociación directa entre la incidencia de enfermedades respiratorias con los niveles de contaminación del aire.

La contaminación ambiental es un tema que esta de moda, y la contaminación del aire es un problema que día a día perjudica la salud de los individuos afectando principalmente el sistema respiratorio humano, aumentando la incidencia de casos de enfermedades respiratorias.

Para determinar si el aire que se respira en la ciudad capital de Guatemala está contaminado, inició en el año 1994 por iniciativa de la Fundación Suiza para el desarrollo técnico Swiscontant y la Escuela de Química de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia de la Universidad de San Carlos de Guatemala "El Monitoreo del Aire" midiendo algunos contaminantes primarios y secundarios en varios puntos de muestreo en el área metropolitana de la ciudad capital; los registros de estas mediciones mostraron que las concentración de PM_{10} y NO_2 se encuentran por encima del Límite Máximo permitido por la OMS.

El objetivo principal de este estudio fue determinar si el aumento en el número de casos de enfermedades respiratorias tiene relación con los niveles de contaminación del aire registrados durante los años 1996-1999 para la ciudad de Guatemala.

Para realizar este estudio se cuantificaron los casos de enfermedades respiratorias de Asma, HRB (Hipereactividad Bronquial), EPOC (Enfermedad Pulmonar Osbtructiva Crónica) y Bronquitis reportadas en pacientes de 2 meses de edad en adelante, con residencia en las zonas 1,7,11,12 y 13 de la Ciudad de Guatemala, en los registros de los Hospitales Roosevelt y General San Juan de Dios durante los años 1996-1999, los cuales posteriormente se correlacionaron a través del Coeficiente de Correlación de Pearson con los niveles de concentración registrados de PM_{10} (Partículas menores de 10 micras), NO_2 (Dióxido de nitrógeno), CO (Monóxido de carbono) y O_3 (Ozono) en los puntos de muestreo situados en las mismas zonas.

Los resultados obtenidos mostraron que no existe relación entre el aumento de casos de enfermedades respiratorias reportadas durante los años 1996-1999 con los niveles de contaminación registrados durante este periodo.

Por ser este un estudio retrospectivo hay variables que no se pueden controlar e incluso detectar y que afectan de manera significativa los resultados.

2. INTRODUCCIÓN

El aire es tan esencial para la vida que no podríamos sobrevivir sin él, y su contaminación constituye una de las amenazas más graves para la salud (1).

Los contaminantes del aire provienen de emisiones primarias o bien de transformaciones atmosféricas; los vehículos automotores son la fuente más importante de emisión de estos contaminantes, en particular de monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, ozono y otros oxidantes fotoquímicos, plomo y en menor proporción de partículas suspendidas totales, bióxido de azufre y compuestos orgánicos volátiles (2).

Con la creciente urbanización, el congestionamiento vehicular (así como los vehículos en mal estado que emanan grandes cantidades de humo y hollín) y los grandes costos de las medidas de control, la contaminación del aire urbano se ha convertido en un problema crucial, siendo urgente la realización de la evaluación de riesgos a fin de determinar y priorizar las estrategias de control (2).

El efecto de estos contaminantes depende del contaminante en particular, su concentración, el tiempo y las condiciones de la exposición, la presencia de otros contaminantes, y factores relacionados con la susceptibilidad individual (3). Estas circunstancias pueden conducir a un sin número de problemas de salud, como trastornos respiratorios, alergias, enfermedades de los ojos y hasta distintos tipos de cáncer (1).

En Guatemala las enfermedades respiratorias agudas han sido la primera causa de morbilidad reportada por los servicios de salud en los últimos tres años, acumulándose 2,026,654 casos en el país, de enero de 1997 a diciembre de 1999 (4).



La susceptibilidad a estos efectos ocurre principalmente en infantes prematuros, recién nacidos, fumadores crónicos, ancianos con trastornos cardíacos crónicos o con enfermedades pulmonares (5).

En el año 1994 se inició en la Escuela de Química de la Universidad de San Carlos de Guatemala con colaboración y asesoría de la Fundación Suiza para el desarrollo técnico, Swisscontac, el monitoreo del aire de la ciudad capital. Se realiza análisis de partículas totales suspendidas PTS, partículas suspendidas en su fracción respirable PM_{10} , ozono, dióxido de nitrógeno, monóxido de carbono (6); el cual se lleva a cabo en 7 puntos de la ciudad, los cuales se seleccionaron por su flujo vehicular, dirección de vientos y radiación solar.

Según los resultados reportados anualmente, se observa un aumento en las concentraciones de estos contaminantes, lo cual pone en riesgo la salud de los habitantes.

Con este estudio se determinó si existe relación entre el aumento de casos de enfermedades respiratorias, con los niveles de contaminación del aire reportados durante los años 1996-1999. El cual se realizó correlacionando el total de enfermedades respiratorias reportadas por año, con los niveles de contaminación registrados de PM_{10} , NO_2 , CO y O_3 en 5 zonas de la ciudad capital (1, 7, 11, 12 y 13) por el Coeficiente de Correlación Lineal de Pearson.

Se trabajó con los casos de enfermedades respiratorias reportadas en el Hospital Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios, durante los años 1996 a 1999.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

3. ANTECEDENTES

Los contaminantes del aire son sustancias que, cuando están presentes en la atmósfera, afectan de manera adversa la salud de humanos, animales, plantas y vida microbiana (7).

Las fuentes que originan esta contaminación son diversas y entre las mismas se pueden mencionar las vehiculares, industriales, comerciales, domésticas y agropecuarias. En Centro América el 70 % de esta contaminación proviene de los vehículos automotores (6).

Los principales contaminantes del aire se clasifican en :

a) Contaminantes primarios: se encuentran en la atmósfera tal y como fueron emitidos por la fuente, aquí se consideran: partículas suspendidas (PTS, PM_{10}), monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, óxidos de azufre e hidrocarburos (6).

b) Contaminantes secundarios: son los que han estado sujetos a cambios químicos o bien, son el producto de la reacción de dos o más contaminantes y algunos radicales de corta existencia, siendo el ozono uno de los contaminantes secundarios más importantes (6).

3.1 OXIDOS DE NITRÓGENO

3.1.1 Características y Origen

Los óxidos de nitrógeno incluyen al bióxido de nitrógeno (NO_2), monóxido de nitrógeno (NO), ácido nítrico (HNO_3) y nitratos (NO_3^-),

los cuales se forman durante la combustión del carbón, gasolina y petróleo (8).

El dióxido de nitrógeno NO_2 es un gas que por su poca solubilidad en agua es un irritante del tracto respiratorio inferior, convirtiéndose en ácido nítrico, el cual destruye el epitelio respiratorio y las membranas alveolares llegando a producir acidosis metabólica. La destrucción fibrótica de los bronquiolos terminales, finaliza en bronquiolitis obliterante (5).

3.1.2 Efectos en la salud humana

Los efectos de los óxidos de nitrógeno son locales a nivel del tracto respiratorio ya que son muy reactivos y por lo tanto es improbable que permanezcan sin reaccionar el tiempo necesario para ser transportados hacia otros órganos (8).

El dióxido de nitrógeno provoca daño al parénquima pulmonar. Se ha demostrado que la exposición continua a concentraciones bajas provoca cambios patológicos semejantes a los del efisema pulmonar, inhibe la depuración mucociliar, la fagocitosis y la respuesta inmunológica en el pulmón, lo que provoca una disminución en la resistencia a las infecciones (8); mientras que la exposición a altas concentraciones provoca desde bronquitis, bronconeumonía y edema pulmonar agudo (2).

Estudios clínicos experimentales en humanos demuestran que la exposición a concentraciones entre $1300\text{-}3800\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO_2 por 10 minutos provoca en personas sanas dificultad para respirar (disnea) (8).

La exposición prolongada a concentraciones bajas de NO_2 en la atmósfera urbana se ha asociado con un incremento en la frecuencia de enfermedades respiratorias infecciosas en los niños, también propicia el desarrollo de enfermedades respiratorias crónicas y acelera el envejecimiento del pulmón (8).

Una exposición breve (10-15 minutos) a concentración de NO_2 por arriba de $1300\mu\text{g}/\text{m}^3$ produce cambios funcionales en individuos sanos, principalmente un aumento de la resistencia de las vías aéreas (2).

Los asmáticos parecen ser más reactivos al NO_2 y sus funciones pulmonares pueden ser alteradas por un nivel de $940\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.5ppm) (2).

3.1.3 Exposición aguda

Los signos y síntomas dependen de la duración e intensidad de la exposición. Al inicio de la exposición se da una irritación simple del tracto respiratorio superior (tos, conjuntivitis, disnea, inflamación de la garganta, dolor de cabeza, náusea, vértigo, y menos común somnolencia y pérdida de la conciencia) (5).

Después de un periodo latente de 3 a 30 horas, los pacientes pueden desarrollar edema pulmonar (fiebre, taquipnea, taquicardia, disnea, cianosis, jadeos), como resultado de un fallo respiratorio agudo (5).

Cerca del 50% de los pacientes que sobreviven al edema pulmonar desarrollan bronquiolitis obliterante en 2 a 3 semanas (5).

La exposición aguda a este gas afecta el sistema inmunológico celular y humoral (2).

Los efectos para la salud por la exposición de NO_2 no han sido completamente caracterizados, evidencias toxicológicas han mostrado las hipótesis que deben comprobarse en poblaciones humanas (Ver cuadro No. 1), pero las limitaciones de los estudios clínicos y epidemiológicos no han permitido la prueba definitiva de estas hipótesis (2).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) los niveles de NO_2 que no deben ser excedidos son $400\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.21ppm) durante 1 hora, $150\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.08ppm) durante 24 horas y $40\mu\text{g}/\text{m}^3$ para promedio anual (8).

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

Cuadro No. 1

EFECTOS POTENCIALES PARA LA SALUD HUMANA POR NO₂ (2)

EFECTO PARA LA SALUD	MECANISMO
Aumento de la incidencia de infecciones respiratorias	Disminución de la eficacia de las defensas pulmonares
Aumento de la gravedad de las infecciones respiratorias	Disminución de la eficacia de las defensas pulmonares
Síntomas respiratorios	Lesión de las vías aéreas
Reducción de la función pulmonar	Lesión alveolar y de las vías respiratorias
Empeoramiento del estado clínico de las personas con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o de algún otra alteración crónica	Lesión de las vías aéreas

3.2 PARTICULAS MENORES DE 10 MICRAS (PM₁₀)

3.2.1 Características y origen

La materia particulada incluye sólidos y líquidos, suspendidos y dispersos. A ella se debe el aspecto nebuloso y brumoso del aire contaminado (3).

Las principales fuentes de emisión de estas partículas son: transporte, procesos industriales (refinación y elaboración de hierro), eliminación de desechos sólidos, combustión de carburantes (fuentes estacionarias), plantas de energía, calefacción de espacios industriales, elaboración de pulpa y papel (3).

Constituyen estas partículas: plomo, vanadio, cromo, berilio, otros metales, sílice, partículas de carbón, compuestos orgánicos, aceite de motor, asbesto, sulfatos, tierra, gotas de ácido sulfúrico, sulfatos metálicos, partículas de vidrio, polen, microorganismos y productos animales y vegetales (9).

3.2.2 Efectos en la salud

El sistema respiratorio superior humano (nasofaríngeo) es muy eficiente para filtrar las partículas grandes del aire que respiramos. Las partículas menores de 5µm penetran hasta los pulmones y se depositan en los alveolos (7). (Ver figura No. 1). Solamente aquellas partículas comprendidas entre 0.1 y 10µm son atrapadas con eficacia por el pulmón. Las partículas de mayor tamaño son eliminadas por el sistema

respiratorio alto y partículas de menor tamaño no son capturadas en forma significativa (10).

Ciertas partículas son especialmente dañinas porque adsorben gases que causan una irritación local más intensa. Los gases penetran en los huecos más profundos de los pulmones (7).

Los efectos principales en la salud constituyen en el agravamiento de afecciones respiratorias y cardiovasculares ya existentes, la alteración de los sistemas de defensa del organismo contra materiales extraños, daños al tejido pulmonar, carcinogénesis y mortalidad prematura (Ver cuadro No. 2). Las personas con afecciones pulmonares o cardiovasculares crónicas obstructivas, influenza o asma, los ancianos y los niños son los más sensibles (7).

- Sílice:

El polvo que contiene sílice es producido al cortar roca en perforaciones, trituraciones, pulverizaciones, minería, manufactura de abrasivos, fabricación de alfarería y en los procedimientos de la tierra de diatomeas. Muchas sustancias que contienen sílice pueden provocar silicosis, las menores de 5 μm son las productoras más importantes (9).

Las partículas de sílice de menos de 5 μm de diámetro son capturados en los alveolos por las células fagocitarias, las cuales viajan por los conductos linfáticos hacia ganglios linfáticos. Algunos de estos fagocitos no llegan a los ganglios linfáticos sino que se depositan formando nódulos a lo largo de los conductos linfáticos. Estos nódulos aumentan gradualmente de tamaño debido a la proliferación de tejido fibroso, hasta llegar a constituir el nódulo silicótico.

El progreso de la tuberculosis se facilita grandemente en la silicosis, pero la susceptibilidad a ella aparentemente no aumenta (10).

La principal manifestación de la silicosis es la disnea.

- a) Neumoconiosis aguda: ha ocurrido neumoconiosis aguda por exposición masiva al polvo de sílice.
- b) Neumoconiosis crónica: la inhalación de polvo que contiene sílice en concentraciones mayores que el límite de exposición, durante seis meses a 25 años causa tos seca progresiva, disnea de esfuerzo y disminución en la expectoración torácica. A medida que progresa el padecimiento, la tos produce moco adherente; disminuye la capacidad vital y la disnea se torna más grave. Si el paciente contrae tuberculosis, la evolución es rápidamente desfavorable, observándose intensificación de la tos, disnea, así como pérdida de peso si la disnea no se trata (10).

- Asbestos:

La manifestación principal de la asbestosis es la disnea.

- a) Fibrosis pulmonar: hace su aparición ordinariamente de 20 a 40 años después del comienzo a la exposición. Los síntomas incluyen dificultad para respirar, hipocratismo de los dedos y reducción de la capacidad vital pulmonar. La enfermedad puede desarrollarse con un lapso tan corto como 13 años de exposición, y un grupo de individuos expuestos a concentración en la atmósfera por arriba de las cifras recomendadas tuvo una frecuencia de fibrosis de 38% (10).

- b) Derrame pleural: es espontáneo y súbito, la aparición de éste puede ser tan pequeña como de 3 a 4 años después del comienzo de la exposición al asbesto (10).

- c) Cáncer: los cánceres del revestimiento mesotelial de la cavidad pleural son raros, excepto como resultado de la exposición al asbesto.

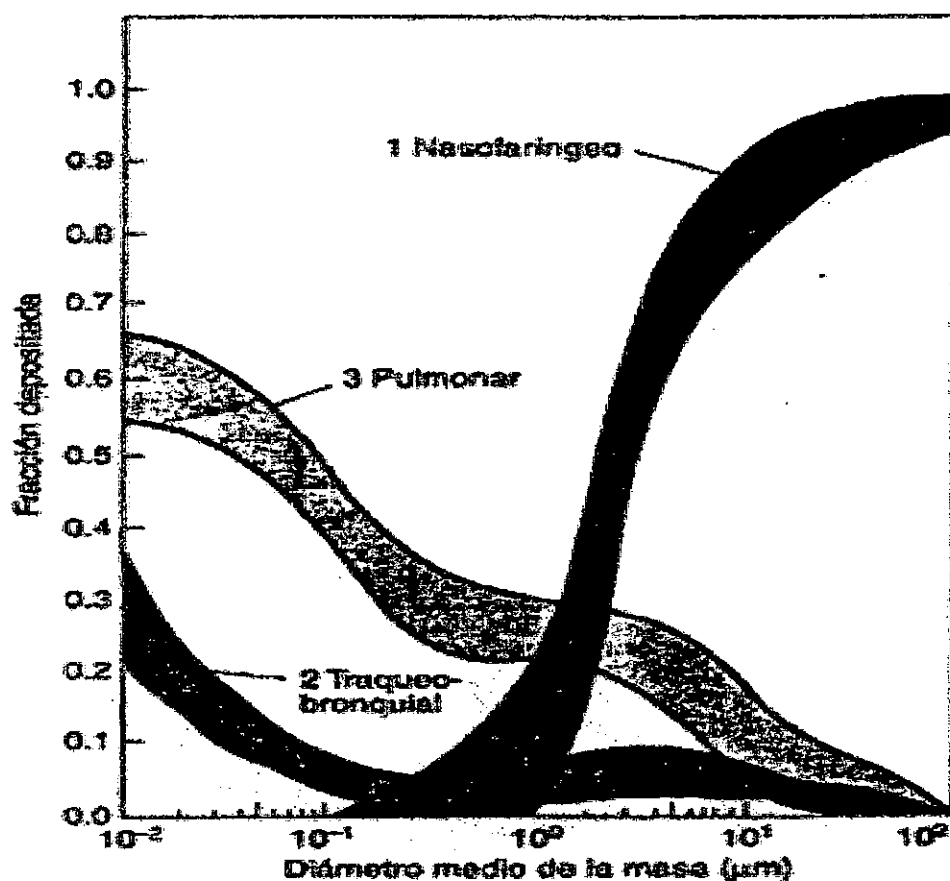
Cuadro No. 2

LUGAR DE DEPOSITO DE LAS PARTICULAS Y
RESPUESTA CLÍNICA RESPIRATORIA

LUGAR DE DEPOSITO	RESPUESTA CLINICA
Nariz	Rinitis, fiebre del heno; perforación del tabique nasal, cáncer nasal
Traquea y bronquios	Broncoconstricción: mediada por reacción antígeno-anticuerpo, por inducción farmacológica y refleja por irritación Bronquitis: respuesta inespecífica frente a polvos inertes. Cáncer de pulmón (gases y polvos radioactivos)
Parénquima pulmonar	Alveolitis alérgica extrínseca (povos orgánicos) Neumoconiosis (povos minerales o inorgánicos) Lesión pulmonar aguda, bronquiolitis, edema pulmonar

Figura No. 1

DEPOSITO AERODINAMICO POR TAMAÑO DE PARTICULAS EN
EL CONDUCTO RESPIRATORIO



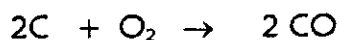
1 Nasofaríngeo: regiones de la nariz y la garganta; 2 Traqueo-bronquial: tubos que conducen a los pulmones; 3 Pulmonar: regiones pulmonares.

Fuente: Air Quality Criteria for Particulate Matter. Washington, D.C. 1960.(2)

3.3 MONÓXIDO DE CARBONO

3.3.1 Características y origen

Se forma por la combustión incompleta de carbono o de sus compuestos:



En los vehículos con motores de combustión interna es común que se forme monóxido de carbono, el cual es acumulado en las zonas urbanas, cerca de las vías rápidas y de las calles de gran movimiento, su concentración varía conforme aumenta o disminuye el tránsito (3).

La principal fuente de emisión de monóxido de carbono son los medios de transporte. Más del 90% de este producto proviene de los automóviles y el resto de vehículos como aereoplanos, camiones y ferrocarriles diesel (3).

3.3.2 Efectos en la salud

A los niveles de concentración en que se encuentra en el aire urbano, no parece afectar a las plantas pero es venenoso para los seres humanos, ya que interfiere con el transporte de oxígeno en la sangre (3). (Ver cuadro No. 3).

El monóxido de carbono es rápidamente absorbido por los pulmones y transportado hacia la sangre (2).

La hemoglobina (Hb) es el compuesto de la sangre que transporta el oxígeno en el cuerpo, para esto se combina con el oxígeno en los pulmones y forma la oxihemoglobina (HbO_2), que lleva el oxígeno a todas las células del cuerpo. El monóxido de carbono (CO), que llega a los pulmones junto con el aire contaminado o el humo del cigarrillo, se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina (HbCO).

Esta reacción no es reversible por lo que el CO se une firmemente con la hemoglobina y evita el transporte normal del oxígeno (3). Las reacciones bioquímicas son:



Cuadro No. 3

EFECTOS DEL MONÓXIDO DE CARBONO EN LA SALUD (2)

HbCO (%)	EFECTOS
Menores de 1.0	Ningún efecto aparente
1.0- 2.0	Efectos en la conducta
2.0-5.0	Efectos en el sistema nervioso central: incapacidad para determinar o distinguir intervalos de tiempo, fallas en la agudeza visual, en la discriminación de la brillantez y algunas otras funciones motoras
Más de 5.0	Cambios funcionales cardiacos o pulmonares
10.0- 80.0	Dolores de cabeza, fatiga, somnolencia, coma, falla respiratoria, muerte

3.4 OZONO

3.4.1 Características y origen

Es un gas natural formado por la acción de la luz ultravioleta sobre las moléculas de oxígeno. La estratósfera contiene 10ppm, la tropósfera 1 ppm. El ozono provee protección contra la excesiva radiación ultravioleta (5).

Químicamente es un potente agente oxidante, el cual se descompone a O_2 , particularmente en presencia de material orgánico, vapor de agua y metales. El ozono presenta un olor pungente, es soluble en agua, y es detectable a concentraciones menores de 0.1ppm. Es más reactivo y soluble en agua que el dióxido de nitrógeno, consecuentemente causa principalmente problemas en el tracto respiratorio superior, mientras que el dióxido de nitrógeno lo hace en el tracto inferior (5).

3.4.2 Efectos en la salud

El órgano blanco principal del ozono es el pulmón.

Exposiciones leves (1-2 horas) a moderadas producen principalmente síntomas sobre el tracto respiratorio superior e irritación de los ojos (lagrimación, tos no productiva, irritación bronquial) (5). (Ver cuadro No. 4).

Exposición crónica a bajas dosis (menores a 5 ppm) probablemente no causa cambios pulmonares, en adultos no fumadores casi siempre puede exacerbar una pequeña alteración de las vías aéreas (5).

Exposiciones severas pueden causar stress respiratorio o insuficiencia respiratoria con disnea, cianosis y edema pulmonar (5).

Exposiciones a altas dosis (0.6ppm por varias horas) produce hiperactividad de las vías aéreas no relacionada con una sensibilización previa (5).

Dosis de 0.1ppm no incrementan la resistencia de las vías aéreas en asmáticos. Repetidas exposiciones reducen la reactividad pulmonar a un nivel dado o no (5).

El ozono es un potente irritante de los ojos, membranas mucosas y del tracto respiratorio superior, produce daños a las mucosas por medio de efectos bioquímicos por vías directas (5).

La exposición al O_3 produce cambios celulares y estructurales que provocan un decremento de la capacidad de las funciones normales del pulmón. (Ver figura No. 2).

Las células ciliadas y de tipo 1 son las células más sensibles a la exposición al ozono. Las células ciliadas limpian las vías aéreas del material extraño inhalado. La proliferación de las células bronquiolares no ciliadas y alveolares tipo 2 se da como resultado del daño y muerte de las células ciliadas y del tipo 1. La localización del espacio aéreo del pulmón en donde la exposición al ozono produce la lesión principal es el

área centroacinal, que incluye la porción final de los bronquiolos terminales y las primeras generaciones de los bronquiolos respiratorios o ductos alveolares. Además puede alterarse la eficiencia del intercambio gaseoso en la zona afectada (2).

Sujetos expuestos a niveles de O_3 , que oscilan entre 0 a $640\mu\text{g}/\text{m}^3$ presentaron síntomas que se clasificaron como respiratorios superiores: congestión nasal o expectoración e irritación nasal; respiratorios bajos: irritación subesternal, tos, producción de esputo, disnea, sibilancias y compresión torácica; síntomas no respiratorios: dolor de cabeza, fatiga e irritación ocular (2). (Ver figura No. 3).

Diversos autores han investigado los cambios en la función pulmonar en relación a la exposición al ozono y los resultados indican un cambio para el VEF_1 (volumen espiratorio forzado por segundo), que va de $+0.9\text{ml}/\text{ppb}$ a $-1.6\text{ml}/\text{ppb}$ y un cambio en el FVEM (flujo-volumen espiratorio máximo) entre -0.4 a $-2.4\text{ml}/\text{s}/\text{ppb}$. Estos efectos fueron observados a concentración pico muy por debajo de 120ppb (9).

Zwick y cols. Reportan un incremento en la respuesta bronquial y en la alteración en el sistema inmunológico de los niños (9).

Basados en estudios en animales y humanos, la exposición crónica al ozono del aire ambiental parece producir una adaptación funcional en los humanos que persiste por lo menos unos cuantos meses después de que termina la exposición. Varios estudios de función pulmonar con base poblacional indican que puede existir un envejecimiento acelerado del pulmón asociado con la residencia en comunidades con ozono ambiental elevado en forma persistente. Esto es consistente con los

cambios celulares y morfométricos producidos por la exposición crónica al ozono en los bronquiolos terminales y en la región alveolar proximal y en los cambios funcionales consistentes con endurecimiento pulmonar (9).

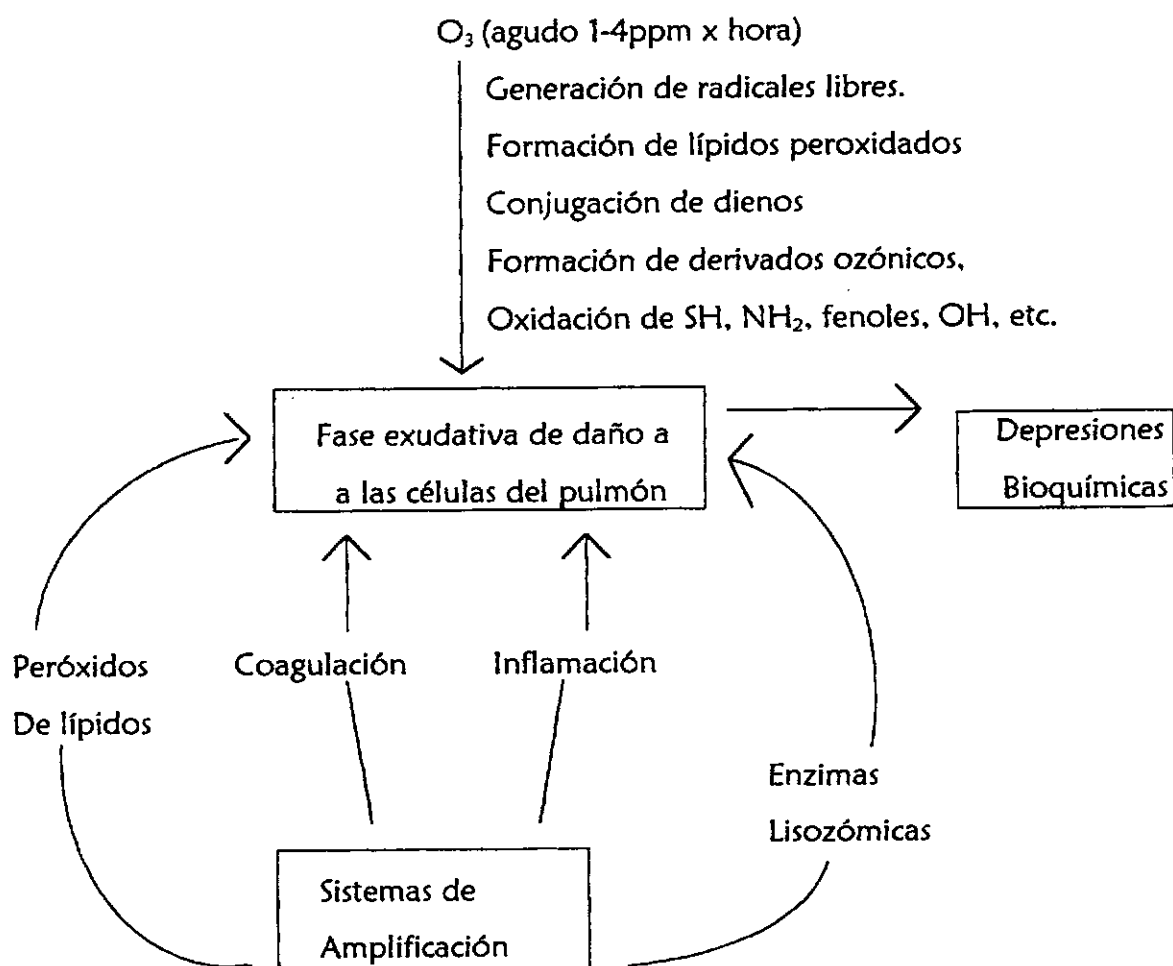
Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) los niveles de exposición que no deben ser excedidos son 150-200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.076-0.1ppm) durante 1 hora de exposición y 100-200 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0.05-0.06ppm) durante 8 horas de exposición (2).

Cuadro No. 4
RESPUESTA HUMANA A UNA SOLA EXPOSICION AL O₃ (2)

SUJETOS	Condiciones de exposición	Respuesta
Hombres y mujeres sanos	180ppb con ejercicio intenso por 2h-O ₃ en aire puro 100ppb con ejercicio moderado 6.6h-O ₃ en aire puro 100ppb con ejercicio ↑ intenso 0.5h-O ₃ en aire ambiental.	5-10% decremento promedio de FEB
Niños sanos	100ppb programa normal de campo verano-O ₃ en aire ambiental	
Hombres jóvenes sanos	120ppb con ejercicio pesado intermitente por 2h-O ₃ en aire puro	Aumento de la tos
Hombres jóvenes sanos	80ppb ejercicio moderado 6.6h-O ₃ en aire puro	
Hombres jóvenes y mujeres sanos	120-130ppb ejercicio intenso 16—28min-O ₃ en aire puro	
Hombres jóvenes sanos	180ppb con ejercicio en V 54L/min por 30min, 120L/min por 30min-O ₃ en aire puro	Reducción de rendimiento atlético
Hombres jóvenes y mujeres sanas	120-130ppb con ejercicio en V de 30-120L/min por 16-28min-O ₃ en aire puro	
Hombres jóvenes sanos	80ppb ejercicio moderado 6.6h-O ₃ en aire puro	Aumento de la reactividad de las vías aéreas
Hombres adultos jóvenes con rinitis alérgica	180ppb con ejercicio intenso por 2h-O ₃ en aire puro	
Hombre jóvenes sanos	400ppb con ejercicio intermitente por 2h-O ₃ en aire puro	Aumento de la permeabilidad de las vías aéreas
Hombres jóvenes sanos	80ppb con ejercicio moderado 6.6h-O ₃ en aire purificado	Aumento de la inflamación de las vías aéreas
Hombres jóvenes sanos	200ppb con ejercicio ligero intermitente por 2h-O ₃ en aire purificado	Aceleración de la depuración de las partículas traqueo-bronquiales

Figura No. 2

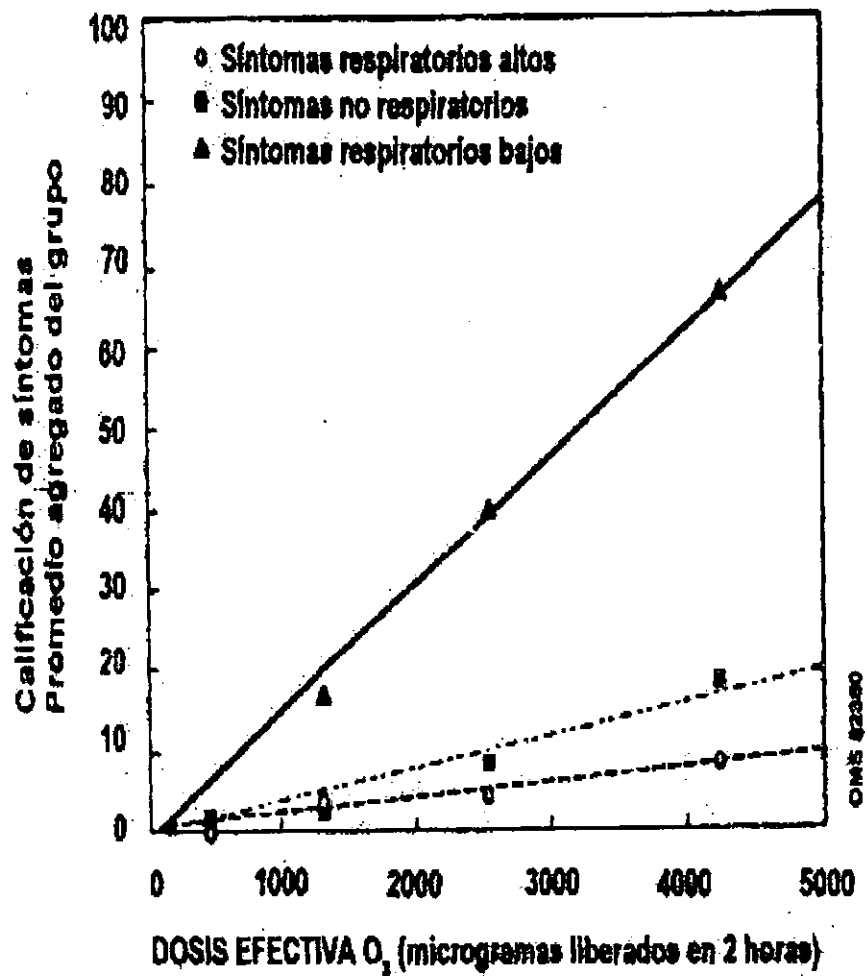
EFFECTOS DE LA EXPOSICIÓN AGUDA A ALTAS DOSIS
DE O₃ EN EL PULMON



Se cree que el O₃ causa lesión a las células pulmonares por medio de reacciones de oxidación de deterioro primario y/o por vía de la activación del sistema de amplificación como por ejemplo: los productos de la peroxidación de lípidos (peróxidos lípidos), mediadores de la coagulación y/o inflamación y sistema de enzimas lisosomales (5).

Figura No. 3

EFFECTO DEL OZONO
 SOBRE LOS SÍNTOMAS RESPIRATORIOS (2)



Fuente: Kleinman y cols, 1989

3.5 ESTUDIOS REALIZADOS EN GUATEMALA.

En Guatemala no se ha realizado ningún estudio similar a éste, pero si otros relacionados con los contaminantes del aire.

1. Escobedo M. Realizó el estudio "Exposición al monóxido de carbono de origen automotor", realizado en vías poco transitadas de la ciudad de Guatemala. 1984.
2. Santizo S. Realizó el estudio "Carboxihemoglobina en el personal del cuerpo voluntario de bomberos de la ciudad de Guatemala". 1990.
3. Veras M. Realizó el estudio "Carboxihemoglobina en tortilleras de la ciudad de Guatemala expuestas al monóxido de carbono". 1986.
4. Argueta W. Realizó el estudio "Riesgo de intoxicación crónica por contaminación ambiental de monóxido de carbono". 1998.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

4. JUSTIFICACION

La principal fuente de contaminación del aire de la ciudad capital es la emisión de los vehículos automotores y según los datos registrados por el Laboratorio de Monitoreo del Aire la concentración de estos contaminantes se ha elevado notablemente, por lo que la comparación con los datos sobre enfermedades respiratorias podría proporcionar relaciones importantes entre ambos parámetros. En Guatemala no se ha realizado ningún estudio que relacione la contaminación del aire con daños a la salud humana, principalmente con el aumento en el número de casos de enfermedades respiratorias.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD SAHAGÚN DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

5. OBJETIVOS

5.1 GENERALES

5.1.1 Establecer si existe relación entre los niveles de contaminación del aire registrados durante 1996-1999 con el número de enfermedades respiratorias reportadas durante estos años en 5 zonas de la ciudad capital.

5.2 ESPECIFICOS

5.2.1 Determinar si existe una relación directa entre los niveles de contaminación medidos anualmente por zona monitoreada, con el número de enfermedades respiratorias reportadas durante los años estudiados en la zona específica.

5.2.2 Establecer cuáles son los grupos etáreos que presentan más sensibilidad a las enfermedades respiratorias.

5.2.3 Determinar qué género es el más afectado por las enfermedades respiratorias durante los años estudiados.

6. HIPOTESIS

El aumento en el número de enfermedades respiratorias reportadas en las zonas seleccionadas, está directamente relacionado con el aumento de la contaminación del aire por presencia de NO_2 , PM_{10} , CO y O_3 .

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1 MUESTRA

Registros médicos de los pacientes de los servicios de Consulta Externa, Medicina Interna, Neumología de Pediatría y Adultos del Hospital Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios, que reportan enfermedad respiratoria durante los años 1996-1999, con residencia en las zonas 1,7,11,12 o 13 de la capital. Se tomará en cuenta aquellos pacientes mayores de 2 meses de edad.

7.2 VARIABLES

7.2.1 Enfermedades respiratorias:

- Asma (crisis asmática)
- Bronquitis
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
- Hiperactividad bronquial (HRB)

7.2.2 Concentración de contaminantes (de los años estudiados)

- Dióxido de nitrógeno (NO_2)
- Partículas menores de 10 micras (PM_{10})
- Monóxido de carbono (CO)
- Ozono (O_3)

7.3 MATERIALES

1.	Registros médicos de los pacientes de los servicios de Consulta Externa, Medicina Interna, Neumología, de Pediatría y Adultos del Hospital Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios, que reportan enfermedad respiratoria durante los años 1996-1999, con residencia en las zonas 1,7,11,12 o 13 de la capital. Se tomará en cuenta aquellos pacientes mayores de 2 meses de edad.
2.	Informes del Laboratorio de Monitoreo del Aire de los años 1996-1999 de las zonas estudiadas.
3.	Diskete de alta capacidad de memoria (Zip)

7.4 METODOLOGÍA

7.4.1 Revisión bibliográfica.

7.4.2 El muestreo se realizará revisando manualmente los registros médicos de Consulta Externa, Medicina Interna y Neumología de los servicios de Pediatría y Adultos del Hospital Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios, de los años 1996 a 1999, que reporten enfermedad respiratoria, de donde se anotará los siguientes datos:

Presenta Enfermedad Respiratoria

Zona	Masculino Edad	Femenino Edad
1		
7		
11		
12		
13		

7.4.3 Análisis de los datos:

Se correlacionará las variables utilizando el Coeficiente de Correlación de Pearson y se determinará si existe relación entre ambas con los valores de "r" obtenidos (linealidad $r = 1$).

8. RESULTADOS

Gráfica No. 1

TOTAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS REPORTADAS
DE 5 ZONAS DURANTE LOS AÑOS 1996-1999

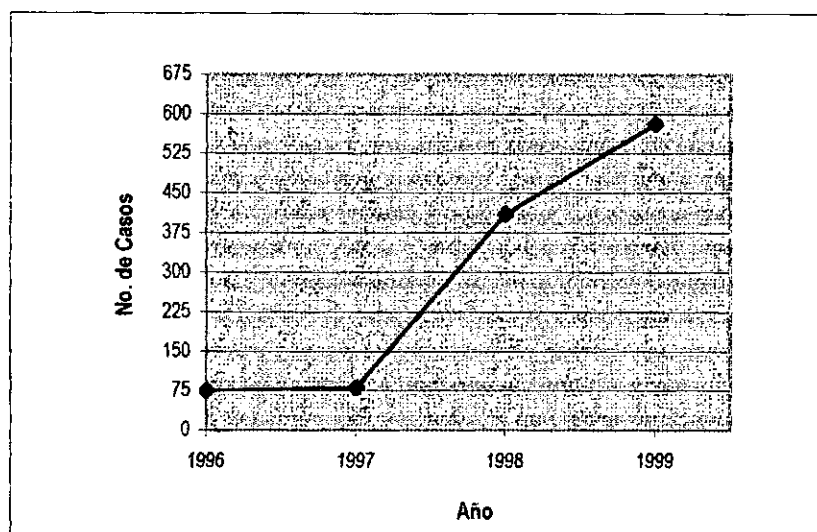


Tabla No. 1

TOTAL ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
Asma, EPOC, Bronquitis, HRB

ZONA	AÑO						TOTAL DE CASOS
	1996	1997	1998	1998	1999	1999	
1	0	4	3	181	0	351	539
7	32	27	32	81	31	82	285
11	10	9	18	9	15	19	80
12	29	40	41	40	43	26	219
13	4	1	2	3	9	5	24
TOTAL DE CASOS	75	81	96	314	98	483	1,147

- Nota: para las casillas de los años 1998 y 1999 la primera muestra los datos del Hospital Roosevelt y la segunda los datos del Hospital General San Juan de Dios.

Tabla No. 2

COMPORTAMIENTO DE LOS CONTAMINANTES MEDIDOS EN
5 ZONAS DE LA CIUDAD CAPITAL DURANTE LOS AÑOS 1996-1999

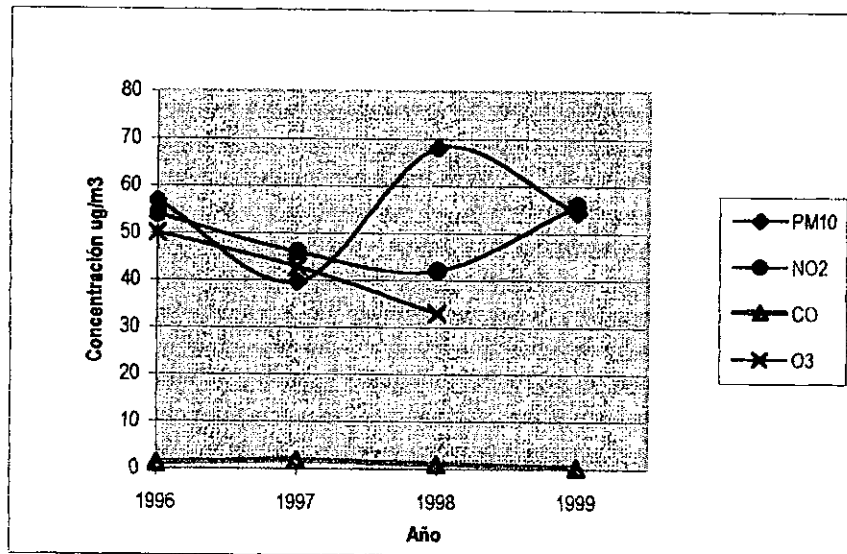
ZONA	LM/OMS AÑO	CONTAMINANTE [$\mu\text{g}/\text{m}^3$]			
		40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [NO ₂]	50 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [PM ₁₀]	9ppm [CO]	60 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [O ₃]
1	96	54	56.8	1.25	50.1
	97	46	39.7	1.8	42.8
	98	42	68	0.97	33
	99	56	54.5	0.29	nm
7	96	52	94.3	2.36	68.7
	97	76	89.1	5.5	48.6
	98	43	82.7	2.26	45.1
	99	49	85.5	3.72	nm
11	96	55	93	2.09	82.7
	97	82	85.9	1.73	42.3
	98	51	76.2	2.03	29.9
	99	52	55.2	1.96	nm
12	96	60	152	4.91	56.1
	97	87	111	4.33	51
	98	49	91.5	2.6	38.8
	99	52	65.5	2.09	nm
13	96	Nm	nm	nm	nm
	97	36	50	1	56.3
	98	26	nm	nm	54.6
	99	29	nm	0.24	nm

- nm: no muestreado
- LM/OMS: Límite Máximo permitido por la OMS.

ESTADO DE GUATEMALA
SECRETARÍA DE SALUD PÚBLICA
DIRECCIÓN GENERAL DE SALUD PÚBLICA

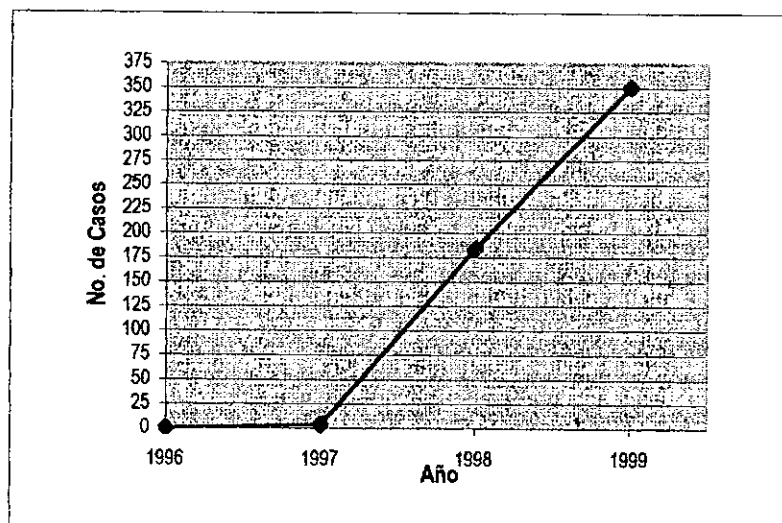
Gráfica No. 2

PUNTO MUESTREO ZONA 1 (Centro Histórico)
COMPORTAMIENTO DE LOS CONTAMINANTES
A TRAVÉS DE LOS AÑOS DE ESTUDIO



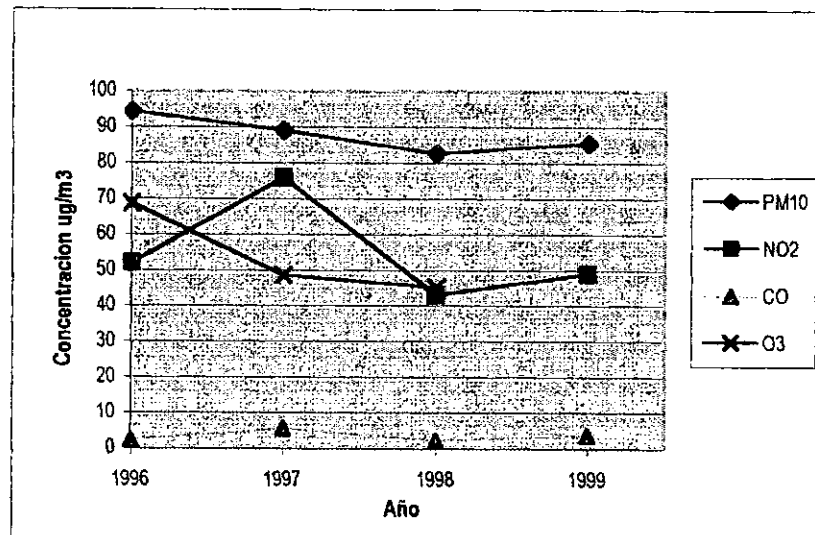
Gráfica No. 3

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS REPORTADAS
DE LA ZONA 1



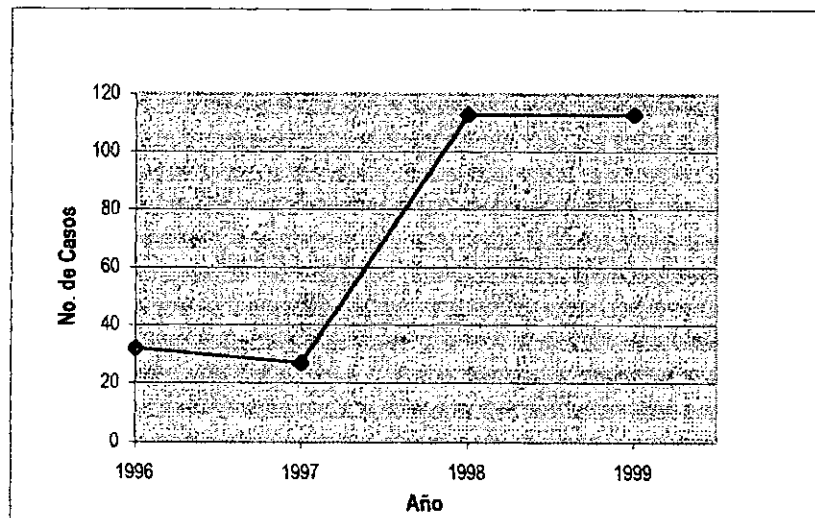
Gráfica No. 4

PUNTO MUESTREO ZONA 7 (Calzada San Juan)
 COMPORTAMIENTO DE LOS CONTAMINANTES
 A TRAVÉS DE LOS AÑOS DE ESTUDIO



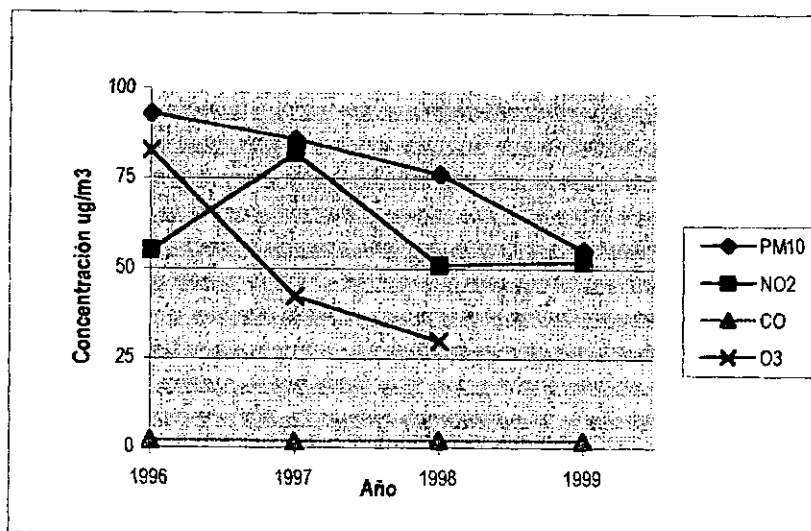
Gráfica No. 5

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS REPORTADAS
 DE LA ZONA 7



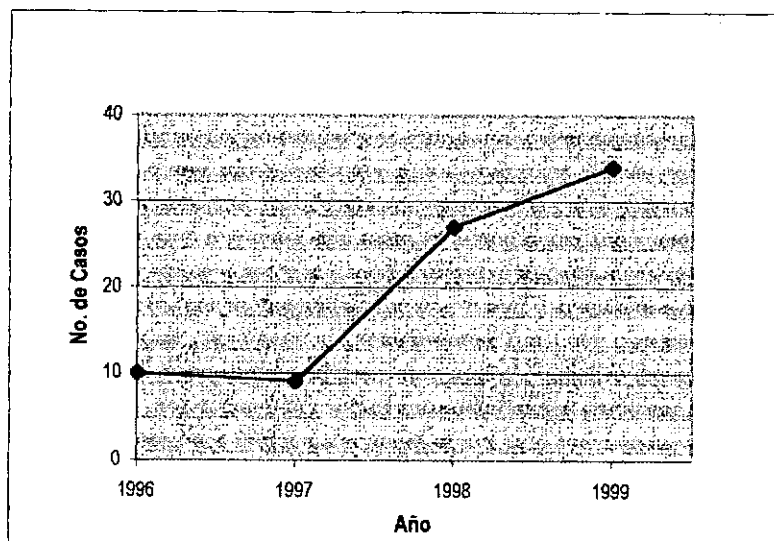
Gráfica No. 6

PUNTO MUESTREO ZONA 11 (Calzada Aguilar Batres)
 COMPORTAMIENTO DE LOS CONTAMINANTES
 A TRAVÉS DE LOS AÑOS DE ESTUDIO



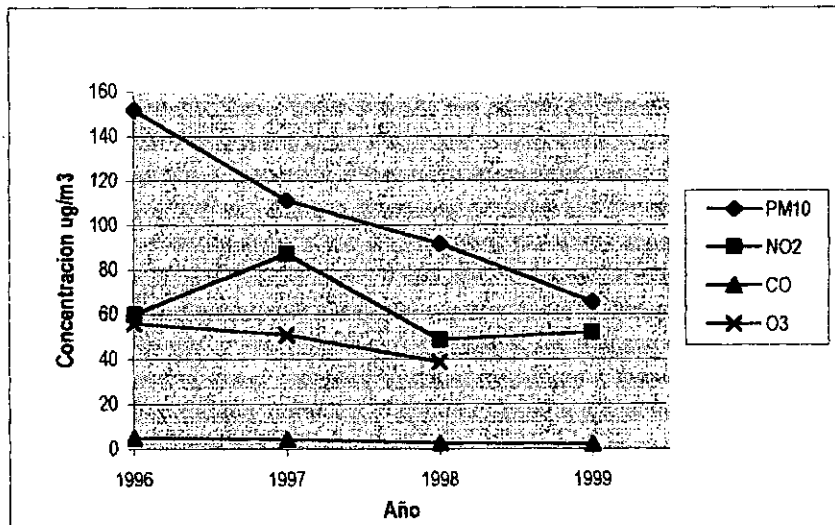
Gráfica No. 7

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS REPORTADAS
 DE LA ZONA 11



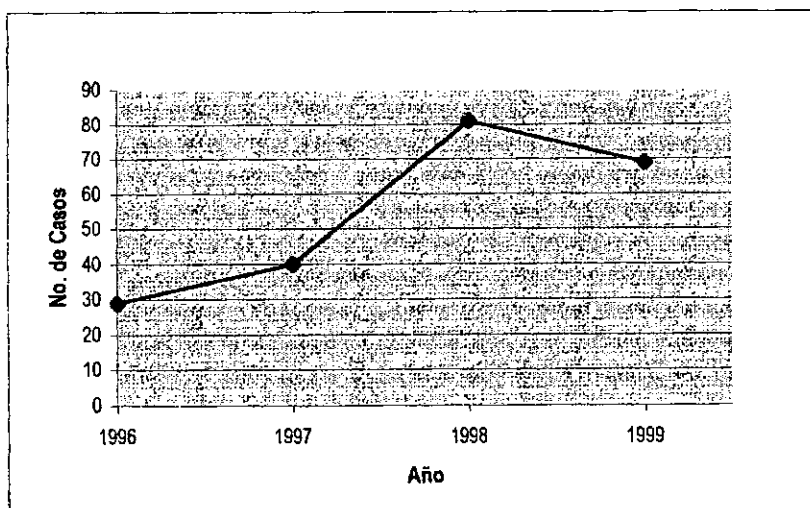
Gráfica No. 8

PUNTO MUESTREO ZONA 12 (Avenida Petapa)
COMPORTAMIENTO DE LOS CONTAMINANTES
A TRAVÉS DE LOS AÑOS DE ESTUDIO



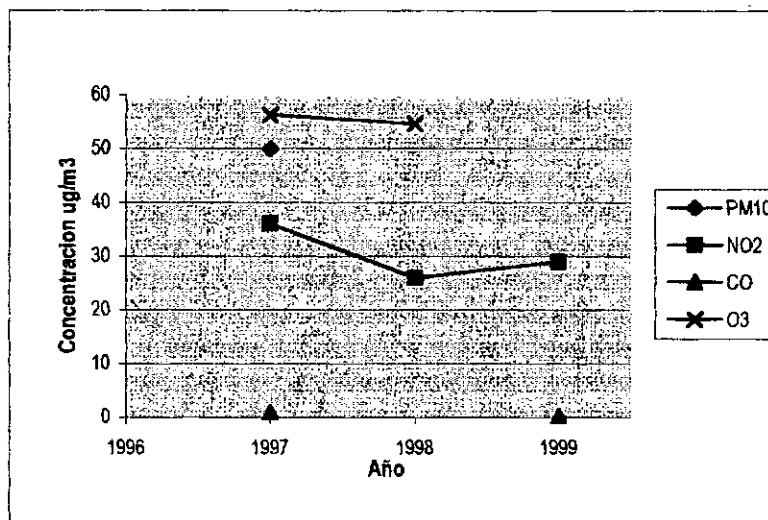
Gráfica No. 9

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS REPORTADAS
DE LA ZONA 12

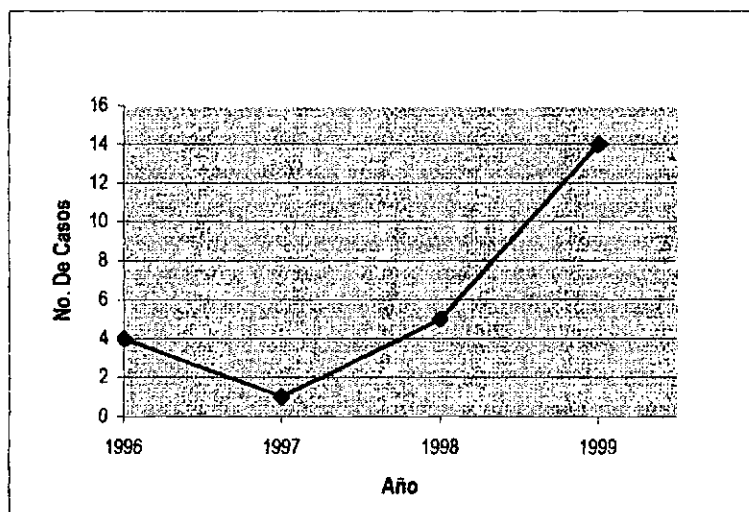


Gráfica No. 10

PUNTO MUESTREO ZONA 13 (Insivumeh)
COMPORTAMIENTO DE LOS CONTAMINANTES
A TRAVÉS DE LOS AÑOS DE ESTUDIO

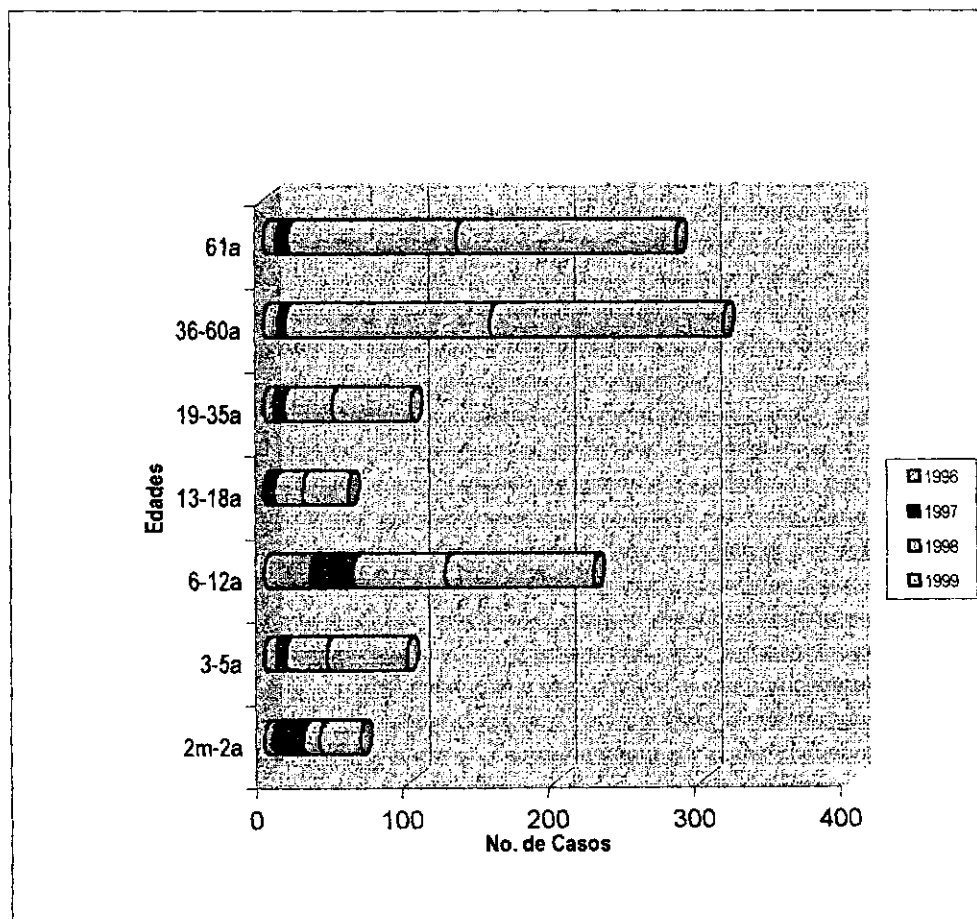
**Gráfica No. 11**

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS REPORTADAS
DE LA ZONA 13



Gráfica No. 12

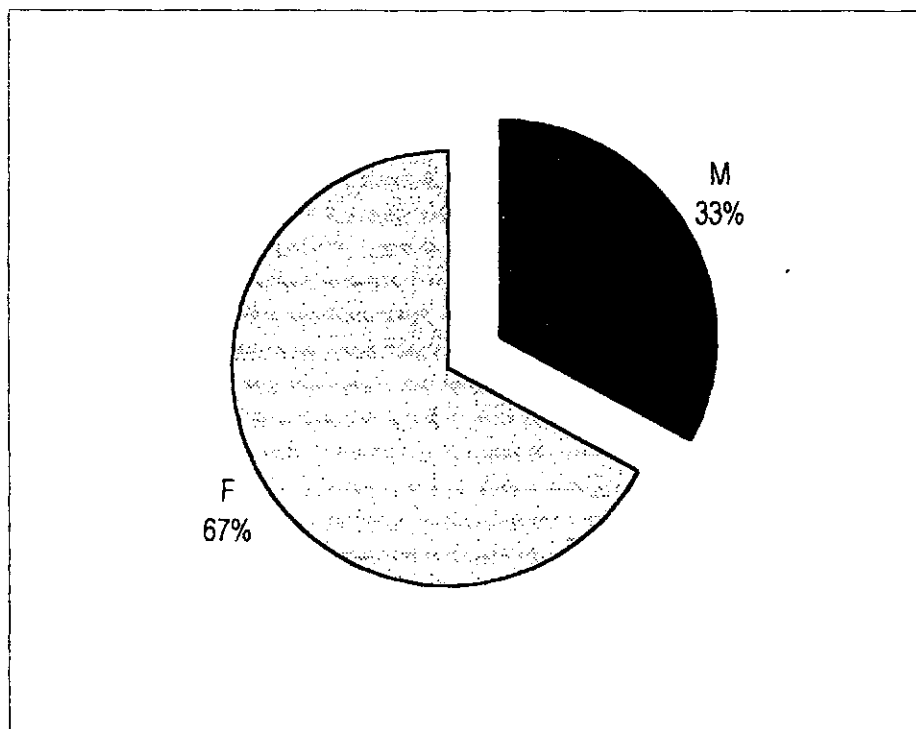
CLASIFICACION DEL TOTAL DE ENFERMEDADES ESPIRATORIAS REPORTADAS
DURANTE LOS AÑOS 1996-1999
POR GRUPO ETAREO



AÑO	GRUPO ETAREO						
	2m-2a	3-5a	6-12a	13-18a	19-35a	36-60a	61a
1996	6	8	32	3	7	10	9
1997	21	7	29	4	7	5	8
1998	11	28	63	20	33	140	115
1999	28	55	102	31	54	160	151
Total	66	98	226	58	101	315	283
%	5.75	8.57	19.7	5.05	8.8	27.46	24.67

Gráfica No. 13

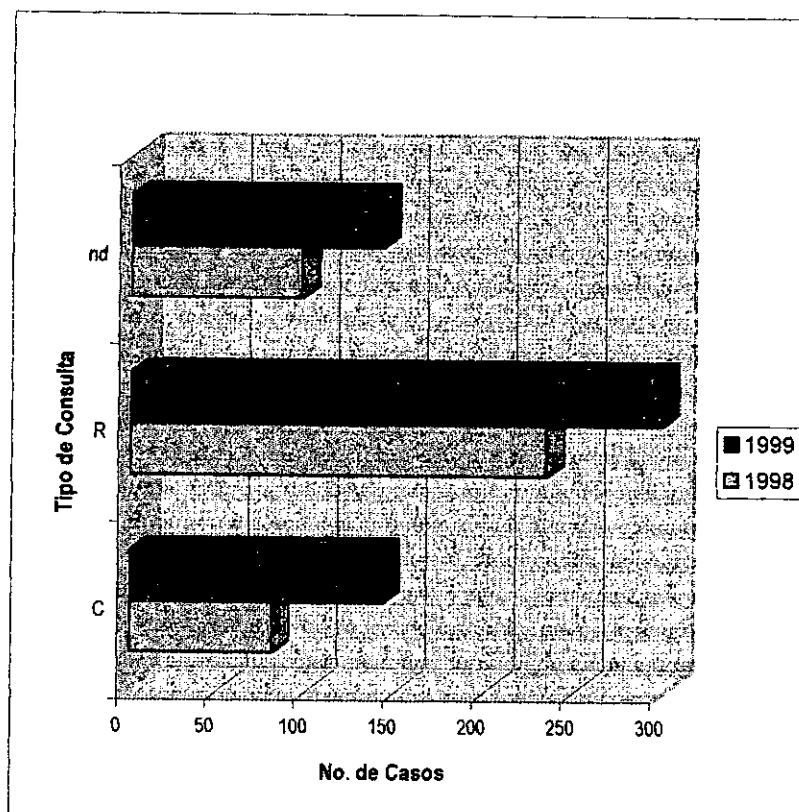
CLASIFICACION DEL TOTAL DE CASOS DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS REPORTADAS DURANTE
LOS AÑOS 1996-1999 POR GENERO



GENERO	No. DE CASOS	PORCENTAJE %
M	376	32.78%
F	771	67.22%
TOTAL	1147	100%

Gráfica No. 14

CLASIFICACION DEL TOTAL DE CASOS DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS
REPORTADAS DURANTE LOS AÑOS 1998-1999
SEGÚN TIPO DE CONSULTA



AÑO	No. DE CASOS CONSULTA (1ra)		No. DE CASOS RECONSULTA		nd	
	No. de Casos	%	No. de Casos	%	No. de Casos	%
1998	80	19.51	234	57.07	96	23.41
1999	142	24.36	298	51.11	141	24.52

9. DISCUSION DE RESULTADOS

Año con año el número de casos de enfermedades respiratorias aumenta, lo cual se observa en la gráfica No. 1, sin embargo estos valores no muestran un dato muy exacto, ya que por ser este un estudio retrospectivo presenta la desventaja de la pérdida o carencia de datos, lo que ocurrió con los registros del Hospital General San Juan de Dios de los años 1996 y 1997 (los cuales no existen o si existieron se extraviaron), mientras que los años 1997 y 1998 representan el total de casos reportados en el Hospital Roosevelt y Hospital General San Juan de Dios. (Tabla No. 1).

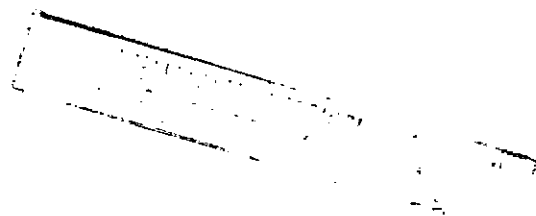
El comportamiento de las concentraciones de los cuatro contaminantes durante los años de estudio no mostró linealidad, como en el caso de las enfermedades respiratorias. Por lo tanto al tratar de establecer una relación directa entre el aumento constante en el número de casos de enfermedades respiratorias reportadas por año en cada zona, con las concentraciones de los contaminantes en cada punto de muestreo utilizando el Coeficiente de Correlación de Pearson registró valores muy alejados de 1 (no hay linealidad), incluso reveló valores negativos, lo que indica dispersión de los resultados (Ver gráficas de los cinco puntos de muestreo). Del total de casos reportados (1,147 casos) el mayor número fue registrado en la zona 1 en el año 1999 (351 casos), mientras que los niveles más altos de PM_{10} y NO_2 ($111 \mu g/m^3$ y $87 \mu g/m^3$, respectivamente) que son los contaminantes cuyos valores se encuentran por encima del Limite Máximo permitido por la OMS fueron registrados en el año 1997 en el punto de muestreo ubicado en la zona 12, por lo que se estableció que no hay relación entre ambos parámetros.

Se infirió que estos resultados pueden ser influidos por varios factores dentro de los cuales se mencionan: las variaciones en las concentraciones o dispersión de cada contaminante en particular, ya que año con año estos fluctúan (aumentan o

disminuyen) dependiendo de la humedad, temperatura, vientos, topografía, altitud, época, etc, además hay puntos donde las mediciones no fueron realizadas; en cuanto a los datos obtenidos de los archivos de los hospitales, se concluyó que el registro de los casos ha mejorado. Es importante mencionar que el trabajar con registros clínicos implica varios sesgos en los resultados, ya que en este estudio se incluyeron aquellos casos en los cuales el primer diagnóstico fuera HRB, EPOC, asma o bronquitis, y en las estadísticas de estas instituciones por ser cantidades muy grandes de datos que se deben de tabular se dan muchos errores de transcripción y de confusión. Además al tomar en cuenta solo aquellos casos que indicaran residencia en las zonas de estudio, no demostraba que el paciente realmente residiera en esa zona, o pudiera ser que sí residiera en la zona descrita pero trabaja 8 horas diarias en otra zona lo cual indica que no permanece en dicha zona.

En la tabla No. 2 en donde se muestra el comportamiento que han tenido los contaminantes (NO_2 , PM_{10} , CO y O_3) a través de los años en los diferentes puntos de muestreo, se observó que si hay contaminación ambiental, ya que los niveles de concentración de PM_{10} y NO_2 muestran en un 95% de las mediciones valores por encima del Limite Máximo permitido por OMS, en tanto que los valores de CO y O_3 están por debajo de el Limite Máximo permitido, pero su presencia indica que estas concentraciones pueden ir incrementándose hasta superar este valor.

Según la literatura revisada en varios estudios realizados en países de Latinoamérica (México, Chile, Brasil) muestran asociación entre el incremento de concentraciones de PM_{10} y NO_2 con el aumento de la incidencia en el número de hospitalizaciones por enfermedades respiratorias, en una relación de 1 al 4% con un aumento de PM_{10} de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$.



También es importante hacer mención de que la presencia de estos contaminantes en el aire no siempre provoca en si una enfermedad respiratoria definida, sino la presencia de síntomas lo cuales consisten en congestión nasal, irritación nasal, tos, producción de esputo, disnea, las cuales dependiendo del tiempo y niveles de concentración a que la persona se exponga se pueden ir complicando y convertirse en una enfermedad respiratoria definida. Así también cuando hay contaminación en el aire, una enfermedad respiratoria definida se puede complicar severamente, principalmente aquellos casos de asma y bronquitis.

Se determinó que los grupos de edades que son mas susceptibles de padecer una enfermedad respiratoria son los preescolares comprendidos entre 6-12 años de edad, (haciendo notar que en la infancia las enfermedades respiratorias recurrentes constituyen un factor de riesgo de susceptibilidad posterior en los pulmones lesionados), y los adultos comprendidos entre los 36-60 años y los mayores de 60 años, lo cual coincide con la bibliografía revisada. (Gráfica No. 12).

El sexo femenino es el que se ve mas afectado por las enfermedades respiratorias, ya que de un total de 1,147 casos reportados se estableció que el 67% son mujeres, representando más del 50% del total de casos. (Gráfica No. 13).

Se identificó la cantidad de casos nuevos reportados del año 1998 al año 1999 (solo del Hospital General San Juan de Dios) y se determinó que el número de casos nuevos aumento en un 4.85% para el año 1999, lo que significa que la incidencia de casos nuevos no es alta, mientras que los casos de reconsulta disminuyeron en un 5.96%, lo cual mostró una relación proporcional entre ambos, infiriendo que se mantuvo constante la cantidad de casos nuevos durante estos años. (Ver gráfica No. 14).

10. CONCLUSIONES

- No se demostró relación entre el aumento en el número de casos de enfermedades respiratorias reportadas en los Hospitales Roosevelt y General San Juan de Dios en las zonas 1, 7, 11, 12 y 13 con las concentraciones de los contaminantes medidos en los cinco puntos de muestreo situados en dichas zonas durante los años 1996-1999.
- Las concentraciones de PM_{10} y NO_2 , en los 5 puntos de muestreo muestran valores por encima del Límite Máximo permitido por la OMS durante los años de estudio.
- Las concentraciones de CO y O_3 muestran valores por debajo del Límite Máximo permitido por la OMS en los 5 puntos de muestreo durante los años de estudio.
- El 67% del total de casos reportados durante los años 1996-1999 es padecido por mujeres.
- Los niños comprendidos entre los 6-12 años de edad son los más afectados por las enfermedades respiratorias en los años que comprende el estudio.
- Los adultos de 36 años en adelante son los que representan el mayor número de enfermedades respiratorias reportadas durante los años 1996-1999.
- Los estudios ambientales (clínicos y/o epidemiológicos) son muy complejos, muestran muchas limitaciones y los resultados están sujetos a

serios desaffos, ya que muchas veces no se pueden controlar variables importantes que los modifican directamente.

11. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios prospectivos, para establecer una relación directa de los niveles de contaminación con la incidencia de el número de consultas por enfermedad respiratoria a los hospitales a intervalos de tiempo cortos.
- Realizar estudios en donde se cuantifique la incidencia de consultas por síntomas como disnea, dificultad respiratoria, tos frecuente, en los centros de salud.
- Realizar estudios como el presente para hacer conciencia de que cada día el aire que respiramos se esta contaminando más.
- Normar el funcionamiento de las Leyes que regulan las emisiones automotores, así como todas aquellas acciones que contaminan el aire.
- Realizar la medición de otros contaminantes como el Bióxido de Azufre, ya que según la literatura revisada es uno de los más nocivos para la salud.
- Gestionar el equipo necesario para poder ampliar el número de puntos de muestreo y realizar mediciones en otras áreas de la ciudad capital.

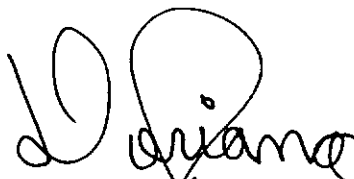
12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CHELADA C. Impacto Del Ambiente Sobre la Salud Infantil. OPS. Washington 1999 . Pp: 16-17.
2. MAGE, D. Y ZAIL O. Contaminación Atmosférica Causada por Vehículos Automotores. Consecuencias sanitarias y medidas para combatirlas. OMS-UNAM. México 1995. Pp: 13-21, 25, 32-35.
3. ALBERT L. Toxicología Ambiental. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. OPS. OMS. Limusa Noriega Editores. México 1988. Pp: 49-86.
4. Dirección General Del Sistema Integrado de Atención de Salud. Departamento de Epidemiología Guatemala. Boletín Epidemiológico Nacional. Boletín No. 16. Guatemala diciembre 1999. . Pp 41-48.
5. ELLENHORN, et al. Medical Toxicology. Diagnostic and Treatment of Human Poisoning. Elsevier USA 1988. Pp: 820- 825, 874-877, 884-885.
6. ALVARADO T. et al. Informe Anual 1996. Proyecto Monitoreo Emisiones Automotores Ciudad Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química.
7. GLYNN, et al. Ingeniería Ambiental. 2da edición. Prentice Hall. Impreso en México 1999. Pp 499-503.



8. Evaluación Epidemiológica de Riesgos Causados por Agentes Químicos Ambientales. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. OPS. OMS. Limusa Noriega editores México 1988. Pp: 387-393.
9. MARTINEZ, et al. Introducción Al Monitoreo Atmosférico. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. División de Salud y Ambiente. Organización Panamericana de la Salud. ECO/OPS 1997. Pp: 189-197
10. DREISBACHC, D. Manual De Toxicología Clínica. 5ta. Edición. México 1984. Pp: 241-248.
11. ALVARADO T. et al. Informe Anual 1997. Proyecto Monitoreo Emisiones Automotores Ciudad Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química.
12. ALVARADO T. et al. Informe Anual 1998. Proyecto Monitoreo Emisiones Automotores Ciudad Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química.
13. ALVARADO T. et al. Informe Anual 1999. Proyecto Monitoreo Emisiones Automotores Ciudad Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. Escuela de Química.
14. NEVERS N. Ingeniería de Control de la Contaminación del Aire. McGraw-Hill. México 1998.
15. Goodman & Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 9ª edición. Editorial Interamericana. México 1996.

16. KATZUNG. B. Farmacología Básica y Clínica. Manual Moderno. México 1999.
17. Epidemiología Ambiental: Un Proyecto para América Latina y el Caribe. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. Agencia de Protección Ambiental. Programa Internacional sobre Seguridad Química. Red de Epidemiología Ambiental. Organización Mundial de la Salud. 1994
18. WILKINS, et. al. Epidemiología Clínica. Aspectos Fundamentales. 2da. Edición. Masson. España 1998.
19. Bioestadística Bases para el Análisis de las Ciencias de la Salud. 5ta. Edición. Limusa S.A.D.P Grupo Uteha. Noriega editores. México D.F. 1996.
20. Diccionario de Medicina Mosby. Grupo editorial Océano. España 2000.



DORIANA ORDÓÑEZ PAIZ

AUTORA



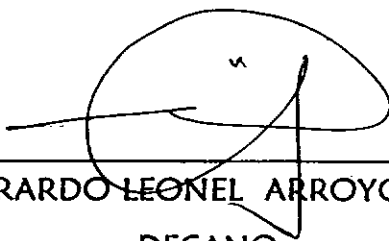
LIC. PABLO OLIVA SOTO

ASESOR



LICDA. LILLIAN IRVING ANTILLON, M.A

DIRECTORA



M.Sc. GERARDO LEONEL ARROYO CATALAN

DECANO

UNIVERSIDAD FRANCISCO DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL