

Artículos Originales

Contaminación ambiental y enfermedades respiratorias en escolares de Quito

Ramiro Estrella C., Bertha Estrella C., Ximena Narváez, María Teresa Reyes, Miguel Gutiérrez, Jorge Oviedo C.
Fundación Natura, Quito-Ecuador

Resumen

La presente investigación se desarrolla en el marco del proyecto de mejoramiento de calidad del aire de Quito y del control de emisiones vehiculares en el Distrito Metropolitano, que ejecutan conjuntamente la Fundación Natura y el Municipio de Quito. Con el propósito de determinar la influencia de la contaminación ambiental producida por las emisiones vehiculares y la incidencia de enfermedades respiratorias en niños de zonas urbanas y rurales de Quito, fueron estudiados 906 niños: 311 niños de una escuela del Centro Histórico, zona de alto flujo vehicular, 302 niños de una escuela de un barrio periférico, zona de bajo flujo vehicular y 293 niños de una parroquia rural, zona de muy bajo flujo vehicular. Durante 3 meses cada niño fue visitado una vez a la semana por pediatras para determinar infecciones respiratorias. En el día 0 se realizó antropometría y determinación de niveles séricos de carboxihemoglobina en cada niño. En los días 0, 30, 60 y 90 se valoró el flujo espiratorio máximo mediante el uso de peak flow. Los niños de la escuela del Centro Histórico presentan un promedio de carboxihemoglobina por sobre los límites aceptados como normales que indica contaminación por monóxido de carbono, los del área urbano periférica presentan un promedio de carboxihemoglobina que bordea los límites de la normalidad y los del área rural tienen cifras francamente bajas de carboxihemoglobina. Los niños del Centro Histórico, área de mayor contaminación, presentan la mayor incidencia de infecciones respiratorias altas, mientras que los niños del área urbano periférica mostraron una más baja incidencia (131.4 vs 30.77, $p < 0.0001$). Los niños del área rural presenta una incidencia moderada de enfermedades respiratorias superiores, pero siempre más baja que la de los niños de la escuela del Centro Histórico (131.4 vs 69.48, $p 0.0001$). Este hallazgo puede ser atribuido a otros factores diferentes a los que causan contaminación ambiental.

Palabras clave: Infecciones respiratorias, Contaminación ambiental, Carboxihemoglobina, Flujo espiratorio máximo.

Summary

This research was developed as part of a project on improvement of the quality of air and control of vehicular emissions in Metropolitan District of Quito, which is carried out by Fundación Natura and the Municipality of Quito. The aim of this study was to determine the influence of environmental contamination produced by vehicular emissions on the incidence of respiratory disease in scholar children who attended at schools from urban and rural areas from Quito. A total of 906 children were included

Dirección para correspondencia: Dr. Ramiro Estrella C, Cátedra de Bioquímica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, Iquique y Sodiro S/N, Teléfonos: 528810-520164, Quito-Ecuador.

in this study: 311 children from a school located in a zone of high vehicular influx in down town, 302 from an urban peripheral neighborhood in a zone of low vehicular influx, and 293 from a rural area, a zone of a very low vehicular influx. During 3 months, each child was visited weekly at school by pediatricians and assessed for acute respiratory infections. On day 0, anthropometric test and measurement of serum carboxihemoglobin levels were conducted in each child. On days 0, 30, 60 and 90 we assessed the maximum expiratory flux by using a peak flow device in all children. Children from down town school had a mean of serum carboxihemoglobin level higher than those accepted as normal, which indicates carbon monoxide contamination, the mean of carboxihemoglobin in children from the urban peripheral zone was borderline the upper normal levels, and children from rural areas had striking low values of carboxihemoglobin. The highest incidence of upper respiratory infections was found in children from the down town school, while children from urban peripheral area showed a low incidence (131.4 vs 30.77, $p < 0.0001$). Children from rural areas who had the lowest carboxihemoglobin levels presented a moderate incidence of upper respiratory infection, but this incidence was also lower than that the down town school (131.4 vs 69.48, $p 0.0001$). This finding must be attributed to different factors from those of environmental contamination.

Key words: Respiratory infections, Environmental contamination, Carboxihemoglobin, Maximum expiratory flux.

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador 2000; 25(2): 17-22

Introducción

La contaminación ambiental es un problema de salud pública en la mayoría de ciudades grandes del mundo. El desarrollo urbano no planificado, la insuficiente e inadecuada red vial, el desordenado crecimiento industrial y la existencia de industrias contaminantes en zonas pobladas así como el acelerado e irracional incremento del parque automotor, son los principales factores responsables de la creciente contaminación ambiental.¹ El ser humano está expuesto en su ambiente a una amplia gama de contaminantes y a medida que aumenta la intensidad de actividades agrícolas e industriales y el parque automotor, también aumentan las posibilidades de exposición, particularmente en los países con falta de recursos, capacidad técnica, estabilidad política y voluntad de controlar la contaminación ambiental.²

Distintos elementos del habitat humano pueden ser fruto de contaminación: el agua, el suelo, los alimentos, la flora, la fauna, la atmósfera, etc.³ En el contexto de la contaminación ambiental como un fenómeno global, la contaminación atmosférica es una de sus expresiones más preocupantes tanto por su

magnitud cuanto por los efectos deletéreos que provoca sobre la salud y la vida.

El aire es un elemento indispensable para la vida, el hombre intercambia aproximadamente 15 Kg. de aire al día, en comparación a 1.5 Kg. de alimentos y alrededor de 2.5 Kg. de agua. Distintas substancias, sean sólidas, líquidas o gaseosas, pueden contaminar al aire, entre estas pueden señalarse anhídrido sulfuroso, óxido nítrico, ozono, monóxido de carbono, partículas suspendidas, polen, etc.

El aire de las grandes ciudades puede contaminarse principalmente por residuos químicos industriales y los gases de escape de los automóviles y si consideramos que en las grandes ciudades el incremento del parque automotor es desmesurado, llegando a duplicarse en los últimos decenios en algunas ciudades,² la situación se torna en extremo preocupante.

Se ha demostrado fehacientemente diversos efectos nocivos de los contaminantes ambientales sobre la salud humana:

El anhídrido sulfuroso, provocado por la combustión de materiales que contienen azufre como las refinerías de cobre y petróleo, ha sido asociado con disminución de los índices de flujo aéreo respiratorio y broncoconstricción.³ Los óxidos de azufre y de nitrógeno en combinación, provocan irritación del árbol bronquial, aumento de la resistencia pulmonar e incremento de la susceptibilidad a infecciones respiratorias.⁴ El plomo disperso en el ambiente, hasta hace poco componente de la gasolina de uso común, causa trastornos neurológicos, afectando incluso la inteligencia de los niños,⁵ así como trastornos del árbol traqueobronquial. El ozono, que en el área urbana es generado en reacciones fotoquímicas entre vapores orgánicos y óxido de nitrógeno, causa también alteraciones respiratorias,⁶ específicamente se ha visto disminución de la capacidad vital forzada y del volumen espiratorio en el primer segundo, con la consecuente disminución de la función pulmonar total.^{2,7} Partículas aéreas (formadas mayoritariamente por material carbonáceo de procesos de combustión, partículas sulfatadas, el humo del tabaco, así como por alérgenos intra y extradomiciliarios), particularmente las partículas pequeñas, menores de 10 micrones (PM 10), por su facilidad de alcanzar la zona alveolar y causar problemas irritativos respiratorios.⁸⁻¹⁰ La contaminación por partículas aéreas se ha asociado también con mortalidad por enfermedades cardiovasculares y cáncer de pulmón, la mortalidad fue atribuida a la contaminación del aire por partículas finas y sulfatos a los niveles comúnmente encontrados en las ciudades de Estados Unidos.¹¹ Diversos reportes dan cuenta de la asociación entre partículas aéreas y ozono y presencia y/o admisión hospitalaria por enfermedades respiratorias.^{12,13}

El monóxido de carbono, generado por las emanaciones de vehículos automotores, por la combustión del carbón y del petróleo, los procesos industriales y la incineración de residuos sólidos, es el contaminante mayor en áreas urbanas. El CO es rápidamente absorbido por los pulmones y transportado a sangre donde se une con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina, alterando la capacidad de la sangre de transportar oxígeno. En ausencia de exposición a CO, las concentraciones de Carboxihemoglobina son de alrededor de 0.5%. En áreas urbanas deberían evitarse valores mayores al 2.5-3%,⁴ pues con cifras que exceden estos límites se registran ya alteraciones de la función sensorial; cuando las cifras se incrementan al 10% se producen alteraciones más francas de percepción y de agilidad mental, con cifras de 50% o más puede llevar al coma o lesión cerebral permanente. Con esos valores también se han reportado retardo del crecimiento fetal e incremento de la morbilidad neonatal.

Oxidos de Nitrógeno: generados por la combustión del carbón, del petróleo y la gasolina, pueden provocar aumento de la resis-

tencia pulmonar, susceptibilidad a infecciones e incremento de síntomas respiratorios.³ Diversos estudios clínicos han reportado que los dióxidos de azufre y nitrógeno, así como el ozono produjeron vasoconstricción en asmáticos con disminución de la función pulmonar.^{14,15}

En general, aunque los contaminantes del aire pueden causar alteraciones multisistémicas, las afecciones más preocupantes son las relacionadas con el aparato respiratorio.^{16,17}

Los efectos nocivos de la contaminación atmosférica en la salud de los niños se encuentran ampliamente demostrados, sobre todo en lo que hace referencia a los problemas respiratorios;^{15,18} un estudio presentado por las Naciones Unidas da cuenta de que "cerca de cuatro millones de niños mueren al año en el mundo a causa de enfermedades respiratorias agudas".¹⁹ En Estados Unidos, al igual que en el resto de países del mundo, la polución aérea es un problema penetrante particularmente en áreas urbanas donde las emisiones automovilísticas son la fuente principal y los niños expuestos han demostrado tener un incremento en las enfermedades respiratorias.²⁰ Niños que viven en áreas expuestas a un intenso tráfico vehicular presentan una asociación estadísticamente significativa entre la percepción de humo de automóviles y resfriados recurrente, y bronquitis crónica.²¹

Una investigación en 800 niños alemanes entre 1985 y 1987 demostró que la función pulmonar en estos niños decrecía conforme aumentaba la polución aérea, especialmente referida a partículas PM10.⁹ Disminución en los valores de capacidad vital forzada (FVC), volumen espiratorio forzado en un segundo y especialmente el de flujo espiratorio máximo asociada con presencia de tos u otros síntomas respiratorios se encontró relacionada con niveles de polución aérea en niños alemanes de 7 a 11 años de edad.²²

Una investigación realizada en niños de 6 ciudades seleccionadas en Estados Unidos durante el periodo 1974-1979 encuentra asociación de tasas incrementadas de tos crónica y bronquitis con las concentraciones de partículas y gases contaminantes atmosféricos.²³

En el Ecuador, las ciudades con mayores problemas de contaminación ambiental son Quito, Guayaquil y Cuenca, por ser las más pobladas del país y por contar con elevado parque automotor e industrial.

En Quito, el problema es más preocupante, pues por su ubicación geográfica en una altitud de 2828 metros se incrementan los efectos deletéreos de la contaminación ambiental. Estudios del Departamento de control de calidad del ambiente (DCCA) del lustre Municipio de Quito establecieron que en 1989 se produjeron aproximadamente 137.000 toneladas de contaminantes, de los cuales el 82% provenía del parque automotor y el 18% de las industrias.²⁴ Un porcentaje importante de la contaminación provenía de 4 sectores: parque industrial del norte, parque industrial del Inca, parque industrial del sur, y el centro histórico (únicamente contaminación vehicular). A más del problema relacionado con la cantidad cada vez creciente de automotores, la congestión vehicular que en ciertas horas se producen en el diversos sectores de la ciudad, especialmente en el centro histórico, obligando a los vehículos a detenerse con el motor en marcha, determina que la cantidad de emisiones sea mayor que la calculada por el flujo vehicular esperado para esas zonas. Según el Departamento de Control de la Calidad Ambiental (DCCA) del Municipio de Quito, el contaminante atmosférico mayor es el monóxido de carbono que en 1989 constituyó el 76% de las cargas contaminante y el 71% en 1991.²⁴

Varios sectores de Quito tienen un alto flujo vehicular de tal manera que los niños que asisten a las escuelas de esas áreas están expuestos permanentemente a la contaminación por las

emisiones vehiculares. Como es sabido, en condiciones normales los niños son las personas que más riesgo tienen de presentar problemas respiratorios sean infecciosos o alérgicos y estos pueden ser agravados por la presencia de tóxicos ambientales.

Si las emisiones vehiculares son las responsables mayores de la contaminación del aire, los escolares de la ciudad de Quito que habitan en zonas de mayor circulación de vehículos automotores, deberían tener un índice mayor de contaminación y presentar, por tanto, mayor frecuencia de enfermedades respiratorias agudas que los niños que habitan en zonas de menor aflujo vehicular.

Materiales y Métodos

El estudio se realizó durante los meses de enero y abril del año 2000.

Toda vez que la mayor significación en cuanto a la contaminación del aire en Quito, se asume corresponde a los contaminantes relacionados con las emisiones vehiculares, se decidió conformar los siguientes grupos poblacionales:

GRUPO A: Escolares de un sector urbano de alta circulación vehicular

GRUPO B: Escolares de un Sector urbano de baja circulación vehicular

GRUPO C: Escolares de un sector rural de baja circulación vehicular.

Las escuelas seleccionadas, luego de un muestreo aleatorio propositivo fueron las siguientes:

GRUPO A: Escuela Municipal Sucre, en el Centro histórico de Quito.

GRUPO B: Escuela Joaquín Gallegos Lara, en Carcelen, barrio periférico norte de Quito

GRUPO C: Escuela fiscal Costa Rica, en Nayón, Parroquia rural de Quito.

Por asignación al azar se seleccionaron 320 niños en cada escuela.

Ingresaron al estudio los niños de 8 a 10 años de edad que habitaban en el sector de la escuela y cuyos padres habían enviado por escrito su consentimiento a que sean incorporados en el estudio. Se excluyeron del estudio niños que presentaron patología crónica o malformaciones de tipo congénito, cuyos padres o ellos mismos no aceptaron su participación en el proyecto.

Al inicio del estudio a los escolares se les realizó una historia clínica orientada y se obtuvieron el peso y la talla de cada uno de ellos.

Se recabaron datos sobre utilización intradomiciliar de cocinas de kerex o de leña, y del número de personas fumadoras en el domicilio.

En cada niño se realizó una medición inicial del Flujo Espiratorio Máximo y luego 3 mediciones más con un intervalo de 1 mes entre ellas.

Se realizó una extracción de sangre para medir niveles de

carboxihemoglobina y hematocrito a una muestra de 100 niños de cada escuela.

Durante los 3 meses del estudio cada niño fue fruto de evaluación clínica estandarizada en la escuela al menos 2 veces por semana por un médico especialista en pediatría, a fin de documentar de signos y síntomas respiratorios para así determinar frecuencia de infección respiratoria aguda alta (IRA Alta) o Infección respiratoria aguda baja (IRA Baja).

PROCEDIMIENTOS. **Peso:** Se realizó en una balanza calibrada por el INEN. El registro se lo hizo en kilogramos y décimas de kilogramo.

Talla: Se la realizó con un tallímetro con cinta métrica de vidrio, con el niño descalzo. El registro se lo hizo en centímetros.

Medición de Carboxihemoglobina: Se obtuvo una muestra de sangre mediante venopunción en un tubo con anticoagulante. La sangre fue llevada inmediatamente al laboratorio para su dosificación espectrofotométrica. Su valor se expresa en porcentaje de la hemoglobina sérica.

Flujo espiratorio máximo: Se realizó utilizando Flujómetros (Espirómetro de capacidad máxima) marca TRU ZONE de Boehringer Ingelheim. Se consignó el mejor registro de 3 determinaciones realizadas secuencialmente. Su valor se expresa en litro/minuto.

ASPECTOS ÉTICOS. Antes del inicio del estudio se realizaron reuniones informativas para los niños y sus padres en las cuales se les ofreció detalles sobre el estudio, sus riesgos y beneficios.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO. Los datos fueron analizados en una computadora IBM compatible, utilizando el programa EPI-Info versión 6.04. Se calcularon los promedios y desvío estándar de las variables se examinaron mediante ANOVA y las proporciones mediante χ^2 . Las tasas de incidencia de infecciones respiratorias altas (IRAA) y de infecciones respiratorias bajas (IRAB) fueron calculadas en cada grupo. Estas tasas fueron estimadas por 1000 semanas/niño (SN) de exposición, basadas en el número de semanas que cada niños había permanecido en el área durante el período de estudio. Las tasas de riesgo relativo (RR) (tasa de incidencia del grupo de mayor contaminación/grupo de menor contaminación), 95% CI, y tests de significación (χ^2) también fueron calculadas.

Resultados

Un total de 906 niños intervinieron en el estudio, estuvieron distribuidos en tres diferentes grupos:

GRUPO A: Escuela Sucre, ubicada en la zona de mayor contaminación vehicular: 311 niños.

GRUPO B: Escuela Joaquín Gallegos ubicada en zona urbana de menor contaminación vehicular: 302 niños, y

GRUPO C: Escuela Costa Rica de Nayón ubicada en zona rural de menor contaminación vehicular: 293 niños.

Los datos obtenidos en su conjunto en los 3 distintos grupos se presentan en la tabla # 1.

Tabla 1. Línea de base de las características de los grupos A, B y C (Promedio \pm SD)

	Grupo A	P*	Grupo B	P**	Grupo C	P***
EDAD (años)	8.3 \pm 1.0	0.1000	8.9 \pm 0.8	0.9000	8.4 \pm 1.7	0.9000
PESO (Kg)	27.0 \pm 5.9	0.1000	27.5 \pm 5.2	0.0000	23.9 \pm 5.5	0.0000
TALLA (cm)	128 \pm 8.6	0.9000	128.5 \pm 7.6	0.0000	120.4 \pm 9.5	0.0000
Flujo Respiratorio MAX. (l/m)	208 \pm 45.5	0.4500	210 \pm 40.8	0.0000	187 \pm 49.5	0.0000
Hematocrito (%)	13.7 \pm 2.41	0.1000	44.0 \pm 2.4	0.0800	42.6 \pm 2	0.0800
Carboxigemoglobina (%)****	5.09 \pm 1.7	0.0000	2.52 \pm 1.2	0.0000	0.70 \pm 0.4	0.0000

* Comparación grupos A-B; ** Comparación grupos A-B; *** Comparación grupos A-B; **** Medición en 100 niños de cada grupo

No existieron diferencias significativas entre los niños de los grupos A y B con respecto a edad, peso, talla, hematocrito, hacinamiento y medidas de flujo espiratorio (PF), pero la diferencia fue muy significativa con respecto a la concentración de carboxihemoglobina, siendo la Escuela Sucre la que presenta niveles mayores. Las características del grupo C comparados con los grupos A y B no muestra diferencia en cuanto edad y hematocrito, pero sí en peso, talla, hacinamiento, carboxihemoglobina y medidas de flujo espiratorio.

En lo referente al estado nutricional, utilizando el Score Z, se encontraron los siguientes resultados:

Desnutrición aguda (peso/edad): Escuela Sucre 3.2%, Escuela Joaquín Gallegos 2.3% y Escuela Costa Rica 4.9 %. Las diferencias no son estadísticamente significativas

Desnutrición crónica (talla/edad): Escuela Sucre 8.5%, Escuela Joaquín Gallegos 9.2% y Escuela Costa Rica 30.9%. La Escuela Costa Rica presenta un porcentaje elevado de niños con desnutrición crónica o desnutrición pasada y la diferencia es estadísticamente significativa respecto tanto a los niños de la Escuela Sucre como a los de la Escuela Joaquín Gallegos.

Más de un tercio de niños de la Escuela Sucre presentan valores de carboxihemoglobina superiores a lo normal y casi un 13 % de los niños de la Escuela Gallegos Lara. En la Escuela Costa

Rica sólo un niño presenta datos de contaminación por monóxido de carbono. (Tabla # 2).

Tabla 2. Número de niños con valores de carboxihemoglobina superiores a lo normal

	Número de niños	Niños con valores de carboxihemoglobina > de 2.5%		Niños con valores de carboxihemoglobina > de 5%	
		#	%	#	%
Grupo A	311	97	31.2	70	22.5
Grupo B	302	39	12.9	05	0.16
Grupo C	293	01	0.3	0	0

Los valores máximos de Carboxihemoglobina encontrados en los estudiantes fueron de 8.5% en la Escuela Sucre, (Grupo A) 6.14 en la Escuela Gallegos Lara (Grupo B) y 3.8 en la Escuela Costa Rica (Grupo C).

Con el fin de documentar infecciones respiratorias se realizaron observaciones clínicas con un total acumulativo de 3698 semanas/niño en el grupo A, 3556 en el grupo B y de 3370 en el grupo C. Los datos obtenidos se presentan en la Tabla # 3.

Tabla 3. Incidencia de IRAALTA e IRABAJA en relación a carboxihemoglobina, por grupos

	Grupo A N = 311	P*	Grupo B N = 302	P**	Grupo C N = 293	P***
Carboxihemoglobina (%)	5.09 ± 1.7	< 0.0001	2.51 ± 1.2	< 0.0001	0.72 ± 0.49	< 0.0001
Promedio ± de IRAALTA (Tasa de incidencia +)	131.4	< 0.0001	30.77	< 0.0001	64.98	< 0.0001
Promedio ± de IRABAJA (Tasa de incidencia +)	3.2	< 0.0001	0.28	< 0.0001	5.6	0.13

* Comparación Grupos A-B; ** Comparación Grupos B-C; *** Comparación Grupos A-C; Tasa de incidencia: número de casos/1000 observaciones

En el grupo A se diagnosticaron 486 casos de IRA alta (IRAA) (tasa de incidencia: 131.4/1000 SN), en el grupo B hubo 108 casos (tasa de incidencia: 30.37/1000 SN), y en el grupo C 219 casos (tasa de incidencia: 64.98/1000 SN). Las diferencias fueron significativas al comparar grupo A con los grupos B y C (tabla # 4) y al comparar los grupos B y C (tabla # 5). El promedio de episodios de IRAA/niño fue 2.2 en el grupo A, 1.2 en el grupo B y 1.5 en el grupo C.

Tabla 4. Incidencia de infecciones respiratorias altas y bajas en los grupos A y C

	Grupo A Incidencia	Grupo C Incidencia	RR	CI 95%	P
IRAA	131.4	64.9	1.90	1.63-2.22	0.000000
IRAB	3.2	5.6	0.58	0.28-1.19	0.13

Tabla 5. Incidencia de infecciones respiratorias altas y bajas en los grupos B y C

	Grupo B Incidencia	Grupo C Incidencia	RR	CI 95%	P
IRAA	30.37	64.9	0.48	0.39-0.61	0.000000
IRAB	0.28	5.6	0.05	0.01-0.37	0.000009

Doce casos de IRA baja (IRAB) fueron diagnosticados en el grupo A (tasa de incidencia: 3.2/1000 SN), en el grupo B solo se presentó sólo 1 caso (tasa de incidencia: 0.28/1000 SN) y en el grupo C hubo 19 casos (tasa de incidencia 5.6/1000 SN). Las diferencias fueron significativas al comparar el grupo A con el grupo C (tabla # 4) y entre los grupos B y C (tabla # 5).

La presencia de rinitis alérgica, medida por la presencia de eosinófilos en moco nasal mayor al 5%, fue comparada entre los tres grupos y no hubo diferencias significativas (A: 16.6%, B: 17.6%, C: 11.2%).

Los promedios de los Valores de Flujo Espiratorio Máximo en las cuatro tomas obtenidas en cada una de las escuelas son similares pues aunque presentan un discreto aumento de las tomas finales respecto a la toma inicial, esto no tiene significación estadística.

Los valores en las distintas tomas de las escuelas Sucre y Gallegos Lara son estadísticamente similares, no así los de la escuela Costa Rica en la que se encuentran valores inferiores (Tabla # 6), situación que debe atribuirse a la talla baja que presentan los niños de esta escuela, pues los valores de flujo espiratorio máximo se trabajan con relación a la talla.

Tabla 6. Valores de flujo respiratorio máximo por grupos de estudio. Promedio y desvío estándar.

	TOMA 1		TOMA 2		TOMA 3		TOMA 4	
	X	DE	X	DE	X	DE	X	DE
Grupo A	208.0	45.7	213.0	45.1	214.0	43.6	216.7	43.9
Grupo B	210.7	40.8	216.8	49.5	43.6	47.2	217.5	42.8
Grupo C	187.1	49.5	191.9	46.2	219.5	47.9	198.9	46.0

Discusión

Los niños del grupo A presentan un promedio de concentración de carboxihemoglobina superior a los valores aceptados como normales lo que confirma que están ubicados en una zona de alta contaminación; los niños del grupo B a pesar de vivir en una zona de aflujo vehicular bajo, presentan datos de carboxihemoglobina que bordean los límites superiores de la normalidad, en tanto que los niños del grupo C presentan valores francamente bajos. Estos datos hablan de una relación directa entre grado de circulación vehicular y contaminación del aire.

La evidencia de enfermedades respiratorias en los niños del estudio se decidió basar en el diagnóstico directo de los médicos del proyecto y no en los reportes de los niños o los padres debido a la variabilidad que podrían encontrarse en estos reportes, hecho que ya fue tomado en consideración por otros autores.²²

La presencia de IRAA en nuestro estudio se encuentra estrechamente relacionada con el grado de contaminación ambiental, así, los niños del grupo A ubicados en una zona de mayor contaminación tiene un riesgo de 3.9 de presentar IRAA que los niños del grupo B y riesgo de 1.9 comparados con los niños del grupo C.

Estos resultados concuerdan con otros estudios como el realizado en Dresden, Alemania, que concluye que en las zonas con mayor contaminación ambiental, generadas básicamente por los gases emitidos por el tránsito vehicular, aún por debajo de los estándares nacionales aceptados como tolerables, la incidencia de tos y bronquitis era mayor,²⁵ o con el de Nicolai quien asegura que la exposición al alto flujo de tráfico vehicular se ha demostrado que determina incrementos significativos en los síntomas respiratorios.²⁶ Otros investigadores han obtenido resultados similares.^{2,21,27}

En el presente estudio incidencias de IRAB en los grupos urbanos son más bajas comparados con la zona rural de Nayón. La mayor incidencia en estos niños parece ser debida a su condición nutricional más baja como lo indica los valores de peso y talla, y a la presencia de alérgenos extradomiciliarios en relación con los cultivos de flores existentes en Nayón y al índice de hacinamiento mayor que se encuentra en esta zona, toda vez que la contaminación del aire intradomiciliario tiene un impacto importante sobre la salud de los niños en especial cuando las habitaciones son cerradas, con insuficiente ventilación,²⁸ y alto grado de hacinamiento.

Los valores de flujo espiratorio en los grupos A y B son similares entre sí en tanto que los valores de flujo espiratorio en el grupo C son muy bajos comparados con los otros grupos, esto puede estar relacionado con la menor talla que estos niños presentan, pues el Flujo espiratorio se encuentra relacionado directamente con la talla.²⁹ Estos hallazgos permiten concluir que en nuestro estudio la función pulmonar no fue afectada directamente por la contaminación, hallazgo que está en relación con otros estudios que indican que más que la contaminación es la predisposición atópica de los niños la responsable de problemas que afectan a la función ventilatoria pulmonar como el asma bronquial.^{25,30} Sin embargo existen estudios que indican que niños con hiperreactividad bronquial y Ig E sobre lo normal, son más propensos a sufrir enfermedades respiratorias por contaminación ambiental especialmente debido a material particulado menor de 10 micrones y humo negro, a la vez que decrece su flujo espiratorio.³¹ Otros autores asocian a la presentación de crisis asmáticas en relación mas bien a cambios atmosféricos estacionales y presencia de humos y SO₂.^{32,33}

Nosotros no encontramos relación entre contaminación atmosférica e incidencia de rinitis, esto concuerda con otros estudios que afirman que al parecer la contaminación atmosférica no

tiene un efecto directo en el incremento de la rinitis alérgica,³⁴ excepto cuando la contaminación atmosférica es industrial,³⁵ en estos casos los contaminantes ambientales pueden influenciar las acciones e interacciones de una variedad de células, permitiendo la síntesis de mediadores que modulan la actividad y funciones de las células inflamatorias.³⁶

Un dato llamativo de nuestro estudio fue que en la escuela de Nayón se reporten un índice de tabaquismo intradomiciliario mayor que el de las otras escuelas, dato que aporta a la comprensión del por qué una incidencia alta de infecciones respiratorias altas en los niños de esta población ya que el tabaquismo, sea en fumadores activos o pasivos, es una causa importante de síntomas respiratorios.^{37,38} El tabaquismo pasivo está claramente asociado con el apareamiento de enfermedades respiratorias en niños pequeños.³⁹⁻⁴¹

Conclusiones

Los datos obtenidos en el presente estudio, sobre la base de una muestra estadísticamente adecuada, nos permiten expresar las siguientes conclusiones:

1. Los niños que habitan en zonas de alto flujo vehicular como el Centro Histórico presentan valores de Carboxihemoglobina en niveles superiores a los recomendados como normales. Un 31.2 % de estos niños tienen valores sobre los normales y un 22 % valores francamente elevados. Esto indica contaminación por monóxido de carbono.
2. Los niños de la zona urbana periférica, a pesar de habitar en una zona con un flujo vehicular menor, presentan un promedio de Carboxihemoglobina que bordea los límites aceptados como normales.
3. Los niños de la zona rural no presentan ningún grado de contaminación por monóxido de carbono.
4. En el estudio se demuestra una relación directa entre flujo vehicular y contaminación por monóxido de carbono.
5. Los niños con niveles mayores de carboxihemoglobina presentan incidencias mayores de Infecciones respiratorias altas que los niños con valores bajos y este hallazgo es estadísticamente significativo.
6. En el estudio se demuestra una asociación significativa entre contaminación ambiental e incidencia de infecciones respiratorias altas.
7. No se encontró relación entre contaminación ambiental e incidencia de infecciones respiratorias bajas, ni con rinitis alérgica y no hubo afectación en los valores de Flujo Espiratorio máximo.

Bibliografía

1. Barrueto L: Enfermedades respiratorias por contaminación en Santiago. <http://lauca.usach.cl/ima/barrueto.htm>. 2000; 1-2.
2. McMichael A: Contaminantes industriales y agrícolas, modificaciones del ecosistema y salud pública: una visión de conjunto. *Anales Nestle*. 1992; 50(3): 97-109.
3. Rico-Mendez F, López-Villegas G: Contaminación ambiental en pediatría. *Neumología pediátrica*. Karam. Nueva Editorial Interamericana 3ª edición. México, 1993; 221-230.
4. Monge C, Zali O: Contaminación atmosférica por vehículos automotores. Impacto en salud pública y medidas de control. *WHO PEP*, 1992; 92(4): 14-32.
5. Rusowsky D: Contaminación ambiental disminuye la inteligencia. <http://www.tercera.cl/diario/2000/05/04/t-04.20.3a.CYS:CONTAMIA.html>. 1-3.
6. Schwartz J: PM10, ozone, and hospital admissions for the elderly in Minneapolis-St. Paul, Minnesota. *Arch Environ Health*, 1994; 49(5): 366-374.
7. Tüitänen P, Timonen K, Ruuskanen J, Mirme A, Pekkanen J:

- Fine particulate air pollution, resuspended road dust and respiratory health among symptomatic children. *Eur Resp J*, 1999; 13 (2): 266-273.
8. Ostro B, Eskeland G, Sánchez J, Feyzioglu T: Air pollution and health effects: A study of medical visits among children in Santiago, Chile. *Environ Health Perfect*, 1999; 107(1): 69-73.
 9. Brunekreef B, Hoek G: The relationship between low level air pollution exposure and short-term changes in lung function in Dutch children. *Journal of Exposure and Environmental Epidemiology*, 1993; 3(1): 117-128.
 10. Scarlett J, Abbott K, Peacock J, Stracchan D, Anderson H: Acute effects of summer air pollution on respiratory function in primary school children in southern England. *Thorax*, 1996; 51(11): 1109-1114.
 11. Pope C, Thun M, Namboodiri M, Dockery D, Evans J, Speizer F, Heath C: Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995; 151(3): 669-674.
 12. Schwartz J, Dockery D, Neas M, Wypij D, Ware J, Spengler J, Koutrakis P, Speizer F, Ferris B: Acute effects of summer air pollution on respiratory symptoms reporting in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994; 150(5): 1234-1242.
 13. Salvaggio J: Inhaled particles and respiratory disease. *J Allergy Clin Immunol*, 1994; 94(2): 304-309
 14. Hoppe P, Pramil G, Rabe G, Lindner J, Fruhmann G, Kessel R: Environmental ozone field study on pulmonary and subjective responses of assumed risk groups. *Environ Res*, 1995; 71(2): 109-121.
 15. Peters J, Avol E, Navidi W, London S, Gauderman W: A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution. Prevalence of respiratory morbidity. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 159(3): 760-767.
 16. Hrynixitz W: Bacterial resistance in eastern Europe-selected problems. *Scand J Diss Suppl*, 1994; 93: 33-39.
 17. Ko Y: Air pollution and his health effects on residents in Taiwanese communities. *Kao Hsiung I Hsueh Ko Hsueh Tsa Chih*, 1996; 12(12): 657-669.
 18. Lewis P, Hensley M, Wlodarczyk J: Outdoor air pollution and children's respiratory symptoms in the steel cities of New South Wales. *Med J Aust*, 1998; 169(2): 459-463.
 19. El Mundo: Salud y Medicina. El precio del desarrollo. Un estudio revela las muertes anuales por contaminación. <http://www2.el-mundo.es/salud/293/07N0118.html>. 1998.
 20. Landrigan P: Environmental hazards for children. *Environmental Health. Report of the Twenty-Seventh ROSS ROUNDTABLE on critical approaches to common pediatric problems*. Columbus, Ohio. 1996; 4-11.
 21. Lercher P, Schmittzberger R, Kofler W: Perceived traffic air pollution, associated behavior and health in an alpine area. *Sci Total Environ*, 1995; 168(1-3): 71-74.
 22. Hoek G, Wypij D, Brunekreef B: Self reporting versus parenteral reporting of acute respiratory symptoms of children and their relation to pulmonary function and air pollution. *Int J Epidemiol*, 1999; 28(2): 293-299.
 23. Dockery D, Speizer F, Stram D, Ware J, Spengler J, Ferris G: Effects of inhaled particles on respiratory health of children. *Am Review of Resp D*, 1989; 139(7): 587-594.
 24. Gómez E: Status ambiental de la ciudad de Quito. Breve diagnóstico de la contaminación ambiental en la ciudad de Quito. Informe presentado a la I. Municipalidad de Quito, 1993; 1-63.
 25. Dresden A: La contaminación ambiental de las ciudades, especialmente la generada por el tránsito vehicular, favorece la aparición de enfermedades respiratorias en los niños, pero no aumenta la incidencia de alergias. *European Respiratory Journal*, 1999; 14(3): 1-2.
 26. Nicolai T: Air pollution and respiratory disease in children: what is the clinically relevant impact?. *Pediatr Pulmonol Suppl*, 1999; 18: 9-13.
 27. Estopa R: Contaminación atmosférica urbana y enfermedades respiratorias. <http://www.Doyma.es/copiaini/revistas/jano/articulo/1261/>, 1999; 1-3.
 28. Sieratzki H: La vida en las ciudades y el niño. Problemas de habitat y ambiente social. *Anales Nestle*, 1992; 50(3): 366-374.
 29. Kostianev S, Ivanova M: A model for standarización of lung function parameters by height. *Folia Med Plovdiv*, 1996; 38(3-4): 29-33.
 30. Vervloet Y: Relación entre asma y la exposición al polvo ambiental. *European Respiratory Journal*, 1999; 13(5).
 31. Boezen H, Van Der Zee S, Postma D, Vonk J, Geritsen J, Hoek G: Effect of ambient air pollution on upper and low respiratory symptoms and peak expiratory flow in children. *Lancet*, 1999; 353: 874-878.
 32. Schwartz J, Slater D, Larson T, Pierson W, Koenig J: Particulate air pollution and hospital emergency room visits for asthma in Seattle. *Am Rev Res Dis*, 1993; 147(4): 826-831.
 33. Walters S: Temporal association between hospital admission for asthma in Birmingham and ambient levels of sulfur dioxide and smoke. *Thorax*, 1994; 49(2): 133-140.
 34. Jones NS, Carney AS, Davis A: The prevalence of allergic rhinosinusitis: a review *J Laryngol Otol*, 1998; 112(11): 1019-1030.
 35. Heinrich J, Hoelscher B, Wjst M, Ritz B, Cyrus J, Wichman H: Respiratory diseases and allergies in two polluted areas in East Germany. *Environ Health Perspect*, 1999; 107(1): 53-62.
 36. Endre L, Szemere P: Cellular and molecular bases of allergic diseases of the conjunctiva. *Orv-Hetil*, 1999; 140(12): 647-651.
 37. Burr M, Anderson H, Austin J, Harkins L: Respiratory symptoms and home environment in children: a national survey. *Thorax*, 1999; 54(1): 27-32.
 38. el-Nawaway A, Soliman A, el-Azzouni O, Amer el-S, Demian S, el-Sayed M: Effect of passive smoking on frequency of respiratory illness and serum immunoglobulin E (Ig E) and interleukina 4 (IL-4) concentration in exposed children. *J Trop Ped(England)*, 1996; 42(3): 166-169.
 39. Pin I, Pilenko C, Gousset M, Pison C: Epidemiology of respiratory allergy in children. *Arch Pediatr*, 1999; 6(1): 6-13.
 40. Lister S, Jorm L: Parenteral smoking and respiratory illnesses in Australian children aged 0-4 years: ABS National Health Survey results. *Aust N Z J Public Health*, 1998; 22(7): 781-786.
 41. Chen Y: Environmental tobacco smoke, low birth weight, and hospitalization for respiratory disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994; 150(1): 54-58.