

CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN ÁREAS URBANAS

Definición.....	
Clasificación de los contaminantes.....	
Clasificación de las fuentes.....	
Clasificación del parque automotor.....	
Combustible.....	
Factores que determinan contaminación del aire en las grandes ciudades:.....	
Monitoreo de la calidad del aire en la argentina.....	
Monitoreo en la Ciudad de Buenos Aires.....	
Programa Laboratorio de Calidad Ambiental, CBA.....	
Estado de los contaminantes criterio en la CBA.....	
Monóxido de Carbono.....	
Compuestos azufrados.....	
Óxidos de nitrógeno.....	
Ozono.....	
Material Particulado Total.....	
Plomo.....	
Marco normativo para la CBA.....	
Monitoreo en el Gran Buenos Aires.....	
Dock Sud.....	
Marco Legal.....	
Efectos de los contaminantes del aire urbano en la salud.....	
Contaminantes del aire exterior.....	
Monóxido de Carbono.....	
Compuestos Azufrados.....	
Compuestos Nitrogenados.....	
Compuestos Oxidantes.....	
Plomo Tetraetilo.....	
Material Particulado.....	
Contaminantes del aire interior.....	
Implicancia Sanitaria.....	
Humo de Cigarrillo.....	
Situación en Latinoamérica.....	
Prevalencia.....	
Aeroalergenos.....	
Combustión de Biomasa.....	
Monóxido de Carbono.....	
Compuestos Orgánicos Volátiles.....	
Asbestos.....	
Enfermedades infectocontagiosas de transmisión respiratoria.....	
Influenza.....	
Sarampión.....	
Rubéola.....	
Tos Ferina.....	
Meningoencefalitis.....	
Tuberculosis.....	
Infecciones Respiratorias Agudas.....	

CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN ÁREAS URBANAS

DEFINICIÓN

Se dice que el aire está contaminado cuando “en su composición existen una o varias sustancias extrañas, en cantidades y durante un período de tiempo tales, que pueden resultar nocivas para el hombre, los animales, las plantas o la tierra” (OMS).

Clasificación de los contaminantes

- **Primarios:** son los directamente emitidos por fuentes identificables. Ejemplo: plomo, hidrocarburos, partículas, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno y óxidos de azufre.
- **Secundarios:** son las sustancias formadas “de novo” por combinaciones químicas de los contaminantes primarios o por interacción con radiación solar. Ejemplo: ozono.

Clasificación de las fuentes

- **Fijas:** son las centrales termoeléctricas, las industrias y los incineradores de residuos. Polos petroquímicos como en el Dock Sud, Ensenada, Bahía Blanca, etc....
- **Móviles:** son las correspondientes al transporte automotor: los colectivos, los camiones, los autos, las motos.

Clasificación del parque automotor

Según el tipo de motor, pueden clasificarse en:

Vehículos con motor ciclo Diesel: utilizan gas oil. El principal contaminante es el material particulado carbonoso (humo negro característico). Otros contaminantes significativos son los óxidos de nitrógeno e hidrocarburos sin quemar. La producción de monóxido de carbono es escasa.

Vehículos a carburación ciclo Otto: utilizan naftas (común, súper u otras), o gas natural comprimido (GNC). Una fracción importante del combustible quema en forma incompleta, produciendo niveles altos de monóxido de carbono, especialmente cuando el motor se encuentra regulando. Esta circunstancia se da especialmente en las aglomeraciones de tránsito, donde los vehículos permanecen detenidos con el motor funcionando durante largos espacios de tiempo.

Vehículos a inyección ciclo Otto: los motores están alimentados por un sistema de inyección regulada de combustible, mediante un administrador computarizado que envía las cantidades justas de carburante y aire, reduciéndose considerablemente la emisión de contaminantes. La mayoría tienen además catalizadores, que reducen la emisión de ciertos contaminantes.

COMBUSTIBLE

El *gas natural comprimido* (GNC), eximido del impuesto al combustible, fue adoptado por gran parte del parque automotor particular, taxis y camiones livianos. Esto significó una reducción de los niveles de emisión. Los automóviles a GNC emiten

menos material particulado, hidrocarburos, monóxido de carbono y plomo que los nafteros.

Los colectivos, en cambio no lo han incorporado. Se ha postulado que -aún así- la situación tiende a agravarse aún más, debido a que los automóviles registran una intensidad de emisión mucho mayor que los colectivos en relación al indicador pasajero-kilómetro, y que la posesión de vehículos particulares sigue aumentando. Pero por otro lado, hay que considerar que en la práctica una proporción alta de colectivos de pasajeros tiene su motor fuera de punto, y emiten un humo negro que bien conocen los porteños.

FACTORES QUE DETERMINAN CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN LAS GRANDES CIUDADES:

- El uso masivo y de bajo aprovechamiento del automóvil particular.
- Déficit cualitativo y cuantitativo en el transporte público de pasajeros.
- Falta de adecuación tecnológica para el uso de combustibles menos contaminantes y dispositivos de reducción de la contaminación
- Escaso mantenimiento del parque automotor de vehículos.
- Congestión vehicular.
- Desactualización normativa vigente y falta de adecuación de los estándares de emisión.
- Deficiencia de sistemas de controles de funcionamiento vehicular.
- Falta de programas de educación ambiental y concientización sobre las implicancias para la salud de la contaminación del aire.

MONITOREO DE LA CALIDAD DEL AIRE EN LA ARGENTINA

El análisis y monitoreo son prácticamente inexistentes en el caso de la mayoría de los contaminantes, en la mayor parte del país. Como consecuencia no hay una base adecuada de información sobre la cual adoptar decisiones informadas acerca del manejo de la contaminación ambiental.ⁱ

El elevado consumo de combustible en Argentina es un factor crucial a considerar. En América Latina y El Caribe se producen cerca de 69 toneladas métricas de combustible y, en 1995, se consumieron 75 millones de toneladas métricas de gasolina de motor. De los países implicados, la Argentina, tiene el consumo per cápita más alto.ⁱⁱ

MONITOREO EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

En el AMBA – Ciudad de Buenos Aires y cinturones periféricos- viven casi 12 millones de personas expuestas a las emisiones de 3.500.000 vehículos, 50.000 industrias, basurales a cielo abierto, aeropuertos y usinas termoeléctricas. La exposición puede ser crítica a lo largo de ciertas arterias viales, o en los alrededores de los parques industriales. Algunas mediciones disponibles sugieren que en algunos momentos del año y en algunas zonas de la CBA, las concentraciones máximas permitidas para ciertos contaminantes, suelen ser excedidas.

Existe un difundido criterio de que la situación de la CBA no es tan mala, porque está situada en una llanura con vientos que barren la atmósfera, lo que desde una perspectiva general evita que la contaminación sea un problema tan grave como lo es en otras grandes ciudades latinoamericanas, como México, San Pablo o Santiago de Chile, cuyas circunstancias topográficas y meteorológicas son menos afortunadas.

Sin embargo la percepción ambiental de ciudad limpia debiera examinarse. La dispersión favorecida por los vientos ocurre sobre todo en los barrios de casas bajas y poca densidad demográfica. En cambio, el centro, microcentro y otros barrios populosos (Caballito, Belgrano, etc.) reúnen y exponen a la contaminación a millones de personas en forma diaria. Sus calles estrechas, encajonadas entre edificios y con alta densidad vehicular, se comportan como virtuales valles y generalmente no reciben brisas dispersantes. La concentración de contaminantes es allí alta, como alta (millones) es la concentración de personas expuestas que allí transita diariamente.

La contribución de las fuentes fijas (industrias, quema de basura, centrales termoeléctricas), es menor debido al decrecimiento industrial en la Ciudad, la supresión de los incineradores domiciliarios y la mejora tecnológica llevada a cabo por las Centrales Costanera Norte y Puerto, que lograron reducir los niveles de contaminantes liberados a la atmósfera.

Muy poco se ha estudiado este problema en el área de Buenos Aires y Gran Buenos Aires, y cuando se lo ha hecho ha sido en forma esporádica. Los datos de mayor importancia en la zona, aunque limitados por razones presupuestarias, se relevaron con equipos de la ex Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires a través de la Dirección General de Política y Control Ambiental.

La Región Metropolitana de Buenos Aires no cuenta todavía con un diagnóstico sobre la calidad del aire, basado en un monitoreo sistemático y en un inventario riguroso de fuentes de emisión. Solo existen mediciones puntuales de algunos contaminantes. Tampoco existe aún una política clara y decidida tendiente a reducir la contaminación atmosférica en la región metropolitana. en un solo lugar y pretender conocer con esto el grado de contaminación atmosférica urbana.

Programa Laboratorio de Calidad Ambiental, CBA

Desde 1974 realiza las determinaciones analíticas de contaminantes atmosféricos criterio, según programas de vigilancia de niveles de inmisión para diagnóstico de la calidad química del aire urbano en área de estaciones de monitoreo integrantes de la Red Mundial de Laboratorios de Aire de la Organización Mundial de la Salud (Programa GEMS/AIR/OMS).

Se obtienen diariamente datos de monóxido y dióxido de nitrógeno, monóxido de carbono y con menor frecuencia de dióxido de azufre en el área de Palermo. También se efectúa la determinación de partículas sedimentables en cuatro estaciones, distribuidas en: Palermo, V. Soldati, Chacarita y Pompeya. Los niveles de los contaminantes evaluados se encuentran generalmente dentro de los límites admisibles según el Código de Prevención de la Contaminación Ambiental de la Ciudad de Buenos Aires y las normas internacionales.

Actualmente, se encuentra en etapa de preadjudicación la compra de otra estación de monitoreo y del Software necesario tendiente a conformar la Red de Monitoreo Atmosférico de la Ciudad de Buenos Aires, con capacidad de medición de los principales contaminantes criterio en puntos estratégicos. Se ha previsto para el año 2005 la compra de instrumental y equipamiento para la Red de Monitoreo, lo que

condice con los requerimientos de la recientemente sancionada Ley N° 1356 de Calidad Atmosférica para la Ciudad de Buenos Aires.

ESTADO DE LOS CONTAMINANTES CRITERIO EN LA CBA.

Monóxido de Carbono

Hasta hace pocos años, los principales matutinos publicaban las mediciones sistemáticas de monóxido de carbono realizadas por la Fundación Siglo XXI en la CBA, entre las 8:00 y 16:00 hs, en un punto del microcentro (calle Talcahuano entre Corrientes y Lavalle). Eran habituales los promedios excediendo el valor límite admisible de 9 ppm, recomendado por la OMS. Los picos máximos se registraban habitualmente a la mañana, descendían por la tarde y eran muy bajos a la noche (salvo sábados). Si se hubiera incluido en el promedio de los niveles del tráfico vespertino, probablemente los valores de los informes diarios hubieran sido mayores.

Las concentraciones informadas eran neurotóxicas.

Si bien los informes tenían sesgos (calle angosta, encerrada entre fachadas, varias líneas de colectivos circulando, tránsito muy lento, de espaldas al río y con aire estancado, etc.), el monitoreo de monóxido de carbono en el área céntrica, aunque de validez acotada, brindaba un indicador de lo que ocurría con las emisiones vehiculares que afectaban a los vecinos de la CBA que transitaban, trabajaban o vivían en esa zona.

También tienen sesgos propios los niveles registrados en estación de Palermo (calle Ortiz de Ocampo –de circulación escasa- casi esquina Las Heras –avenida amplia, de tráfico abundante pero fluido), perteneciente al Laboratorio de Vigilancia Atmosférica de la CBA. Allí, los valores registrados no superan el máximo aconsejado por la OMS, de 9 ppm para un período de 8 hs. Tampoco se excede el valor para período corto de 35 ppm para 1 hora, hallándose en los niveles horarios muy por debajo del mismo. Son también inferiores a la norma de calidad de aire establecida en la ordenanza 39.025 Código de Prevención de la Contaminación Ambiental, que establece valores máximos para períodos cortos de 20 minutos de exposición.

Hay escasa información acerca de qué ocurre en otros puntos representativos de la ciudad. Habría que conocer, asimismo, que ocurre con los niveles de CO en los sitios de embotellamiento de tráfico. Es frecuente que en la CBA haya equipos de obra trabajando en líneas eléctricas, telefónicas, redes de cañerías de agua potable, gas, desagües, cloacas, etc. En los últimos tiempos, los cortes de rutas y avenidas producidas por piquetes han añadido gravedad al problema de la congestión vehicular, a la vez que la quema de neumáticos durante los piquetes incrementa el problema de la contaminación del aire a proporciones descomunales.

Compuestos azufrados

Los compuestos azufrados no constituyen un problema, porque las naftas argentinas son poco azufradas, el GNC se ha extendido bastante, y las centrales térmicas a base de carbón son escasas.

El SO₂ fue el primer contaminante gaseoso monitoreado (desde 1967), por la entonces Municipalidad de la CBA. A través del tiempo se obtuvieron medias anuales que se mantuvieron muy inferiores al límite admisible (0,50 mg/m³ - Ord. 39.025), con un 85 % de frecuencia acumulada de datos inferiores a 0.02 mg/m³ y tendencia estable. Hubo días con dióxido de azufre no detectable. El laboratorio de vigilancia atmosférica de la ciudad lo ha dejado de medir.

Sin embargo, para vecinos de ciertos barrios, como los de La Boca, expuestos a emanaciones del polo petroquímico de Dock Sud, o los de Mataderos, expuestos a emanaciones de otras fuentes fijas, los compuestos azufrados del aire constituyen un problema vital no resuelto.

Óxidos de nitrógeno

Se evalúan óxidos totales (NOx), monóxido y dióxido de nitrógeno. Son medidos en forma diaria. El 80% de los días, los registros del Laboratorio de Vigilancia Atmosférica muestran valores por debajo de $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$, pero hay días en el año en que los picos exceden la norma. Las medias anuales son algo inferiores al límite admisible de $0.4 \text{ mg}/\text{m}^3$ para NOx.

El análisis de la curva de tendencia muestra un creciente aumento en los últimos 20 años. Durante el año en curso se está observando un incremento en los niveles detectados así como en el número de días fuera de norma. Tales niveles son potencialmente asmógenos, sobre todo en niños.

Ozono

En la CBA los datos de monitoreo de oxidantes tuvieron muy baja periodicidad y arrojaban valores intermedios. Habría que considerar, no obstante, la variación estacional. La importancia clínica y epidemiológica de los efectos por inhalación de ozono, y el número de niños asmáticos especialmente susceptibles, justifican su monitoreo, evaluación epidemiológica de riesgos y análisis de costos atribuibles.

Material Particulado Total

La contaminación atmosférica por material particulado sedimentable en la CBA no tiene las características dramáticas de otras ciudades latinoamericanas. En la actualidad se obtienen para material particulado total valores próximos al valor de referencia (valor límite admisible de $0,5 \text{ mg}/\text{m}^3$), y las fracciones constituyentes se mantienen dentro de los rangos históricamente registrados en la CBA a partir de 1978, año en que se suprimieron los incineradores domiciliarios.

En la CBA, algunas mediciones automáticas que se realizaron con un sensor de oscurecimiento de mancha, en las zonas de Palermo, Microcentro y La Boca, mostraron que el humo, conteniendo polvo respirable, liviano y carbonoso, proveniente especialmente del parque automotor diesel, excedía holgadamente el límite admisible.

El muestreo se realiza en el área Palermo y en las estaciones Pompeya, Villa Soldati y Chacarita. El análisis permite discriminar el contenido de alquitrán, carbón y cenizas. Evidencia también el aporte estacional de partículas de origen vegetal, y aportes fluctuantes de demoliciones, construcciones, etc.

Plomo

Para el plomo, la legislación argentina estipula un valor límite admisible de $0,01 \text{ mg}/\text{m}^3$. Los promedios del Laboratorio de Vigilancia Atmosférica de la CBA oscilan entre $0,004$ y $0,006 \text{ mg}/\text{m}^3$. Habría que conocer los valores en otros puntos, en que la densidad vehicular es mayor. Las naftas sin plomo tetraetilo como antidetonante se han introducido al mercado hace más de una década, pero solo un

porcentaje de autos funciona con ella, y no se controla el mantenimiento de las propiedades ecológicas de los catalizadores.

MARCO NORMATIVO PARA LA CBA

Ordenanza N° 39.025, Código de la Prevención de la Contaminación Ambiental. La Toma como antecedente a la Ley N° 20.284. Los modelos nuevos de vehículos, para obtener el patentamiento, deben cumplir con los ensayos estipulados por la norma, y los usados se encuentran sujetos a los controles al costado del camino. Aún cuando la norma posee un sistema de actualización de estándares a través de un órgano creado a tal efecto (la Comisión Asesora Permanente), los valores no han sido actualizados desde el año 1983.

La Resolución N° 241/99 de la Secretaría de Medio Ambiente y Desarrollo Regional del Gobierno de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires establece un sistema de control operativo de revisión a la vera del camino para emisiones sonoras y gaseosas.

Ley N° 1.356, de Calidad Atmosférica de la CBA, sancionada el 10/06/2004, promulgada el 26/07/2004, y publicada en el BOCBA N° 2000 del 10/08/2004. Prevé implementar un programa de monitoreo permanente, continuo y sistemático de contaminantes atmosféricos y variables meteorológicas, que permitan conocer la variación de la concentración o nivel en el tiempo para las zonas que se determinen en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

Deberá, entre otras funciones, establecer para cada contaminante inventariado estándares de calidad atmosférica y/o niveles de emisión y criterios de alerta, alarma y emergencia de acuerdo a los alcances que establecerá la Autoridad de Aplicación, determinar a lo largo del tiempo los niveles de calidad atmosférica y sus tendencias, evaluar los movimientos o desplazamientos de los contaminantes, identificar episodios o accidentes atmosféricos para el diseño de políticas de acción, etc.

Un aspecto que importa especialmente en la nueva ley es que considera aportar información al sistema de vigilancia epidemiológica ambiental para evaluación del impacto en la salud de la población.

Artículo 39.- A los efectos de la evaluación epidemiológica de los riesgos sobre la salud, causados por los agentes contaminantes atmosféricos, debe implementarse un sistema de vigilancia epidemiológica ambiental con las características que establezca la reglamentación.

El fin último de cuidar la calidad del aire es cuidar la salud de quienes lo respiran. Los datos aportados por el Monitoreo de la Calidad del Aire no bastan por sí mismos para saber qué ocurre en salud. Puede haber una percepción errónea de la implicancia sanitaria, si los niveles alcanzados no superan los límites máximos pero la exposición humana es alta, o es alto el número de personas expuestas. La suposición de que los valores del monitoreo son por sí mismos operativos para evaluar riesgos en salud expone a los tomadores de decisión en Salud Pública a varios sesgos que es necesario considerar.

Para poder entender las relaciones existentes entre los niveles de exposición y los resultados en salud, resulta vital lo obvio: conectar los datos ambientales con los datos de salud, tomando como objeto de estudio *poblaciones*, y no denuncias de sujetos aislados. Para ello se debe establecer un proceso continuo de vigilancia

epidemiológica activa, que sirva de soporte en la revisión de políticas, primero para desarrollar, y luego para revisar y poner al día las acciones sanitarias más adecuadas destinadas a reducir exposicionesⁱⁱⁱ.

Tabla II: Estándares de calidad de aire ambiente considerados en la Ley 1356 Anexo I (Artículos 65° y 66°)

Contaminantes criterio (*)

Contaminante	Símbolo	Mg/m ³	Ppm	Período	Tipo de norma
Dióxido de azufre	SO ₂	0.080	0.03	Media aritm. Anual	Primario
		0.365	0.14	Prom. 24 hs.	Primario
		1.3	0.50	Prom. 3 hs	Secundario
Material particulado en suspensión	PM ₁₀	0.050		Media aritm. Anual	Primario y Sec.
		0.15		Prom. 24 hs.	
	PM _{2.5}	0.015		Media aritm. Anual	Primario y Sec.
		0.065		Promedio 24 hs.	
Monóxido de carbono	CO	10	9	Prom. 8 hs.	Primario
		40	35	Prom. 1 hora	Primario
Ozono	O ₃	0.157	0.08	Prom 8 hs.	Prim. y Secund.
		0.235	0.12	Prom. 1 hora	Prim. y Secund.
Dióxido de nitrógeno	NO ₂	0.100	0.053	Media aritm. anual	Prim. y secund.
Plomo	Pb	0.0015		Promedio trimestral	Prim. y secund.

(*) Aquellos contaminantes sobre los que existe amplio conocimiento en el desarrollo científico de criterios de calidad de aire. El estándar de calidad de aire para el ozono (1 hora) se aplica solamente a determinadas áreas en las cuales no podía alcanzarse la misma cuando fue adoptada la correspondiente a 8 horas en julio de 1997.

Fuente: EPA 1998 National Ambient Air Quality Standards (Environmental Protection Agency – USA)

FLUJO MÁSSICO VERTICAL DE PARTÍCULAS SEDIMENTABLES

Partículas Sedimentables	1 mg / cm ²	30 días
--------------------------	------------------------	---------

CONCENTRACIÓN MÁSSICA DE FRACCIÓN CARBONOSA EN MATERIAL PARTICULADO

Fracción carbonosa en material particulado	0.1 mg / cm ³	24 horas
--	--------------------------	----------

MONITOREO EN EL GRAN BUENOS AIRES

La situación en el conurbano bonaerense respecto de la contaminación del aire es similar a la de la CBA, pero con un mayor predominio de emisiones producidas por industrias, que por lo general no se concentran en zonas determinadas, sino que se hallan diseminadas en distintos puntos de los diferentes partidos.

Constituye una constante la carencia de controles de emisiones, tanto de fuentes fijas como de fuentes móviles, en todo el área del conurbano. Los escasos municipios que cuentan con algún tipo de infraestructura responden a mediciones puntuales, llevadas a cabo para dar respuesta a denuncias o requisitorias públicas, pero no como parte de un monitoreo sistemático.

No existe coordinación de políticas entre los diversos sectores del gobierno local, y entre éste y el nacional. También es destacable la falta de criterio regional en el AMBA, y en consecuencia, la falta de coordinación de las autoridades de la provincia y de la CBA.

Un área industrial muy sensible a la problemática de la contaminación del aire en el primer cinturón del conurbano bonaerense es el Dock Sud, en donde las industrias petroquímicas motivan permanentemente denuncias de instituciones y particulares.

Dock Sud ^{iv,v}

La localidad de Dock Sud se encuentra ubicada a 4 km del centro de la CBA. Está limitada por el Río de la Plata, el arroyo Sarandí, el Río Matanza – Riachuelo y el Canal Dock Sud. Viven allí 23.717 habitantes, que representan un 7% de los habitantes del partido de Avellaneda. Alberga dos zonas diferenciadas por su actividad: el puerto y la zona industrial. En el polo industrial según la Prefectura Naval, se calculan 4.500 personas entre la población estable y laboral. (PNA: PEMADOC).^{vi}

La superficie estimada del área industrial es de 210 ha. Se trata de una zona con una alta concentración de industrias químicas y petroquímicas instaladas, donde al mismo tiempo tiene lugar una importante operatoria portuaria y de transporte terrestre de sustancias químicas, lo que constituye una amenaza a la seguridad. Según el informe de B&C^{vii} (1996) se identificaron en Dock Sud más de 200 sustancias químicas asociadas con las actividades de proceso (actividades rutinarias de fabricación), transferencia y transporte (ingreso al área de camiones, barcos, ferrocarril y tuberías) y almacenaje (tanques subterráneos y/o superficiales). Según la PNA^{viii}, la capacidad de almacenamiento de sustancias y productos en el polo, se estima en 1.500.000 metros cúbicos. (PNA: PEMADOC).

El riesgo de accidente químico en Dock Sud constituye una situación potencial de difícil vuelta atrás.

•Marco Legal

La Ley Nacional de Tránsito 24.449/95 y el decreto reglamentario, establecen los límites de emisiones para los automotores. Ni la Ciudad de Buenos Aires ni la Provincia de Buenos Aires han adherido a esta ley.

La Ley 11.723 de la Provincia de Buenos Aires es el marco para el control ambiental. El Decreto 2719/94 fija valores límites para la calidad del aire y establece la verificación técnica vehicular obligatoria (VTV). Cada municipio de la Provincia de Buenos Aires tiene a su vez la facultad de dictar Ordenanzas.

En la Ciudad de Buenos Aires la Ordenanza 39025/83 fija límites máximos admisibles de contaminantes y prohíbe la quema a cielo abierto de residuos sólidos o sustancias combustibles, así como los incineradores domiciliarios comerciales e institucionales. Asimismo se refiere a las actividades que producen contaminación.

EFFECTOS DE LOS CONTAMINANTES DEL AIRE URBANO EN LA SALUD

La calidad del aire es una de las prioridades críticas en salud pública. Un reciente estudio indica que la contaminación atmosférica sería responsable del 1,4% de todas las muertes en el mundo^x. La mitad de este impacto se debería a las emisiones de los vehículos a motor^x. Cabe afirmar, siendo así, que el tráfico provocaría más víctimas por contaminación atmosférica que por accidentes.

Existe hoy evidencia amplia, aportada por una cantidad de estudios realizados en distintas ciudades, que aumentos a corto y a largo plazo en la contaminación del aire se asocian con un aumento de la morbilidad y mortalidad en adultos y en niños^{xi}. Esto

ocurre aún con niveles de exposición por debajo de los recomendados por la OMS, la EPA y las Guías de Calidad de Aire de Europa, lo que ha llevado a la puesta en marcha de un conjunto de políticas encaminadas a la reducción drástica de los niveles de contaminación.

La población infantil presenta particularidades que determinan una susceptibilidad diferente a la de los adultos. Desde el punto de vista de la dosis recibida, los niños tienen una frecuencia respiratoria mayor y juegan al aire libre más a menudo, siendo, por su menor peso, mayor su exposición a los contaminantes por unidad de masa^{xii}. Por otro lado, su sistema inmunológico está aún inmaduro, y la inflamación producida por los contaminantes obstruye con más violencia sus vías aéreas que son más estrechas. Según estimaciones de la OMS, 5 millones de niños mueren cada año de enfermedades relacionadas con la contaminación atmosférica^{xiii}.

Resulta, pues, paradójal, que la mayoría de los trabajos realizados sobre efectos en salud se realicen sobre la población general, considerando todos los grupos de edad en conjunto, y sean escasos los trabajos destinados a estudiar los efectos sobre la salud infantil en particular. Probablemente esto se deba en parte a la baja mortalidad que ocurre en los primeros años, lo que hace que en el análisis sea más difícil alcanzar la validez estadística. Los estudios, por lo tanto, son solo viables en ciudades grandes con un número elevado de habitantes.

En Argentina son varias las ciudades grandes con más de un millón de habitantes, pero la producción de estudios de riesgos en salud son bien escasos. El desarrollo de la epidemiología ambiental constituye una deuda pendiente. Conectar los datos ambientales con los datos de salud resulta dificultoso debido a la actual escasez y mala sistematización en la recolección de los mismos.

...Se necesitan más estudios y encuestas interdisciplinarias para establecer cual es la población que está expuesta al riesgo de las diversas formas de contaminación ambiental y el grado actual de amenaza al que está expuesta la salud pública y la seguridad como consecuencia de éstas^{xiv}.

Más allá de la falta de información sobre el impacto de la contaminación atmosférica en la población de nuestro país, se requieren políticas más estrictas capaces de ajustar las concentraciones de contaminantes atmosféricos, y reducir en consecuencia la mortalidad y el número de ingresos hospitalarios.

El gran impacto general del material particulado y contaminantes gaseosos sobre la salud humana, la ausencia de umbrales de exposición y la correlación linear con mortalidad o con admisiones hospitalarias, está imponiendo la reevaluación de los actuales estándares de calidad del aire de la OMS, de la USEPA y de otros organismos internacionales^{xv-xvi}.

En Argentina, la situación de la calidad del aire en las grandes ciudades adquiere dimensiones enormes. **Casi el 90% de la población general del país vive en núcleos urbanos.** No se conoce los niveles de exposición, la carga de la enfermedad, ni el impacto potencial futuro en su salud.

Los datos obtenidos de estudios realizados en ciudades de países desarrollados, como la mayoría de los que se presentan en éste informe, no son totalmente extrapolables a nuestro medio. En Argentina, la susceptibilidad de los niños a los efectos de los contaminantes del aire es potencialmente mayor, pues debe considerarse que la exposición de una alta proporción de ellos se ve potenciada por la pobreza, la desnutrición, las deficiencias inmunológicas, y las malas condiciones de vida que aumentan la vulnerabilidad. Por otra parte, las regulaciones antitabáquicas

son más laxas en Argentina que en los países desarrollados, y es probable que sean muchos más los niños expuestos pasivamente a humo de tabaco ambiental.

Los esfuerzos por reducir la contaminación del aire en los núcleos urbanos y periurbanos de Argentina debieran ser más firmes, teniendo en cuenta la necesidad de evitar en niños y adultos la aparición de enfermedades y el empeoramiento de otras ya existentes.

CONTAMINANTES DEL AIRE EXTERIOR

Monóxido de Carbono

•Características generales

Es el producto de la quema de combustibles fósiles. Se forma por la combustión incompleta del carbono y de sus compuestos. Se acumula en avenidas y calles de gran movimiento, y su concentración varía con la densidad del tráfico. Más del 90% proviene de los automóviles, y el resto de vehículos como camiones, colectivos, etc. Los gases se pueden dispersar o diluir rápido, pero donde haya masas de aire inmóvil, quedan atrapados.

•Efectos en salud

La importancia del monóxido de carbono como tóxico radica en que su afinidad por la hemoglobina es unas 240 veces mayor que la del oxígeno. Al unirse el CO con la hemoglobina se forma carboxihemoglobina, quedando reducida o anulada la capacidad de los glóbulos rojos de transportar oxígeno a los tejidos.

El sistema nervioso central es el más sensible a la hipoxia, pero también lo es el músculo esquelético, especialmente el miocardio. En pacientes con insuficiencia coronaria, la exposición a CO ambiental empeora la insuficiencia coronaria en las pruebas de ejercicio. A la producida por reducción de la irrigación, el CO agrega sobre el miocardio hipoxia adicional.

Además de los enfermos cardíacos, son también vulnerables los niños, los ancianos, los anémicos, los recién operados y las embarazadas.

Depende del tiempo de exposición y del porcentaje de carboxihemoglobina que se forme en sangre, que ocurra en personas expuestas cansancio, agotamiento físico precoz, cefalea, mareos, irritabilidad, disminución del rendimiento intelectual, de la agudeza visual, de la capacidad para realizar tareas sensoriomotrices como manejar autos, etc.

Compuestos Azufrados

•Características generales

El *dióxido de azufre* es un gas incoloro, picante, no inflamable. Es 2,5 veces más pesado que el aire. Sus concentración habitual en las grandes urbes oscila entre 0,01 y 0,1 ppm.^{xvii} Proviene de fuentes de combustión fijas: quema de combustible fósil, plantas generadoras de electricidad a base de carbón, refinerías de petróleo, manufactura de papel y pulpa, producción de coque siderúrgico, etc.

El *ácido sulfhídrico* es otro contaminante azufrado de relevancia. Se trata de un gas incoloro, de olor característico. Proviene de refinerías, plantas de recuperación de azufre, industrias químicas que usan compuestos azufrados, descomposición de materia orgánica (desechos cloacales), etc. Es irritante para la mucosa conjuntival y respiratoria, a concentraciones de 4 a 30 ppm¹⁰. Aunque difícilmente exceda el 10%

del total de los compuestos azufrados, el *ácido sulfúrico* es, potencialmente, el más peligroso.

Compuestos Nitrogenados

•Características generales

Igual que el azufre, el nitrógeno forma parte del tejido vivo, por lo que se lo encuentra en los combustibles fósiles. Al quemarse carbón y petróleo se oxidan, formando N_2O , NO y NO_2 . Para facilitar el informe de los resultados analíticos, estos compuestos se agrupan bajo la fórmula general NO_x (óxidos de nitrógeno).

El *dióxido de nitrógeno* es un gas de color amarronado rojizo, cuyo olor acre puede detectarse a concentraciones de más de 0,1 a 1,0 ppm. Con una concentración urbana habitual de 0,1 a 1,0 ppm, resulta parcialmente responsable del aspecto pardusco de ciertas atmósferas contaminadas.

Se emite al aire por procesos de combustión a altas temperaturas, siendo las fuentes principales la combustión móvil (caños de escape) y –en menor escala- las centrales eléctricas a base de carbón y ciertas industrias. También es emitido por las cocinas y calefactores a gas, por lo que resulta también un contaminante habitual del aire interior. En urbes soleadas es un precursor de la generación fotoquímica del ozono.

•Efectos en salud

Cuando se inhala, debido a su escasa solubilidad, puede penetrar hasta en las vías más pequeñas. Los niños son más susceptibles a la acción irritógena. Es menos reactivo que el ozono, y su mecanismo de acción es diferente.

Hay evidencia que sugiere un efecto favorecedor de los NO_x sobre las infecciones. Varios mecanismos fueron descritos, entre ellos respuesta inflamatoria de la pared bronquial, alteración del batido ciliar y alteración en la migración y capacidad fagocitaria de los macrófagos alveolares^{xviii}.

Compuestos Oxidantes

•Características generales

El *ozono* –molécula triatómica del oxígeno- es un gas incoloro, con olor sui generis fácil de percibir (gr: ozein = oler), poco soluble, irritante y tóxico. Es un contaminante secundario del aire, formado por reacciones fotoquímicas a partir de sus precursores, el dióxido de nitrógeno y los hidrocarburos. Se ha transformado en el principal contaminante aéreo de ciertas urbes soleadas, constituyendo en ellas el 90% del total de compuestos oxidantes (una pequeña fracción de los oxidantes urbanos está formada por el *nitrato de peroxiacetilo* y otros compuestos).

•Efectos en salud

A una concentración de entre 0,1 a 0,2 ppm produce irritación ocular; entre 0,2 y 0,5 ppm, disminución de la agudeza visual, y entre 0,3 y 1,0 ppm, tos y sensación de fatiga^{xix}. La exposición a los niveles alcanzados durante el verano en algunas grandes ciudades provoca hiperreactividad e inflamación del bronquio, que en personas con asma se traduce en agudización de los síntomas respiratorios.

Plomo Tetraetilo

•Características generales

Los compuestos de plomo de interés toxicológico son el *plomo metálico*, usado en soldaduras, bronceados, pinturas, baterías, cerámica, etc; el *arsenato de plomo* y *arsenita*, usado como insecticida y como parasiticida en ovejas y en cabras, y –muy especialmente- el *tetraetilo de plomo*, usado como antidetonante en naftas, y cuyo metabolito - trietilo de plomo- tiene una marcada acción neurotrópica.

Casi el 90 % del plomo aéreo en las urbes proviene de las naftas. En ella se encuentra en partículas muy pequeñas, de 0,1 micrón de diámetro. Aunque casi todo el plomo emitido por los automóviles son partículas inorgánicas, también emiten vapores de alquilos de plomo, fotorreactivos, de rápida descomposición en la atmósfera.

•Efectos en salud

En las áreas rurales, la población incorpora unos 50-75 µg de plomo por día, por lo que a ésta exposición se la considera como la basal, ya que la exposición en áreas urbanas y ocupacionales es bastante mayor. Se supone que la población urbana tiene una incorporación de 80 a 105 µg de plomo por día⁹.

Los compuestos inorgánicos del plomo atmosférico son absorbidos principalmente por vía inhalatoria, alcanzando la circulación aproximadamente el 35% del plomo inhalado. Una vez incorporado a la corriente sanguínea, una parte se almacena en los huesos y otra se expulsa por la orina, en una continua fase de renovación.

A partir de ciertos niveles pueden producirse efectos adversos. A concentraciones bajas pueden ser inaparentes, o muy vagos y simular otra patología (se ha llamado al plomo “el gran simulador”). Puede haber alteraciones en el comportamiento, afectar la inteligencia y ser causa de anormalidades en fetos de madres gestantes. Los adultos, por lo general, son menos sensibles que los niños, pero la acumulación en el organismo puede producir también en ellos daño neurológico irreversible.

A pesar de ser los niños más vulnerables, en Argentina los pediatras no piensan en plomo frente a trastornos de aprendizaje o conductuales, dolor abdominal recurrente, decaimiento, debilidad, etc. El dosaje de plomo en sangre no es rutina; solo se estudian niños cuando aparecen síntomas de toxicidad severa.

Material Particulado

•Efectos en salud. Consideraciones fisiopatológicas

Las partículas grandes sedimentan rápido o son mecánicamente detenidas en las vías aéreas superiores. Las pequeñas pasan estas barreras y llegan hasta las vías aéreas distales y aún hasta los alvéolos, donde pueden provocar daño directo o favorecer el desarrollo de procesos alérgicos e infecciosos del tracto respiratorio. Estas partículas pequeñas son originadas por automóviles, procesos industriales, humo de cigarrillo, etc., y son las que se hallan habitualmente en suspensión en el aire de las ciudades.

Sobreviene patología bajo determinadas circunstancias. Debe considerarse:

Concentración: Un adulto respira unos 20.000 litros de aire por día. En los niños el volumen respiratorio es menor pero la frecuencia respiratoria es mayor. Una persona que respirara en la calle aire con concentraciones habituales de material particulado en suspensión, inhalaría unos 3 gramos de polvo por día, o sea un kilogramo por año. La inhalación de partículas a estas concentraciones, activa

mecanismos de exclusión antigénica: tos, estornudos, cierre del espacio glótico, batido ciliar, secreción de moco, secreción de inmunoglobulinas de superficie, etc. En general, estos mecanismos fisiológicos neutralizan o barren las partículas hacia la encrucijada faringolaríngea, donde se degluten, y de esa manera se eliminan de la vía aérea.

Las partículas pueden invadir la vía aérea en concentraciones altas, que superan las barreras inmunitarias. Debido a su mayor tamaño, el efecto patogénico de las partículas totales en suspensión (PTS) sobre el aparato respiratorio sería principalmente de carácter mecánico^{xx} por lo cual este efecto se adelantaría al provocado por las características ácidas de los contaminantes.

Tamaño: La proporción de partículas respirables (PM₁₀) en el material particulado total puede ser muy variable: desde 50 a 60% para muestreos en EUA^{xxi} hasta 80% en República Checa^{xxii}. La exposición a PM₁₀ en alta concentración, asociadas o no a otros contaminantes, se ha correlacionado con el incremento del porcentaje diario de ingresos y muertes por causas respiratorias y cardiovasculares.

Las partículas ultrafinas (PM_{2,5}) tienen la capacidad de penetrar hasta las ramificaciones distales del árbol bronquial y depositarse en los alvéolos. En este lugar producirían daño tisular. La inflamación en éste nivel desencadenaría una respuesta sistémica, con aumento la coagulación sanguínea e impacto en las funciones cardíacas básicas. Otra hipótesis sostiene que las partículas ultrafinas podrían penetrar al torrente circulatorio y depositarse en el corazón, produciendo inflamación local.

Características fisicoquímicas: Las partículas no son inertes. Debe considerarse sus características fisicoquímicas que le confieren propiedades adicionales (acidez, toxicidad, mutagenicidad, alergenicidad, etc.). La respuesta pulmonar dependerá de la composición cualitativa del material particulado.

A modo de ejemplo: mientras el polvo inorgánico (p ej partículas carbonosas) activa el desarrollo de coniosis, el polvo inorgánico (bacterias, esporas de hongos, polen) puede producir un proceso infeccioso o inducir una respuesta inmune de hipersensibilidad en personas susceptibles; mientras las partículas de niebla ácida inflaman la pared bronquial, las partículas conteniendo metales pesados producen una intoxicación sistémica. En ocasiones las partículas arrastran consigo a otro contaminante, que es el responsable de la patogenicidad (sulfatos, radón, etc).

Señala Mage que –a igual tamaño- la patogenicidad de las partículas depende de la combinación de fuentes que las generan y de su dispersión^{xxiii}.

•Efectos en los niños. Consideraciones fisiopatológicas.

Los niños son considerados población susceptible en las evaluaciones de riesgo. Esto es especialmente válido para PM por la inmadurez del sistema inmune, el impacto potencial sobre el crecimiento pulmonar y el desarrollo, y por la alta prevalencia de infecciones virales y de alergopatías respiratorias.

Sin embargo, los estudios que comparan la susceptibilidad a partículas inhaladas en organismos inmaduros y adultos son escasos^{xxiv}.

La función pulmonar sigue una pista marcada desde el inicio, de manera que es posible prever la función pulmonar futura observando los valores durante la infancia. La disminución de la función pulmonar durante los primeros años puede comportar una reducción de la esperanza de vida debido a la aparición de enfermedad pulmonar

obstructiva. Algunos autores señalan que una prolongada exposición a las PM₁₀ puede afectar al crecimiento y al funcionamiento de los pulmones infantiles^{xxv}.

Los tres mecanismos potenciales pueden ser aplicables en niños, pero el grado de influencia de uno u otro puede variar según la etapa del desarrollo infantil. Pueden ser especialmente aplicables a la muerte en lactantes, porque éstos se ven más afectados por el ambiente exterior que los neonatos. (Las muertes neonatales se ven más afectadas por condiciones originadas en el período perinatal, siendo la inmadurez del desarrollo la causa principal).

Se vio, sin embargo, que existe un ligero efecto adverso de contaminación con PM sobre el crecimiento fetal y la duración del embarazo^{xxvi}. Esto podría también contribuir a la mortalidad neonatal.

Los principales efectos de los contaminantes del aire en la salud de los niños incluyen: morbilidad excesiva por causas respiratorias, exacerbación del asma, función pulmonar reducida y alteraciones de la inmunidad pulmonar. Desafortunadamente, es dificultoso determinar la exposición en los niños, considerando que entran en contacto con varias fuentes dentro de los diferentes microambientes en los cuales se desplazan.

Diversos estudios experimentales y epidemiológicos efectuados sobre la población alérgica y asmática, constituyen un buen ejemplo de cómo la exposición a determinados gases contaminantes del aire urbano, a concentraciones bajas, pueden no provocar síntomas ni modificar parámetros de pruebas funcionales, pero sí facilitar secundariamente la acción de otras toxas, como es el caso de los alérgenos respiratorios.

Se preexpuso a dos grupos de pacientes con rinitis estacional a inhalar aire limpio o aire conteniendo 400 ppb de NO₂, durante un lapso de 6 horas. Se evaluó los cambios en la resistencia nasal y la presencia de mediadores inflamatorios, 30 minutos después de la exposición y del desafío con alérgenos. La exposición de NO₂ previa al desafío con alérgenos aumentó significativamente la concentración de PCE (proteína catiónica eosinofílica) comparada con la preexposición al aire limpio. Esto sugiere que la exposición aguda a NO₂ a concentraciones ocasionalmente halladas en el tráfico denso, pueden preparar a los eosinófilos para su subsecuente activación por alérgenos³¹.

La acción facilitadora de los contaminantes no es un aspecto menor. A lo largo del mundo se viene registrando un notable incremento de la morbilidad por asma, paralela a la urbanización creciente y al incremento anárquico del tráfico vehicular. Las ciudades argentinas no son la excepción.

No menos del 5% de los adultos y 10% de los niños que transitan por las ciudades del país padecen asma. Después de la epilepsia y la diabetes, el asma es la enfermedad que causa mayor limitación psicosocial y sufrimiento familiar. Los costos por ausentismo escolar, ausentismo laboral y gastos de salud pública son elevadísimos. Sin embargo, las políticas de prevención en salud pública no se cruzan con políticas de transporte o de combustibles.

CONTAMINANTES DEL AIRE INTERIOR

Implicancia Sanitaria

La relevancia del problema para la salud pública consiste en que las enfermedades respiratorias son la primera causa de mortalidad en el mundo entre menores de 5 años.

De acuerdo con cifras de la OMS, la contaminación intramuros es responsable de aproximadamente 1.849.000 muertes cada año en los países en desarrollo. El Banco Mundial estima que 400 millones de niños están expuestos a severas condiciones de contaminación intramuros. El principal efecto observable, dada estas condiciones, son las enfermedades respiratorias, aunque no es el único.

Si constructores, arquitectos e ingenieros, consideraran el impacto sanitario de sistemas mecánicos, materiales de construcción y terminación, métodos de limpieza y mantenimiento, etc, la gente pasaría el 90 % de su tiempo en ambientes más higiénicos y sanos.

La mayoría de las personas pasan la mayor parte de su vida respirando en espacios mal ventilados, donde el aire puede contener contaminantes en concentraciones superiores a las que se encuentran en el exterior. La calidad del aire en los espacios cerrados es considerada más importante que la calidad del aire del exterior para la salud en general y para las enfermedades respiratorias en particular. La exposición habitual y la inhalación continua de contaminantes ambientales constituyen factores de riesgo y causa de síntomas respiratorios persistentes con inflamación y desarrollo de hiperreactividad de la vía aérea.

La calidad del aire intramuros depende especialmente del tabaquismo activo y pasivo, pero también de la presencia de aeroalergenos, de ciertos materiales de construcción de la vivienda, de su correcta ventilación, del grado de hacinamiento, de la calidad del aire exterior infiltrado, del uso adecuado de combustibles para calefacción y cocción de alimentos, y del uso de diversos aerosoles, limpiadores y plaguicidas domésticos, entre otros productos.

Humo de Cigarrillo

Con mucho, es el humo de cigarrillo el principal contaminante del aire en los lugares cerrados no industriales. El hábito de fumar libera miríadas de contaminantes en forma gaseosa y particulada, conteniendo monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, nicotina, hidrocarburos aromáticos policíclicos, acroleína, benzopirenos y cientos o miles de sustancias peligrosas. El standard para material particulado (260 mg/m³/día) y de monóxido de carbono suelen ser holgadamente excedidos en ambientes donde se fuma.

Las implicancias sanitarias, económicas, sociales y aún políticas son de una magnitud colosal. Si se considera el tabaquismo pasivo obligado en los niños, el tema adquiere una implicancia ética incontrovertible. Comparado con las guerras, más allá de la muerte y el sufrimiento que éstas producen, los años potenciales de vida perdidos por el hábito de fumar son considerablemente mayores.

•Situación en Latinoamérica

Aunque alguna mirada experta crítica se ha volcado sobre la expansión de la industria tabacalera en Europa Oriental y Asia, la situación en Latinoamérica permanece mas callada.

La lucha contra el tabaco resulta completamente distinta a la lucha por erradicar a la mayoría de problemas de salud pública. Las enfermedades infecciosas y los problemas de salud materno-infantiles – a diferencia del tabaquismo (o del alcohol, otra notable excepción)- no se ven estimulados por campañas que promueven la causa de los problemas.^{xxvii}

A menos que se realicen acciones dramáticas una epidemia evitable de enfermedades relacionadas con el tabaco alcanzará pronto proporciones descomunales. El éxito de las medidas para restringir el tabaquismo en ambientes confinados varía de un país a otro. En 2001 la OPS lanzó la iniciativa Américas Libres de Humo destinada a mejorar la capacidad para lograr éste objetivo en Latinoamérica y el Caribe.

Se estableció la concentración de humo de segundamano en lugares públicos en las principales ciudades de Argentina, Brasil, Chile, Costa Rica, Paraguay, Perú, y Uruguay. Se ubicaron 633 muestreadores durante 7 a 14 días en 1 hospital, 2 escuelas secundarias, 1 edificio gubernamental de la ciudad, 1 aeropuerto (2 en Argentina), y diversos bares y restaurantes de cada país.

Se detectó nicotina en la mayoría (94%) de los sitios investigados. Argentina y Uruguay tuvieron las concentraciones medias más altas en la mayoría de los ambientes (p ej: concentraciones medias en hospitales de $1.33 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y $0.8 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente). En general, los bares y restaurantes tuvieron las concentraciones medias más altas: $3.65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y $1.24 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente.

También se hallaron concentraciones de nicotina en una serie de edificios "centinela", que incluyeron el 95 % (155/163) de las muestras de hospitales (en los sitios de muestreo de los lugares de médicos y enfermeras la media fue de $0.27 \mu\text{g}/\text{m}^3$), escuelas, edificios gubernamentales y/o aeropuertos, en la mayoría de los países^{xxviii}.

La Ordenanza 9.298/94 de la CBA y tantas otras de distintos municipios prohíben fumar en centros asistenciales, bibliotecas y en las áreas de atención al público de oficinas estatales. En bares y restaurantes es obligatorio disponer de un área para no fumadores. Las reglamentaciones se cumplen parcialmente.

Luego de décadas de esfuerzos la lucha antitabáquica en Argentina está dando frutos. Sin embargo, el país está aún lejos de los patrones de conducta social adecuados, en comparación con los que muestran países más desarrollados. La presencia de nicotina en el aire de sitios críticos provee la base para reforzar la protección del público frente a la exposición no deseada a humo de segunda mano.

•Prevalencia

Son numerosas las encuestas realizadas sobre la población de niños y adolescentes, destinadas a investigar la prevalencia del tabaquismo e identificar factores de riesgo. Los autores coinciden en que los programas de prevención deben iniciarse en la infancia, antes de la preadolescencia. Estos aspectos se describen con mayor detalle en el apéndice correspondiente.

En otro orden de cosas, existe suficiente evidencia de que el alto consumo de alcohol, combinado con el hábito de fumar, aumenta el riesgo no sólo del cáncer de pulmón sino también de tumores malignos en la garganta y el estómago.

El riesgo de esa clase de tumores se magnifica por encima de 50 veces entre aquellas personas que fuman un atado de cigarrillos por día y toman regularmente alcohol.

Aeroalergenos

El polvo de casa es la fuente principal de aeroalergenos en el interior de las viviendas, constituyendo un ecosistema complejo. Consiste en una mezcla heterogénea de fibras, amoblamientos, vestimenta, arenilla fina, escamas dérmicas humanas, detritus y restos de alimentos y productos de una variedad de micro y

macroorganismos que viven en él, como insectos, artrópodos, animales domésticos, algas, hongos, etc.

Los ácaros que forman parte de ese ecosistema y constituyen el principal agente involucrado en la sensibilización alérgica de los niños con rinitis y asma. Ésta última es *la enfermedad crónica de mayor prevalencia en la infancia*, y su tendencia en Argentina va en franco aumento.

- **Ácaros:** son un grupo de arácnidos pertenecientes a la familia Pyroglyphidae, se encuentran en el polvo de habitaciones humanas, especialmente los *Dermatophagoides pteronyssimus* y *farinae*. Concentraciones de 100 ácaros/gr de polvo (2 mcg/gr de polvo doméstico) provocan síntomas ocasionalmente y puede considerarse dosis sensibilizante; más de 500 ácaros por gramos polvo (10 mcg/ácaros de polvo doméstico), dosis desencadenante.
- Miden aproximadamente de 0,3mm, tienen ocho patas, son ciegos y viven de escamas de piel y otros detritos, se hidratan a través de glándulas higroscópicas y, por tanto, dependen enteramente de la humedad ambiental, crecen en un rango de temperatura muy estrecho de 23 a 25° y mueren cuando son sometidos a temperaturas inferiores a los -20° C durante 24 hs.
- **Cucarachas:** son objeto de atención creciente como fuente de alérgenos inhalados. Las especies más frecuentes en el interior de las viviendas son: *Blatella germánica* (cucaracha alemana), *Periplaneta americana* (cucaracha americana) y *Blatella orientalis* (asiática). La acumulación de alérgenos de cucaracha en las casas ocurre principalmente en las cocinas, aunque pueden encontrarse cantidades significativas en otras habitaciones.
- **Hongos anemófilos:** Son ubicuos y su función ecológica es degradar materia orgánica. Bajo condiciones ambientales de temperatura y humedad aptas, pueden desarrollar en fuentes intradomiciliarias (restos de alimentos, basura, escamas humanas, papel, plantas ornamentales, cortinas de baños, sótanos, tuberías de aire), y extradomiciliarias (cultivos y depósitos de granos, pastos y hojas muertas, basurales, deyecciones animales, etc.). Aquellos géneros que producen esporas transportables por el aire son los que tienen importancia como aeroalérgenos.
- **Epitelios de animales:** La alergia a faneras (pelos y plumas) y caspa de animales debe centrarse en las mascotas domésticas.
- El principal alérgeno de la piel de gato (Fel d 1) se encuentra en cantidades significativas en saliva seca, glándulas salivales y sebáceas. El origen sería la saliva, y mediante su aseo el animal lo llevaría a su pelo.
- El principal alérgeno de la piel del perro es el Can f 1. Las fuentes son la caspa, los pelos y la saliva. Se sugirió dos antígenos diferentes para caspa y pelos. Los pacientes responden de diferente manera según las razas caninas, lo que puede relacionarse con características sensibilizantes distintas para cada una.

La exposición a niveles altos de alérgenos durante los primeros meses de vida aumentan el nivel de sensibilización y el riesgo de padecer asma alérgico posteriormente. Por el contrario, las medidas de control ambiental instauradas inmediatamente después del nacimiento reducen la frecuencia de los síntomas alérgicos en la infancia.

Es tarea pendiente la difusión de medidas de control ambiental temprano, desde que el niño llega a su casa, como herramienta primaria de prevención primaria del asma y de otras enfermedades alérgicas respiratorias.

Se estableció la tasa de sensibilización a ácaros del polvo doméstico en asmáticos y se midió los niveles de alérgeno acariano en almohadas y colchones de personas alérgicas a ácaros en la ciudad de Santa Fé. 46 personas tuvieron pruebas positivas para *D. pteronyssinus*, 43 para *D. farinae*, 27 para *A. ovatus*, 38 para *B. tropicalis*, 27 para *C. arcuatus*; 38 de 54 individuos tuvieron un RAST positivo para *E. maynei* y 22 de 54 para *L. destructor*. El nivel promedio de alérgenos del Grupo 1 (Der p1 + Der f1) en almohadas (n = 48) fue de 6.7 µg/g (1-55.4) y en colchones (n = 52) 4.3 µg/g (1-38.8). Existe un alto grado de sensibilización a ácaros domésticos entre personas asmáticas en Santa Fé. Se puede detectar altos niveles de alérgeno acariano (> 2 µg/g) en almohadas y colchones^{xxix}.

Combustión de Biomasa

Se calcula que cerca de la mitad de la población en el mundo y alrededor del 90% en las zonas rurales, aún utiliza biomasa (leña, carbón, estiércol, etc.) y otros materiales para cocinar y calentar sus hogares. Este tipo de material emite contaminantes dentro de la microatmósfera de los hogares que llegan a alcanzar concentraciones por encima de los límites recomendados.

Las comunidades rurales más dispersas son las que utilizan leña de manera más intensiva. Si bien es cierto que la Argentina es un país preponderantemente urbano, alrededor de 3,7 millones de personas viven en el área rural. La Patagonia argentina, que abarca a varias provincias australes con pueblos muy dispersos, sufre inviernos muy fríos, que obligan a los habitantes a cerrar ventanas desde marzo a noviembre, mientras se quema leña para calentar y cocinar.

El humo de la leña desprende partículas suspendidas respirables, monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno e hidrocarburos potencialmente cancerígenos, como el benceno, 1,3-butadieno, formaldehído y los hidrocarburos aromáticos policíclicos. Las concentraciones de estas sustancias varían a lo largo del día, y son más altas en los momentos en que las mujeres cocinan y en las temporadas frías. Importan las concentraciones, el tiempo de exposición (especialmente de niños y mujeres, que permanecen más horas en el interior).

Monóxido de Carbono

El monóxido de carbono es el responsable principal de la mayor parte de las fatalidades por envenenamiento. Es el más traidor: no avisa. No tiene olor ni color. La naturaleza habitualmente insidiosa de la progresión de síntomas y su capacidad de imitar muchas enfermedades comunes puede determinar falla diagnóstica y desenlace potencialmente fatal. Puede ser un factor de riesgo importante para la salud humana, considerando que la gente de barrios carenciados pasa más del 60% de su tiempo en sus casas. Los niños menores de un año son las principales víctimas mortales.

La utilización de braseros que queman carbón para calefaccionar el interior de las viviendas, es todavía común en Argentina.

De las 748 intoxicaciones con monóxido de carbono reportadas en el año 2001 por 9 centros de intoxicaciones del país, 201 (24,47%) correspondieron a la franja etaria de 0 a 19 años. De ellas, 183 (15,78%), correspondieron al grupo de 0 a 9 años, mientras que 118 pertenecieron al grupo de 10 a 19 años.^{xxx}

Del total de intoxicaciones *por todas las causas* (26.188), reportadas por los 9 centros antemencionados en el mismo año, 14.430 corresponden al grupo de edad que va de 0 a 19 años. Esto indicaría que más del 50% de las exposiciones-intoxicaciones involucran a la población infantil.

Compuestos Orgánicos Volátiles

Las principales fuentes que liberan formaldehído al aire son la espuma de poliuretano, las tablas de aglomerados, las uniones de paneles, las maderas terciadas, el humo del cigarrillo, etc. La sensibilización puede causar rinitis alérgica y asma, y estudios más recientes han documentado su carcinogenicidad.

Además del formaldehído, existen en la actualidad varios cientos de compuestos orgánicos volátiles detectados, aún a concentraciones de menos de 1 ppb, y se van descubriendo nuevos permanentemente. A veces, un mismo agente puede atribuirse a distintas fuentes. El tricloroetileno, p. ej, es un componente de los perfumes y del líquido de corrección de la máquina de escribir. La exposición simultánea a varios agentes puede conducir a un cuadro conocido como Síndrome de Sensibilidades Químicas Múltiples.

Asbestos

El desarrollo de la industria de la construcción arrastró consigo el de la industria del asbesto. Las propiedades de duración y resistencia al fuego, hizo que los productos de asbesto cemento fueran usados generosamente en numerosas aplicaciones: tabiques, revestimientos, cubiertas, tanques y depósitos de agua, cañerías de agua potable, cloacas, paneles, cielorrasos, chimeneas, revestimientos de estufas, etc.

La inhalación de fibras de asbesto, por manipulación inadecuada, por ruptura accidental o vandalismo, o simplemente por manejo desaprensivo, puede causar asbestosis, una fibrosis intersticial difusa del pulmón. No se sabe a ciencia cierta el mecanismo por el que se produce la reacción fibrosante. Algunas estimaciones indican que el 15 % de los pacientes con asbestosis desarrollan carcinomas broncogénos. El mesotelioma de pleura o peritoneo es menos frecuente, pero unas 1000 veces más probable que en el resto de la población. La proporción de carcinomas de esófago, estómago y colon se duplica.

En familias de trabajadores del asbesto, los niños y otros familiares corren riesgo porque las fibras son llevadas en la ropa. Debido a que no hay dosis de exposición y que el comienzo de la enfermedad después de la exposición es muy variable, lo más frecuente es que las manifestaciones no aparezcan hasta 10 o 20 años más tarde.

A través del Criterio de Salud Ambiental N° 203/98 del Programa Internacional de Seguridad Química, la OMS estableció que la aparición de los efectos crónicos por exposición al amianto son independientes de la dosis de exposición, siendo por lo tanto imposible establecer niveles de exposición seguros. A su vez, en la Serie de Publicaciones ECO en el año 1983, la OPS señaló la existencia de exposiciones domésticas y ambientales no ocupacionales originadas en fuentes primarias fácilmente identificables.

En 1997, Argentina dio prioridad a los asbestos en su Plan Nacional de Manejo de Sustancias Químicas y fue tema de incumbencia del equipo técnico en cáncer ocupacional. Después de 5 años de audiencias técnicas en las que participaron representantes del gobierno, de los trabajadores, de la industria, ambientalistas,

médicos, científicos, y consumidores, se concluyó que la exposición a asbestos constituye un factor de riesgo para los trabajadores y para la población general, y que la Argentina proveerá a su gente la misma protección que muchos de los países desarrollados.^{xxxii}

La Resolución Ministerial N° 845/00 prohibió, a partir del 10 de enero de 2001, la producción, comercialización, importación y uso de fibras de asbesto, variedad anfíboles, y el anteproyecto de Resolución (Expte. 2002-7336-01-4), a partir del año 2003, el uso de fibras de asbesto variedad Crisotilo, agente cancerígeno del Grupo Primero. La presión de grupos de la industria del asbesto atrasó inicialmente la inclusión del crisotilo en la prohibición, pero finalmente, desde el 1 de enero de 2003 se prohibió en el país la actividad minera e importación de toda forma de asbestos^{xxxiii}.

ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS DE TRANSMISIÓN RESPIRATORIA

- **Influenza**

Cada temporada gripal circulan diferentes variantes de cepas, por lo que resulta necesario mantener la vigilancia epidemiológica de la evolución de los brotes y sus virus causales. El envío de muestras a los laboratorios de la Red Nacional de Laboratorios de Influenza tan pronto como comienza la curva ascendente del brote permite determinar la cepa circulante en cada lugar y tiempo, y a colaborar sobre la fórmula vacunal de la temporada siguiente. En 2002 se notificaron 831.438 casos de *influenza*.^{xxxiii}

La tendencia de la notificación es ligeramente ascendente. La ocurrencia de *neumonía* fue mucho menor; se notificaron 137.695 casos. Para ambas patologías, el Índice Epidémico fue de 1,1, por lo que se asume estuvieron dentro de los límites esperados.

- **Sarampión**

No se notificaron casos de *sarampión* en los años 2001 y 2002. En 1991 se produjo una importante epidemia con una tasa de 129,1/100.000 habitantes. A partir de la campaña de vacunación masiva de 1993 dirigida a menores de 15 años, se alcanzó una cobertura nacional promedio de 97% en menores de 1 año, lo que produjo una marcada disminución de casos; en 1995 se notificaron 655 casos (2,0/100.000 habitantes). A fines de 1997 ocurrió una nueva fase epidémica que alcanzó la cifra de 10.222 casos confirmados en 1999.

La capacidad de prevenir los próximos brotes epidémicos va a depender de la eficacia de prevenir la acumulación de individuos susceptibles y el mantenimiento de altos niveles de cobertura con la vacuna antisarampionosa^{xxxiv}.

La OMS adoptó el objetivo de reducir la incidencia de notificaciones de sarampión de la era pre-vacunación en 1995, para eliminar, en una segunda etapa, la transmisión de la enfermedad. Los países que dieron prioridad al control de la enfermedad redujeron sustancialmente la morbilidad y la mortalidad, a pesar de lo cual continuaron ocurriendo brotes epidémicos.

- **Rubéola**

La notificación de la *rubéola* muestra una tendencia descendente muy pronunciada entre los años 1998 y 1999. No se mantiene la misma velocidad de descenso en los últimos años; en 2001 se notificaron 3.569 casos y en 2002, 3.366. También las notificaciones de *parotiditis* van en gradual descenso: en 2001 se notificaron 14.243 casos y en 2002, 12.200.

- **Tos Ferina**

La *tos ferina* ha declinado en el último lustro; en 1996 se notificaron 737 casos. En 2001, 458 casos, y en 2002, 267 casos, confirmando la tendencia descendente observada desde 1999.

- **Meningoencefalitis**

Las *meningoencefalitis* tuvieron en 2002 una tasa de incidencia de 6,73. En total, se notificaron 2.445 casos, de los que 1514 correspondieron a meningitis bacterianas, 46 a tuberculosas y 616 a virales. La distribución etaria mostró para el grupo de menores de 1 año una tasa de 13,73; desde 1 a 4 años, 4,45; y desde 5 a 9 años, de 2,13.

- **Tuberculosis**

Asociada a la pobreza en aumento, la incidencia cada vez más alta de *tuberculosis* resistente al tratamiento, constituye un problema grave de Salud Pública.

En 1991 se registraron 12.185 casos, cifra que representa la incidencia más baja del quinquenio 1991–1995 (37,3/100.000 habitantes). En 1991 las notificaciones de tuberculosis comenzaron a incrementarse nuevamente, y en 1993 ocurrieron 13.914 casos (41,3/100.000 habitantes). En 1995 se registraron 13.450 casos, lo que representa un descenso de 1,7% respecto de 1994 y de 3,4% respecto de 1993. No obstante, se sospecha que existe un alto subregistro. La asociación de tuberculosis y SIDA presenta una tendencia creciente, y en 1996 la tuberculosis apareció en 17% de los casos de SIDA^{xxxv}.

La confirmación del diagnóstico de la tuberculosis pediátrica es inquietante, debido a las características clínicas de la enfermedad (generalmente formas pausibacilares). La tasa de notificación de la TBC infantil en lactantes y niños de 0-4 años fue de 24.3/100.000 en Argentina, en el año 2000, para una incidencia global de 31.8/100.000. Un 17% de todos los casos de TBC ocurrieron en niños (0-14 años), indicando una transmisión muy activa. Habitualmente la tuberculosis es diagnosticada cuando la enfermedad está avanzada. Los principales criterios diagnósticos son: contacto previo con un paciente infectado, el resultado de un test de PPD positivo, y signos y síntomas clínicos y radiológicos.

La bacteriología juega un rol limitado en el diagnóstico. El aspirado gástrico es el espécimen más frecuentemente usado para examen bacteriológico en niños. Los cultivos realizados en medios tradicionales (huevo) fueron reemplazados recientemente con otros medios de cultivo en laboratorios de referencia.

El diagnóstico temprano en niños, por investigación de contactos entre pacientes bacilíferos, seguido de quimioterapia preventiva o o tratamiento cuando fuera necesario, podría revertir la situación epidemiológica actual.

La meningitis TBC en el grupo de 0-4 años mostró una declinación significativamente más pronunciada que la de los adultos, para el período 1980-2000 (solo 10 casos de meningitis fueron diagnosticados en el año 2000, 0.29/100.000), confirmando la protección conferida por la BCG, cuando es aplicada a los recién nacidos con alta cobertura continua^{xxxvi}.

El fortalecimiento de la red de laboratorios contribuirá a aumentar la certeza diagnóstica de la TBC infantil, a mejorar la certidumbre en los casos comunicados, y para mejorar el perfil de droga-resistencia.

La resistencia del *Micobacterium tuberculosis* a isoniacida (INH) y rifampicina (RPM), las drogas antituberculosas más importantes, con o sin resistencia simultánea a otras drogas, es conocida como multiresistencia (MDR). Es el principal obstáculo para lograr la cura de los pacientes con el tratamiento específico, y un desafío para el control de la TBC. Entre 1994 y 1997, algunos países latinoamericanos emprendieron acciones de vigilancia para determinar la prevalencia de la resistencia primaria o adquirida a drogas antituberculosas. Éstos programas siguieron las guías de la WHO/International Union Against Tuberculosis and Lung Diseases (IUATLD). Los porcentajes de pacientes con TBC no tratados, debido a cepas resistentes oscilaron en el rango de nulo a muy poco (Uruguay, Cuba, Chile) a un 4% o más (República Dominicana, Argentina).

- **Infecciones Respiratorias Agudas**

Durante los meses de invierno existe un incremento notable de hospitalizaciones pediátricas debido a infecciones respiratorias agudas. En la serie 1997-2001 las notificaciones de casos de neumonías muestran a los meses de invierno (semana 27) y primavera (semana 43) como los de mayor número de casos notificados (bimodal)^{xxxvii}.

El patógeno más frecuentemente detectado en el grupo de fue el virus sincicial respiratorio (VSR), que un estudio halló en el 23.3% (105/450) de los niños enfermos. El VSR tiene dos grupos antigénicos principales, A y B. Las implicancias de éstas variantes en la epidemiología y patogénesis de la infección no están bien definidas. Ambas variantes circulan en la estación epidémica con predominio del subgrupo A, que es hasta 8 veces más frecuente en casi todos los años.

- ⁱ Banco Mundial . La Contaminación Ambiental en la Argentina: Problemas y Opciones. Departamento Geográfico I., 1995
- ⁱⁱ Contaminación Ambiental y Salud de los Niños en América Latina y El Caribe. Editores: Isabelle Romieu, Sergio Lopez. Instituto Nacional de Salud Pública (México), 2002
- ⁱⁱⁱ Tolcachier, A: Fundamentos para la implementación de un sistema de vigilancia epidemiológica, para evaluación de riesgos sobre la salud producidos por agentes contaminantes del aire urbano. Documento presentado a la Comisión de Ecología de la Legislatura de la CBA, año 2000.
- ^{iv} Barrenechea, J. "Dimensiones Políticas Institucionales de Riesgo tecnológico Industrial." El caso del Polo Petroquímico de Dock Sud." Proyecto de investigación e informe de avance. CONICET - Beca de Perfeccionamiento período 1998 - 2000.
- ^v Julieta Barrenechea Identificación preliminar de problemas vinculados al riesgo de accidentes químicos ampliados en el polo petroquímico de Dock Sud, Partido de Avellaneda. 3er. Encuentro de Cooperación Legislativa correspondiente al Protocolo N° 2 "Para el Área Ribereña Sur de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y la Ciudad de Avellaneda" (Dock Sud y Boca del Riachuelo)
- ^{vi} PNA: (PEMADOC) "Plan de Emergencias Mayores y Apoyo del área del Puerto de Dock Sud." N° 01/985. Prefectura Naval Argentina, Jefatura de Dock Sud.
- ^{vii} B& C (1996) Dock Sud Environmental Remediation and Pollution Abatement Project. Prepared for Secretaría General de la Gobernación de la Provincia de Buenos Aires. Prepared by Brown and Caldwell 1996.
- ^{viii} PNA: Informe general sobre Dock Sud. S/F. Prefectura Naval Argentina, Jefatura de Dock Sud.
- ^{ix} Cohen AJ, Anderson HR, Ostro B, Pandey KD, Kryzanowsky M, Kuenzly N, et al. Mortality impacts of Urban Air Pollution. En: Ezzat M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL (editores). Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2003
- ^x Künzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, Hery M, Horak F Jr, et al. Lancet , 356: 795-801, 2000.
- ^{xi} Alberdi JC, Díaz J, Montero JC, Mirón IJ, Pajares MS, Ribera P. Air pollution and mortality in Madrid, Spain: a time-series analysis. Int Arch Occup Environ Health 71: 543-549, 1998.
- Brunekreef B, Dockery DW, Krzyzanowski M. 1995. Epidemiologic studies on short-term effects of low levels of major ambient air pollution components. Environ Health Perspect 103:3-13.
- Committee on the Medical Effects of Air Pollution. 1998. The Quantification of the Effects of Air Pollution on Health in the United Kingdom. London: Her Majesty's Stationery Office.
- Dockery DW, Pope CA III. 1994. Acute respiratory effects of particulate air pollution. Annu Rev Public Health 15:107-132.
- Dockery DW, Schwartz J. The authors reply to particulate air pollution and mortality (letter). Epidemiology 7: 213-214, 1996.
- Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C, Schwartz J, Balducci F, Medina S, et al. 1997. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. Br Med J 314:1658-1663.
- Künzli N, Kaiser R, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, et al. 2000. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. Lancet 356:795-801.
- Lebowitz MD. 1996. Epidemiological studies of the respiratory effects of air pollution. Eur Respir J 9: 1029-1054.
- Pope CA III, Bates DV, Raizenne ME. 1995. Health effects of particulate air pollution: time for reassessment? Environ Health Perspect 103:472-480.
- Samet JM, Dominici F, Currier FC, Coursac I, Zeger SL. 2000. Fine particulate air pollution and mortality in 20 U.S. cities, 1987-1994. N Engl J Med 343: 1742-1749.
- Schwartz J. 1994a. Air pollution and daily mortality: a review and meta analysis. Environ Res 64: 36-52.
- Sydbom A, Blomberg A, Parnia S, Stenfors N, Sandstrom T, Dahlen SE. 2001. Health effects of diesel exhaust emissions. Eur Respir J 17:733-746.
- U.S. EPA. 1987. Ambient Air Quality Standards for Particulate Matter: Final Rules. Fed Reg 52: 24634-24655.
- WHO. 1977. International Statistical Classification of Diseases, Injuries, and Causes Of Death, 9th Revision. Geneva: World Health Organization.
- ^{xii} Landrigan PJ, Suk W, Amler RW, Chemical wastes, children's health, and the Superfund basic research program. Environ Health Perspect. 107:423-427, 1999.
- ^{xiii} WHO. 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. The World Health Report 2002. Geneva: World Health Organization. Available: <http://www.who.int/whr/2002/en/> [accessed 20 October 2003].
- ^{xiv} Argentina – Managing Environmental Pollution: Issues and Options, Volume I – Summary Report, World Bank Report N° 14070-AR, 1995.
- ^{xv} U.S. EPA. 2003. Air Quality Criteria for Particulate Matter. Fourth External Review Draft, June 2003. Research Triangle Park, NC: U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment.
- ^{xvi} WHO. 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. The World Health Report 2002. Geneva: World Health Organization. Available: <http://www.who.int/whr/2002/en/> [accessed 20 October 2003].
- ^{xvii} Tomono Y: "Effects of SO₂ on human pulmonary functions". Sangyo Igaku 3:77-85, 1991.
- ^{xviii} Chauhan A.J. & Johnston S.L., Air pollution and infection in respiratory illness. British Medical Bulletin, 68, pp. 95-112, 2003.
- ^{xix} Modificado de Lippmann M: "Effects of Ozone on Respiratory Function and Structure". Ann Rev Pub Health, 10:49-67, 1989.
- ^{xx} Schwartz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: A time series analysis. Am J Epidemiol 131:185-193, 1990.

- ^{xxi} Dockery DW, Pope CA III. 1994. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health* 15:107-132.
- ^{xxii} Bobak M, Leon DA. 1999a. Pregnancy outcomes and outdoor air pollution: an ecological study in districts of the Czech Republic 1986-8. *Occup Environ Med* 56:539-543.
- ^{xxiii} Mage DT. 2002. A particle is not a particle is not a PARTICLE. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 12:93-95.
- ^{xxiv} Mauderly JL. 2000. Animal models for the effect of age on susceptibility to inhaled particulate matter. *Inhal Toxicol* 12:863-900.
- ^{xxv} Air Pollution and Children's Health. A fact sheet by Cal/EPA's Office of Environmental Health Hazard Assessment and The American Lung Association of California. November 2003
- ^{xxvi} Glinianaia SV, Rankin J, Bell R, Pless-Mulloli T, Howel D. 2004. Particulate air pollution and fetal health: a systematic review of the epidemiologic evidence. *Epidemiology* 15:36-45.
- ^{xxvii} Stebbins KR: Going like gangbusters: transnational tobacco companies "making a killing" in South America. *Med Anthropol Q.* 2001 Jun;15(2):147-70.
- ^{xxviii} Navas-Acien A, Peruga A, Breyse P, Zavaleta A, Blanco-Marquizo A, Pitarque R, Acuna M, Jimenez-Reyes K, Colombo VL, Gamarra G, Stillman FA, Samet J: Secondhand tobacco smoke in public places in Latin America, 2002-2003. *JAMA.* 2004 Jun 9;291(22):2741-5.
- ^{xxix} Neffen HE, Fernandez-Caldas E, Predolini N, Trudeau WL, Sanchez-Guerra ME, Lockey RF: Mite sensitivity and exposure in the city of Santa Fe, Argentina. *Investig Allergol Clin Immunol.* 1996 Sep-Oct;6(5):278-82.
- ^{xxx} Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Programa de Prevención y Control de las Intoxicaciones. Página web.
- ^{xxxi} Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Programa Nacional de Riesgos Químicos. Prohibición del asbesto en Argentina. Somera historia del Asbesto en nuestro país. *International Journal of Occupational and Environmental Health-* 2004. <http://www.msal.gov.ar/htm/site/pdf/restringidas%20y%20prohibidas-2005.pdf>
- ^{xxxii} Rodriguez EJ: Asbestos banned in Argentina. *Int J Occup Environ Health.* 2004 Apr-Jun;10(2):202-8.
- ^{xxxiii} Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Boletín Epidemiológico Nacional, 2002.
- ^{xxxiv} Isa MB, González M, Martínez LC, Giordano MO, López De Neira MJ, Passeggi C, De Wolff MC, Nates SV: Measles outbreak in the province of Córdoba, Argentina, in 1998. *Rev Argent Microbiol.* 1999 Apr-Jun;31(2):90-5.
- ^{xxxv} Ministerio de Salud y Ambiente de la Nación. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Boletín Epidemiológico Nacional, 2002.
- ^{xxxvi} Miceli IN, Sequeira MD, de Kantor IN: Childhood tuberculosis and its diagnosis in Argentina. *Medicina (B Aires).* 2002;62(6):585-92.
- ^{xxxvii} SINAVE. Dirección de Epidemiología, Ministerio de Salud de la Nación. Años 2002.