INGRESO CORRESPONDENCIA
SEREMI DEL ... ITE - ATACAMA
FECHA: 14 AGO. 2014
CORRELATIVO N°: 1041
PASO A: Elizabeth

Gobierno de Chile

HOSPITAL COMUNITARIO MANUEL MAGALHAES MEDLING

MEMORÁNDUM N° 09 /

HUASCO, 13 AGO. 2014

DE : JUAN PABLO LARRAIN SUCKEL
MEDICO CIRUJANO

A : DISTRIBUCIÓN

Junto con saludarle, envío a Ud., Antecedentes de Salud para ser considerados en Plan de Descontaminación.

Le saluda atentamente a Ud.,

JUAN PABLO LARRAIN SUCKEL
MEDICO CIRUJANO
HOSPITAL DE HUASCO

DISTRIBUCION :
- SEREMI de Medio Ambiente
- DSSA
- Director Hospital de Huasco

0081

Huasco, 13 de agosto de 2014

ANT : Plan de descontaminación de la comuna de Huasco

MAT: Envio antecedentes de salud para ser considerados en plan de descontaminación

De: Juan Pablo Larraín Suckel, médico cirujano del Hospital de Huasco

A: Ingrid Aguad Manriquez, SEREMI de medio ambiente , región de Atacama

CC: Sonia Ibaceta Lorca, Directora del servicio de salud Atacama

Ignacio Videla, Director del Hospital de Huasco

En el contexto del plan de descontaminación de la comuna de Huasco en curso, envío a usted presentación de antecedentes de impacto en salud actual por la contaminación aérea y presencia de metales pesados en suelo de la comuna de Huasco, para su consideración en dicho plan.

Atentamente,

Juan Pablo Larraín Suckel

Médico Cirujano

Hospital Manuel Magalhaes Medling, Huasco

Distribucion: la indicada

Archivo hospital de Huasco

Presentacion de antecedentes: Plan de descontaminación de Huasco

Soy Juan pablo Larraín Suckel, RUT : 16.426.743-1 , médico cirujano de desempeño en el hospital de Huasco durante 2013 y el primer semestre de 2014.
Durante dicho período me alarmaron los efectos en salud que tiene la situación de contaminación aérea por MP10, MP 2,5 y gases tóxicos, por lo que junté antecedentes de salud comunales y efectos teoricos estudiados de la exposición a contaminantes aéreos en la evidencia científica internacional, que son los que adjunto para su análisis y consideración dentro del plan de descontaminación.

1.- Informe de polvo y suelo de Huasco : dicho analisis quimico fue encargado por el colegio médico en 2013 al CENMA de la Universidad de Chile , y es explicito en cuanto a la composicion del polvo que precipita en los techos y suelos de Huasco, detalla que la presencia de metales pesados dañinos para la salud es altisima, por lo que solicito se ejerzan medidas para que las industrias contaminantes que emiten en la zona disminuyan la presencia de dichos metales en sus emisiones.

2.- Evaluacion espirometrica de la funcion respiratoria en niños de 6 a 9 años en Huasco y Tocopilla : Dicho estudio demuestra que la capacidad respiratoria en esta comuna esta afectada actualmente por la contaminacion aerea, por lo que urge la disminucion de la misma.

3.- Perfil de morbimortalidad de Huasco : estudio realizado por la SEREMI de salud atacama, demuestra indices de salud empeorados por la contaminacion actual, en cuanto a salud cardiovascular, esperanza de vida , etc.

4.- Analisis de la mortalidad en las comunidades del valle del Huasco : datos sacados del departamento de estadisticas del minsal, con graficos que demuestran aumento de la mortalidad por malformaciones congenitas y otras, estudio pronto a ser publicado por sus autores. Se puede solicitar dichos datos al DEIS , ministerio de salud.

5.- Efectos de la fraccion gruesa de material particulado en salud humana : revision bibliografica del MINSAL que menciona estudios internacionales randomizados sobre niveles de MP 2,5 y MP 10 que afectan la salud humana , para considerar al discutir sobre niveles seguros de dichos indices.

Además, es evidente que el polvo del mineral de Hierro del tren que va hacia la pelletizadora cae en los lugares cercanos a la linea ferrea, muy proximos a la poblacion de Huasco y que es arrastrado por el viento a las casas, donde se deposita y entra en contacto con las personas. Creo fundamental incluir dicho factor en el plan de descontaminación ya que hay estudios vigentes de presencia de metales pesados en orina de niños de Huasco, cuyo origen es claramente este material particulado y que cae del tren.

Esperando que dichos antecedentes sean considerados en el plan de descontaminacion y que este tenga como objetivos niveles de pais desarrollado de MP 10, 2,5 y gases contaminantes, en pro de la deteriorada salud de esta comunidad.

Me despido atentamente.

Juan Pablo Larraín Suckel
Medico cirujano
Hospital de Huasco

LABORATORIO DE QUIMICA AMBIENTAL(LQA)
CENTRO NACIONAL DEL MEDIO AMBIENTE (CENMA)
Avenida Larraín 9975, La Reina, Santiago- CHILE
788-0096 LA REINA
Teléfono: (56-2) 2927 5570
Web: http://www.cenma.cl
e-mail: recepcion@cenma.cl
Acreditación ISO/NCh 17025 (INN)

Fecha: 08.05.2014

INFORME DE ANÁLISIS Nº 037-01-2014/AG-030

1. ANTECEDENTES DEL CLIENTE	
Nombre	CHILEVISIÓN
Dirección	Inés Matte Urrejola 0890, Providencia, Santiago
Teléfono	(56+9) 8156 45 84
Fax	--
Contacto	Patricio Godoy
Número Cliente	350
Número Proyecto	2
Número Solicitud	6030

2. ANTECEDENTES Y CONSULTAS EN LQA	
Nombre	Sylvia Parra Paredes
Cargo	Supervisora de Laboratorio Química Ambiental
Teléfono	(56-2) - 2927 5570 / 2927 5510 / 29275504
Fax	(56-2) - 2789 9368
E-Mail	sparra@cenma.cl

ALCANCES DE LA ACREDITACION. EL LQA, TIENE ACREDITACIÓN NCh/ISO 17025 OTORGADA POR EL INSTITUTO NACIONAL DE NORMALIZACIÓN (INN). Certificados LE 173, LE 174, LE 175 y LE 1122.

TERMINOS Y CONDICIONES. LA RESPONSABILIDAD DEL LABORATORIO DE QUÍMICA AMBIENTAL (LQA) DEL CENTRO NACIONAL DEL MEDIO AMBIENTE (CENMA) SE RESTRINGE A LA PRESTACIÓN DE LOS SERVICIOS ANALÍTICOS, GENERACIÓN DE PLANES DE MUESTREO Y/O MUESTREO MEDIO AMBIENTAL CONVENIDOS CON EL CLIENTE - LOS SERVICIOS ANALÍTICOS Y EL MUESTREO SON REALIZADOS TENIENDO EN CUENTA CRITERIOS DE CALIDAD INTERNACIONALMENTE RECONOCIDOS – EL LQA NO SE RESPONSABILIZA POR LAS CONDICIONES DE PRESERVACIÓN DE LAS MUESTRAS TOMADAS POR EL CLIENTE - UNA VEZ REALIZADOS LOS ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS, ESTAS SERÁN CONSERVADAS DURANTE UN MES LUEGO DEL CUAL SERÁN DESECHADAS, Y POR ENDE NO PODRÁN SER RECLAMADAS AL IGUAL QUE LOS CONTENEDORES - LAS MUESTRAS QUE SEAN CLASIFICADAS COMO PELIGROSAS DEBERÁN SER RETIRADAS INELUDIBLEMENTE POR EL CLIENTE O EN SU DEFECTO EL CLIENTE DEBERÁ CUBRIR LOS COSTOS PARA SU DISPOSICIÓN FINAL - LOS RESULTADOS INFORMADOS POR EL LQA SON VÁLIDOS, SOLO PARA LAS MUESTRAS ANALIZADAS - LOS RESULTADOS ENVIADOS DE MANERA ELECTRÓNICA POR EL LQA TENDRÁN EL CARÁCTER DE PROVISIONAL Y PODRÁN ESTAR SUJETOS A CAMBIOS BASADOS EN EL PROCEDIMIENTO NORMAL DE ASEGURAMIENTO Y CONTROL DE LA CALIDAD DEL LABORATORIO – SE ENTENDERÁ COMO CERTIFICADO O INFORME DE ANÁLISIS VALIDAMENTE EMITIDO AL DOCUMENTO EN ORIGINAL, DEBIDAMENTE TIMBRADO Y FIRMADO POR EL SUPERVISOR DE LABORATORIO Y POR EL JEFE DEL LABORATORIO.

ESTE INFORME NO PUEDE SER REPRODUCIDO EN FORMA PARCIAL Y/O TOTAL SIN AUTORIZACION DE CENMA.
ESTE INFORME ES VÁLIDO SOLO EN ORIGINAL.

LABORATORIO DE QUIMICA AMBIENTAL(LQA)
CENTRO NACIONAL DEL MEDIO AMBIENTE (CENMA)
Avenida Larraín 9975, La Reina, Santiago- CHILE
788-0096 LA REINA
Teléfono: (56-2) 2927 5570
Web: http://www.cenma.cl
e-mail: recepcion@cenma.cl
Acreditación ISO/NCh 17025 (INN)

3. DESCRIPCIÓN E IDENTIFICACIÓN DE LA MUESTRA

Código Muestra Cliente	Código Muestra CENMA	Descripción de la Muestra	Muestreado Por	Fecha de Muestreo	Fecha Recepción CENMA
HU – 136	54265	Polvo	Cliente	No Indica	08.04.2014
HU – 137	54266	Polvo	Cliente	No Indica	08.04.2014
HU – 138	54267	Polvo	Cliente	No Indica	08.04.2014
HU – 139	54268	Polvo	Cliente	No Indica	08.04.2014
HU – 140	54269	Polvo	Cliente	No Indica	08.04.2014
HU – 141	54270	Polvo	Cliente	No Indica	08.04.2014
HU – 142	54271	Polvo	Cliente	No Indica	08.04.2014

4. RESULTADOS

4.1 Determinación de Metales Totales. Método por ICP/OES para barrido de metales totales. (Código interno ILQAS-0023). USEPA, SW 846. Method 6010 C.

Muestra	Concentración (mg/kg)					
	Cd	Zn	Cr	Cu	Ni	Pb
HU – 136 cerca FFCC	1,985	31,342	<4,61	10,495	14,495	4,611
HU – 137 durmiente	3,463	88,997	5,098	4,325	16,265	14,854
HU – 138 carro FFcc	3,613	43,866	<4,61	<0,971	17,943	6,024
cerca HU – 139 termo	4,133	58,445	13,266	21,421	24,541	9,862
muy cerca HU – 140 termo	4,168	68,840	13,329	53,564	38,434	12,879
canaleta HU – 141 Techo casa	7,805	272,265	27,505	93,545	44,172	48,700
muro calle HU – 142 y canaleta casa	5,172	4907,056	55,117	131,421	32,785	146,212
Límite de Detección	**1,82**	**2,70**	**4,61**	**0,97**	**1,39**	**3,67**
Límite de Cuantificación	**6,06**	**9,00**	**15,38**	**3,23**	**4,64**	**12,23**
Fecha de análisis	**23.04.2014 – 28.04.2014**					

ESTE INFORME NO PUEDE SER REPRODUCIDO EN FORMA PARCIAL Y/O TOTAL
ESTE INFORME ES VÁLIDO SOLO EN ORIGINAL.

LABORATORIO DE QUIMICA AMBIENTAL(LQA)
CENTRO NACIONAL DEL MEDIO AMBIENTE (CENMA)
Avenida Larraín 9975, La Reina, Santiago- CHILE
788-0096 LA REINA
Teléfono: (56-2) 2927 5570
Web: http://www.cenma.cl
e-mail: recepcion@cenma.cl
Acreditación ISO/NCh 17025 (INN)

4.2 Determinación de Metales Totales. Método por ICP/OES para barrido de metales totales. (Código interno ILQAS-0023). USEPA, SW 846. Method 6010 C.

Muestra	Concentración (mg/kg)					
	Al	**Se**	**Mn**	**Ag**	**V**	**Ba**
HU – 136	1374,851	<2,29	369,329	<1,73	585,953	33,819
HU – 137	1939,904	<2,29	705,601	<1,73	623,879	18,846
HU – 138	714,714	<2,29	564,983	<1,73	771,611	<8,85
HU – 139	11359,553	<2,29	381,064	<1,73	462,917	76,113
HU – 140	5231,629	<2,29	422,524	<1,73	744,309	65,395
HU – 141	9249,851	<2,29	593,246	<1,73	695,358	128,462
HU – 142	4907,056	<2,29	532,680	<1,73	514,191	213,322
Límite de Detección	**10,93**	**2,29**	**8,45**	**1,73**	**1,45**	**8,85**
Límite de Cuantificación	**36,42**	**7,64**	**28,15**	**5,78**	**4,80**	**29,5**
Fecha de análisis	**23.04.2014 – 28.04.2014**					

4.3 Determinación de Metales Totales. Método por ICP/OES para barrido de metales totales. (Código interno ILQAS-0023). USEPA, SW 846. Method 6010 C. Determinación de Mercurio Total. Método por EAA-VF. (Código interno ILQAL – 0018). USEPA, SW 846. Method 7471B.

Muestra	Concentración (mg/kg)					
	Co	**Mo**	**Be**	**B**	**Fe**	**Hg**
HU – 136	12,992	<8,30	<1,65	169,568	67200,557	<0,108
HU – 137	14,650	<8,30	<1,65	236,895	77137,732	<0,108
HU – 138	17,304	<8,30	<1,65	406,269	85595,927	0,258
HU – 139	19,410	<8,30	<1,65	324,765	86394,490	0,116
HU – 140	24,905	<8,30	<1,65	361,172	92701,677	0,101
HU – 141	28,671	<8,30	<1,65	633,592	160091,652	<0,108
HU – 142	26,019	<8,30	<1,65	412,003	91445,133	<0,108
Límite de Detección	**2,44**	**8,30**	**1,65**	**7,08**	**17,3**	**0,108**
Límite de Cuantificación	**8,12**	**27,6**	**5,52**	**23,6**	**57,7**	**0,306**
Fecha de análisis	**23.04.2014 – 28.04.2014**					**30.04.2014**

ESTE INFORME NO PUEDE SER REPRODUCIDO EN FORMA PARCIAL Y/O TOTAL
ESTE INFORME ES VÁLIDO SOLO EN ORIGINAL.

LABORATORIO DE QUIMICA AMBIENTAL(LQA)
CENTRO NACIONAL DEL MEDIO AMBIENTE (CENMA)
Avenida Larraín 9975, La Reina, Santiago- CHILE
788-0096 LA REINA
Teléfono: (56-2) 2927 5570
Web: http://www.cenma.cl
e-mail: recepcion@cenma.cl
Acreditación ISO/NCh 17025 (INN)

4.4 Determinación de Arsénico por Espectroscopia de Absorción Atómica en muestras sólidas (Código interno ILQAS-0024). USEPA, Method 7061A. Resultados expresados en Base Materia Seca. Análisis fuera del alcance de acreditación vigente*.

Muestra	Concentración (mg/kg)
	As
HU – 136	0,691
HU – 137	0,896
HU – 138	0,724
HU – 139	0,626
HU – 140	1,008
HU – 141	0,963
HU – 142	1,639
Límite de Detección	**0,19**
Límite de Cuantificación	**0,62**
Fecha de análisis	**07.05.2014**

*Análisis fuera de la acreditación vigente.

4.5 Determinación de Selenio por Espectroscopia de Absorción Atómica en muestras sólidas. USEPA, Method 3114 B. Resultados expresados en Base Materia Seca. Análisis fuera del alcance de acreditación vigente*.

Muestra	Concentración (mg/kg)
	Se
HU – 136	P
HU – 137	P
HU – 138	P
HU – 139	P
HU – 140	P
HU – 141	P
HU – 142	P
Límite de Detección	**P**
Límite de Cuantificación	**P**
Fecha de análisis	**P**

*Análisis fuera de la acreditación vigente.
P: Análisis Pendiente

ESTE INFORME NO PUEDE SER REPRODUCIDO EN FORMA PARCIAL Y/O TOTAL
ESTE INFORME ES VÁLIDO SOLO EN ORIGINAL.

LABORATORIO DE QUIMICA AMBIENTAL(LQA)
CENTRO NACIONAL DEL MEDIO AMBIENTE (CENMA)
Avenida Larraín 9975, La Reina, Santiago- CHILE
788-0096 LA REINA
Teléfono: (56-2) 2927 5570
Web: http://www.cenma.cl
e-mail: recepcion@cenma.cl
Acreditación ISO/NCh 17025 (INN)

5. Observaciones:

***Análisis fuera del alcance de la acreditación vigente.**

Análisis de Selenio por Espectroscopia de Absorción Atómica se encuentra <u>PENDIENTE</u>.

El presente informe de análisis es de carácter PRELIMINAR.

Dra. Isel Cortés Nodarse Jefe de Laboratorio	Sylvia Parra Paredes Supervisora de Laboratorio

ESTE INFORME NO PUEDE SER REPRODUCIDO EN FORMA PARCIAL Y/O TOTAL
ESTE INFORME ES VÁLIDO SOLO EN ORIGINAL.

INFORME POLVO Y SUELO HUASCO, muestras tomadas el 2 de abril de 2014

Se han recolectado muestras de polvo y suelo superficial en Huasco en los lugares indicados en la Tabla 1, muestras que fueron transportadas al Centro Nacional de Medio Ambiente de la Universidad de Chile, CENMA, y sometidas a estudios analíticos en sus Laboratorios.

Los análisis químicos han demostrado muy altas concentraciones de hierro (Fe) tanto en el material transportado por el tren (muestras obtenidas en carro de FFCC donde aparecen derramados materiales al lado de los containers transportados) como en el suelo cerca del ferrocarril y en los durmientes, y en otros lugares de Huasco. Las mayores concentraciones se encontraron en el polvo depositado en casas cercanas al puerto y en el sector antiguo de la ciudad cercano al borde costero; tratándose en lugares alejados del paso del ferrocarril, permiten concluir que los componentes del polvo constituyen material particulado más fino, que puede entrar al aparato respiratorio y, dependiendo si es MP2,5, pasar a los alvéolos y de allí al torrente circulatorio, y si es material más grueso MP10 o MPS, entrar a los bronquios más gruesos, y de allí transportado por el batido ciliar bronquial hacia a la glotis de donde es deglutido y luego absorbido por vía digestiva.

Las cantidades de cadmio son mucho mayores en sectores alejados de la vía férrea, de lo cual se deduce que es material particulado menos grueso y por lo tanto más proclive a entrar al organismo que el material grueso derramado cerca de la vía férrea. Lo mismo sucede con el cobre, cromo, plomo y zinc. Además es preciso mencionar las altas concentraciones de vanadio encontrado que en el caso del polvo de los techos indica que se ha estado utilizando (o se está utilizando en el presente) el petcoke como combustible sea en las termoeléctricas o en la fundición.

Hierro:

El hierro (Fe) El Fe libre es tóxico. El exceso de Fe libre cataliza reacciones redox, provocando la peroxi dación lipídica y la formación de radicales libres. El organismo se defiende de ello, manteniéndolo unido a proteínas de transporte (transferrina) o de deposito (ferritina). Los seres humanos son los únicos capaces de regular la absorción normal de Fe desde la mucosa intestinal y favorecer su eliminación en exceso. No obstante lo anterior, el hierro es potencialmente tóxico en todas sus formas y por todas las rutas de exposición.

Al lado de sus aspectos esenciales del hierro, el exceso de hierro y de sus compuestos es origen de patologías diversas. Este exceso activa la reducción férrica en la membrana mitocondrial interna: debido a este efecto se detiene inmediatamente la cadena de los citocromos y se paraliza la producción de ATP en aerobiosis. Como resultado hay un importante déficit en la producción de energía, acidosis metabólica por acumulación de lactato y de citrato, aumento de glicogenolisis y utilización de reservas hepáticas de glucógeno; la peroxidación lipídica está aumentada en microscomas pulmonares lo que conlleva a un aumento de la actividad de la citocromo oxidasa y a una disminución de las actividades de la anilina hidroxilasa y tirosina amino-transferasa. Estos mecanismos pueden ser extrapolados a los efectos tóxicos cardiovasculares, neurológicos y gastrointestinales [*Baruthio F (1991) Toxicologie des éléments trace Essentials. En: Les oligoéléments en médecine et biologie. Paris, Lavoisier-Ter Doc*]. Se ha demostrado además la teratogenicidad del hierro en animales de experimentación (anoftalmia e hidrocefalia) y un aumento de microsarcomas después de la apli cación intramuscular del compuesto [*Córdoba D (2001) Toxicología, Editorial El Manual Moderno, Bogotá, Colombia*]; además se ha observado que los mineros con exposición aérea que

desarrollan cáncer pulmonar con mayor frecuencia que sujetos no expuestos [*Córdoba D (2001) Toxicología, Editorial El Manual Moderno, Bogotá, Colombia*].

Trabajos recientes han demostrado que la aspiración de polvo de óxido de hierro está asociada con patologías obstructivas pulmonares (Ind Health. 2013; 51(6):596-602), neumoconiosis y pérdida de la audición (Indian J Public Health. 2014; 58:57-60), a demás de generar citotoxicidad y genotoxicidad (J Toxicol Environ Health A. 2013; 76:874-882).

Cadmio:

Efectos en salud de exposición a cadmio: Históricamente, todos los episodios ambientales importantes causados por cadmio han sido resultados de la contaminación proveniente de la minería y del refinado de materiales no ferrosos. El problema ambiental más serio ocurrió en el valle del río Jintsu, en Japón, en donde el arroz de consumo local se regaba con agua de río y éste estaba contaminado con cadmio disuelto que procedía de una mina de zinc y plomo situada río arriba. Cientos de personas de esta área, particularmente mujeres de edad avanzada y multíparas, presentaron una enfermedad degenerativa de los huesos a la que se llamó "itai-itai" (en idioma japonés significa "me duele"). En las personas afectadas parte del calcio del hueso fue reemplazado por cadmio, ambos iones divalentes, y casi del mismo tamaño, lo cual les provocó osteoporosis, con gran fragilidad ósea y susceptibilidad a fracturas.

En el siglo pasado, el cadmio fue ampliamente utilizado en pigmentos; de hecho, y se ha supuesto que afectó al pintor van Gogh causándole el trastorno mental del que padeció.

La absorción del cadmio ocurre por vía oral (agua; alimentos, principalmente papas, trigo, arroz, y también mariscos y vísceras; el riñón es el órgano que más concentra cadmio), y por vía inhalatoria. Una vez absorbido el cadmio, pasa a la sangre y se retiene principalmente en los riñones y en el hígado. La vida media del cadmio se calcula en unos 30 años, principalmente en hígado y riñón que contienen aproximadamente el 50% de la carga de cadmio del organismo. El cadmio es transportado por la metalotioneína, sintetizada por el hígado, y cuando esta metalotioneína es filtrada por el glomérulo renal para su excreción, una parte de ella se reabsorbe y daña los túbulos renales, mecanismo que explica su nefrotoxicidad. Puede incluso producirse precipitación de estas metaloproteínas ligadas a cadmio en los túbulos renales, provocando un daño renal severo.

Los efectos de la inhalación de aerosoles con cadmio son irritación de las vías respiratorias, disnea, edema pulmonar, debilidad, fatiga, anorexia, náuseas, alteraciones renales con proteinuria, y severas alteraciones hepáticas y renales.

Efectos de la exposición crónica a cadmio: El principal órgano blanco es el riñón. Después de un tiempo mínimo de exposición de 6 a 10 años, las personas expuestas pueden desarrollar disfunción tubular proximal, precedida de excreción de beta-2-microglobulina, otras proteínas tubulares de bajo peso molecular, o albuminuria moderada, que reflejan el daño renal por cadmio. Un cuadro más severo puede estar asociado con el síndrome de Fanconi: aminoaciduria, glucosuria, fosfaturia y acidosis tubular renal. Es frecuente una hipercalciuria con nefrolitiasis (cálculos renales). También suele observarse una disminución de la filtración glomerular y finalmente, osteomalacia.

En el pulmón, en trabajadores expuestos a cadmio, se ha observado enfisema progresivo sin cuadros de bronquitis que acompañen a la progresión de la enfermedad. También se ha descrito una fibrosis pulmonar no específica con déficit restrictivo y déficit obstructivo moderado.

Estudios epidemiológicos señalan un aumento de riesgo de cáncer prostático y respiratorio. En animales de experimentación se ha demostrado que produce cáncer pulmonar. En el sistema circulatorio, se ha demostrado que produce hipertensión arterial en animales de experimentación, no hay certeza sobre si tiene un papel importante en la hipertensión en la especie humana. En el sistema reproductivo se han descrito diversos efectos, y se ha postulado que causa infertilidad especialmente masculina y que favorece el desarrollo del cáncer prostático. En el tracto genital femenino de animales de experimentación, afecta la contractibilidad miometrial espontánea (la inhibe) y aquella inducida por oxitocina (a dosis muy bajas la estimula, a dosis mayores de cadmio la inhibe) (Sipowicz M, Kostrzewska A, Laudanski T, Akerlund M *Acta Obstet Gynecol Scand* **74**: 93-96, 1995), afecta la secreción de progesterona por el ovario (Paksy K, Varga B, Naray M, Olajos F, Folly G, *Reprod Toxicol* **6**: 77-83, 1992), aumenta la secreción de prolactina preovulatoria y disminuye las secreciones de FSH y LH durante ese período (Paksy K, Varga B, Horvath E, Tatrai E, Ungvary G, *Reprod Toxicol* **3**: 241-247, 1989), causa un engrosamiento microvascular uterino (Copius Peereboom-Stegeman JH, Jongstra-Spaapen E, Leene W, Oosting H, Venema H, de Moor E, Gerrissen WJ, *Ecotoxicol Environ Saf* **14**: 288-297, 1987), y modifica selectivamente algunas respuestas estrogénicas en útero de rata (Tchernitchin AN y cols, *Rev Chil Pediatr* **79**: 373-380, 2008).

En animales de experimentación se demostró que la exposición de madres preñadas a cadmio deja secuelas neuroconductuales en las crías (Baranski B, *Toxicol Lett* **22**: 53-61, 1984). Considerando que el cadmio no atraviesa la placenta y no aumentan sus concentraciones en el feto, se supone que el mecanismo del daño es la inhibición a nivel de la placenta del paso de otros elementos – micronutrientes – al feto (Baranski B, *Environ Res* **42**: 54-62, 1987), con las consecuencias mediadas probablemente por el mecanismo del imprinting.

Vanadio

Numerosas publicaciones describen la toxicidad del vanadio en humanos y en animales de experimentación (Assem & Levy, 2009); Volpe et al., 2011 ; Imura et al., 2012; Mukhtiar, 2012). El vanadio es carcinógeno (Rondoni et al., 2010), pero su efecto nocivo principal es sobre el aparato respiratorio (Rondoni et al., 2010), en donde causa desde tos y broncoespasmo similar al asma alérgico, disminución de la función pulmonar con patrón obstructivo, hasta llegar a la insuficiencia respiratoria. Causa alteración de la mayoría de las vías metabólicas en diversos órganos y tejidos, facilitando el desarrollo de diversas enfermedades. Causa sensibilización dérmica, y su concentración en el aire ambiental está relacionada con bronquitis – probablemente relacionada con el estímulo por el pentóxido de vanadio de la secreción de mucina por el epitelio respiratorio (Yu et al., 2011), carcinoma broncopulmonar y un aumento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Causa daño endotelial y trombosis, lo cual está relacionado con el aumento de morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares causadas por exposición a vanadio (Montiel-Dávalos et al., 2012). Causa además inmunotoxicidad (Cohen et al., 2007; Pinon-Zarate et al., 2008). En cuanto a daño neurológico, en donde se ha descrito hipomielinización (Todorich et al., 2011), causa efectos neurotóxicos en neuronas dopaminérgicas, sugiriendo que el vanadio puede causar degeneración dopaminérgica de la *sustantia nigra*, sugiriendo un mecanismo para la conocida asociación entre contaminación ambiental con vanadio y el aumento de morbilidad de la enfermedad de Parkinson (Afeseh Ngwa et al., 2009). En trabajadores expuestos a vanadio causa alteraciones neuroconductuales, del estado anímico y peor rendimiento ocupacional (Zhou et al., 2007). Produce alteraciones en las células del hipocampo, explicando el deterioro de la memoria que ocurre por exposición a vanadio (Avila-Costa et al., 2006).

Entre los procesos metabólicos alterados, es necesario mencionar inhibición de macrófagos pulmonares que están involucrados en los mecanismos de defensa, irritación de la mucosa respiratoria con injuria vascular (Montiel-Dávalos et al., 2012), edema perivascular y pequeñas hemorragias ((Montiel-Dávalos et al., 2012), hiperplasia de los neumocitos de tipo II, vasoconstricción en diversos órganos, especialmente bazo. Causa daño testicular e inhibición de la espermatogénesis (Chandra et al., 2010), y causa microabortos al aumentar la mortalidad embrionaria periimplantacional. La carcinogenicidad del vanadio ha sido demostrada en animales de experimentación. Depleta el glutatión por lo cuan inhibe los procesos antioxidativos (Mukhtiar et al., 2012). Es genotóxico (Volpe et al., 2011), lo cual incluye alteraciones cromosómicas (Rodríguez-Mercado et al., 2011), causa daño hepático y renal (Liu et al., 2012; Cano-Gutiérrez et al., 2012)
La exposición prenatal a vanadio además aumenta mortalidad embrionaria periimplantacional o causa microabortos. Causa, además de su toxicidad materna, numerosas alteraciones en el desarrollo fetal, especialmente en hígado, riñones, útero y placenta (Shrivastava et al., 2012). Causa hipomielinización y daño neurológico (Todorich et al., 2011)

Manganeso:

La exposición prenatal a manganeso causa daño neurológico irreversible y puede causar diversas malformaciones fetales. No se han hecho estudios para estudiar efectos de exposición perinatal a manganeso en otros órganos y sistemas.

Efectos diferidos en salud de la exposición crónica a manganeso no son mediados por el mecanismo del imprinting: El manganeso es un metal pesado que causa graves efectos adversos en salud por exposición crónica: causa diversas alteraciones, entre las cuales se encuentra el parkinsonismo por manganeso, acompañada por deterioro intelectual, diversas psicosis, demencia y parálisis espástica (a diferencia del Síndrome de Parkinson clásico que no presentan estas alteraciones). Causa, entre otras alteraciones, infertilidad, disfunción eréctil.

Los efectos más conspicuos de una exposición crónica a manganeso es daño y secuelas irreversibles en el sistema nervioso central, que se manifiestan principalmente por episodios psiquiátricos especialmente sicóticos y por el desarrollo de un síndrome muy parecido al síndrome de Parkinson, pero que tiene ligeras diferencias tanto clínicas como de laboatorio que permiten hacer el diagnóstico diferencial, y que se denomina "parkinsonismo por exposición crónica a manganeso" (Olanow, 2004). En este último es frecuente un comienzo con episodios siquiátricas bipolares con predominio depresivo, acompañando a las manifestaciones neurológicas, van incrementando con el tiempo (en el Síndrome de Parkinson clásico sólo se observan las manifestaciones neurológicas pero no las siquiátricas). El estado mental suele casi siempre alterarse (en el Síndrome de Parkinson se conserva el estado mental intacto), en los pacientes con parkinsonismo por manganeso el temblor aumenta con los movimientos voluntarios –temblor voluntario- el temblor disminuye o desaparece en reposo (el temblor del Síndrome de Parkinson clásico es estático, está exacerbado en reposo, disminuye con los movimientos voluntarios y puede desaparecer en breves instantes en forma voluntaria, y aumenta en los estados emotivos). La respuesta al tratamiento con L Dopa es más difícil y generalmente menos efectiva que en el Síndrome Clásico de Parkinson, que responde mucho mejor. Esto se debe a que en el parkinsonismo por manganeso no están afectados en forma importante los terminales presinápticos dopaminérgicos en el striatum, núcleo caudado y putamen, los que sí están disminuidos en forma importante en el Síndrome de Parkinson, produciéndose por ésta causa una buena respuesta a tratamiento con L Dopa en el Síndrome de Parkinson. En el parkinsonismo por manganeso la alteración no está en la falta de transporte y disponibilidad de

dopamina en terminales presinápticos, ni en la falta del transportador de dopamina DAT. Para demostrar esto último, se puede realizar un SPECT tomografía computarizada de emisión de fotón único) de ^{99m}Tc-TRODAT (Huang CC et al., 2003). Este examen, en el caso del Parkinson clásico revela una importante disminución del marcador (un análogo de la cocaína) que se une al transportador de dopamina DAT en el striatum, núcleo caudado y putamen. En el caso de parkinsonismo por exposición a manganeso los valores son casi normales o ligeramente disminuidos en dichas localizaciones.

Resumen de efectos en salud causados por exposición crónica a manganeso: La intoxicación crónica por manganeso causa:

- 1. Estomatitis eritemato-ulcerosa, rinitis, epistaxis, síndrome pulmonar obstructivo
- 2. Lesiones nerviosas, por exposiciones desde algunas semanas a 10-20 años (trabajadores en producción de ferromanganeso, pilas secas)
- Tres fases en el desarrollo del manganismo crónico:
  - a) Estadio infraclínico con síntomas vagos (fatiga, cambio de humor)
  - b) Enfermedad inicial: trastornos psicomotores, disartria (alteración de la función de artículaciones), trastornos de la marcha, sialorrea (hipersalivación)
  - c) Estadio florido del parkinsonismo y psicosis maniaco-depresiva

En personas expuestas a intoxicación crónica a manganeso se puede presentar:

- Inestabilidad emocional
- Trastornos de la memoria y reducción del rendimiento mental
- Sensación de fatiga, necesidad de dormir, a veces insomnio o inversión del ritmo del sueño
- Temblor en reposo que se amplifica en ocasiones del movimiento
- Calambres musculares muy dolorosos
- Incertidumbre en la escritura y en la marcha, pérdida del equilibrio
- Marcha espástica con piernas separadas e hipertonía; caminar apoyado primero las puntas de los pies (caminar de gallo)
- Voz monótona, trastornos de la audición
- Cara "congelada", signo de la rueda dentada
- Tartamudeo, risa o llantos espasmódicos
- Impotencia sexual masculina (disfunción eréctil y disminución de la líbido), o por el contrario incremento a veces incontrolable del apetito sexual; disminución de la fertilidad
- Psicosis maniacodepresiva

<u>Evolución del manganisimo crónico:</u>

- Síntomas nerviosos del manganismo crónico no remiten
- Todo lo que se puede esperar es que se detenga la evolución al separar al individuo de la exposición
- Puede seguir agravándose, a pesar de la eliminación de la exposición del tóxico

Plomo:

El plomo es un elemento de alta toxicidad, cuya exposición provoca un serio deterioro de la salud de las personas afectadas. Considerando que el plomo se acumula en el organismo a lo largo de la vida, principalmente en los huesos, y desde allí es obtenido por el organismo cuando aumentan las

necesidades de calcio (el organismo no distingue entre calcio y plomo), y que el mayor daño, que es irreversible y ocurre a muy bajas concentraciones de plomo, ocurre durante el período prenatal y en niños de pocos años de edad, queda claro que es de mucha importancia realizar esfuerzos para evitar o disminuir al mínimo las exposiciones a plomo de mujeres embarazadas y durante el período infantil de la vida. Igualmente es importante evitar la exposición de mujeres durante la edad fértil, puesto que el plomo que se acumula en los huesos es liberado durante el embarazo y lactancia e ingresa al organismo fetal o infantil por vía transplacentaria o a través de la leche materna.

El efecto sobre la salud de la exposición a plomo en seres humanos puede ser reversible en personas jóvenes o adultas, si las dosis no son muy altas. Puede producir disminución de las capacidades cognitivas, inteligencia, agresividad o a dosis más altas un deteerioro intelectual importante. Puede produc ir, a dosis bajas, hipoacusia e hipertensión. Produce infertilidad o incluso esterilidad tanto masculina como femenina, que puede ser en adultos reversible (en el mediano o largo plazo) si se suprime la fuente de contaminación con plomo. La infertilidad se produce con mucha frecuencia en contaminación ocupacional con plomo. La infertilidad por plomo es tan conocida, que el historiador Gilfillan () propuso que la infertilidad y los efectos neuroconductuales del por exposición a plomo procedente de vinos almacenados en vasijas de plomo o en agua potable de la red construida con cañerías de plomo causaron los efectos que determinaron la decadencia y término del Imperio Romano. Igualmente, es posible suponer que una exposición masiva a cantidades pequeñas de plomo puede causar daños muy severos a nuestra sociedad. En consecuencia, es de extremada importancia preocuparse de disminuir los niveles de plomo en el medio ambiente, en beneficio de la salud y calidad de vida de las futuras generaciones en nuestro país.

A diferencia de lo que ocurre con adolescentes o adultos expuestos a plomo, la exposición durante la edad infantil o durante el período fetal tardío, aún a niveles mucho más bajos que los que determinan efectos en los adultos, deja secuelas irreversibles – que persisten de por vida – pues son causadas a través del mecanismo del imprinting. Los efectos irreversibles causados por exposición a bajas dosis son principalmente en el aparato reproductor y el sistema nervioso central.

La **exposición prenatal o perinatal a plomo** determina los siguientes cambios irreversibles, que persisten de por vida:

En animales de experimentación, alteraciones del aprendizaje (Massaro et al., *Neurobehav Toxicol Teratol* **8**: 109-113, 1986), alteraciones de receptores de estrógeno en el útero (Wiebe y Barr, *J Toxicol Environ Health* **24**: 451-460, 1988), alteraciones de receptores de gonadotrofinas en el ovario (Wiebe et al., *J Toxicol Environ Health* **24**: 461-476, 1988), alteraciones en las respuestas a los estrógenos en el útero (Tchernitchin et al., enviado para su publicación), infertilidad (Schroeder et al., *Arch Environ Health* **23**: 102-106, 1971), aumento de afinidad receptores δ-opiáceos cerebrales (McDowell et al., *Br J Pharmacol* **94**: 933-937, 1988), que ha sido relacionado con la alteración del efecto antinociceptivo opioide inducido por stress (Jackson y Kitchen, *Br J Pharmacol* **97**: 1338-1342, 1989).

En la especie humana, la exposición prenatal o neonatal a plomo deja como secuela irreversible de por vida: déficit del sistema nervioso central, incluyendo aprendizaje, memoria, inteligencia, capacidad de atención, y fracasos escolares (Rothenberg et al., *Neurotoxicol Teratol* **11**: 85-93, 1989; Needleman et al., *New Engl J Med* **322**: 83-88, 1990), trastornos conductuales tales como hiperactividad, agresividad y conductas delictivas (Needleman et al. *J Amer Med Assn* **275**: 363-369, 1996), infertilidad (Needleman y Landrigan, *Ann Rev Public Health* **2**: 277-298, 1981), y abortos espontáneos. En cuanto al efecto de la exposición perinatal a plomo en conductas delictivas,

Needleman et al. (*J Amer Med Assn* **275**: 363-369, 1996) demostró en adultos jóvenes de un College norteamericano que había un aumento de conductas antisociales y delictivas de acuerdo a registros de la policía local en relación a un aumento de plomo en huesos que se osificaban alrededor del nacimiento, medidos por su opacidad a los rayos X. Basado en el aumento de afinidad receptores δ-opiáceos cerebrales descrito en animales de laboratorio (McDowell et al., *Br J Pharmacol* **94**: 933-937, 1988), Tchernitchin et al. (*Med Sci Res* **20**: 391-397, 1992; *Acta Biol Hung* **50**: 425-440, 1999) propuso que la exposición perinatal humana a plomo podría estar relacionada con el aumento de adicciones a drogas de abuso estimulantes y opiáceas; la proposición de Tchernitchin (*Med Sci Res* **20**: 391-397, 1992) fue confirmada en animales de experimentación por Kitchen y Kelly (*Neurotoxicology* **14**: 125-129, 1993) al demostrar que sólo en ratas adultas expuestas prenatalmente a plomo y luego tratadas con droga opiácea, se producía el síndrome de privación al suspender la acción del opiáceo con naloxona (antídoto opiáceo).

A continuación se presenta evidencia de la relación entre el uso de plomo (plomo de pinturas habitacionales más plomo de los combustibles automotrices) con niveles de plomo en suelo (de ciudades, de establecimientos educacionales), con plomo en sangre, con déficit de aprendizaje (necesidad de educación especial) y conductas delictivas de diverso tipo.

En la Figura 1 se demuestra que existe una relación entre la emisión de toneladas de plomo y los niveles de plomo en sangre en los diversos países, que se mantiene a través del tiempo (años) (Nevin, R., *Environ Res* **104**: 315-336, 2007).

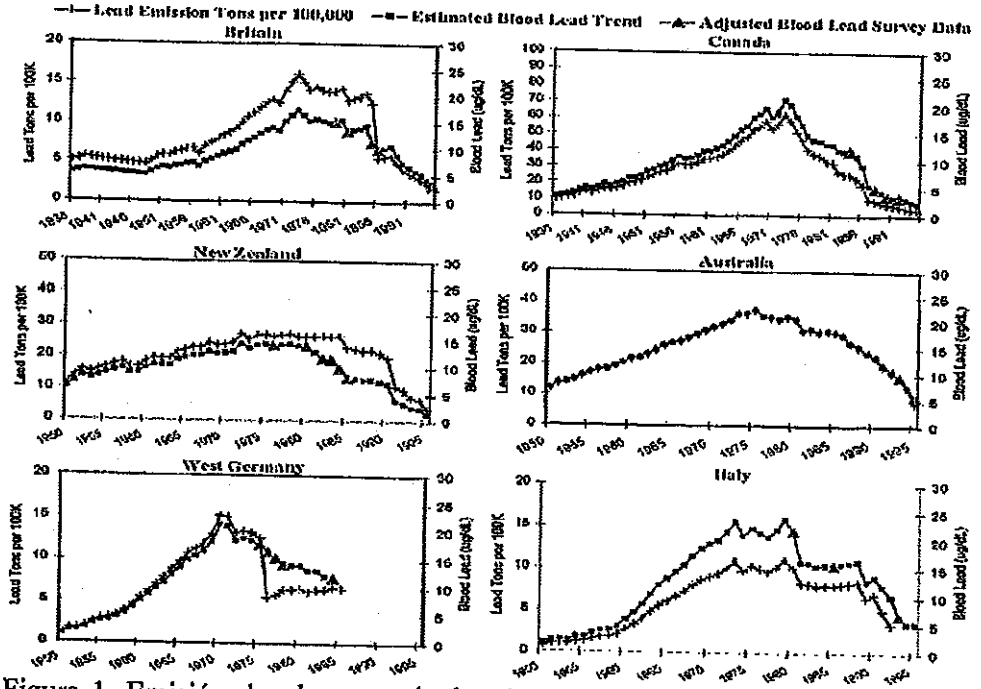


Figura 1. Emisión de plomo y niveles de plomo en sangre a través del tiempo en Gran Bretaña, Canadá, Nueva Zelandia, Australia, Alemania Occidental e Italia (Nevin, R., *Environ Res* **104**: 315-336, 2007).

La Figura 2 muestra que existe una relación entre los niveles de plomo en suelo de colegios de Detroit y los niveles de plomo en los alumnos de estos colegios.

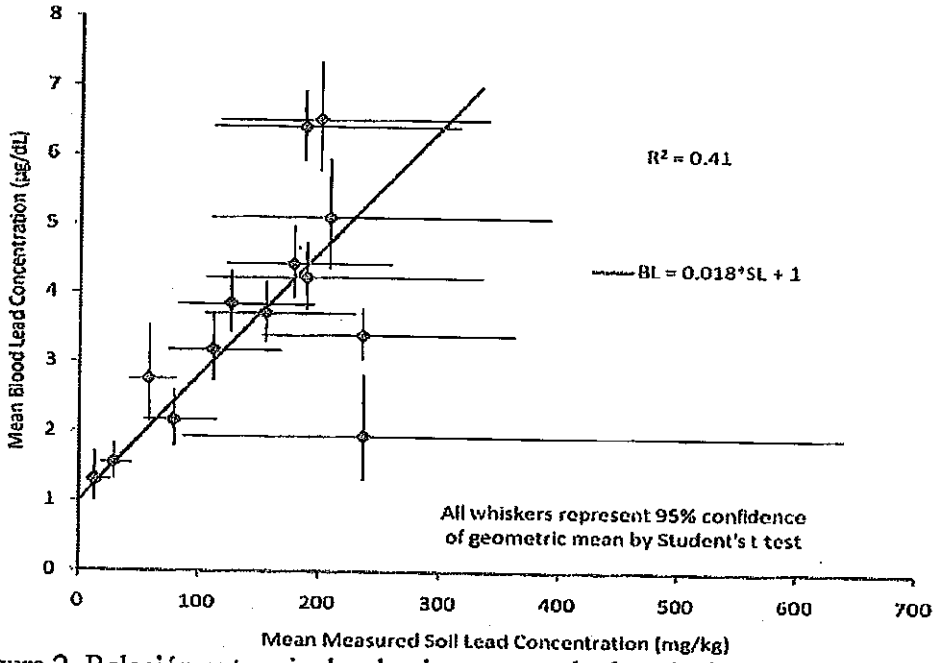


Figura 2. Relación entre niveles de plomo en suelo de colegios de Detroit y niveles de plomo en los alumnos de estos colegios (Bickel, Michael Jonathan, "*Spatial And Temporal Relationships Between Blood Lead And Soil Lead Concentrations In Detroit, Michigan*" (2010). *Open Access Theses.* **Paper 47.** http://digitalcommons.wayne.edu/oa_theses/47).

La Figura 3 muestra las concentraciones de plomo en sangre en distintas zonas geográficas de la ciudad de Detroit, USA.

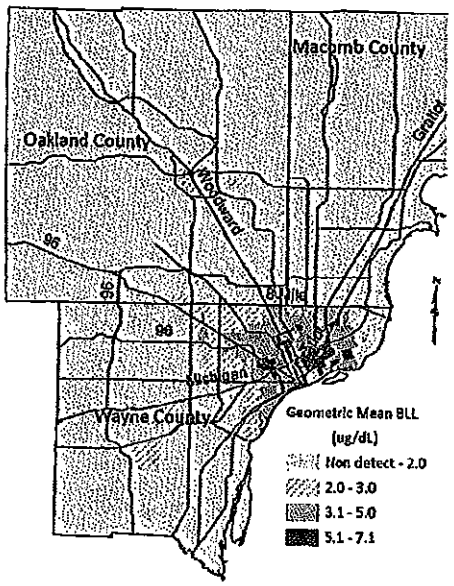


Figura 3. Concentraciones de plomo en sangre en distintas zonas geográficas de la ciudad de Detroit, USA (Bickel, Michael Jonathan, "*Spatial And Temporal Relationships Between Blood Lead And Soil Lead Concentrations In Detroit, Michigan*" (2010). *Open Access Theses.* **Paper 47.** http://digitalcommons.wayne.edu/oa_theses/47).

La Figura 4 demuestra que a mayor concentración promedio de plomo en sangre en alumnos de cada establecimiento educacional analizado de Detroit, USA, aumenta el porcentaje de alumnos de esos colegios que deben ser sometidos a educación especial, que refleja el daño neuroconductual causado por plomo (coeficiente intelectual, memoria, capacidad de atención).

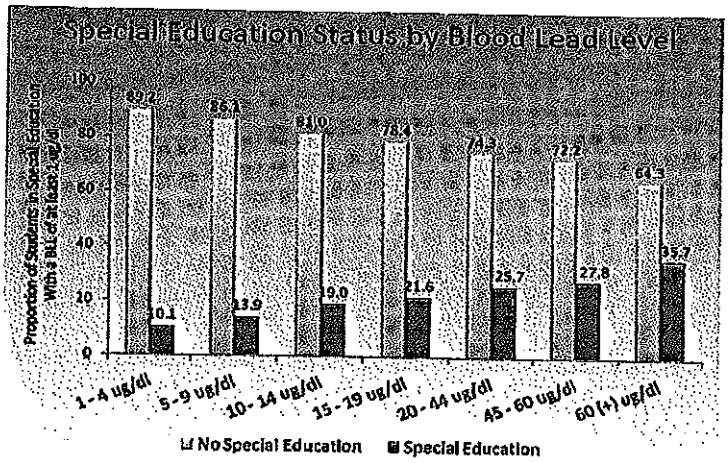


Figura 4. Relación entre niveles de plomo en sangre de escolares de diversos establecimientos educacionales de Detroit, USA, y el porcentaje de alumnos de esos colegios que deben ser sometidos a educación especial, por motivo del daño neuroconductual causado por plomo (coeficiente intelectual, memoria, capacidad de atención) (Tarr et al., 2009; http://www.edweek.org/media/detroitlead/pdf ; accessed 19 jul 2011).

Los datos anteriores demuestran que el nivel de plomo en suelo determina los niveles de plomo en sangre de los escolares y estos a su vez determinan los problemas de aprendizaje y fracasos escolares.

Needleman (Needleman HL, Riess JA, Tobin MJ, Biesecker GE, Greenhouse JB. J. Am Med Assn 275: 363–369, 1996) demostró que hay una asociación entre niveles de plomo depositados en huesos durante el período perinatal (visualizados en huesos que se osifican alrededor del nacimiento) con frecuencia conductas antisociales y delictivas (información obtenida de registros de la policía local) en estudiantes de un Collage, en EEUU). Más tarde, diversos autores demostraron que hay una correlación entre las cantidades de plomo utilizados en gasolinas adicionadas con dicho elemento y/o en pinturas habitacionales, con diversos tipos de delitos (asesinatos, violaciones, robos en casas particulares, etc.), en diversos países, al aplicar un desfase, que a los 19 años de desfase mostraba una mejor correlación estadística (ver más abajo). Esa correlación se mantenía en países de características socio-político-económicas muy dispares (Finlandia, Francia, Inglaterra, EEUU, Canadá, Nueva Zelanda, Australia, Alemania Occidental, Italia), lo cual sugería que el problema era causado por la exposición a temprana edad a plomo y no por condiciones socioeconómicas o políticas de los diversos países (Nevin, R., *Environ Res* **83:** 1-22, 2000; Nevin, R., *Environ Res* **104:** 315-336, 2007).

Las Figuras 5-10 muestran información relevante relacionada con la exposición a plomo durante el período neonatal, y que se relaciona con datos de delincuencia, en diversos países, y se observa que existe un desfase entre ambas. También se observa que mejor correlación entre ambos ocurre con un

de 19 años, y se mantiene en los diversos países estudiados, independiente de cuando ha comenzado aumentar la exposición a plomo y cuando ha comenzado a disminuir.

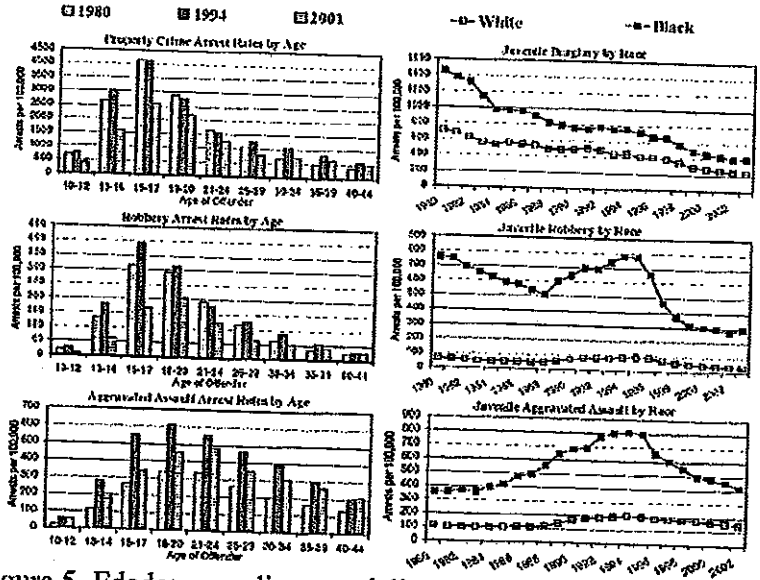


Figura 5. Edades para diversos delitos y su evolución en el tiempo, información de EEUU (Nevin R, *Environ Res* **104**: 315-336, 2007):

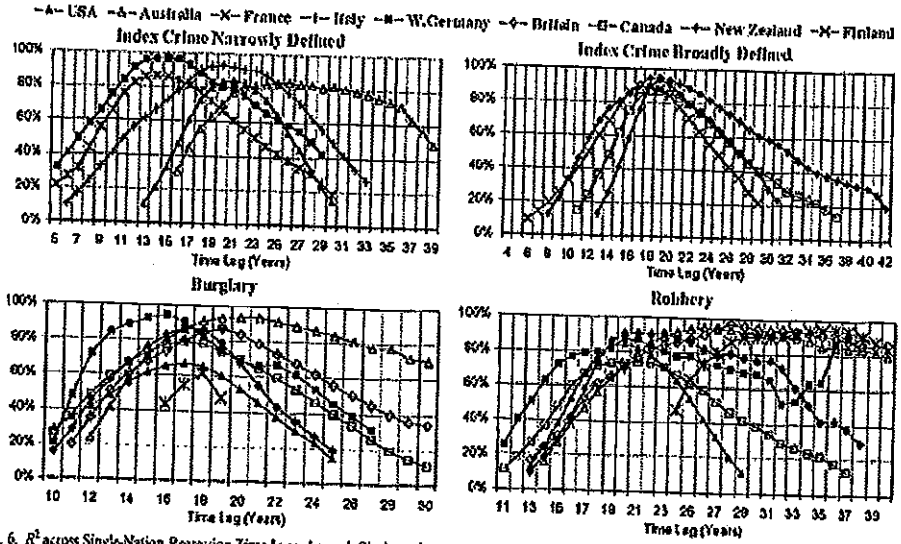


Fig. 6. R^2 across Single-Nation Regression Time Lags. Legend: Single-nation regressions were run with 5-45 year lags for each crime category versus preschool blood lead, for every nation with available data. Despite divergent international crime and blood lead trends, regression R^2 (and blood lead *t*-value) is near its peak in each nation at time lags consistent with peak offending ages for each crime category.

Figura 6. Análisis del tiempo (años) de desfase entre los niveles de plomo en sangre de niños preescolares y ofensas criminales, distribuidas según categoria de dicha ofensa. Situación en Estados Unidos, Australia, Francia, Italia, Alemania Occidental, Gran Bretaña, Canadá, Nueva Zelandia y Finlandia (diversos países) – R2 regresión por país (Nevin R, *Environ Res* **104**: 315-336, 2007):

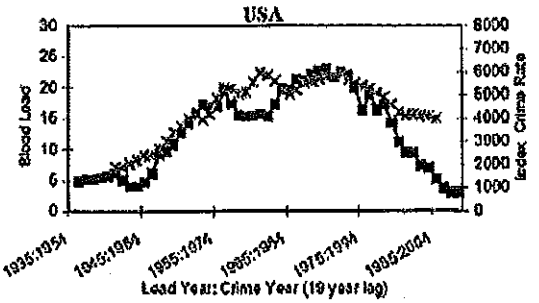


Figura 7. Correlación entre el nivel de plomo durante edad infantil y criminalidad en Estados Unidos, con un desfase de 19 años (Nevin, R., *Environ Res* **104:** 315-336, 2007).

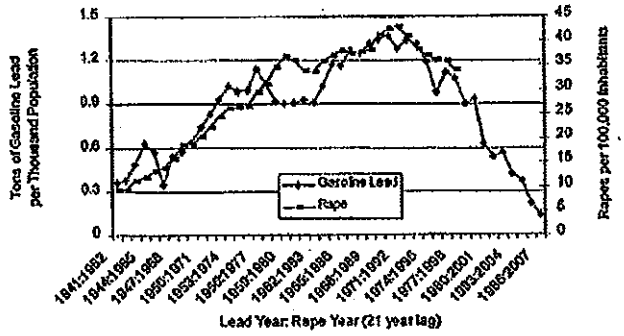


FIG. 7. Gasoline lead versus rape.

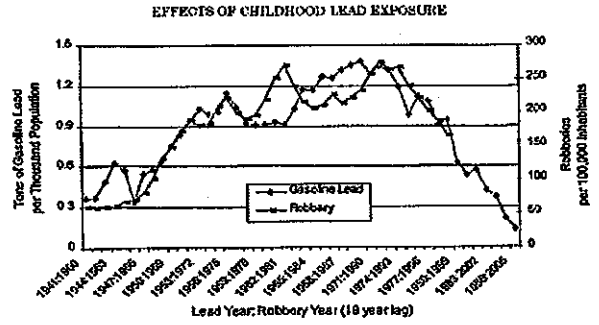


FIG. 8. Gasoline lead versus robbery.

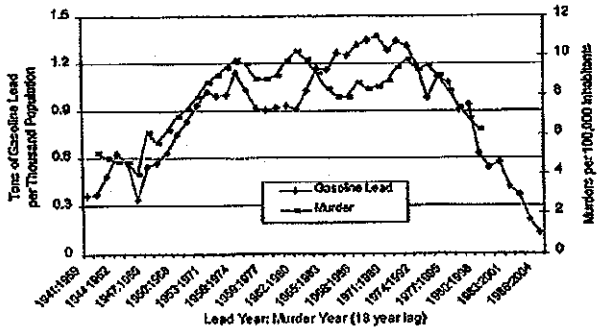


FIG. 10. Gasoline lead versus murder.

Figura 8. Correlación entre cantidad de plomo en bencina (Toneladas año / 1000 personas) durante la edad infantil y delitos clasificados como violaciones, robos y asesinatos, en Estados Unidos, con un desfase de 19 años (Nevin, R., *Environ Res* **83:** 1-22, 2000):

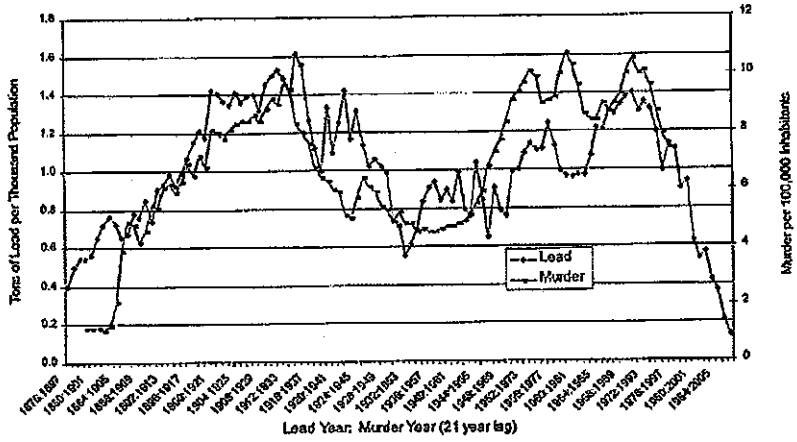


FIG. 12. Gasoline and white lead versus murder.

Figura 9. Correlación entre cantidad de plomo por nivel de plomo (Toneladas año / 1000 personas) en bencina sumada a aquella en pinturas habitacionales, durante la edad infantil y asesinatos en Estados Unidos, con un desfase de 21 años (Nevin, R., *Environ Res* **83**: 1-22, 2000):

Es necesario considerar el efecto de la exposición perinatal o infantil a plomo en el sistema nervioso central que se ha descrito a concentraciones extremadamente bajas de plomo, consideradas todavía "aceptables": disminución del coeficiente intelectual, de la memoria, de la capacidad de atención, tendencia a adicción a drogas de abuso opiáceas y estimulantes, agresividad y tendencia a conductas antisociales y delictivas. Todos ellos demostrados en estudios epidemiológicos. Ya ha sido propuesto por el historiador Gilfillan propuso que la infertilidad y los efectos neuroconductuales del plomo presente en vinos almacenados en vasijas de plomo causaron los efectos que determinaron la decadencia y término del Imperio Romano, una exposición masiva a cantidades pequeñas de plomo puede causar daños muy severos a nuestra sociedad. En consecuencia, es de extremada importancia preocuparse de disminuir los niveles de plomo en el medio ambiente, en beneficio de la salud y calidad de vida de las futuras generaciones en nuestro país.

TABLA 1.

MEDICION DE METALES Y METALOIDES EN MPS POLVO Y SUPERFICIE SUELO HUASCO

Muestra Nº	Contiene	Lugar	Localiz	GPS	GPS	a.s.n.m.	Fecha	Hora
HU-136	Suelo	Huasco	cerca FFCC	19 J 0282931	6849071	18	02/04/2014	11:22
HU-137	Polvo	Huasco	durmientes FFCC	19 J 0282939	6849072	16	02/04/2014	11:39
HU-138	Polvo y residuos	Huasco	carro de FFCC	19 J 0281100	6848163	18	02/04/2014	11:53
HU-139	MPS grueso	Huasco	cerca termoeléctrica	19 J 0280441	6848321	14	02/04/2014	12:15
HU-140	MPS grueso	Huasco	muy cerca de 139	19 J 0281888	6849142	22	02/04/2014	12:36
HU-141	MPS	Huasco	Canaleta techo casa	19 J 0282616	6848966	16	02/04/2014	12:47
HU-142	MPS	Huasco bajo	muro calle y canaleta casa	19 J 0286989	6848368	21	02/04/2014	13:31

Los resultados del presente estudio sobre concentraciones de metales y metaloides están resumidos en la Tabla 2.

TABLA 2.

MEDICION DE METALES Y METALOIDES EN MPS POLVO Y SUPERFICIE SUELO HUASCO el 2/04/2014
Bajas concentraciones de As, Se, Ag, Mo, Be, Hg

Muestra N	Contiene	Lugar	Cd mg/kg	Zn mg/kg	Cr mg/kg	Cu mg/kg	Ni mg/kg	Pb mg/kg	Al mg/kg	Mn mg/kg	V mg/kg	Ba mg/kg	Co mg/kg	B mg/kg	Fe mg/kg
HU136	superf suelo	cerca Linea Férrea	1,985	31,342	<4,61	10,495	14,495	4,611	1374,851	369,329	585,953	33,819	12,992	169,568	67200,557
HU137	polvo	durmientes Linea Ferrea	3,463	88,997	5,098	4,325	16,265	14,854	1939,904	705,601	623,879	18,846	14,65	236,895	77137,732
HU138	polvo y suelo	desde carro tren	3,613	43,866	<4,61	<0,971	17,943	6,024	714,714	564,983	771,611	<8,85	17,304	406,269	85595,927
HU139	MPS grueso	cerca Termoelectrica	4,133	58,445	13,266	21,421	24,541	9,862	11359,55	381,064	462,917	76,113	19,41	324,765	86394,49
HU140	MPS grueso	cerca lugar 139	4,168	68,84	13,329	53,564	38,434	12,879	5231,629	422,524	744,309	65,395	24,905	361,172	92701,677
HU141	polvo	canaleta techo casa	7,805	272,265	27,505	93,545	44,172	48,7	9249,851	593,246	695,358	128,462	28,671	633,592	160091,65
HU142	polvo	muro calle y canaleta	5,172	4907,056	55,117	131,421	32,785	146,212	4907,056	532,68	514,191	213,322	26,019	412,003	91445,133
Límite de detección			1,82	2,7	4,61	0,97	1,39	3,67	10,93	8,45	1,45	8,85	2,44	7,08	17,3
Límite de cuantificación			6,06	9	15,38	3,23	4,64	12,23	36,42	28,15	4,8	29,5	8,12	23,6	57,7
CONTENIDOS EN:															
Suelo ESCUELA LA GREDA:			4,5	1500	121	1400	10	25							
Polvo ESCUELA LA GREDA:			13	2500	70	20000	75	275							
ANTOFAGASTA 2006:															
Polvo plantas frente al Puerto								1200							
Polvo automovil frente Puerto								266							

Dr. Andrei N. Tchernitchin
Presidente del Departamento de Medio Ambiente del Colegio Médico de Chile
Profesor Titular, Facultad de Medicina, Universidad de Chile
atcherni@gmail.com
(09) 9999 1494

Evaluación espirométrica de la función respiratoria en niños chilenos de 6 a 9 años de las ciudades Tocopilla, Mejillones y Huasco

Jonathan Troncoso R[1], Edgardo Vargas A[1], Fernando Neira S[1], Rubén Valenzuela U[1].

RESUMEN

Introducción: Se han relacionado contaminantes atmosféricos con el incremento de las enfermedades respiratorias. Una fuente de estos son las plantas termoeléctricas que liberan derivados decombustibles fósiles que pueden producir efectos nocivos en la función respiratoria secundarios a su exposición crónica. ***Objetivo:*** Caracterizar la función pulmonar en los niños de ciudades expuestas a centrales termoelectricas.***Material y Métodos:***Estudio epidemiológico descriptivo transversal realizado a escolares entre 6 y 9 años de 3 ciudades del norte de Chile Tocopilla, Mejillones y Huasco. Las espirometrías fueron ejecutadas por tres enfermeras capacitadas. Se analizó la calidad de las espirometrías considerando las normas de la *NLHEP* y *ATS* en cuanto a reproducibilidad y aceptabilidad de las maniobra. Se realizó regresión lineal para sexo y edad descritas por Gutierrez y cols. para calcular valores de CVF, VEF1 y FEF 25-75, además el porcentaje que representa el valor observado respecto al esperado. ***Resultados:*** La CVFobservada en Huasco es significativamente menor al esperado ($p<0.000$). Los valores observados para VEF1 y FEF 25-75 de las tres ciudades en estudio son significativamente menores al esperado ($p<0.05$), siendo además éstos diferentes entre las mismas ciudades ($p=0.0001$).***Conclusiones:*** Las tres ciudades tienen valores espirométricos mas bajos de lo esperado para VEF1 y FEF 25-75($p<0.05$), lo que estaría reflejando una alteración incipiente de la función respiratoria de los niños. Huasco fue la ciudad con los valores espirométricos más bajos y la única donde la CVF era significativamente menor al esperado ($p<0.000$).

Palabras claves: *Espirometría, Niño, Contaminación ambiental, Centrales Termoeléctrica.*

[1]Estudiante de Medicina, Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN

La calidad del aire de las ciudades contribuyeen el aumento de la morbilidad y la mortalidad por enfermedades respiratorias crónicas (1). La contaminación sería responsable del incremento observado en los últimos años de la prevalencia mundial de enfermedades alérgicas (2,3).

Diversos estudios epidemiológicos han encontrado que la exposición a contaminantes del aire y a emisiones del tráfico se asocia al riesgo de desarrollar rinitis alérgica y asma en poblaciones infantiles(4, 5, 6). Se han relacionado diversos contaminantes, especialmente el dióxido de azufre (SO2) y el monóxido de carbono (CO) con el incremento de la prevalencia de rinitis, conjuntivitis y asma en población infantil. Los mecanismos involucrados podrían ser tanto por irritación, como por inflamación de la vía aérea, lo que facilitaría la expresión sintomática en población susceptible (7).

En Chile una reconocida fuente que contribuye con contaminantes al aire atmosférico son las plantas termoeléctricas. Estas se emplazan de preferencia en el Norte de Chile (8) y emplean distintos combustibles fósiles, carbón, petcoke y mezclas de ambos. El proceso de combustión de las termoeléctricas genera emisiones de partículas, gases y metales pesados, estos últimos principalmente por el uso de carbón y petcoke (combustibles fósiles). Estas emisiones están compuestas por: Material particulado (MP);Óxidos de nitrógeno (NOX); Dióxido de azufre (SO2); Mercurio (Hg); Níquel (No) y Vanadiol (V) (9).

Las emisiones, por su pequeño tamaño, pueden ser respirables y penetrar a las vías aéreas finas (10). Las emisiones industriales también contienen metales pesados los cuales han evidenciado efectos nocivos para las vías respiratorias ante exposiciones crónicas como se describe para el níquel. El níquel es cancerígeno, provoca efectos adversos en las vías respiratorias, incluyendo el asma, disminución de la función del pulmón y bronquitis. El Vanadiol genera efectos adversos como irritación de pulmones, garganta, ojos y cavidades nasales (9).

La espirometría permite establecer la existencia de alteraciones funcionales incipientes del sistema respiratorio, clasificar el tipo de alteración, grado de severidad y evolución. Esta prueba de función pulmonar proporciona orientación sobre la naturaleza de exposición ocupacional en trabajadores y el grado de deterioro de su función pulmonar (11, 12).

Considerando el emplazamiento en Chile de plantas termoeléctricas cuyas emisiones podrían determinar un efecto en el patrón de funcionalidad respiratoria de los niños que residen bajo esas condiciones ambientales, el objetivo de este estudio fue caracterizar la función pulmonar en los niños de las ciudades de Tocopilla, Mejillones y Huasco, ciudades del norte de Chile que tienen por similitud albergar centrales termoeléctricas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: Se realizó un estudio de tipo epidemiológico descriptivo transversal.

Población y muestra: El estudio está dirigido a escolares de 7 y 8 años de 3 ciudades del norte de Chile, Tocopilla, Mejillones y Huasco. Las dos primeras se ubican en la costa de la II región, mientras que Huasco se ubica al interior de la III región.
En cada ciudad se invitó a participar a niños de Escuelas Municipales, incluyendo a niños sanos evaluados previamente por una enfermera, que fueran residentes de la zona por un período superior a 6 meses y que no hubieran sido sometidos a una intervención quirúrgica en ese período.

Variables en estudio: Las tres ciudades seleccionadas poseen termoeléctricas en su territorio, constituyendo la residencia en dichas ciudades, y por lo tanto, la exposición a los contaminantes emanados por dichas centrales, la variable exposición del estudio. Al momento de la medición, en la ciudad de Tocopilla, la termoeléctrica emplazada en la ciudad utilizaba gas y carbón como fuente de energía, mientras que en Mejillones y Huasco utilizaban mezclas de carbón-petcoke. Las ciudades de Tocopilla y mejillones fueron evaluadas en el año 2003, mientras que Huasco en el 2005 (13). La existencia o no de alteraciones en la función pulmonar, evaluada mediante espirometria, constituye la variable resultado del estudio.

Recolección de dato:Se aplicó un cuestionario que registró información sobre antecedentes personales: sexo, edad, talla del niño/a, antecedentessocioeconómicos (escolaridad de los padres, ingreso) y tiempo de residencia en la zona. También se consultó por fuentes de exposición ambiental que fueran potencialmente dañinos para lafuncionalidad respiratoria: nivel de tráfico vehicular en la calle donde reside, distancia de la casa y la avenida principal más próxima, tabaquismo familiar y residencia con animales en la vivienda.

En relación a las mediciones espirométricas, las espirometrías fueron ejecutadas por tres enfermeras capacitadas quienes, en lassemanas previas a la medición, realizaron una estandarización de la técnica en una muestra similarde niños. Se utilizó espirómetros *EasyOneTM* y tubos plásticos *SpiretteTM* de uso individual. Losequipos fueron seleccionados por el nivel de precisión para obtención de volumen (±3%) norequiriendo de calibración diaria en la ejecución de las maniobras dada la gran estabilidad en lamantención de volúmenes reportados (14), proveyendo facilidades para su uso en terreno y softwares para el análisis y posterior reporte de las pruebas. Al momento de la medición, se registró talla, sexo y antecedentes de asma en un registro diseñado para el estudio. A cada niño se le explicó la técnica para luego ejecutar la prueba en posición sentado y utilizando una pinza nasal.Se analizó la calidad de las espirometrías considerando las normas de la *National Lung Health Education Program (NLHEP)* y de la *American Thoracic Society (ATS)* en cuanto a reproducibilidad y aceptabilidad de las maniobra. Se consideraron sólo las espirometrías calificadas con grados de calidad de A-C desde el criterio más exigente (A) que es obtener al menos 3 pruebas aceptables y diferencias entre los dos mejores VEF1 y CVF de ≤150 ml., hasta aquellas que presentaron hasta al menos 2 pruebas aceptables cuya diferencia entre los dos mejores valores de VEF1 y CVF fueran ≤250 ml. (C) (15).

Los criterios de aceptabilidad empleados fueron: la obtención de un volumen extrapolado inferior a 150 ml o menor a 5% de la CVF, diferencias en el flujo espiratorio máximo (PEF) < 10%, ausencia

de artefactos durante la maniobra, tiempo espiratorio adecuado considerando la edad de los niños. Para este último criterio se consideró adecuado un tiempo mínimo de 3 segundos de duración para la prueba o un mínimo de 1 segundo de meseta o plateau en la curva de tiempo-volumen. Se consideró un esfuerzo espiratorio no superior a 8 maniobras espirométricas. Se evaluó la Capacidad vital forzada (CVF), el Volumen espiratorio al primer segundo(VEF1), la relación VEF1/CVF y el flujo espiratorio forzado entre el 25 a 75% de CVF (FEF25-75)expresando sus valores en litros. Los resultados de las espirometrías fueron analizados en relación a valores de referencia propuestos para la población infantil chilena (16).

Análisis de dato:Para interpretar los resultados de un examen espirométrico, deben ser considerados factores espirométricos (17, 18) para la comprensión de los valores brutos obtenidos (Tabla 1).

Tabla 1. Factores a considerar para la interpretación de los valores espirométricos.

Factor	Comentario
Talla	Las personas más altas tienen valores espirométricos mayores.
Edad	Los valores espirométricos aumentan proporcionalmente al crecimiento y desarrollo de los pulmones en los niños y adolescentes, alcanzando los máximos valores entre los 20 y 25 años, aproximadamente. Posteriormente se produce una lenta caída que se explica fundamentalmente por una pérdida de la elasticidad pulmonar.
Sexo	Los hombres adultos tienen valores mayores que los de las mujeres. Esta diferencia se produce en el periodo de la pubertad. Antes de este periodo no existen diferencias significativas entre niños y niñas.
Etnia	En Chile se han detectado valores espirométricos mayores que en Norteamérica y Europa.

Considerando estos factores se construyen tablas de valores normales donde se obtienen valores esperados de CVF, VEF1 y relación VEF/CVF1 (19). En los últimos años, estudios nacionales han demostrado que los valores espirométricos normales en Chile son superiores a los usados anteriormente como valores normales elaborados en EE.UU (20, 21) por Knudson y cols.(22) por lo cual en nuestro estudio utilizamos como referencia valores normales nacionales de Gutierrez y cols.(16).

A partir de los resultados espirométricos de los niños de las ciudades de Tocopilla, Mejillones y Huasco se procedió a calcular los valores de CVF, VEF1 y FEF 25-75 esperados según las ecuaciones de regresión lineal para sexo y edad descritas por Gutierrez y cols (Tabla 1), se calculó además el porcentaje que representa el valor observado respecto al esperado según Gutierrez.

Tabla 2. Ecuaciones de regresión según sexo para niños de 5 a 12 años de edad según Gutierrez y cols.

Sexo	CVF	VEF1	FEF 25-75
Hombre	-3.43+0.0429 Talla	-2.6975+0.0353 Talla	-2.7763+0.0388 Talla
Mujer	-3.6955+0.0442 Talla	-3.2392+0.0391 Talla	-4.3043+0.0514 Talla

Se realizó la prueba de Shapiro-Wilk para evaluar la normalidad de los distintos valores espirométricos obtenidos previo a realizar nuestro test de hipotesis, encontrándose diferencias en su distribución que nos llevaron a utilizar un test de hipotesis no-paramétrico. Es así, como a través de la prueba Wilcoxon, se compararon los promedios de cada una de las variables espirométricas observadas frente a las esperadas, mientras que con la prueba de Kruskall-Wallis se evaluó la diferencia entre las ciudades de los valores de espirométricos observados, esperados y el porcentaje de relación entre ellos.Las pruebas estadísticas se realizaron en el programa Stata SE 11.1 © y se consideró como significativo un p valor<0.05.

RESULTADOS

Simbología:

$CVF_{obs.}$: Capacidad vital forzada observada en los niños.
$CVF_{esp.}$Gutierrez: Capacidad vital forzada esperada según Gutierrez
%: Porcentaje que representa el valor espirometrico observado del esperado según Gutierrez

Las mujeres de Huasco están levemente más representadas en la muestra de niños, siendo la distribución de sexos equitativa en Tocopilla y Mejillones (Tabla 3). El promedio de edad de los niños corresponde a 7.5 años para las tres ciudades, mientras que el promedio de talla fue de 127 cm para Tocopilla y Mejillones y 140 cm para Huasco (Tabla 4).

Tabla 3. Distribución de sexo por ciudad

Ciudad	Masculino		Femenino		Total
	n	%	n	%	n
Tocopilla	26	46.4	30	53.6	56
Mejillones	28	50	28	50	56
Huasco	21	38.2	34	61.8	55
Total	75		92		167

Tabla 4. Talla y edad de los niños por ciudad

		Tocopilla	Mejillones	Huasco
Talla	X	127.9	127	140
(cm)	DS	5.21	7.50	6.29
	Min-max	114- 141	114-143	128- 153
Edad	X	7.5	7.5	7.6
(años)	DS	0.067	0.072	0.088
	Min-max	7-8	7-9	6-9

X: Promedio; DS: Desviación estándar; Mín-máx: Mínimo y máximo valor

En relación a la CVF no se aprecian diferencias significativas en los valores observados en Tocopilla y Mejillones en comparación con los esperados según Gutierrez y cols ($p>0.05$). Sin embargo, la CVF_{obs} en Huasco es significativamente menor al esperado ($p<0.000$). Al comparar la CVF_{obs} entre las tres ciudades no se observan diferencias ($p=0.561$), pero sí las hay para la CVF_{esp}y para el % ($p=0.0001$).

Los valores observados para VEF1 y FEF 25-75 de las tres ciudades en estudio son significativamente menores al esperado ($p<0.05$), siendo además éstos diferentes entre las mismas ciudades ($p=0.0001$).

Se aprecian diferencias significativas del porcentaje de los paramétros espirométricos (CVF, VEF1 y FEF 25-75) obervados respecto al esperado entre las tres ciudades ($p=0.0001$), siendoHuasco la ciudad con menores valores (Figura 1).

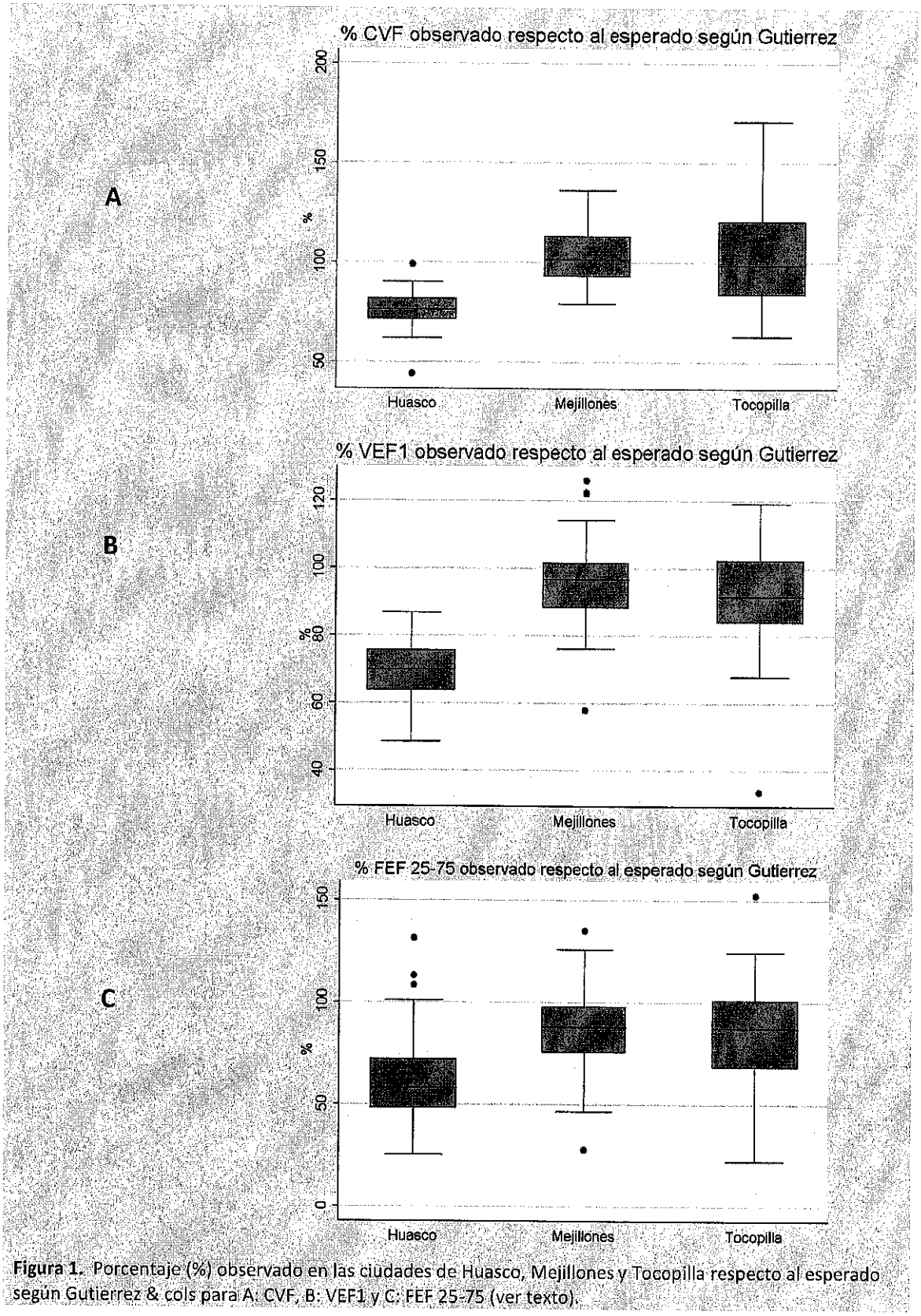


Figura 1. Porcentaje (%) observado en las ciudades de Huasco, Mejillones y Tocopilla respecto al esperado según Gutierrez & cols para A: CVF, B: VEF1 y C: FEF 25-75 (ver texto).

DISCUSIÓN

La capacidad vital forzada (CVF) se considera normal cuando los valores son superiores al 80% del esperado. El hecho que en las ciudades de Tocopilla y Mejillones no se observen diferencias en la CVF observada respecto a la esperada según Gutierrez, indica que los niños de dichas ciudades poseen CVF normal, y por lo tanto un volumen pulmonar normal. Esto permite afirmar que no poseen condiciones de tipo restrictivas que generen una disminución del tamaño pulmonar. La excepción a esto la constituyen los niños de Huasco, donde sí hay diferencias en este parámetro, presentando un CVF promedio correspondiente a 76,31%del esperado. Según esto podemos afirmar que estos niños tienen un volumen pulmonar disminuido, lo que puede indicar alguna condición de tipo restrictiva, o una de tipo obstructiva de grado moderado a severo. (23)

Sin embargo lo que más llama la atención es que en los niños de las tres ciudades, los parámetros VEF1 y FEF25-75 presentan valores significativamente menores a los esperados. El FEF25-75 es un parámetro muy sensible de obstrucción de vías aéreas pequeñas. Tiene una gran sensibilidad para captar la obstrucción bronquial en fases muy tempranas, pero no tiene tan buena especificidad como el VEF1. Este último parámetro mide el flujo de la vía aérea central y se considera el patrón de referencia de la espirometría por guardar una relación lineal e inversa con la gravedad de la obstrucción bronquial. Está disminuido principalmente en las enfermedades obstructivas y, en menor cuantía, en las restrictivas. Estos parámetros se consideran patológicos cuando se encuentran disminuidos a valores menores al 80% del valor esperado para el VEF1, y menores al 65% del valor esperado para el FEF25-75. (23)

Los resultados orientan a la existencia de alteraciones de tipo obstructivas en los niños de las 3 ciudades, sin embargo en la única ciudad donde los valores cumplen con los requisitos para ser considerados como patológicos, es Huasco. En esta ciudad, el VEF1 tiene un promedio correspondiente al 69,74% de lo esperado según Gutierrez, y el FEF25-75 corresponde al 63,21% del esperado, lo que permite afirmar que los niños de esta ciudad presentan condiciones respiratorias de tipo obstructivas, entre las cuales podemos nombrar:bronquitis obstructiva, asma bronquial, fibrosis quística, etc.

Sin embargo, en las enfermedades obstructivas, en una fase muy inicial el VEF1 puede ser normal, y estar sólo afectado el FEF25-75, lo que reflejaría la obstrucción de la vía aérea fina, como sucede en niños con asma leve. Esto se condice con que en las 3 ciudades, el FEF25-75 es el parámetro que presenta valores promedio mas disminuidos respecto a lo esperado, lo que orientaría hacia alteraciones obstructivas incipientes. (23)

110

Otro parámetro importante y necesario para realizar el diagnóstico de alteración obstructiva es el Cociente VEF1/CVF, que relaciona ambos parámetros y es el indicador más sensible para detectar obstrucción bronquial al flujo aéreo. Dicha relación no fue abordada en nuestro trabajo, siendointeresante ver como se comportaría este parámetro en las 3 ciudades, para ver si las diferencias observadas en el VEF1 son de una magnitud suficiente al compararlas con los valores de la CVF.

Otras pruebas que permitirían caracterizar mejor las alteraciones pulmonares encontradas son: el test de respuesta a broncodilatador, lo que permitiría clasificar la obstrucción como reversibles o irreversibles (lo que permitiría establecer o descartar el diagnóstico de asma bronquial); y el test de provocación por esfuerzo o con metacolina, lo que permitiría establecer la existencia o no de hiperreactividad bronquial. (23)

Por otra parte, los niños habitantes cercanos a la central Huasco presentan valores espirométricos menores tanto de VEF1, CVF y FEF 25-75. La central Huasco utiliza turbinas que funcionan con carbón o diesel, al igual que mejillones (24), en tanto Tocopilla tiene turbinas para gas o carbón (25). La diferencia radica principalmente que las emisiones contaminantes (SO2, NOX, PM) derivadas del uso de las turbinas a carbón son mayores en Huasco que en las otras dos centrales. Al observar las emisiones contaminantes de Huasco utilizando las chimeneas a diesel, también emiten mayor cantidad de contaminantes a pesar de utilizar el mismo combustible petcoke (24) (25). La cercanía a las centrales de los niños evaluados espirométricamente podría tener relación a su disminución en los valores espirométricos de las tres ciudades, y la central Huasco que tiene mayores emisiones de contaminantes podría estar influyendo en la aun menor cifra de estos valores afectando aún mas la función pulmonar de estos niños. Sin embargo, las limitaciones del diseño de nuestro estudio nos impiden otorgar causalidad a este aspecto sobre los valores que encontramos, pudiendo ser objeto de un nuevo estudio el analizar las causas detrás de los valores espirométricos encontrados.

CONCLUSIÓN

Se caracterizó la función pulmonar en los niños de 7 a 8 años de las ciudades de Tocopilla, Mejillones y Huasco, ciudades del norte de Chile que tienen por similitud albergar centrales termoeléctricas. Se encontró en ellas una disminución significativa del VEF1 y del FEF 25-75 respecto al esperado ($p<0.05$), lo que estaría reflejando una alteración incipiente de la función respiratoria de los niños. Huasco fue la ciudad con los valores espirométricos más bajos y la única donde la CVF era significativamente menor al esperado ($p<0.000$).

REFERENCIAS

1. González Barcala J, Rodríguez Portal-Antonio J, Cruz Carmona-Jesús M y Martínez González C. Exposición a contaminantes ambientales y enfermedad respiratoria. Un foco de atención en el año 2009. Arch Bronconeumol. 2010;46(Supl 1):17-20
2. Davies RJ, Rusznak C, Devalia JL. Why allergy increasing? Environmental factors. Clin Exp Allergy. 1998;28(Suppl 6):8–14.
3. Von Mutius E, Braun-Fahrländer C. Environmental predictors of allergic disease and effects of air pollution in children. Eur Respir Mon. 2002;21:17–29.
4. Lee YL, Shaw CK, Su HJ, Lai JS, Ko YC, Huang SL, et al. Climate, traffic-related air pollutants and allergic rhinitis prevalence in middle-school children in Taiwan. Eur Respir J. 2003;21:964–70.
5. Shima M, Nitta Y, Ando M, Adachi M. Effects of air pollution on the prevalence and incidence of asthma in children. Arch Environ Health. 2002;57:529–35.
6. Brauer M, Hoek G, Smit HA, De Jongste JC, Gerritsen J, Postma DS, et al. Air pollution and the development of asthma, allergy and infections in a birth cohort. Eur Respir J. 2007;29:879–88.
7. Arnedo-Pena A, García-Marcos L, Carvajal Urueña I, Busquets Monge R, Morales Suárez-Varela M, Miner Canfl anca I, et al. Contaminación del aire y síntomas re-cientes de asma, rinitis alérgica y eccema atópico en escolares de 6 y 7 años. Arch Bronconeumol. 2009;45:224-9.
8. Fuenzalida M, Quiroz R. « La dimensión espacial de los conflictos ambientales en Chile », *Polis* [En línea], 31 | 2012, Puesto en línea el 21 julio 2012, consultado el 30 septiembre 2012. URL : http://polis.revues.org/3682 ; DOI : 10.4000/polis.3682
9. Olego A, Johnson R. Normativa Ambiental Central Barrancones (Referido en 2012 Oct 5) Disponible en: URL: http://web.ing.puc.cl/~power/alumno10/barrancones/normativa.htm
10. Linares M, Sánchez I, Corrales R ,Díaz A, Escobar A. Pruebas de función pulmonar en el niño. Rev. chil. pediatr. v.71 n.3 Santiago mayo 2000
11. Larsson H. Valuable method for lung function measurements spirometry at ambulatory centers is excellent for early diagnosis. Lakartdinger 1995;92(47):4427-30.
12. Ramirez AV. Efectos de la silicosis sobre la función ventilatoria pulmonar del trabajador minero de las grandes alturas. Rev Bras Saúde Ocupacional 1990;70(18):62-9.
13. Iglesias V, Burgos S, Marchetti N, Silva C, Pino P. Nivel de níquel urinario en niños residentes en ciudades cercanas a megafuentes. Rev Méd Chile 2008; 136: 1039-1046
14. Perez-Padilla, R., et al., The long-term stability of portable spirometers used in amultinational study of the prevalence of chronic obstructive pulmonary disease. Respir Care, 2006.51(10): p. 1167-71.
15. Ferguson, G.T., et al., Office spirometry for lung health assessment in adults: A consensus statement from the National Lung Health Education Program. Chest, 2000. 117(4): p. 1146-61.
16. Gutiérrez M, et al., Determinación de valores espirométricos en una población chilena normal mayor de 5 años, a nivel del mar. Rev Méd Chile, 1996. 124: p. 1295-306.
17. Gutierrez M, Fierro A, Vallejo R, Faccilongo C. Evaluación de diferentes valores de referencia espirométricos para el diagnóstico de alteración restrictiva en población chilena. Rev. chil. enferm. respir. 2006 Jun; 22(2): 86-92.
18. Gutierrez M, Valdivia G, Villoarel L, Contreras G, Cartagena C, Lisboa C. Nomogramas de ecuaciones de referencia espirométrica SER 2009. Rev. chil. enferm. respir. 2010 Mar; 26(1): 9-15.
19. Escuela de medicina PUC, Evaluación funcional de la obstrucción de las vías aereas (Referido en 2012 Oct 5) Disponible en: URL: http://escuela.med.puc.cl/publ/modrespiratorio/mod4/espirovalores.html
20. VI Congreso de la Sociedad Latinoamericana de Neumología Pediátrica VII Curso Internacional de Enfermedades Respiratorias en el Niño III Curso Internacional de Neumología Pediátrica Rama Broncopulmonar, Sociedad Chilena de Pediatría 6 al 9 de octubre de 2004 Santiago - Chile. Rev. chil. pediatr. [revista en la Internet]. [citado 2012 Oct 03]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062004000700010&lng=es. doi: 10.4067/S0370-41062004000700010.

112

21. Alvarez C, Brockmann P, Bertrand P, Caussade S, Campos E, Sánchez I. Aplicación clínica de los valores de referencia de espirometría realizados en niños chilenos. Rev. méd. Chile. 2004 Oct; 132(10): 1205-1210.
22. Knudson R, Lebowitz M, Holberg C, Burrows B. Changes in the Normal Maximal Expiratory Flow-Volumen Curve with Growth and Aging. Am Rev Respir Dis 1983; 127: 725-34.
23. Andrés A. Espirometría en el niño colaborador. AnPediatrContin. 2005;3(3):181-6
24. Olego A, Johnson R. Central termoelectrica Angamos Central Barrancones(Referido en 2012 Oct 5) Disponible en: URL: http://web.ing.puc.cl/~power/alumno10/barrancones/estado3.htm
25. Bravo P. Tocopilla contaminada (Referido en 2012 Oct 5) Disponible en: URL:http://www.puntofinal.cl/519/tocopilla.htm

ANEXO

Tabla 1. Capacidad vital forzada en niños de Mejillones, Tocopilla y Huasco; comparada con referencias de Gutierrez.

		Tocopilla	Mejillones	Huasco	p-valor**	Total
$CVF_{obs.}$	X	2.02	2.03	1.93	0.5610	1.99
	DS	0.36	0.42	0.33		0.37
	min-max	1.29-3.20	1.38- 3.19	1.08- 2.66		1.08- 3.20
$CVF_{esp.}$ Gutierrez	X	2.00	1.98	2.52	0.0001	2.16
	DS	0.2349458	0.3355086	0.2819427		
	min-max	1.34- 2.54	1.46-2.70	1.96- 3.13		1.34- 3.13
%	X	102.61	103.27	76.31	0.0001	94.06
	DS	24.42671	13.84867	8.582073		
	min-max	62.99- 171.03	79.18- 136.13	44.04-98.85		44.04- 171.03
p-valor*	p-valor	0.9480	0.1946	0.000		

$CVF_{obs.}$: Capacidad vital forzada observada

$CVF_{esp.}$Gutierrez: Capacidad vital forzada esperada según Gutierrez

%: Porcentaje que representa el valor observado del esperado según Gutierrez

X: Promedio; DS: Desviación estándar; Mín-máx: Mínimo y máximo valor

* Wilcoxon signed-rank test

** Kruskal-Wallis entre las tres ciudades

Tabla 2. VEF 1 en en niños de Mejillones, Tocopilla y Huasco; comparada con referencias de Gutierrez.

		Tocopilla	Mejillones	Huasco	p-valor**	Total
$VEF_{1obs.}$	X	1.65	1.67	1.56	0.0960	1.63
	DS	0.29	0.33	0.26		0.29
	min-max	0.59- 2.26	1.18- 2.79	1.06-2.08		0.59- 2.79
$VEF_{1esp.}$ Gutierrez	X	1.79	1.75	2.23	0.0001	1.93
	DS	0.1998329	0.2812274	0.2361381		
	min-max	1.22-2.27	1.33-2.35	1.77- 2.70		1.22- 2.70
%*	X	92.68	95.73	69.74	0.0001	86.05
	DS	14.29361	12.2806	8.790387		
	min-max	33.64- 119.17	57.96- 125.90	48.48-86.76		33.64- 125.90
p-valor**	p-valor	0.0003	0.0069	0.0000		

$VEF_{1obs.}$: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo

$VEF_{1esp.}$Gutierrez: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo esperado según Gutierrez

$VEF_{1esp.}$Knudson: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo esperado según Knudson

%: Porcentaje que representa el valor observado del esperado según la referencia (Gutierrez o Knudson).

X: Promedio; DS: Desviación estándar; Mín-máx: Mínimo y máximo valor

* Wilcoxon signed-rank test

** Kruskal-Wallis entre las tres ciudades

Tabla 3. FEF 25-75 en niños de Mejillones, Tocopilla y Huasco; comparada con referencias de Gutierrez.

		Tocopilla	Mejillones	Huasco	p-valor**	Total
FEF 25-75$_{obs.}$	X	1.88	1.86	1.76	0.1389	1.83
	DS	0.58	0.41	0.59		0.53
	min-max	0.15-2.90	0.68 - 2.92	0.70 -3.73		0.15- 3.73
FEF 25-75$_{esp.}$ Gutierrez	X*	2.23	2.18	2.80	0.0001	2.40
	DS	0.248731	0.3277803	0.2991913		
	min-max	1.56- 2.94	1.65-2.77	2.27- 3.41		1.56- 3.41
%*	X	84.22651	86.38884	63.21254	0.0001	77.94
	DS	25.8212	18.3653	21.80588		
	min-max	7.16-152.42	27.94-134.91	25.50-131.39		7.16-152.42
p-valor**	p-valor	0.0000	0.0000	0.0000		

FEF 25-75$_{obs.}$: FEF 25-75obervado

FEF 25-75$_{esp.}$Gutierrez: FEF 25-75 esperado según Gutierrez

FEF 25-75$_{esp.}$Knudson: FEF 25-75 esperado según Knudson

%: Porcentaje que representa el valor observado del esperado según la referencia (Gutierrez o Knudson).

X: Promedio; DS: Desviación estándar; Mín-máx: Mínimo y máximo valor

* Wilcoxon signed-rank test

** Kruskal-Wallis entre las tres ciudades

DECLARACIÓN DE LA RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA

TITULO DEL MANUSCRITO: Evaluación espirométrica de la función respiratoria en niños chilenos de 6 a 9 años de las ciudades Tocopilla, Mejillones y Huasco.

DECLARACIÓN: Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual de este manuscrito, el cual contiene información inédita que no ha sido copiada parcial o totalmente, por lo cual soy responsable de lo que en él se ha escrito.

Completar individualmente las columnas con nombre de cada autor, letras de códigos que identifican su participación en este trabajo y firma.

a Concepción y diseño del trabajo
b Recolección/obtención de resultados
c Análisis e interpretación de datos
d Redacción del manuscrito
e Revisión crítica del manuscrito
f Aprobación de su versión final
g Aporte de pacientes o material de estudio
h Obtención de financiamiento
i Asesoría estadística
j Asesoría técnica o administrativa
k Otras contribuciones (definir)

NOMBRE DEL AUTOR	CODIGOS DE PARTICIPACION	FIRMA
Jonathan Troncoso	a, b, c, d, e, f,g, i	
Edgardo Vargas	a, c, d, e, f, g	
Fernando Neira	a, c, d, e, f, g	
Rubén Valenzuela	a, c, d, e, f, g	

SEREMI
Región de Atacama

Ministerio de Salud

PERFILES DE MORBIMORTALIDAD

COMUNA DE HUASCO

REGIÓN DE ATACAMA

PRESENTACION

Las Secretarías Regionales Ministeriales de Salud, son entidades dependientes de la Subsecretaría de Salud Pública, del Ministerio de Salud.

La misión de la Subsecretaría de Salud Pública es asegurar a todas las personas el derecho a la protección en salud ejerciendo las funciones reguladoras, normativas y fiscalizadoras que al Estado de Chile le competen, para contribuir a la calidad de los bienes públicos y acceso a políticas sanitario-ambientales de manera participativa, que permitan el mejoramiento sostenido de la salud de la población, especialmente de los sectores más vulnerables, con el fin de avanzar en el cumplimiento de los Objetivos Sanitarios de la década.

La SEREMI de Salud o Autoridad Sanitaria tiene, entre otras importantes funciones asignadas por la Ley Nº19.937, el "Mantener actualizado el diagnóstico epidemiológico regional y realizar la vigilancia permanente del impacto de las estrategias y acciones implementadas" en la región.

Así, con el objeto de cumplir esa función y considerando la creciente disponibilidad de datos, es muy grato para esta Seremi, presentar esta serie de informes comunales, que tienen como finalidad aportar al mejor conocimiento de las condiciones de salud de las comunas.

Como está estipulado en la Ley Nº19.937, otra de las funciones de las secretarías regionales ministeriales de salud es "Velar por el cumplimiento de las normas, planes, programas y políticas nacionales de salud fijados por la autoridad. Asimismo adecuar los planes y programas a la realidad de la respectiva región, dentro del marco fijado para ello por las autoridades nacionales". Por lo que resulta fundamental contar con información actualizada de la situación de salud de los habitantes de la región, para poder dar cumplimiento a este mandato encomendado por ley.

Esperamos que esta serie, realizada con los datos más actualizados existentes, permita a los equipos de salud, mundo académico y organizaciones en general, mejorar su comprensión de los fenómenos que afectan la salud de su comunidad y fundamentar así, la elaboración de estrategias y programas locales que apunten a mejorarla.

Dra. Lilian Sandoval Lira

Secretaria Regional Ministerial de Salud

Región de Atacama

AUTORIDADES

Dra. Lilian Sandoval Lira, SEREMI de Salud Atacama.

AUTORES DEL PRESENTE PERFIL DE MORBIMORTALIDAD COMUNAL

Omar Maldonado A., Jefe Departamento de Salud Pública.

Betsabé Rodríguez O., Epidemióloga, Depto. de Salud Pública.

Paulina More T., Profesional Asesor Unidad de Epidemiología, Depto. de Salud Pública.

Pietro Ceresa C., Profesional Asesor Unidad de ISTIC, Depto. de Salud Pública.

Yasmín Moyano A., Profesional Asesor Depto. de Salud Pública

- (1) El número de habitantes, corresponde a la población INE, proyectada para cada año, censada el año 2002.

- (2) El número de nacidos vivos se obtuvo de las estadísticas vitales, publicadas por residencia de la madre, en DEIS-MINSAL. Las tasas de natalidad fueron calculadas por la SEREMI de Salud de Atacama, utilizando como numerador el número de nacidos vivos (en comunas con 50 y más nacidos vivos registrados, vivos corregidos; comunas con menos de 50 nacidos vivos registrados, con base en nacidos vivos inscritos) y como denominador la población proyectada por el INE en base al CENSO del 2002 y amplificado por 1.000.

- (3) El número de defunciones generales, se obtuvo de las estadísticas vitales, publicas por residencia, en DEIS-MINSAL. Las tasas crudas de mortalidad general fueron calculadas por la SEREMI de Salud de Atacama, utilizando como numerador el número de defunciones y como denominador la población proyectada por el INE en base al CENSO del 2002, amplificado por 1.000.

- (4) El número de defunciones infantiles, tanto como la tasa de mortalidad infantil y sus componentes, se obtuvieron de las cifras publicadas por residencia de la madre, en DEIS-MINSAL. Correspondiendo en el numerador el número de defunciones en menores de un año (según sus componentes: neonatal [<28 días], neonatal precoz [<7días] y postneonatal [entre 28 días y 11 meses]) y en el denominador el número nacidos vivos (en comunas con 50 y más nacidos vivos registrados, vivos corregidos; comunas con menos de 50 nacidos vivos registrados, con base en nacidos vivos inscritos), amplificado por 1.000.

- (5) El número de defunciones por grandes grupos de causas y categorías se obtuvieron de las estadísticas vitales, publicadas por residencia, en DEIS-MINSAL. Se utilizó como criterio de selección para los principales grandes grupos de causas y categorías, las que tuviesen más defunciones en la comuna seleccionada, en el último periodo (2007-2011). Para las categorías de relevancia se seleccionaron las defunciones de la comuna que en todo el periodo (1990-2011) fuesen mayores al límite superior, en al menos 10 años a la región y al país, utilizando un IC del 95% (mostrándose las que se consideran más relevantes).
- Estas tasas ajustadas de mortalidad fueron calculadas por la SEREMI de Salud de Atacama. Se calcularon mediante método de ajuste directo por grupo de edades quinquenales, utilizando como población estándar la de Chile censada el año 1992, como numerador el número promedio de las defunciones ocurridas en el trienio y como denominador la población estimada a la mitad del periodo en base a las proyecciones del CENSO del año 2002, amplificado por 100.000.

  (6) El número de egresos hospitalarios generales, por grandes grupos de causas, categorías y sus respectivos días de estada, se obtuvieron de las estadísticas de morbilidad,

publicadas por residencia (hace referencia a los registros ocurridos en cualquier lugar del país, pero que el paciente refiere residir en la comuna seleccionada; todas las tablas y gráficos de egresos hospitalarios a excepción de las tablas N°:10 a 12) y ocurrencia (cuando se hace referencia a los registrados por servicio de salud y establecimientos hospitalarios; únicamente tablas N°10 a 12), en DEIS-MINSAL.

Los días de estada de egresos hospitalarios del año 2007 correspondientes al país fueron omitidos, debido a la detección de un error de la base de datos conformada por el MINSAL.

Se utilizó como criterio de selección para los principales grandes grupos de causas y categorías las que tuviesen más defunciones en la comuna seleccionada, en el último periodo (2007-2011). Para las categorías de relevancia se seleccionaron las defunciones de la comuna que en todo el periodo (1990-2011) fuesen mayores al límite superior, en al menos 10 años a la región y al país, utilizando un IC del 95%.

Las tasas de egresos hospitalarios generales y las tasas de días de estada de egresos hospitalarios generales fueron calculadas por la SEREMI de Salud de Atacama, utilizando como numerador el número de egresos hospitalarios generales o sus respectivos días de estada y como denominador la población proyectada por el INE en base al CENSO del 2002 y amplificado por 100.000.

- (7) Los diagnósticos procesados, corresponden a los realizados en los centros de atención de salud de la región de Atacama que poseen como sistema de registro de actividades el sistema denominado RAYEN y por tanto, dichos diagnósticos están registrados en dicho sistema. Los datos fueron provistos a la Seremi por el Servicio de Salud, mediante requerimiento a la empresa proveedora del servicio RAYEN. Se han seleccionado los diagnósticos realizados exclusivamente por Médicos en cualquier tipo de actividad (Control o Consulta), pero se han excluido los diagnósticos realizados en Servicios de Urgencia y SAPU. Téngase en cuenta que los diagnósticos no corresponden a “atenciones”, puesto que un médico puede realizar uno o más diagnóstico en cada atención.
- Dado que RAYEN se ha implementado de modo gradual, se ha optado por mostrar los datos más recientes (enero a septiembre de 2013), con el objeto no solo de obtener información de morbilidad, sino de apoyar su implementación y mejorar la calidad de la información que los equipos registran. Los establecimientos considerados en este proceso fueron de selección y análisis de datos fueron:
- Copiapó: CESFAM Santa Elvira, CESFAM Juan Martínez, CESFAM Pedro León Gallo, CESFAM Rosario-Palomar, CESFAM Candelaria Rosario, CES Manuel Rodríguez, CESFAM Paipote, CESFAM Mellibovsky, SAPU Mellibovsky, SAPU Rosario Palomar
- Caldera: CESFAM Rosario Corvalán, SAPU Corvalán
- Tierra Amarilla: CES Tierra Amarilla
- Chañaral: Hospital Dr. Jerónimo Méndez Arancibia, CESFAM Luis Herrera
- Diego de Almagro: Hospital Dr. Florencio Vargas, CES El Salvador
- Vallenar: CESFAM Estación, CESFAM Carrera, CESFAM Baquedano, CESFAM Joan Crawford
- Alto del Carmen: CES Alto del Carmen
- Freirina: Freirina, SAPUR Freirina

- Huasco: Hospital Dr. Manuel Magalhaes Medling, CESFAM Juan Verdaguer
- Las tasas de diagnósticos por grandes grupos de causas y principales categorías, fueron calculadas por la Seremi de Salud de Atacama, utilizando como numerador el número de diagnósticos y como denominador la población proyectada por el INE en base al CENSO del 2002 y amplificado por 1.000 (para el total de diagnósticos) o 10.000 (diagnósticos por grandes grupos de causas y categorías).

- (8) La incidencia de las Enfermedades de Notificación Obligatoria seleccionadas, se obtuvo por residencia, de la base de datos (on-line) del Ministerio de Salud, en la cual cada SEREMI de Salud valida e ingresa estos registros. Las tasas de incidencia fueron calculadas por la SEREMI de Salud de Atacama, utilizando como numerador el número de incidencia (casos nuevos) y como denominador la población proyectada por el INE en base al CENSO del 2002 y amplificado por 100.000.

Contenido

1.1 POBLACIÓN 1
1.1.1 Población por Comuna 1
1.1.2 Pirámides poblacionales 2
2 INDICADORES DE ESTADÍSTICAS VITALES 2
2.1 NATALIDAD 2
2.1.1 Nacidos vivos 2
2.1.2 Tasa de natalidad 3
2.2 MORTALIDAD 3
2.2.1 General 3
2.2.2 Infantil 4
2.2.3 Causas específicas 7
2.2.3.1 Principales grandes grupos de causas 7
2.2.3.2 Principales categorías 11
2.2.3.3 Categorías de relevancia comunal en comparación con la región y el país. 15
3 INDICADORES DE MORBILIDAD 17
3.1 EGRESOS HOSPITALARIOS 17
3.1.1 General 17
3.1.2 Causas específicas 22
3.1.2.1 Grandes grupos de causas 22
3.1.2.2 Principales categorías 23
3.1.2.3 Categorías de relevancia comunal en comparación con la región 24
3.2 ATENCIONES MÉDICAS DE MORBILIDAD-RAYEN 25
3.2.1 General 25
3.2.2 Causas específicas 26
3.2.2.1 Grandes grupos de causas 26
3.2.2.2 Principales categorías 28
3.3 ENFERMEDADES DE NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA 30
3.3.1 Tuberculosis 30
3.3.2 Enfermedad Meningocócica 31
3.3.3 Enfermedad de Chagas 31
3.3.4 Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH-SIDA) 32
3.3.5 Sífilis 33
3.3.6 Gonorrea 34

Mapas

Mapa N° 1: Tasas trienales ajustadas de categorías: hemorragia intraencefálica (CIE10: I61) e insuficiencia renal crónica (CIE10: N18), comunas de la región de Atacama. 1997-2011 ([5]). 15
Mapa N° 2: Tasas trienales ajustadas de categorías: enfermedad cardiaca hipertensiva (CIE10: I11), insuficiencia cardiaca (CIE10: I50), comunas de la región de Atacama. 1997-2011 ([5]). 16

Gráficos

Gráfico N° 1: Pirámides poblacionales, según sexo, comuna de Huasco. Años 1990 y 2020 ([1]). 2
Gráfico N° 2: Tasa de natalidad, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1990-2011 ([2]). 3
Gráfico N° 3: Tasa de mortalidad general cruda, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1990-2011 ([3]). 4
Gráfico N° 4: Tasa de mortalidad infantil, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 ([4]). 5
Gráfico N° 5: Tasa de mortalidad neonatal precoz, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 (4). 5
Gráfico N° 6: Tasa de mortalidad neonatal, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 ([4]). 6
Gráfico N° 7: Tasa de mortalidad postneonatal, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 ([4]). 6
Gráfico N° 8: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de tumores (CIE10: C00-D48), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 8
Gráfico N° 9: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de enfermedades del sistema circulatorio (CIE10: I00-I99), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 8
Gráfico N° 10: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de enfermedades del sistema respiratorio (CIE10: J00-J99), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 9
Gráfico N° 11: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de traumatismos, envenenamientos y otras consecuencias de causas externas (CIE10: S00-T98), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 9
Gráfico N° 12: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de enfermedades del endocrinas, nutricionales y metabólicas (CIE10: E00-E90), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 10
Gráfico N° 13: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de infarto agudo del miocardio (CIE10: I21), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 12
Gráfico N° 14: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (CIE10: J44), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 12
Gráfico N° 15: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico ni como isquémico (CIE10: I64), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 13
Gráfico N° 16: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de tumor maligno de próstata (CIE10: C61), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]). 13
Gráfico N° 17: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de secuelas de enfermedad cerebrovascular (CIE10: I69), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011([5]). 14
Gráfico N° 18: Tasa observada de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]). 17
Gráfico N° 19: Tasa observada de días de estada de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]). 18
Gráfico N° 20: Número de egresos hospitalarios generales, por sexo y grupos quinquenales de edad, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]). 21
Gráfico N° 21: Número de egresos hospitalarios, por grandes grupo de causas, comuna de Huasco. Periodo 2001-2011 ([6]). 22
Gráfico N° 22: Número de días de estada de egresos hospitalarios, principales grandes grupo de causas, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]). 22

Gráfico N° 23: Número de egresos hospitalarios de las principales categorías, comuna de Huasco. 2001-2011 (6). 23
Gráfico N° 24: Categorías que representan los mayores consumos de días de estada de egresos hospitalarios, comuna de Huasco. 2001-2011 ([6]). 23
Gráfico N° 25 Gráfico. Principales categorías de egresos hospitalarios, residentes de la comuna de Huasco ocurridos en otra región distinta de Atacama.2001-2011. 24
Gráfico N° 26: Número de egresos hospitalarios, principales categorías de relevancia en comparación con la región y el país, comuna de Huasco. 2001-2011 ([6]). 24
Gráfico N° 27: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, por todas las causas, según comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) ([7]). 25
Gráfico N° 28: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, primeros 10 grandes grupos de causas, según comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) ([7]). 28
Gráfico N° 29: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, principales categorías, comuna de Huasco. 29
Gráfico N° 30: Tasa de incidencia de tuberculosis (CIE10: A15.0 – A19.9), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007-2012. 30
Gráfico N° 31: Distribución de incidencia de tuberculosis (CIE10: A15.0 – A19.9), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012. 30
Gráfico N° 32: Tasa de incidencia de Enfermedad de Chagas (CIE10: B57, Z22.8, P00.2), comuna de Huasco y región Atacama. Años 2007- 2012. 31
Gráfico N° 33: Distribución de casos de incidencia de Enfermedad de Chagas (CIE10: B57, Z22.8, P00.2), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012. 32
Gráfico N° 34: Tasa de incidencia del Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH-SIDA) (CIE10: B20-B24, Z21), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007- 2012. 32
Gráfico N° 35: Distribución de casos de incidencia del Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH-SIDA) (CIE10: B20-B24, Z21), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012. 33
Gráfico N° 36: Tasa de incidencia de sífilis (CIE10: A50.0 – A53.9), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007-2012. 33
Gráfico N° 37: Distribución de incidencia de sífilis (CIE10: A50.0 – A53.9), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012. 34
Gráfico N° 38: Tasa de incidencia de gonorrea (CIE10: A54.0 – A54.9), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007 -2012. 34
Gráfico N° 39: Distribución de incidencia de gonorrea (CIE10: A54.0 – A54.9), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007-2012. 35

Tablas

Tabla N° 1: Población, según sexo, comuna de Huasco. Años 2005-2020 ([1]). 1
Tabla N° 2: Número de nacidos vivos, comuna de Huasco, Años 1990-2011 ([2]). 2
Tabla N° 3: Número de defunciones generales, comuna de Huasco . Años 1990-2011 ([3]). 3
Tabla N° 4: Número de defunciones infantiles y sus componentes, comuna de Huasco. Años 1999-2010 ([4]).. 4
Tabla N° 5: Número de defunciones infantiles, por grupo de edad. Comuna de Huasco. Periodo 2011-2012, información preliminar (4). 7
Tabla N° 6: Número de defunciones, 5 principales grandes grupos de causas, por sexo y trienio, comuna de Huasco. 1997-2011 ([5]). 7
Tabla N° 7: Número de defunciones, principales categorías, por sexo y trienio, comuna de Huasco. 1997-2011 ([5]). 11
Tabla N° 8: Número de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]). 17
Tabla N° 9: Número de días de estada de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]). 18
Tabla N° 10: Número de egresos hospitalarios generales, atendidos por servicios de salud de Chile, comuna de Huasco. Periodo 2001-2011 ([6]). 19
Tabla N° 11: Número de egresos hospitalarios generales, atendidos en Hospitales de la región de Atacama, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]). 19
Tabla N° 12: Frecuencia relativa de egresos hospitalarios generales, atendidos por Hospitales de la región de Atacama, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]). 20
Tabla N° 13: Número y tasa general de diagnósticos realizados por médicos, por todas las causas en cada comuna de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) (7). 25
Tabla N° 14: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, por grandes grupos de causas, comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre) ([7]). 26
Tabla N° 15: Tasas de diagnósticos realizados por médicos, principales categorías, según comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) ([7]). 28

1.1 POBLACIÓN

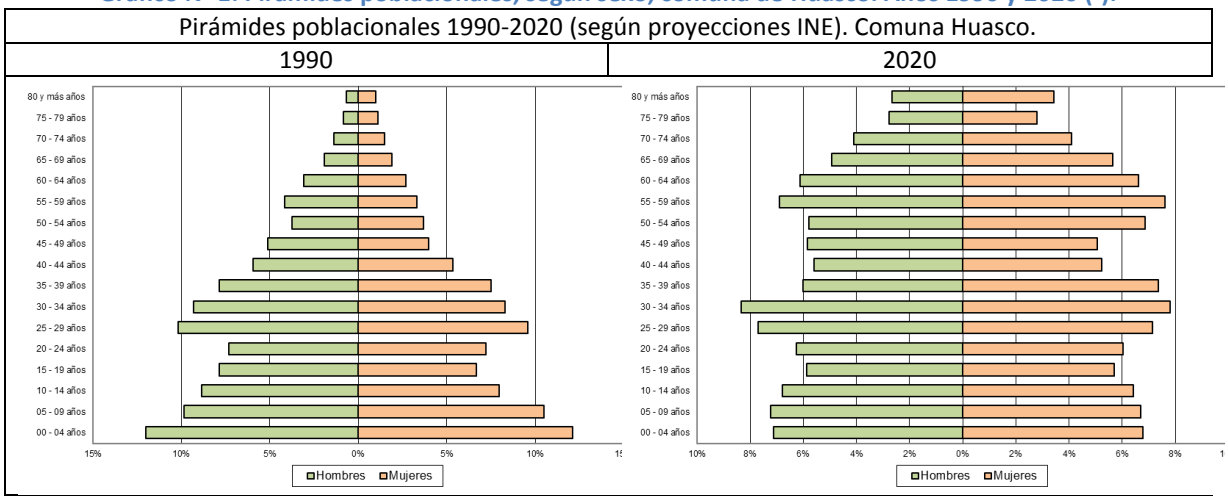
1.1.1 Población por Comuna

Tabla N° 1: Población, según sexo, comuna de Huasco. Años 2005-2020 ([1]).

Año	Total	Hombres	Mujeres
2005	**8.081**	4.065	4.016
2006	**8.065**	4.053	4.012
2007	**8.049**	4.042	4.007
2008	**8.040**	4.032	4.008
2009	**8.025**	4.024	4.001
2010	**8.013**	4.018	3.995
2011	**8.000**	4.002	3.998
2012	**7.975**	3.987	3.988
2013	**7.955**	3.973	3.982
2014	**7.933**	3.960	3.973
2015	**7.919**	3.946	3.973
2016	**7.892**	3.934	3.958
2017	**7.855**	3.914	3.941
2018	**7.835**	3.899	3.936
2019	**7.806**	3.882	3.924
2020	**7.777**	3.865	3.912

1.1.2 Pirámides poblacionales

Gráfico N° 1: Pirámides poblacionales, según sexo, comuna de Huasco. Años 1990 y 2020 ([1]).



2 INDICADORES DE ESTADÍSTICAS VITALES

2.1 NATALIDAD

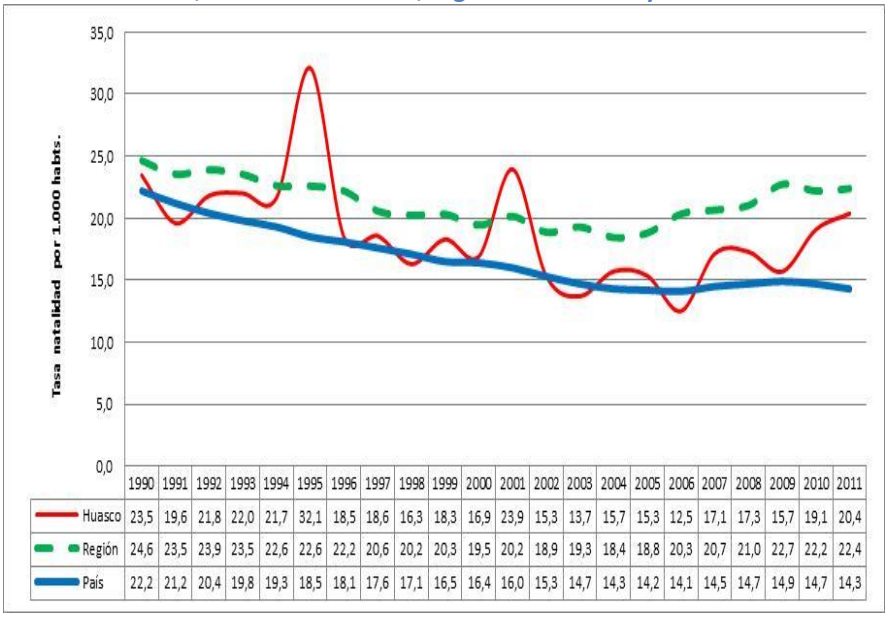
2.1.1 Nacidos vivos

Tabla N° 2: Número de nacidos vivos, comuna de Huasco, Años 1990-2011 ([2]).

Año	Nº nacidos vivos inscritos
1990	174
1991	147
1992	165
1993	168
1994	167
1995	250
1996	145
1997	147
1998	130
1999	147
2000	137
2001	194
2002	124
2003	111
2004	127
2005	124
2006	101
2007	138
2008	139
2009	126
2010	153
2011	163
Total general	**3277**

2.1.2 Tasa de natalidad

Gráfico N° 2: Tasa de natalidad, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1990-2011 ([2]).



	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Huasco	23,5	19,6	21,8	22,0	21,7	32,1	18,5	18,6	16,3	18,3	16,9	23,9	15,3	13,7	15,7	15,3	12,5	17,1	17,3	15,7	19,1	20,4
Región	24,6	23,5	23,9	23,5	22,6	22,6	22,2	20,6	20,2	20,3	19,5	20,2	18,9	19,3	18,4	18,8	20,3	20,7	21,0	22,7	22,2	22,4
País	22,2	21,2	20,4	19,8	19,3	18,5	18,1	17,6	17,1	16,5	16,4	16,0	15,3	14,7	14,3	14,2	14,1	14,5	14,7	14,9	14,7	14,3

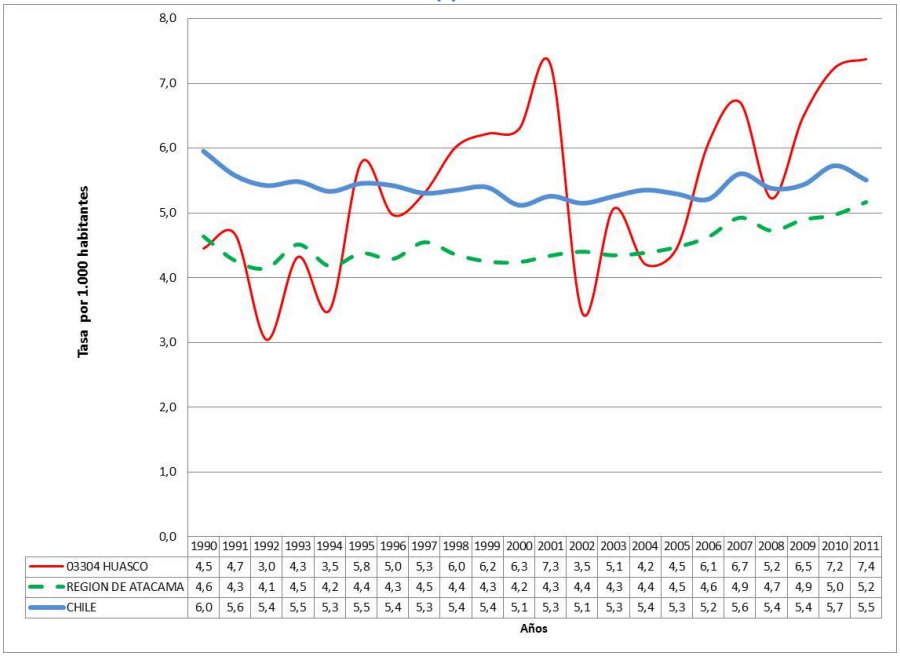
2.2 MORTALIDAD

2.2.1 General

Tabla N° 3: Número de defunciones generales, comuna de Huasco . Años 1990-2011 ([3]).

Año	Nº defunciones
1990	33
1991	35
1992	23
1993	33
1994	27
1995	45
1996	39
1997	42
1998	48
1999	50
2000	51
2001	59
2002	28
2003	41
2004	34
2005	36
2006	49
2007	54
2008	42
2009	52
2010	58
2011	59

Gráfico N° 3: Tasa de mortalidad general cruda, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1990-2011 ([3]).



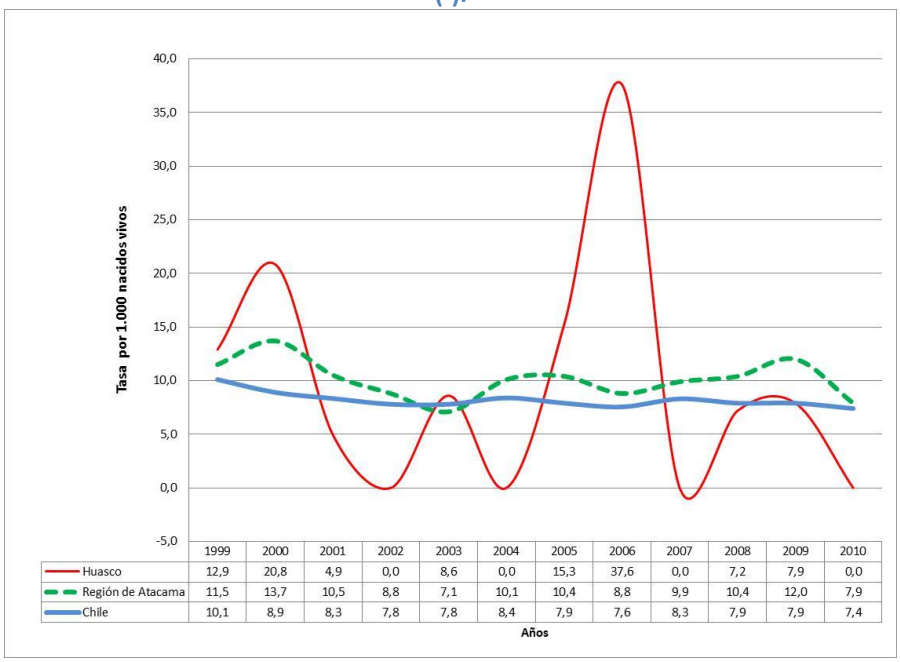
	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
03304 HUASCO	4,5	4,7	3,0	4,3	3,5	5,8	5,0	5,3	6,0	6,2	6,3	7,3	3,5	5,1	4,2	4,5	6,1	6,7	5,2	6,5	7,2	7,4
REGION DE ATACAMA	4,6	4,3	4,1	4,5	4,2	4,4	4,3	4,5	4,4	4,3	4,2	4,3	4,4	4,3	4,4	4,5	4,6	4,9	4,7	4,9	5,0	5,2
CHILE	6,0	5,6	5,4	5,5	5,3	5,5	5,4	5,3	5,4	5,4	5,1	5,3	5,1	5,3	5,4	5,3	5,2	5,6	5,4	5,4	5,7	5,5

2.2.2 Infantil

Tabla N° 4: Número de defunciones infantiles y sus componentes, comuna de Huasco. Años 1999-2010 ([4]).

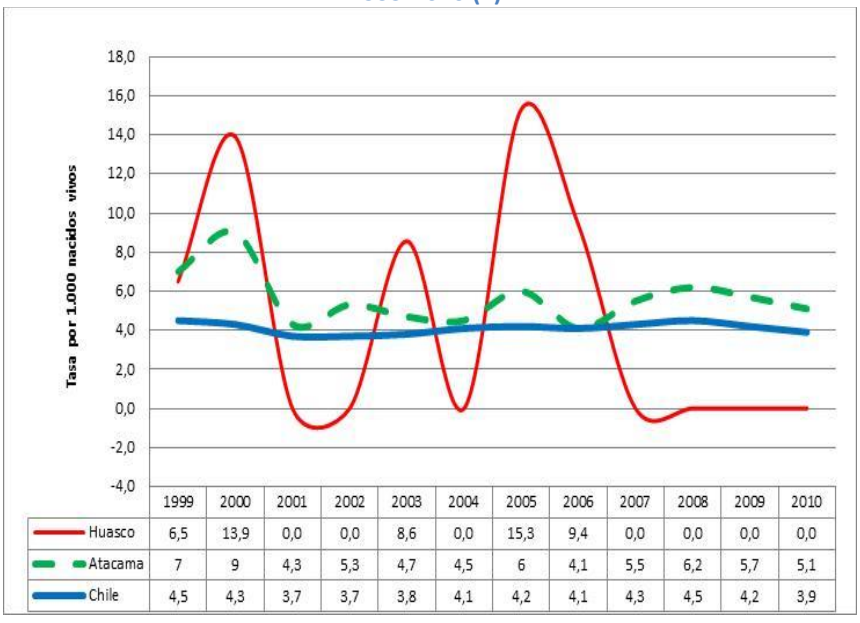
Comuna	Año	Infantil(menores de 1 año)	Neonatal(<28 ds)	Neonatal precoz(<7ds)	Postneonatal (28 ds y 11 meses)
Huasco	1999	2	2	1	0
	2000	3	2	2	1
	2001	1	0	0	1
	2002	0	0	0	0
	2003	1	1	1	0
	2004	0	0	0	0
	2005	2	2	2	0
	2006	4	2	1	2
	2007	0	0	0	0
	2008	1	0	0	1
	2009	1	0	0	1
	2010	0	0	0	0

Gráfico N° 4: Tasa de mortalidad infantil, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 ([4]).



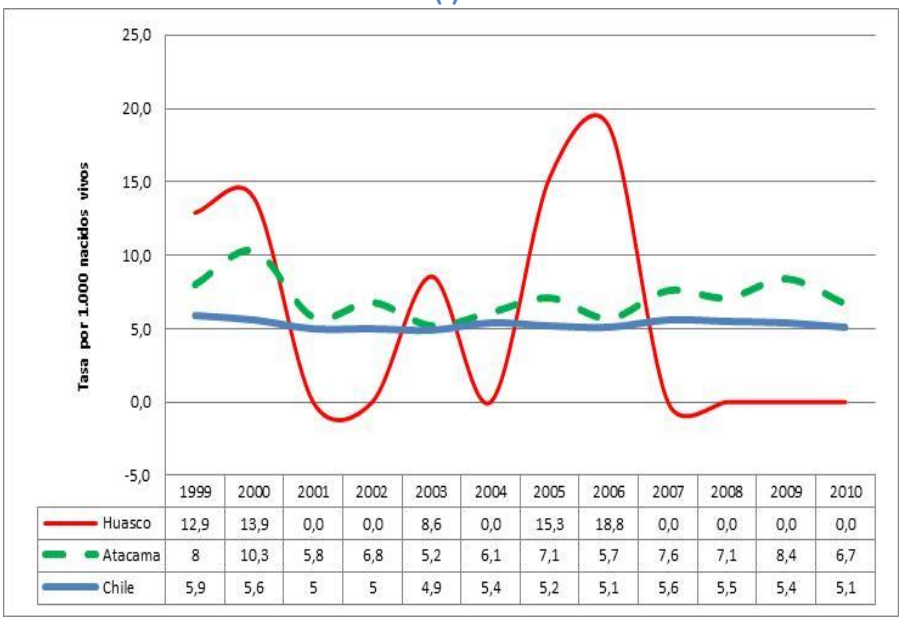
	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Huasco	12,9	20,8	4,9	0,0	8,6	0,0	15,3	37,6	0,0	7,2	7,9	0,0
Región de Atacama	11,5	13,7	10,5	8,8	7,1	10,1	10,4	8,8	9,9	10,4	12,0	7,9
Chile	10,1	8,9	8,3	7,8	7,8	8,4	7,9	7,6	8,3	7,9	7,9	7,4

Gráfico N° 5: Tasa de mortalidad neonatal precoz, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 (4).



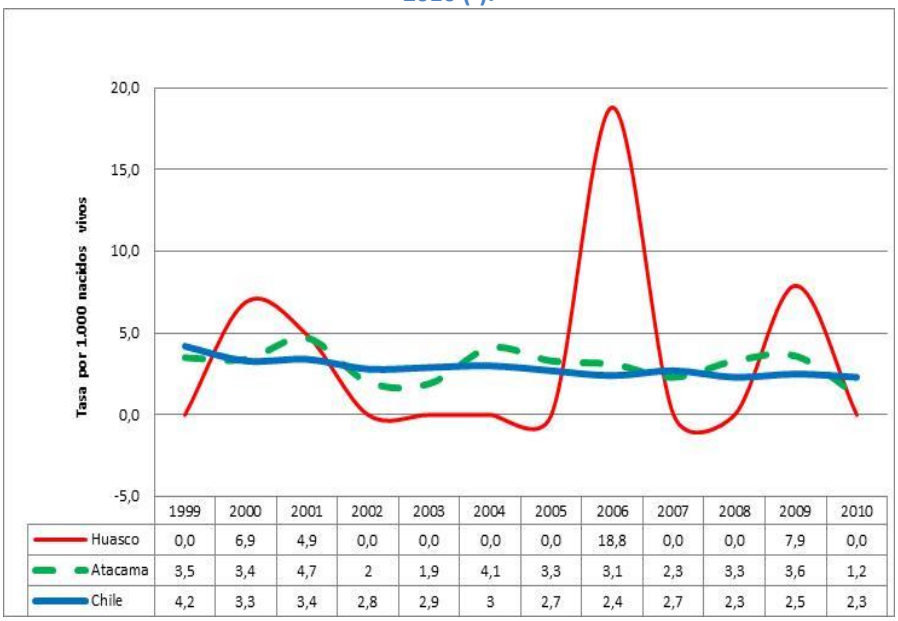
	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Huasco	6,5	13,9	0,0	0,0	8,6	0,0	15,3	9,4	0,0	0,0	0,0	0,0
Atacama	7	9	4,3	5,3	4,7	4,5	6	4,1	5,5	6,2	5,7	5,1
Chile	4,5	4,3	3,7	3,7	3,8	4,1	4,2	4,1	4,3	4,5	4,2	3,9

Gráfico N° 6: Tasa de mortalidad neonatal, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 ([4]).



	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Huasco	12,9	13,9	0,0	0,0	8,6	0,0	15,3	18,8	0,0	0,0	0,0	0,0
Atacama	8	10,3	5,8	6,8	5,2	6,1	7,1	5,7	7,6	7,1	8,4	6,7
Chile	5,9	5,6	5	5	4,9	5,4	5,2	5,1	5,6	5,5	5,4	5,1

Gráfico N° 7: Tasa de mortalidad postneonatal, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 1999-2010 ([4]).



	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Huasco	0,0	6,9	4,9	0,0	0,0	0,0	0,0	18,8	0,0	0,0	7,9	0,0
Atacama	3,5	3,4	4,7	2	1,9	4,1	3,3	3,1	2,3	3,3	3,6	1,2
Chile	4,2	3,3	3,4	2,8	2,9	3	2,7	2,4	2,7	2,3	2,5	2,3

Tabla N° 5: Número de defunciones infantiles, por grupo de edad. Comuna de Huasco. Periodo 2011-2012, información preliminar (4).

Componente	2011	Total general
Neonatal Precoz	1	1
Neonatal Tardía	1	1
Post Neonatal	1	1
Total general	**3**	**3**

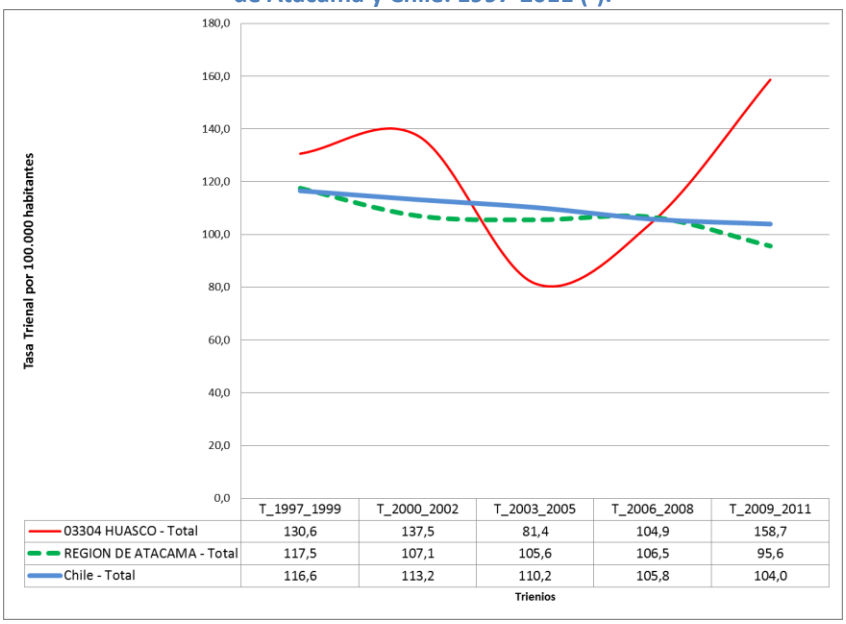
2.2.3 Causas específicas

2.2.3.1 Principales grandes grupos de causas

Tabla N° 6: Número de defunciones, 5 principales grandes grupos de causas, por sexo y trienio, comuna de Huasco. 1997-2011 ([5]).

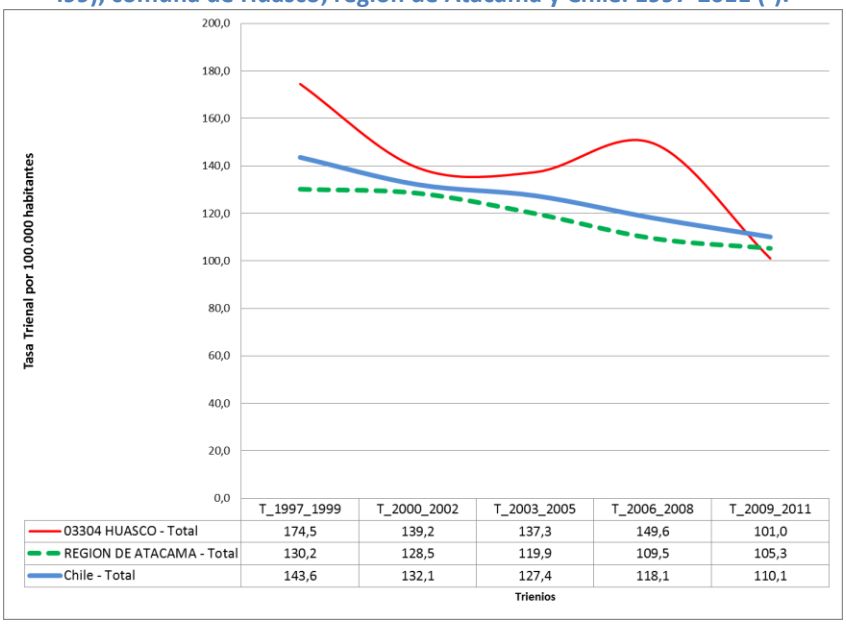
Principales Grupos	1997-1999	2000-2002	2003-2005	2006-2008	2009-2011
Tumores (C00-D48)	33	36	25	36	58
Enfermedades del sistema circulatorio (I00-I99)	41	36	41	49	38
Enfermedades del sistema respiratorio (J00-J99)	16	16	5	12	22
Traumatismo y envenenamientos (S00-T98)	19	13	11	14	12
Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas (E00-E90)	4	8	1	5	10

Gráfico N° 8: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de tumores (CIE10: C00-D48), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



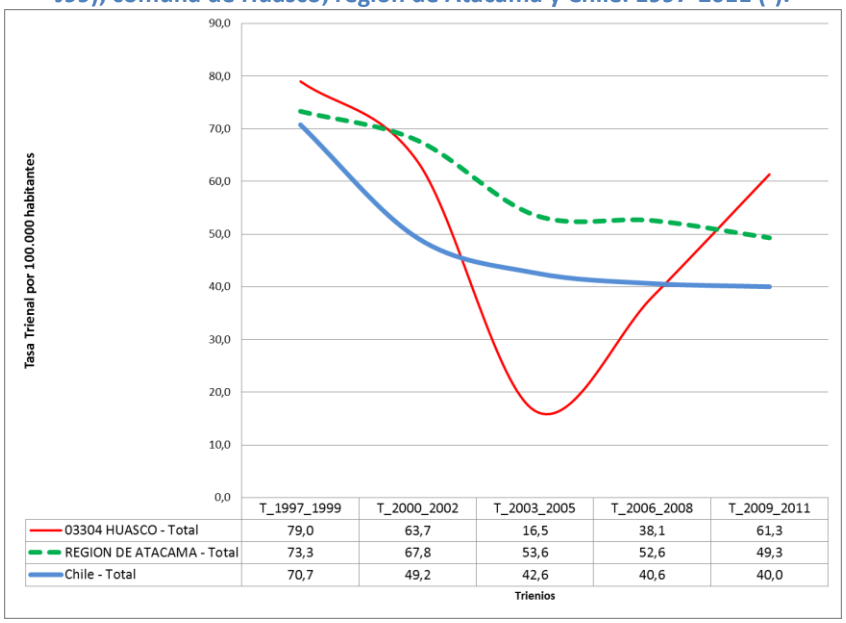
	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	130,6	137,5	81,4	104,9	158,7
REGION DE ATACAMA - Total	117,5	107,1	105,6	106,5	95,6
Chile - Total	116,6	113,2	110,2	105,8	104,0

Gráfico N° 9: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de enfermedades del sistema circulatorio (CIE10: I00-I99), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



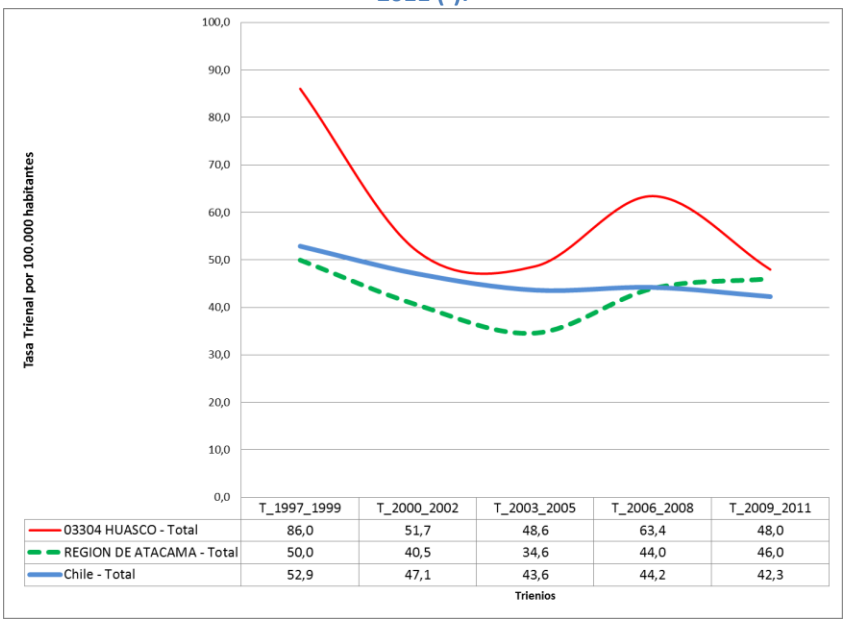
	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	174,5	139,2	137,3	149,6	101,0
REGION DE ATACAMA - Total	130,2	128,5	119,9	109,5	105,3
Chile - Total	143,6	132,1	127,4	118,1	110,1

Gráfico N° 10: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de enfermedades del sistema respiratorio (CIE10: J00-J99), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



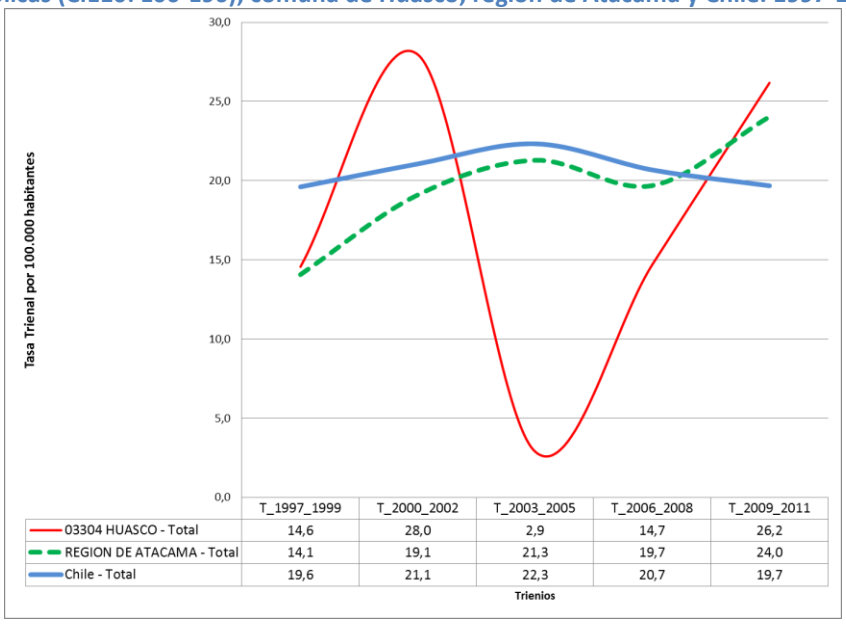
	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	79,0	63,7	16,5	38,1	61,3
REGION DE ATACAMA - Total	73,3	67,8	53,6	52,6	49,3
Chile - Total	70,7	49,2	42,6	40,6	40,0

Gráfico N° 11: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de traumatismos, envenenamientos y otras consecuencias de causas externas (CIE10: S00-T98), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	86,0	51,7	48,6	63,4	48,0
REGION DE ATACAMA - Total	50,0	40,5	34,6	44,0	46,0
Chile - Total	52,9	47,1	43,6	44,2	42,3

Gráfico N° 12: Tasa de mortalidad ajustada trienal, de enfermedades del endocrinas, nutricionales y metabólicas (CIE10: E00-E90), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



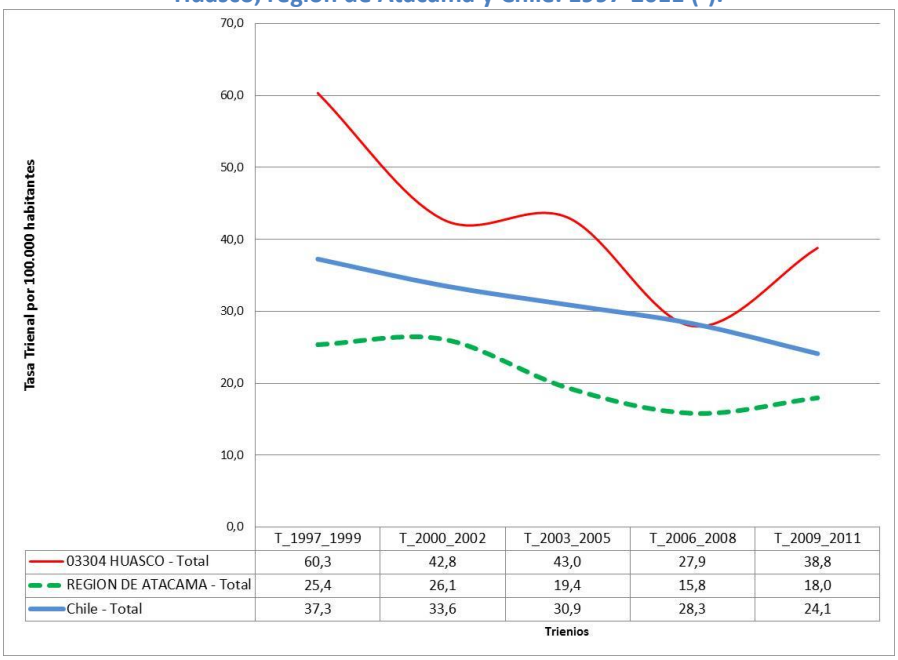
	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	14,6	28,0	2,9	14,7	26,2
REGION DE ATACAMA - Total	14,1	19,1	21,3	19,7	24,0
Chile - Total	19,6	21,1	22,3	20,7	19,7

2.2.3.2 Principales categorías

Tabla N° 7: Número de defunciones, principales categorías, por sexo y trienio, comuna de Huasco. 1997-2011 ([5]).

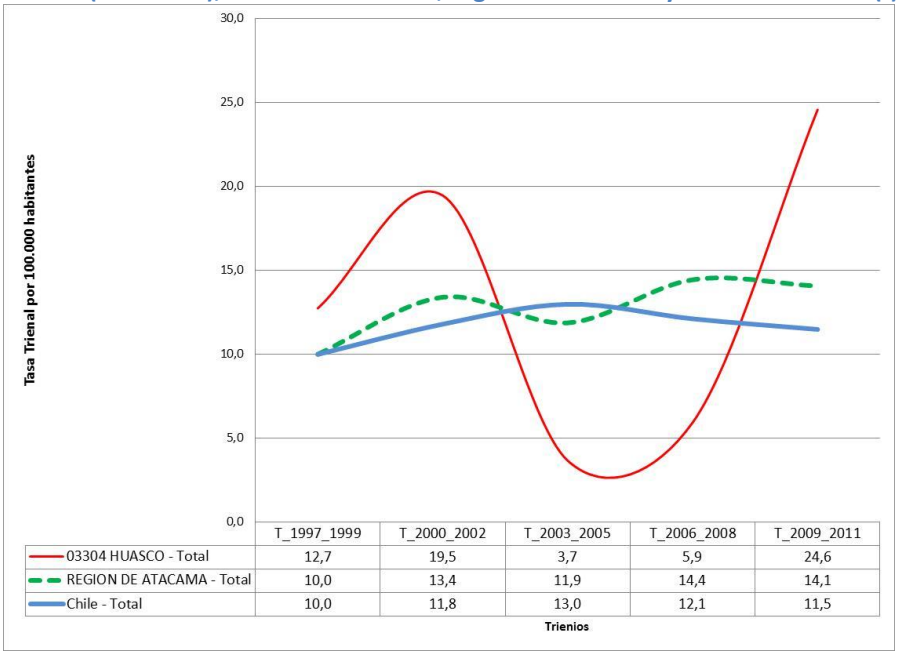
Principales categorías	1997-1999	2000-2002	2003-2005	2006-2008	2009-2011
Infarto agudo del miocardio	15	12	13	10	15
Otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	3	5	1	2	9
Accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico ni como isquémico	5	5	10	10	3
Tumor maligno de la próstata	1	4	1	1	9
Secuelas de enfermedad cerebrovascular	2	2	3	6	3
Tumor maligno del estómago	5	3	4	8	6
Neumonia, organismo no especificado	7	7	1	6	6
Traumatismo intracraneal	7	3	1	4	4
Tumor maligno del páncreas	1	0	0	3	5
Tumor maligno del colon	0	0	1	1	5
Diabetes mellitus no insulinodependiente	2	0	1	1	5
Asfixia	4	4	2	3	3

Gráfico N° 13: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de infarto agudo del miocardio (CIE10: I21), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



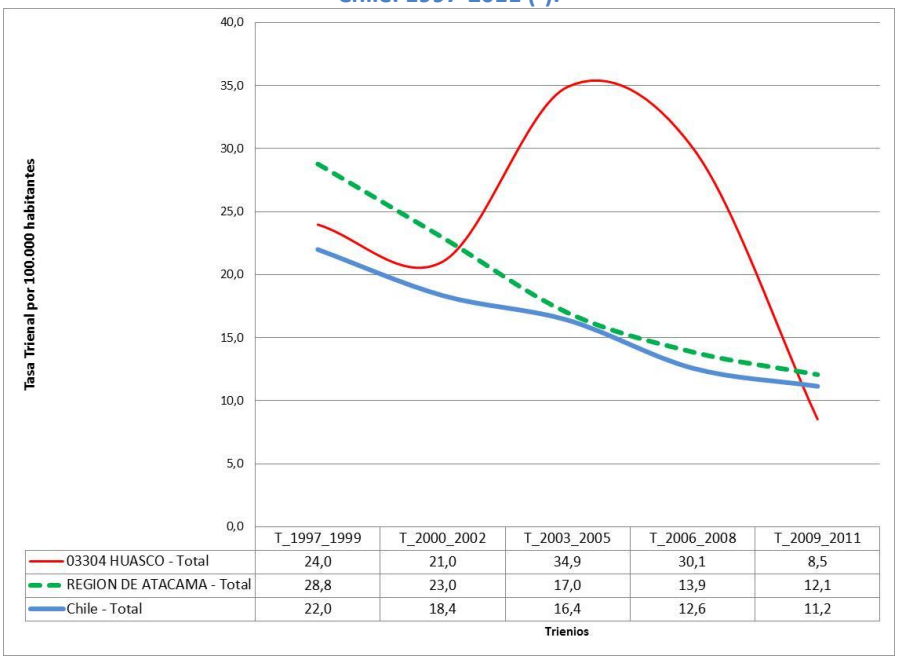
	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	60,3	42,8	43,0	27,9	38,8
REGION DE ATACAMA - Total	25,4	26,1	19,4	15,8	18,0
Chile - Total	37,3	33,6	30,9	28,3	24,1

Gráfico N° 14: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de otras enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (CIE10: J44), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



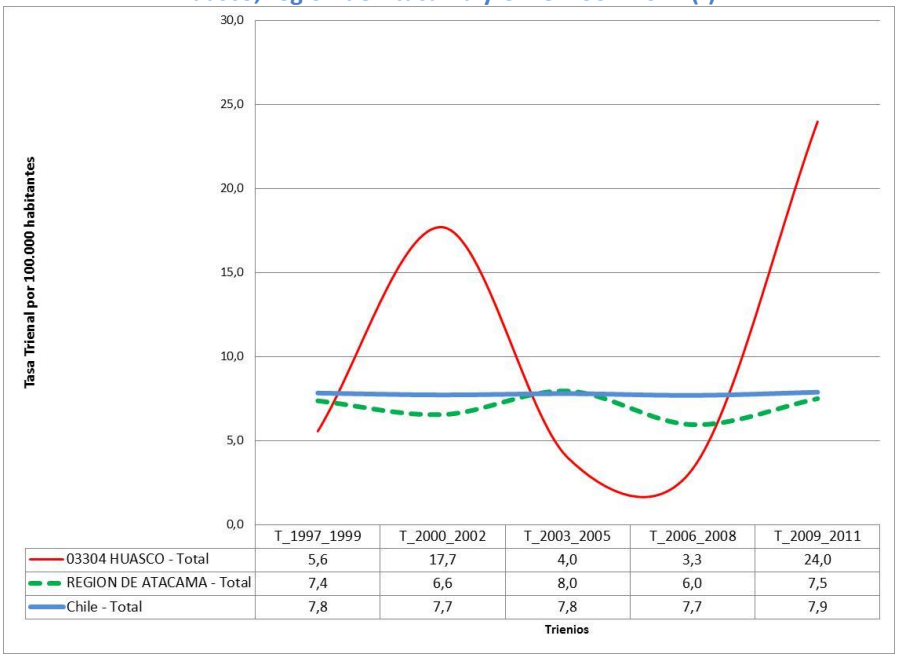
	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	12,7	19,5	3,7	5,9	24,6
REGION DE ATACAMA - Total	10,0	13,4	11,9	14,4	14,1
Chile - Total	10,0	11,8	13,0	12,1	11,5

Gráfico N° 15: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico ni como isquémico (CIE10: I64), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



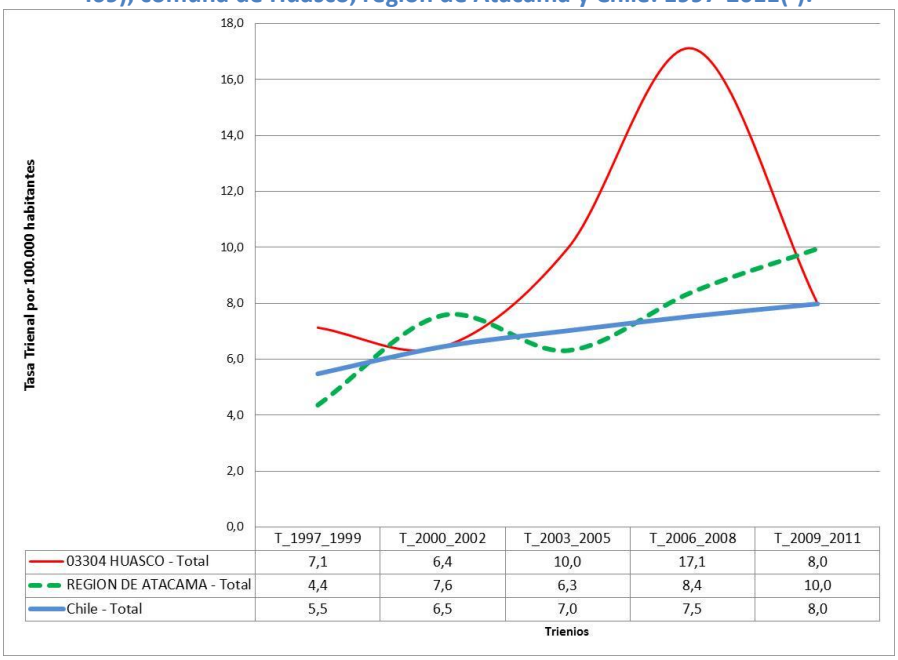
	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	24,0	21,0	34,9	30,1	8,5
REGION DE ATACAMA - Total	28,8	23,0	17,0	13,9	12,1
Chile - Total	22,0	18,4	16,4	12,6	11,2

Gráfico N° 16: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de tumor maligno de próstata (CIE10: C61), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011 ([5]).



	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	5,6	17,7	4,0	3,3	24,0
REGION DE ATACAMA - Total	7,4	6,6	8,0	6,0	7,5
Chile - Total	7,8	7,7	7,8	7,7	7,9

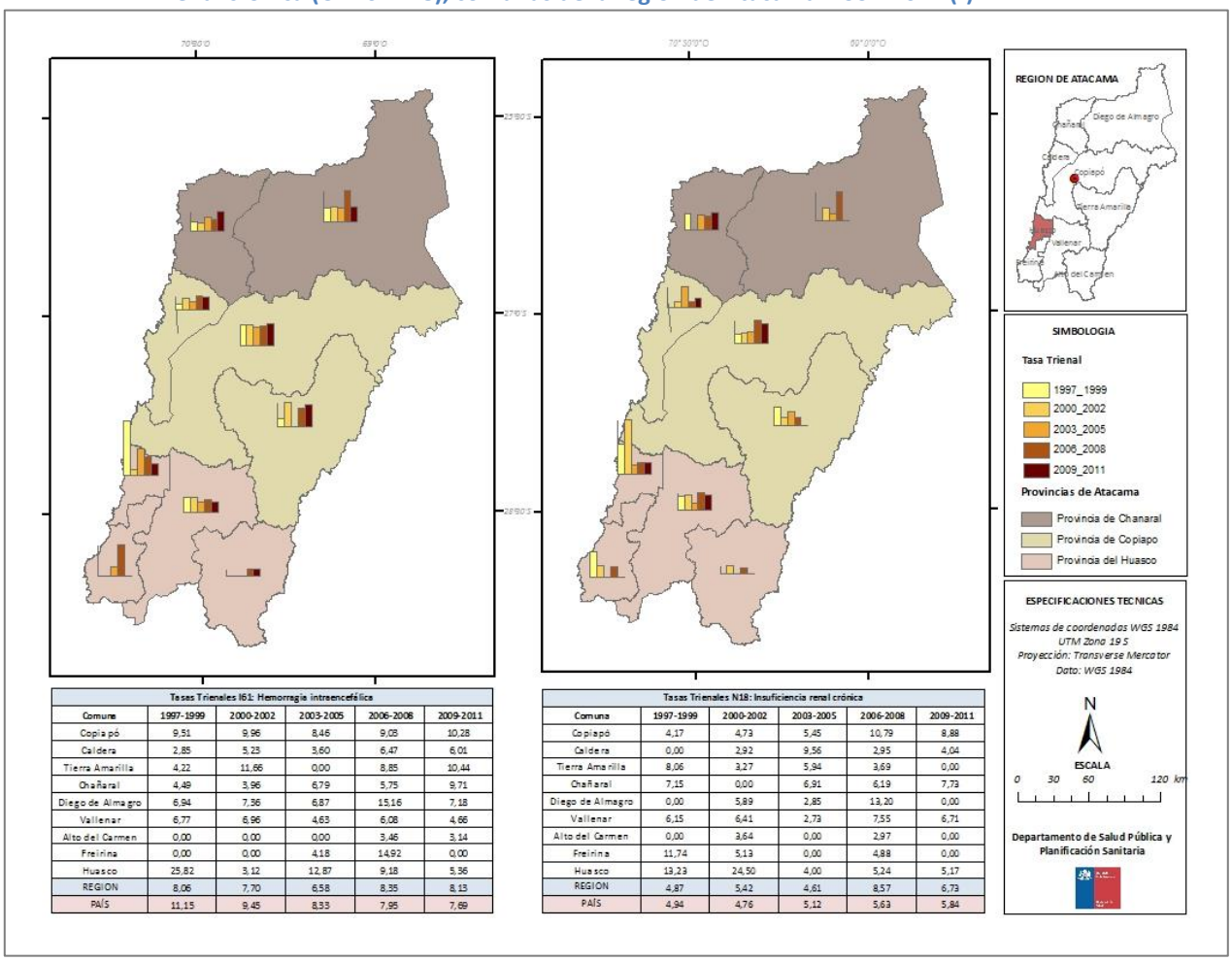
Gráfico N° 17: Tasa de mortalidad trienal ajustada, de secuelas de enfermedad cerebrovascular (CIE10: I69), comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. 1997-2011([5]).



	T_1997_1999	T_2000_2002	T_2003_2005	T_2006_2008	T_2009_2011
03304 HUASCO - Total	7,1	6,4	10,0	17,1	8,0
REGION DE ATACAMA - Total	4,4	7,6	6,3	8,4	10,0
Chile - Total	5,5	6,5	7,0	7,5	8,0

2.2.3.3 Categorías de relevancia comunal en comparación con la región y el país.

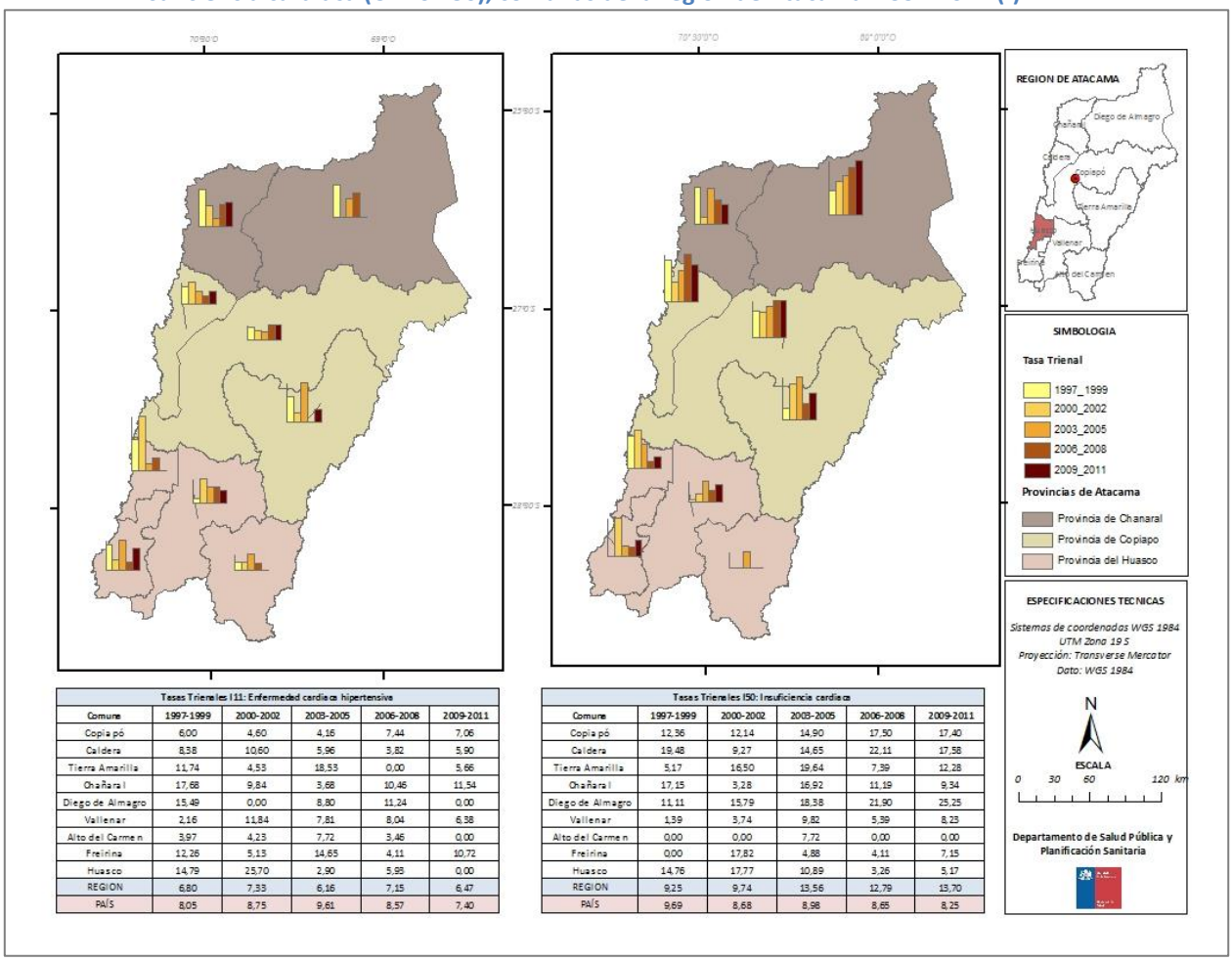
Mapa N° 1: Tasas trienales ajustadas de categorías: hemorragia intraencefálica (CIE10: I61) e insuficiencia renal crónica (CIE10: N18), comunas de la región de Atacama. 1997-2011 ([5]).



Tasas Trienales I61: Hemorragia intraencefálica					
Comuna	1997-1999	2000-2002	2003-2005	2006-2008	2009-2011
Copiapó	9,51	9,96	8,46	9,08	10,28
Caldera	2,85	5,23	3,60	6,47	6,01
Tierra Amarilla	4,22	11,66	0,00	8,85	10,44
Chañaral	4,49	3,96	6,79	5,75	9,71
Diego de Almagro	6,94	7,36	6,87	15,16	7,18
Vallenar	6,77	6,96	4,63	6,08	4,66
Alto del Carmen	0,00	0,00	0,00	3,46	3,14
Freirina	0,00	0,00	4,18	14,92	0,00
Huasco	25,82	3,12	12,87	9,18	5,36
REGION	8,06	7,70	6,58	8,35	8,13
PAÍS	11,15	9,45	8,33	7,95	7,69

Tasas Trienales N18: Insuficiencia renal crónica					
Comuna	1997-1999	2000-2002	2003-2005	2006-2008	2009-2011
Copiapó	4,17	4,73	5,45	10,79	8,88
Caldera	0,00	2,92	9,56	2,95	4,04
Tierra Amarilla	8,06	3,27	5,94	3,69	0,00
Chañaral	7,15	0,00	6,91	6,19	7,73
Diego de Almagro	0,00	5,89	2,85	13,20	0,00
Vallenar	6,15	6,41	2,73	7,55	6,71
Alto del Carmen	0,00	3,64	0,00	2,97	0,00
Freirina	11,74	5,13	0,00	4,88	0,00
Huasco	13,23	24,50	4,00	5,24	5,17
REGION	4,87	5,42	4,61	8,57	6,73
PAÍS	4,94	4,76	5,12	5,63	5,84

Mapa N° 2: Tasas trienales ajustadas de categorías: enfermedad cardiaca hipertensiva (CIE10: I11), insuficiencia cardiaca (CIE10: I50), comunas de la región de Atacama. 1997-2011 ([5]).



Tasas Trienales I11: Enfermedad cardiaca hipertensive					
Comuna	1997-1999	2000-2002	2003-2005	2006-2008	2009-2011
Copiapó	6,00	4,60	4,16	7,44	7,06
Caldera	8,38	10,60	5,96	3,82	5,90
Tierra Amarilla	11,74	4,53	18,53	0,00	5,66
Chañaral	17,68	9,84	3,68	10,46	11,54
Diego de Almagro	15,49	0,00	8,80	11,24	0,00
Vallenar	2,16	11,84	7,81	8,04	6,38
Alto del Carmen	3,97	4,23	7,72	3,46	0,00
Freirina	12,26	5,13	14,65	4,11	10,72
Huasco	14,79	25,70	2,90	5,95	0,00
REGION	6,80	7,33	6,16	7,15	6,47
PAÍS	8,05	8,75	9,61	8,57	7,40

Tasas Trienales I50: Insuficiencia cardiaca					
Comuna	1997-1999	2000-2002	2003-2005	2006-2008	2009-2011
Copiapó	12,36	12,14	14,90	17,50	17,40
Caldera	19,48	9,27	14,65	22,11	17,58
Tierra Amarilla	5,17	16,50	19,64	7,39	12,28
Chañaral	17,15	3,28	16,92	11,19	9,34
Diego de Almagro	11,11	15,79	18,38	21,90	25,25
Vallenar	1,39	3,74	9,82	5,39	8,23
Alto del Carmen	0,00	0,00	7,72	0,00	0,00
Freirina	0,00	17,82	4,88	4,11	7,15
Huasco	14,76	17,77	10,89	3,26	5,17
REGION	9,25	9,74	13,56	12,79	13,70
PAÍS	9,69	8,68	8,98	8,65	8,25

3 INDICADORES DE MORBILIDAD

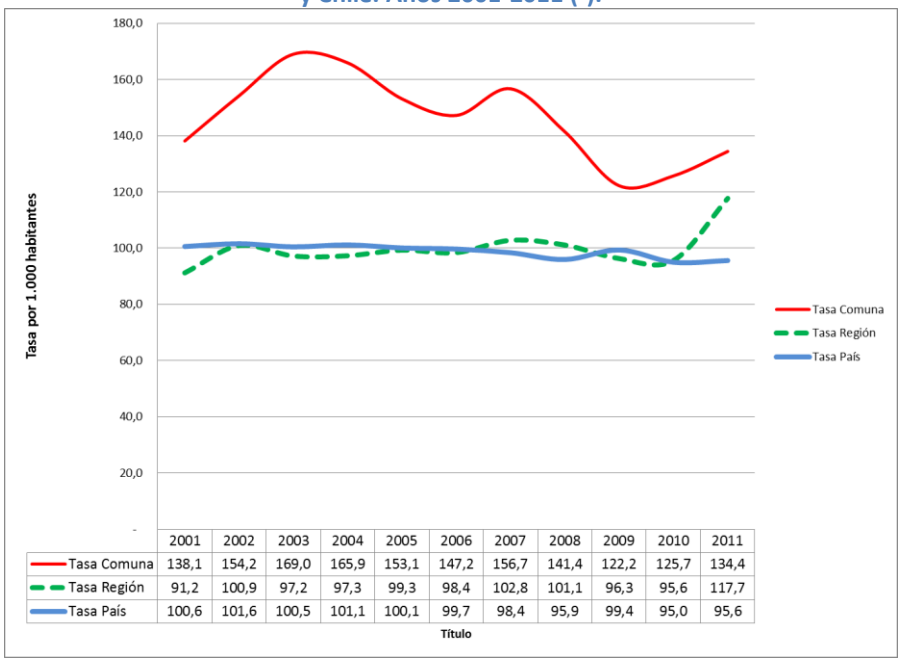
3.1 EGRESOS HOSPITALARIOS

3.1.1 General

Tabla N° 8: Número de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]).

Año	Nº Egresos Comuna	Nº Egresos Región	Nº Egresos País
2001	1.119	23.910	1.566.191
2002	1.248	26.652	1.599.076
2003	1.367	25.873	1.599.280
2004	1.341	26.102	1.627.748
2005	1.237	26.861	1.627.743
2006	1.187	26.810	1.637.920
2007	1.261	28.218	1.632.943
2008	1.137	27.960	1.608.454
2009	981	26.832	1.682.057
2010	1.007	26.813	1.623.857
2011	1.075	33.254	1.648.702
Total general	**12.960**	**299.285**	**17.853.971**

Gráfico N° 18: Tasa observada de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]).

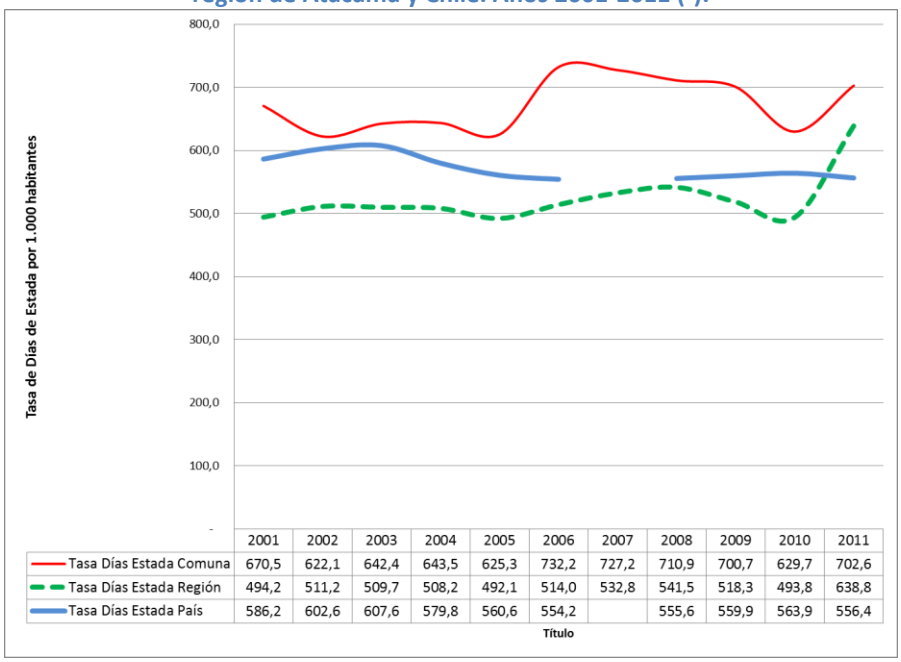


	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Tasa Comuna	138,1	154,2	169,0	165,9	153,1	147,2	156,7	141,4	122,2	125,7	134,4
Tasa Región	91,2	100,9	97,2	97,3	99,3	98,4	102,8	101,1	96,3	95,6	117,7
Tasa País	100,6	101,6	100,5	101,1	100,1	99,7	98,4	95,9	99,4	95,0	95,6

Tabla N° 9: Número de días de estada de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]).

Año	Días Estada Comuna	Días Estada Región	Días Estada País
2001	5.432	129.591	9.128.782
2002	5.035	135.093	9.488.714
2003	5.198	135.743	9.672.738
2004	5.201	136.377	9.331.253
2005	5.053	133.043	9.119.056
2006	5.905	140.020	9.107.173
2007	5.853	146.210	
2008	5.716	149.723	9.313.090
2009	5.623	144.350	9.477.646
2010	5.046	138.536	9.639.561
2011	5.621	180.515	9.596.817
Total general	**59.683**	**1.569.201**	**93.874.830**

Gráfico N° 19: Tasa observada de días de estada de egresos hospitalarios generales, comuna de Huasco, región de Atacama y Chile. Años 2001-2011 ([6]).



	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Tasa Días Estada Comuna	670,5	622,1	642,4	643,5	625,3	732,2	727,2	710,9	700,7	629,7	702,6
Tasa Días Estada Región	494,2	511,2	509,7	508,2	492,1	514,0	532,8	541,5	518,3	493,8	638,8
Tasa Días Estada País	586,2	602,6	607,6	579,8	560,6	554,2		555,6	559,9	563,9	556,4

Tabla N° 10: Número de egresos hospitalarios generales, atendidos por servicios de salud de Chile, comuna de Huasco. Periodo 2001-2011 ([6]).

Servicio de Salud	Nº Egresos
ATACAMA	11.903
COQUIMBO	258
ANTOFAGASTA	206
METROPOLITANO NORTE	196
METROPOLITANO ORIENTE	196
METROPOLITANO CENTRAL	124
VIÑA DEL MAR QUILLOTA	43
ACONCAGUA	10
METROPOLITANO OCCIDENTE	8
CONCEPCIÓN	3
METROPOLITANO SUR	3
LIBERTADOR B. O'HIGGINS	1
METROPOLITANO SURORIENTE	1
VALDIVIA	1
VALPARAÍSO SAN ANTONIO	1
Total general	**12.954**

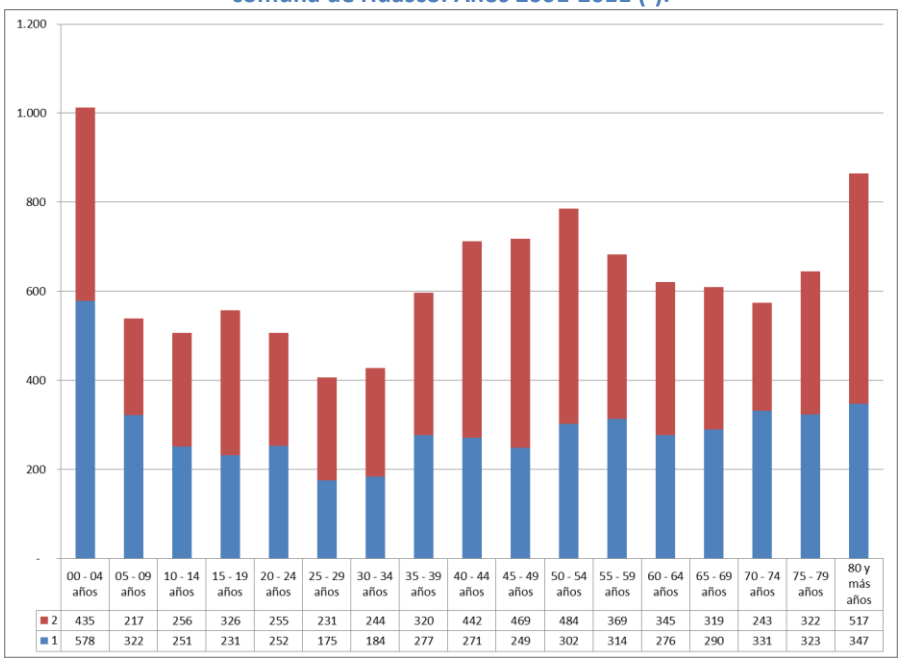
Tabla N° 11: Número de egresos hospitalarios generales, atendidos en Hospitales de la región de Atacama, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]).

Establecimiento	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
103 Hospital Provincial del Huasco Monseñor Fernando Ariztía	443	463	468	548	581	499	570	608	502	526	490
104 Hospital "Manuel Magalhaes Medling"	546	605	747	682	526	597	534	395	278	359	333
100 Hospital Regional "San José del Carmen"	53	72	63	41	69	31	32	34	30	25	17
203 Clínica Mutual de Seguridad CCHC Copiapó		5			4	3	32	10			
214 Clínica Asociación Chilena de Seguridad (ACHS) Vallenar		9		8		9	11	10	2		
202 Clínica Asociación Chilena de Seguridad (ACHS) Copiapó	6	7				3	3	4	3		
Clínica Atacama S.A.									2	2	3

Tabla N° 12: Frecuencia relativa de egresos hospitalarios generales, atendidos por Hospitales de la región de Atacama, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]).

Establecimiento	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
103 Hospital Provincial del Huasco Monseñor Fernando Ariztía	42,27%	39,88%	36,62%	42,85%	49,24%	43,70%	48,22%	57,30%	61,44%	57,68%	58,13%
104 Hospital "Manuel Magalhaes Medling"	52,10%	52,11%	58,45%	53,32%	44,58%	52,28%	45,18%	37,23%	34,03%	39,36%	39,50%
100 Hospital Regional "San José del Carmen"	5,06%	6,20%	4,93%	3,21%	5,85%	2,71%	2,71%	3,20%	3,67%	2,74%	2,02%
203 Clínica Mutual de Seguridad CCHC Copiapó	0,00%	0,43%	0,00%	0,00%	0,34%	0,26%	2,71%	0,94%	0,00%	0,00%	0,00%
214 Clínica Asociación Chilena de Seguridad (ACHS) Vallenar	0,00%	0,78%	0,00%	0,63%	0,00%	0,79%	0,93%	0,94%	0,24%	0,00%	0,00%
202 Clínica Asociación Chilena de Seguridad (ACHS) Copiapó	0,57%	0,60%	0,00%	0,00%	0,00%	0,26%	0,25%	0,38%	0,37%	0,00%	0,00%
Clínica Atacama S.A.	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,00%	0,24%	0,22%	0,36%

Gráfico N° 20: Número de egresos hospitalarios generales, por sexo y grupos quinquenales de edad, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]).



	00 - 04 años	05 - 09 años	10 - 14 años	15 - 19 años	20 - 24 años	25 - 29 años	30 - 34 años	35 - 39 años	40 - 44 años	45 - 49 años	50 - 54 años	55 - 59 años	60 - 64 años	65 - 69 años	70 - 74 años	75 - 79 años	80 y más años
2	435	217	256	326	255	231	244	320	442	469	484	369	345	319	243	322	517
1	578	322	251	231	252	175	184	277	271	249	302	314	276	290	331	323	347

3.1.2 Causas específicas

3.1.2.1 Grandes grupos de causas

Gráfico N° 21: Número de egresos hospitalarios, por grandes grupo de causas, comuna de Huasco. Periodo 2001-2011 ([6]).

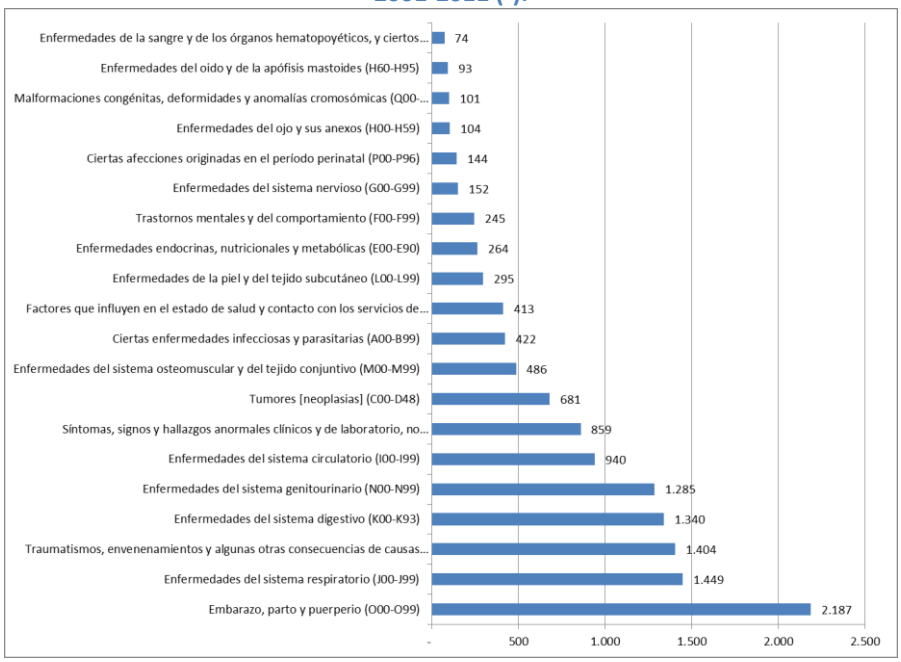
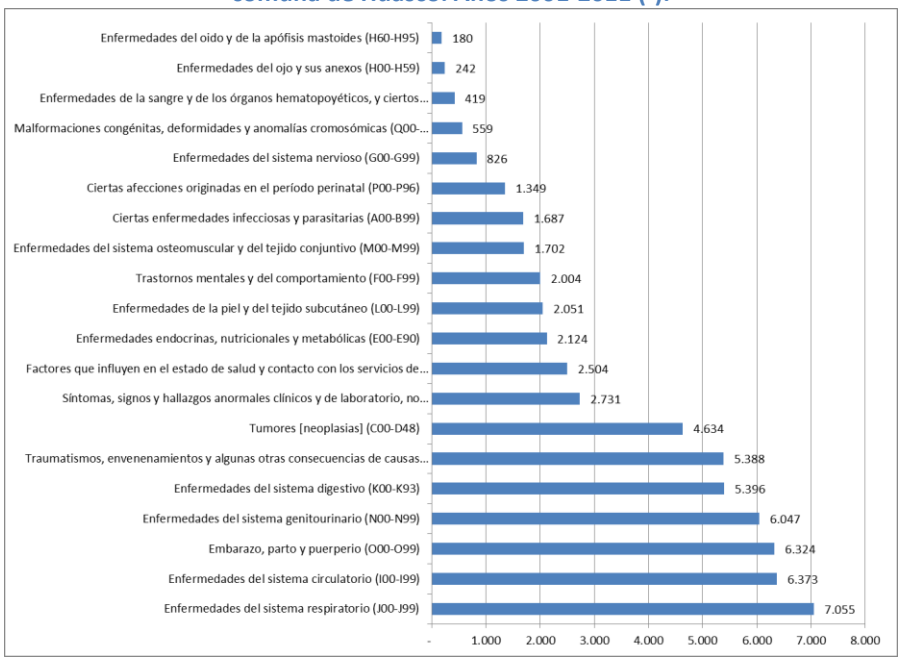


Gráfico N° 22: Número de días de estada de egresos hospitalarios, principales grandes grupo de causas, comuna de Huasco. Años 2001-2011 ([6]).



3.1.2.2 Principales categorías

Gráfico N° 23: Número de egresos hospitalarios de las principales categorías, comuna de Huasco. 2001-2011 (6).

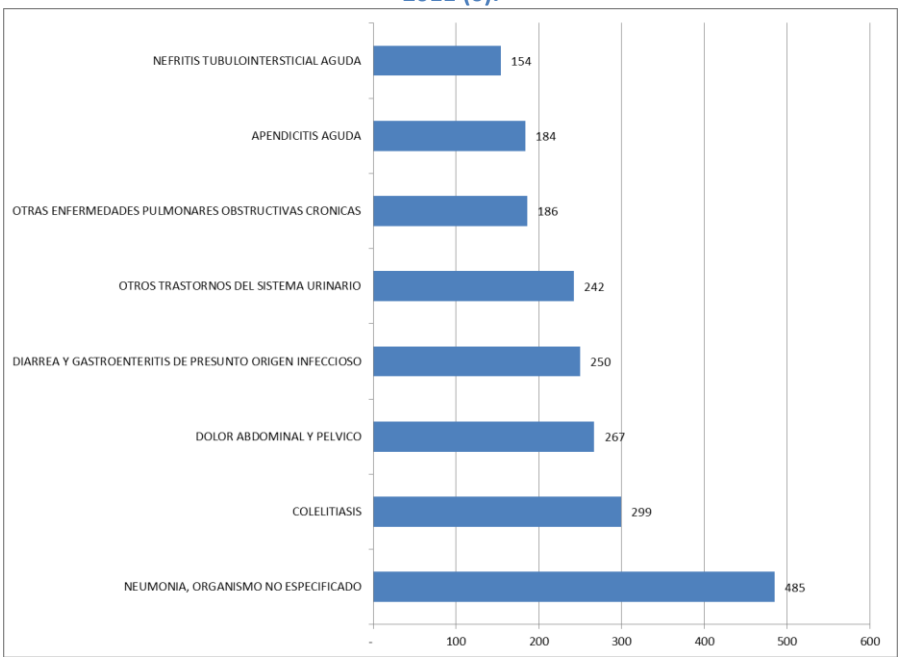


Gráfico N° 24: Categorías que representan los mayores consumos de días de estada de egresos hospitalarios, comuna de Huasco. 2001-2011 ([6]).

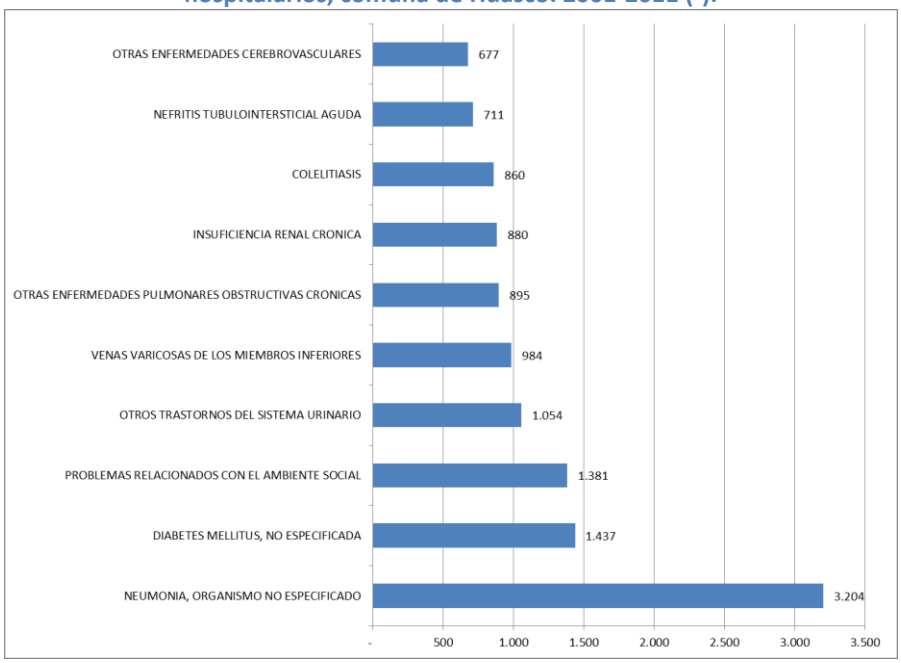
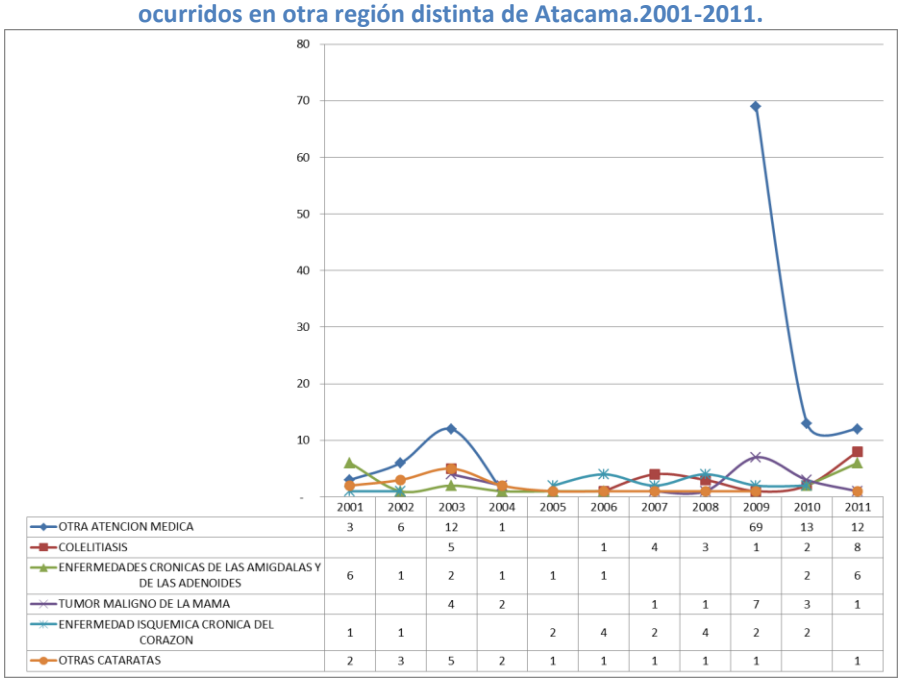


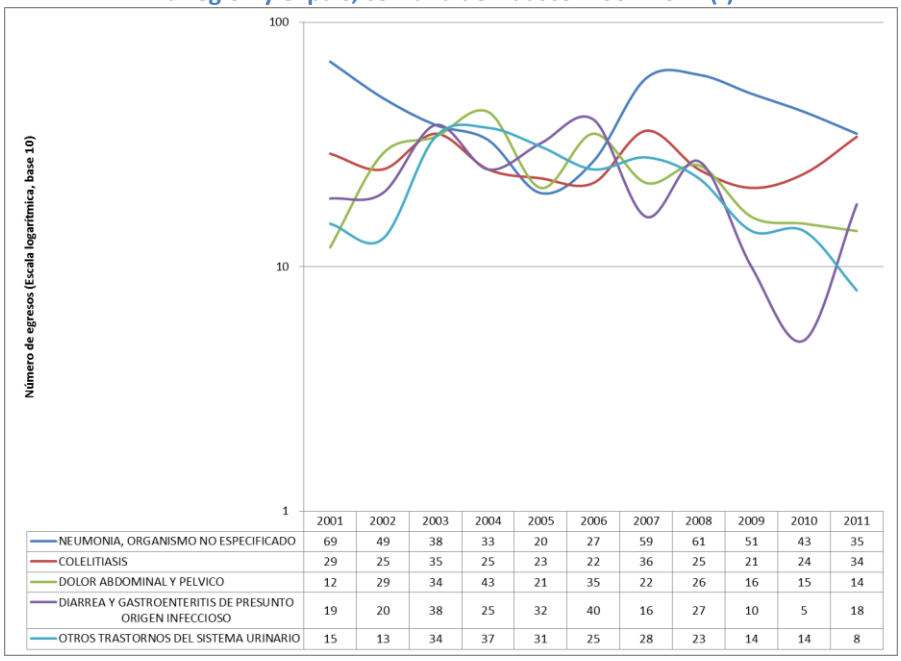
Gráfico N° 25 Gráfico. Principales categorías de egresos hospitalarios, residentes de la comuna de Huasco ocurridos en otra región distinta de Atacama.2001-2011.



	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
OTRA ATENCION MEDICA	3	6	12	1					69	13	12
COLELITIASIS			5			1	4	3	1	2	8
ENFERMEDADES CRONICAS DE LAS AMIGDALAS Y DE LAS ADENOIDES	6	1	2	1	1	1				2	6
TUMOR MALIGNO DE LA MAMA			4	2			1	1	7	3	1
ENFERMEDAD ISQUEMICA CRONICA DEL CORAZON	1	1			2	4	2	4	2	2	
OTRAS CATARATAS	2	3	5	2	1	1	1	1	1		1

3.1.2.3 Categorías de relevancia comunal en comparación con la región

Gráfico N° 26: Número de egresos hospitalarios, principales categorías de relevancia en comparación con la región y el país, comuna de Huasco. 2001-2011 ([6]).



	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
NEUMONIA, ORGANISMO NO ESPECIFICADO	69	49	38	33	20	27	59	61	51	43	35
COLELITIASIS	29	25	35	25	23	22	36	25	21	24	34
DOLOR ABDOMINAL Y PELVICO	12	29	34	43	21	35	22	26	16	15	14
DIARREA Y GASTROENTERITIS DE PRESUNTO ORIGEN INFECCIOSO	19	20	38	25	32	40	16	27	10	5	18
OTROS TRASTORNOS DEL SISTEMA URINARIO	15	13	34	37	31	25	28	23	14	14	8

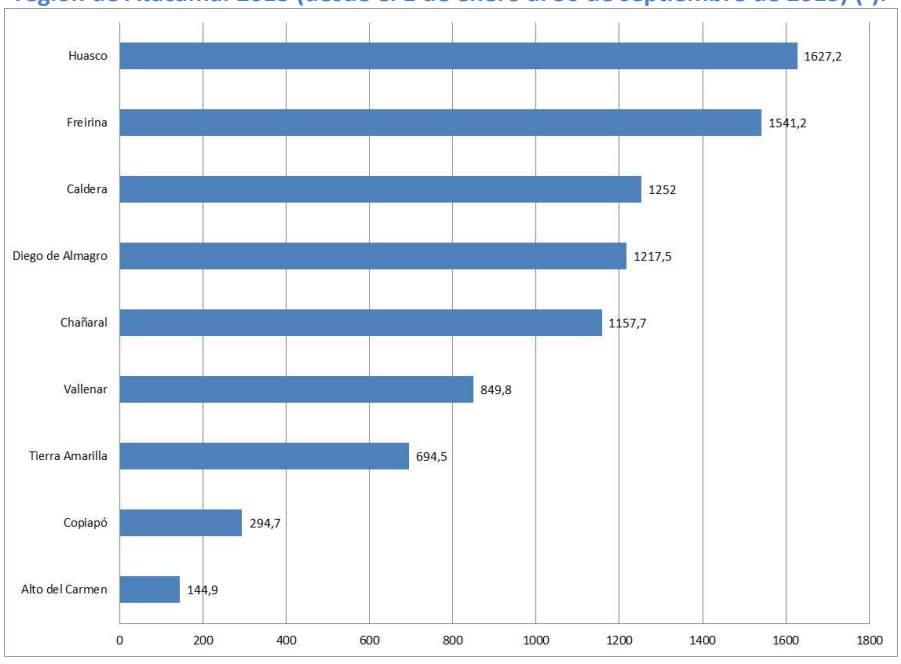
3.2 ATENCIONES MÉDICAS DE MORBILIDAD-RAYEN

3.2.1 General

Tabla N° 13: Número y tasa general de diagnósticos realizados por médicos, por todas las causas en cada comuna de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) (7).

Comuna	Nº Diagnósticos	Población	Tasa
Alto del Carmen	694	4.791	144,9
Copiapó	50.004	169.656	294,7
Tierra Amarilla	9.701	13.968	694,5
Vallenar	39.002	45.897	849,8
Chañaral	14.408	12.445	1157,7
Diego de Almagro	12.961	10.646	1217,5
Caldera	19.275	15.395	1252
Freirina	9.076	5.889	1541,2
Huasco	12.944	7.955	1627,2
Total Atacama	168.065	286642	586,3

Gráfico N° 27: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, por todas las causas, según comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) ([7]).



3.2.2 Causas específicas

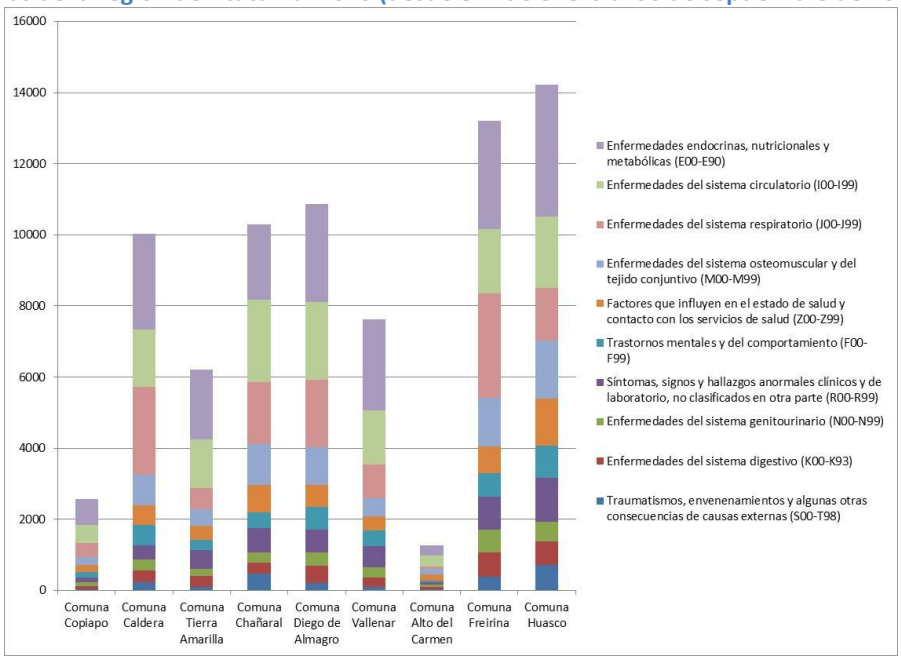
3.2.2.1 Grandes grupos de causas

Tabla N° 14: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, por grandes grupos de causas, comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre) ([7]).

Grandes grupos de causas	Copiapó	Caldera	Tierra Amarilla	Chañaral	Diego de Almagro	Vallenar	Alto del Carmen	Freirina	Huasco
Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias (A00-B99)	58,5	236,4	93,8	176,8	226,4	119	52,2	490,7	335,6
Tumores [neoplasias] (C00-D48)	16,7	85,7	41,5	142,2	115,5	55,8	4,2	142,6	169,7
Enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos, y ciertos trastornos que afectan el mecanismo de la inmunidad (D50-D89)	20,3	65,6	80,2	101,2	96,7	127	12,5	195,3	103,1
Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas (E00-E90)	722,9	2693,7	1958	2113,3	2759,7	2546,8	298,5	3056,5	3698,3
Trastornos mentales y del comportamiento (F00-F99)	149,6	574,9	274,9	446	626,5	438,2	43,8	677,5	915,1
Enfermedades del sistema nervioso (G00-G99)	53,2	291,7	158,9	219,4	278	145,1	39,7	259,8	311,8
Enfermedades del ojo y sus anexos (H00-H59)	84,9	208,5	161,8	193,7	147,5	160,1	14,6	297,2	350,7
Enfermedades del oíído y de la apófisis mastoides (H60-H95)	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Enfermedades del sistema circulatorio (I00-I99)	524,2	1618,7	1371	2312,6	2172,6	1529,5	294,3	1816,9	2016,3
Enfermedades del sistema respiratorio (J00-J99)	387,1	2458,6	589,2	1758,9	1900,2	957,8	66,8	2930,9	1472
Enfermedades del sistema digestivo (K00-K93)	76,7	332,6	300,7	290,1	486,6	262,5	64,7	684,3	675
Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo (L00-L99)	65	135,8	83,8	206,5	210,4	127,9	25	324,3	310,5
Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo (M00-M99)	220,8	864,6	464,6	1131,4	1065,2	507,2	154,5	1373,7	1631,7

Enfermedades del sistema genitourinario (N00-N99)	103,8	301,4	199,7	286,1	377,6	283,7	52,2	626,6	548,1
Embarazo, parto y puerperio (O00-O99)	4	8,4	2,1	32,9	6,6	5,2	2,1	27,2	39
Ciertas afecciones originadas en el período perinatal (P00-P96)	2	1,9	1,4	12,9	1,9	2,4	0	8	11,3
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas (Q00-Q99)	22,2	61,1	21,5	61,9	48,8	25,3	4,2	76,4	67,9
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio, no clasificados en otra parte (R00-R99)	142,8	413,1	529,1	695,9	645,3	600	83,5	930,5	1237
Factores que influyen en el estado de salud y contacto con los servicios de salud (Z00-Z99)	204,1	545,6	411,7	771,4	627,5	397,8	175,3	730,2	1323,7
Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas (S00-T98)	39,3	228	108,1	482,9	205,7	96,5	37,6	388,9	706,5

Gráfico N° 28: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, primeros 10 grandes grupos de causas, según comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) ([7]).



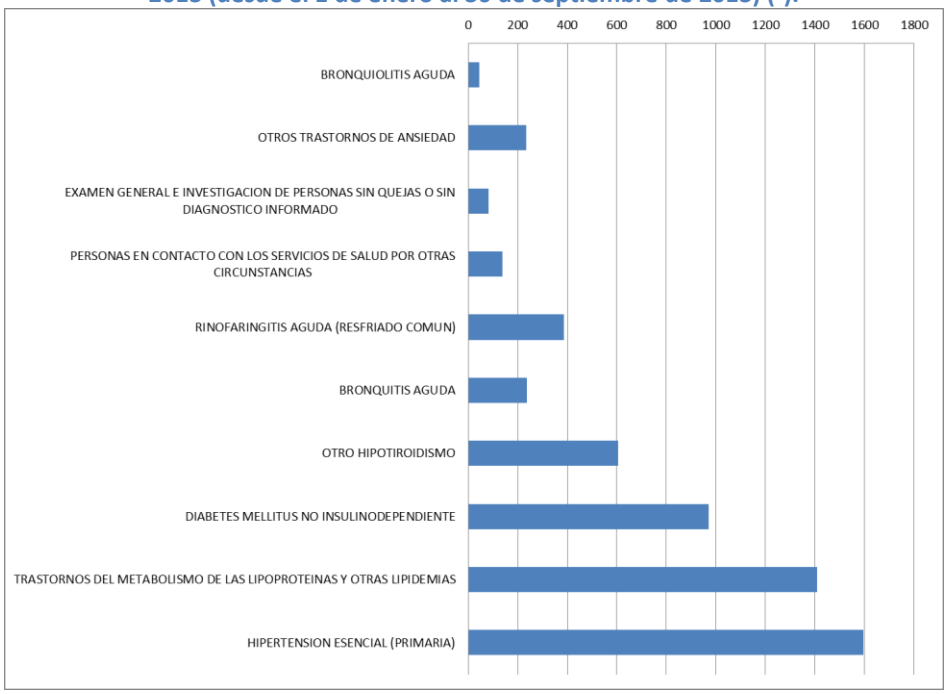
3.2.2.2 Principales categorías

Tabla N° 15: Tasas de diagnósticos realizados por médicos, principales categorías, según comunas de la región de Atacama. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) ([7]).

Código	Categoría	Copiapó	Caldera	Tierra Amarilla	Chañaral	Diego de Almagro	Vallenar	Alto del Carmen	Freirina	Huasco
J21	Bronquiolitis aguda	52,7	604,1	35,1	163,1	57,3	198,7	4,2	492,4	45,3
F41	Otros trastornos de ansiedad	56,8	178	43,7	84,4	217	119,4	18,8	161,3	233,8
Z00	Examen general e investigación de personas sin quejas o sin diagnóstico informado	57,4	124,1	74,5	20,1	79,8	124,2	18,8	215,7	83
Z76	Personas en contacto con los servicios de salud por otras circunstancias	67,4	58,5	43,7	89,2	127,7	22,4	4,2	35,7	138,3
J00	Rinofaringitis aguda (resfriado común)	70,8	359,2	149,6	270	412,4	149,2	18,8	665,6	385,9
J20	Bronquitis aguda	79,7	459,2	95,9	366,4	582,4	137,5	14,6	541,7	237,6

E03	Otro hipotiroidismo	130,3	432	305	337,5	442,4	393,3	52,2	774,3	605,9
E11	Diabetes mellitus no insulinodependiente	229,5	723	918,5	765	906,4	710,7	121,1	540	971,7
E78	Trastornos del metabolismo de las lipoproteínas y otras lipidemias	258,3	758,7	468,9	683,8	1047,3	944,9	83,5	838,9	1407,9
I10	Hipertensión esencial (primaria)	475,6	1435,5	1193,4	1932,5	1776,3	1403,4	260,9	1484,1	1595,2

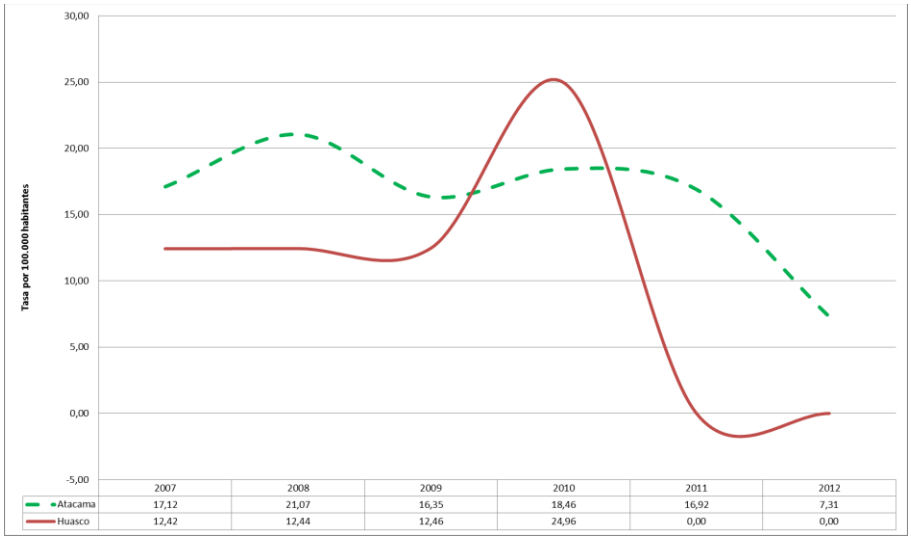
Gráfico N° 29: Tasa de diagnósticos realizados por médicos, principales categorías, comuna de Huasco. 2013 (desde el 1 de enero al 30 de septiembre de 2013) ([7]).



3.3 ENFERMEDADES DE NOTIFICACIÓN OBLIGATORIA

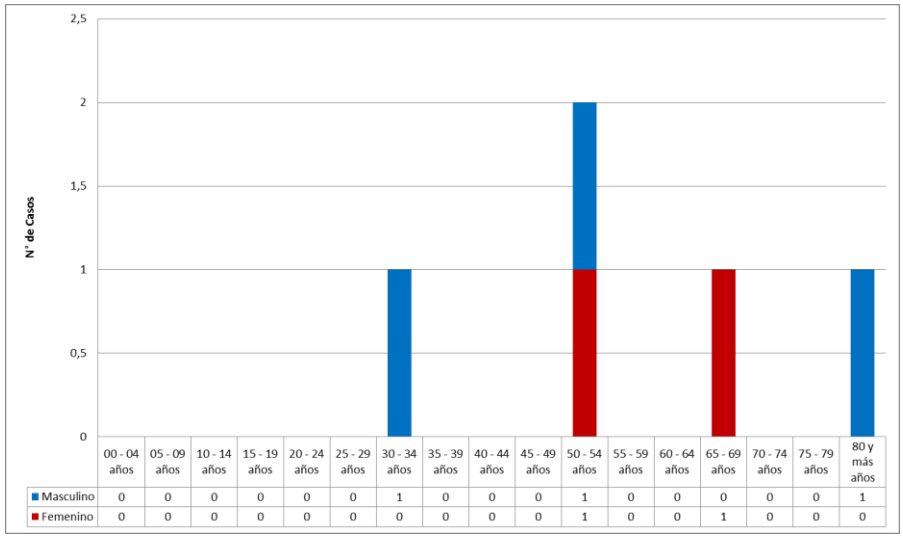
3.3.1 Tuberculosis

Gráfico N° 30: Tasa de incidencia de tuberculosis (CIE10: A15.0 – A19.9), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007-2012.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Atacama	17,12	21,07	16,35	18,46	16,92	7,31
Huasco	12,42	12,44	12,46	24,96	0,00	0,00

Gráfico N° 31: Distribución de incidencia de tuberculosis (CIE10: A15.0 – A19.9), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012.



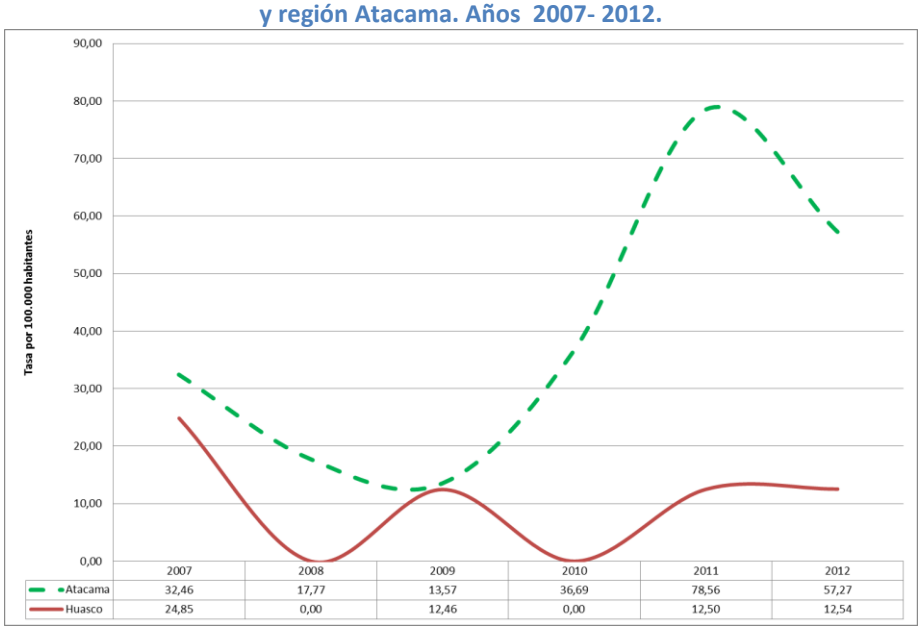
	00 - 04 años	05 - 09 años	10 - 14 años	15 - 19 años	20 - 24 años	25 - 29 años	30 - 34 años	35 - 39 años	40 - 44 años	45 - 49 años	50 - 54 años	55 - 59 años	60 - 64 años	65 - 69 años	70 - 74 años	75 - 79 años	80 y más años
Masculino	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1
Femenino	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0

3.3.2 Enfermedad Meningocócica

No se han notificado casos de Enfermedad Meningocócica (CIE10: A39.0 – A39.9) en la comuna de Huasco, durante el periodo 2007-2012.

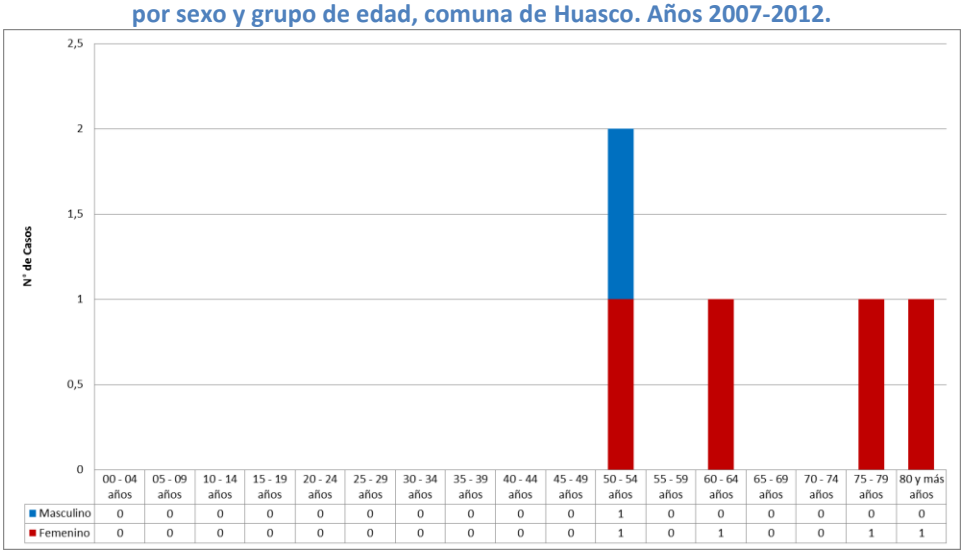
3.3.3 Enfermedad de Chagas

Gráfico N° 32: Tasa de incidencia de Enfermedad de Chagas (CIE10: B57, Z22.8, P00.2), comuna de Huasco y región Atacama. Años 2007- 2012.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Atacama	32,46	17,77	13,57	36,69	78,56	57,27
Huasco	24,85	0,00	12,46	0,00	12,50	12,54

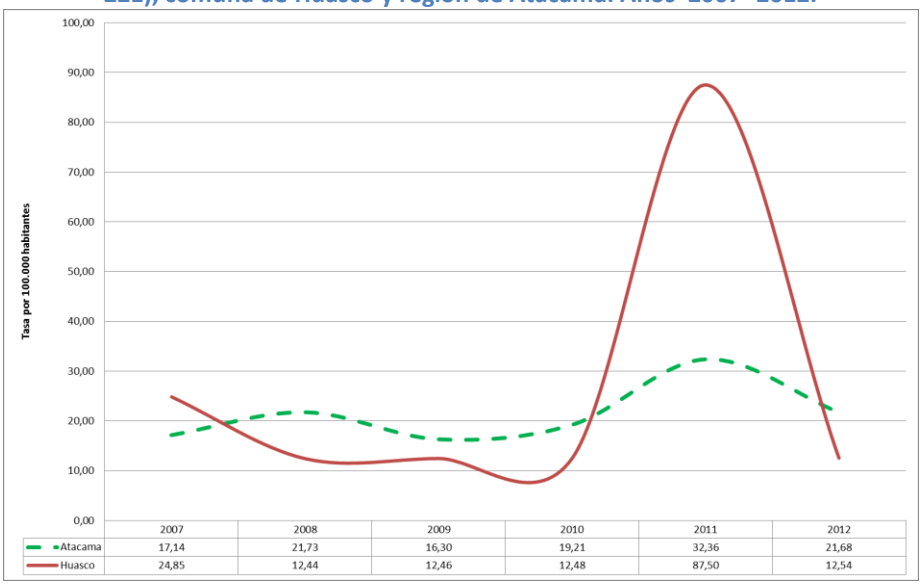
Gráfico N° 33: Distribución de casos de incidencia de Enfermedad de Chagas (CIE10: B57, Z22.8, P00.2), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012.



	00 - 04 años	05 - 09 años	10 - 14 años	15 - 19 años	20 - 24 años	25 - 29 años	30 - 34 años	35 - 39 años	40 - 44 años	45 - 49 años	50 - 54 años	55 - 59 años	60 - 64 años	65 - 69 años	70 - 74 años	75 - 79 años	80 y más años
Masculino	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Femenino	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	1

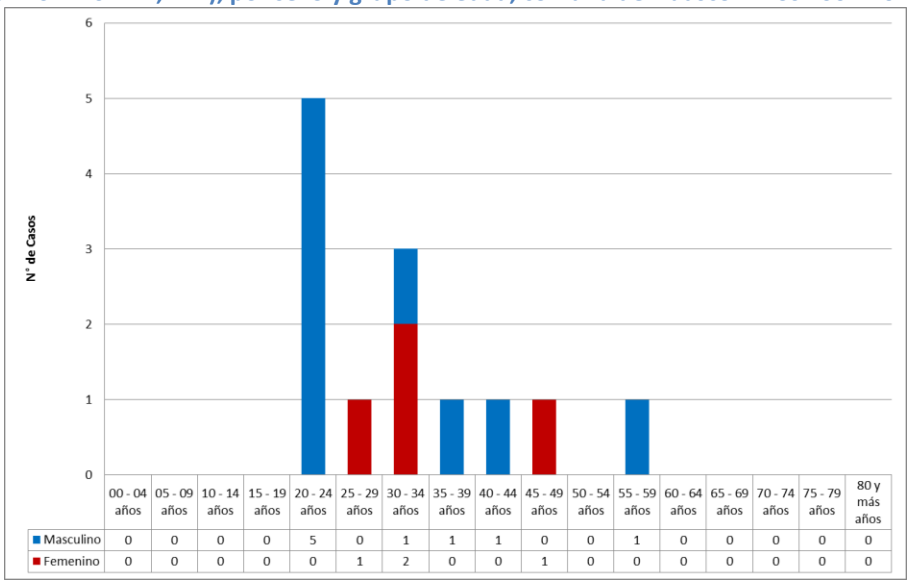
3.3.4 Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH-SIDA)

Gráfico N° 34: Tasa de incidencia del Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH-SIDA) (CIE10: B20-B24, Z21), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007- 2012.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Atacama	17,14	21,73	16,30	19,21	32,36	21,68
Huasco	24,85	12,44	12,46	12,48	87,50	12,54

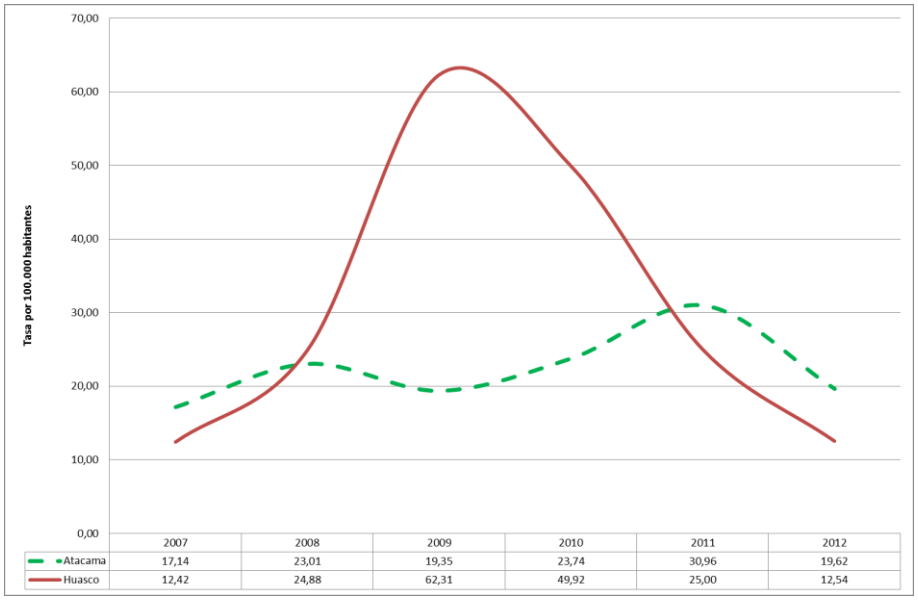
Gráfico N° 35: Distribución de casos de incidencia del Virus de la Inmunodeficiencia Adquirida (VIH-SIDA) (CIE10: B20-B24, Z21), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012.



	00 - 04 años	05 - 09 años	10 - 14 años	15 - 19 años	20 - 24 años	25 - 29 años	30 - 34 años	35 - 39 años	40 - 44 años	45 - 49 años	50 - 54 años	55 - 59 años	60 - 64 años	65 - 69 años	70 - 74 años	75 - 79 años	80 y más años
Masculino	0	0	0	0	5	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0
Femenino	0	0	0	0	0	1	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0

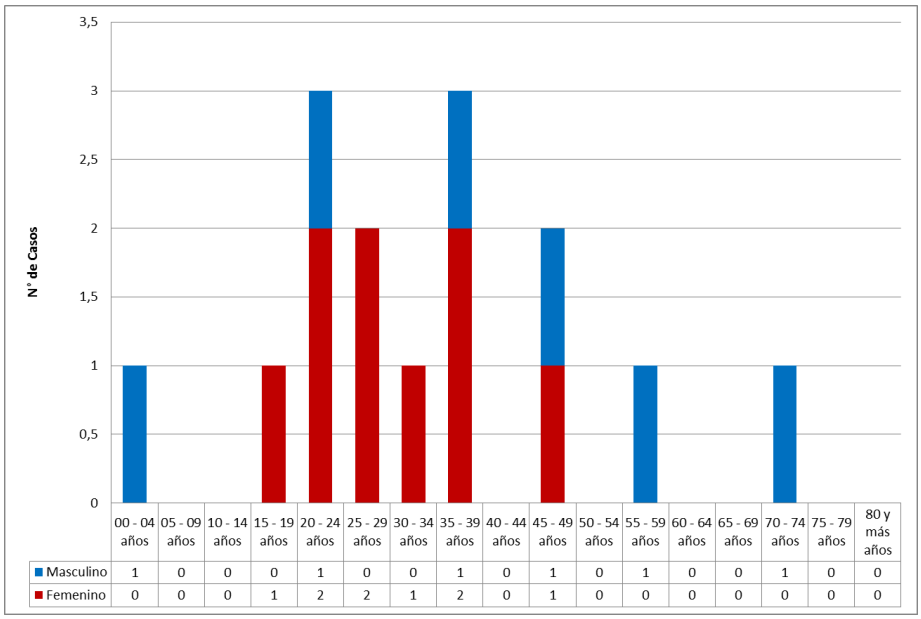
3.3.5 Sífilis

Gráfico N° 36: Tasa de incidencia de sífilis (CIE10: A50.0 – A53.9), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007-2012.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Atacama	17,14	23,01	19,35	23,74	30,96	19,62
Huasco	12,42	24,88	62,31	49,92	25,00	12,54

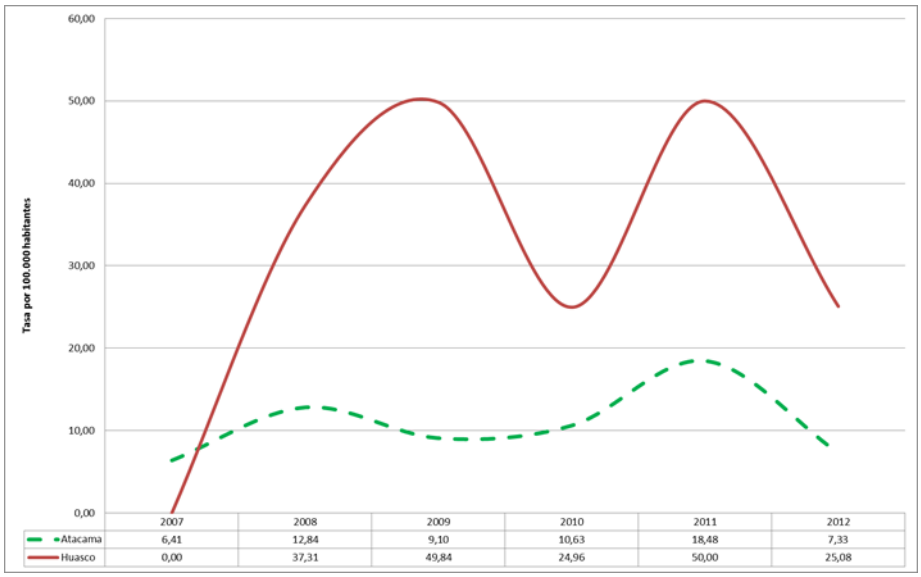
Gráfico N° 37: Distribución de incidencia de sífilis (CIE10: A50.0 – A53.9), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco. Años 2007-2012.



	00 - 04 años	05 - 09 años	10 - 14 años	15 - 19 años	20 - 24 años	25 - 29 años	30 - 34 años	35 - 39 años	40 - 44 años	45 - 49 años	50 - 54 años	55 - 59 años	60 - 64 años	65 - 69 años	70 - 74 años	75 - 79 años	80 y más años
Masculino	1	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	0	1	0	0
Femenino	0	0	0	1	2	2	1	2	0	1	0	0	0	0	0	0	0

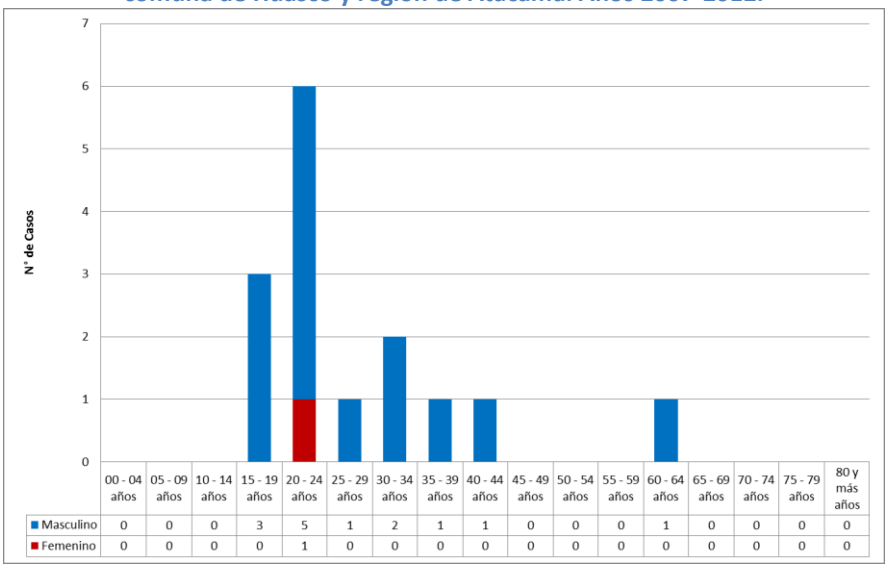
3.3.6 Gonorrea

Gráfico N° 38: Tasa de incidencia de gonorrea (CIE10: A54.0 – A54.9), comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007 -2012.



	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Atacama	6,41	12,84	9,10	10,63	18,48	7,33
Huasco	0,00	37,31	49,84	24,96	50,00	25,08

Gráfico N° 39: Distribución de incidencia de gonorrea (CIE10: A54.0 – A54.9), por sexo y grupo de edad, comuna de Huasco y región de Atacama. Años 2007-2012.



	00 - 04 años	05 - 09 años	10 - 14 años	15 - 19 años	20 - 24 años	25 - 29 años	30 - 34 años	35 - 39 años	40 - 44 años	45 - 49 años	50 - 54 años	55 - 59 años	60 - 64 años	65 - 69 años	70 - 74 años	75 - 79 años	80 y más años
Masculino	0	0	0	3	5	1	2	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0
Femenino	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Universidad de Valparaíso
CHILE

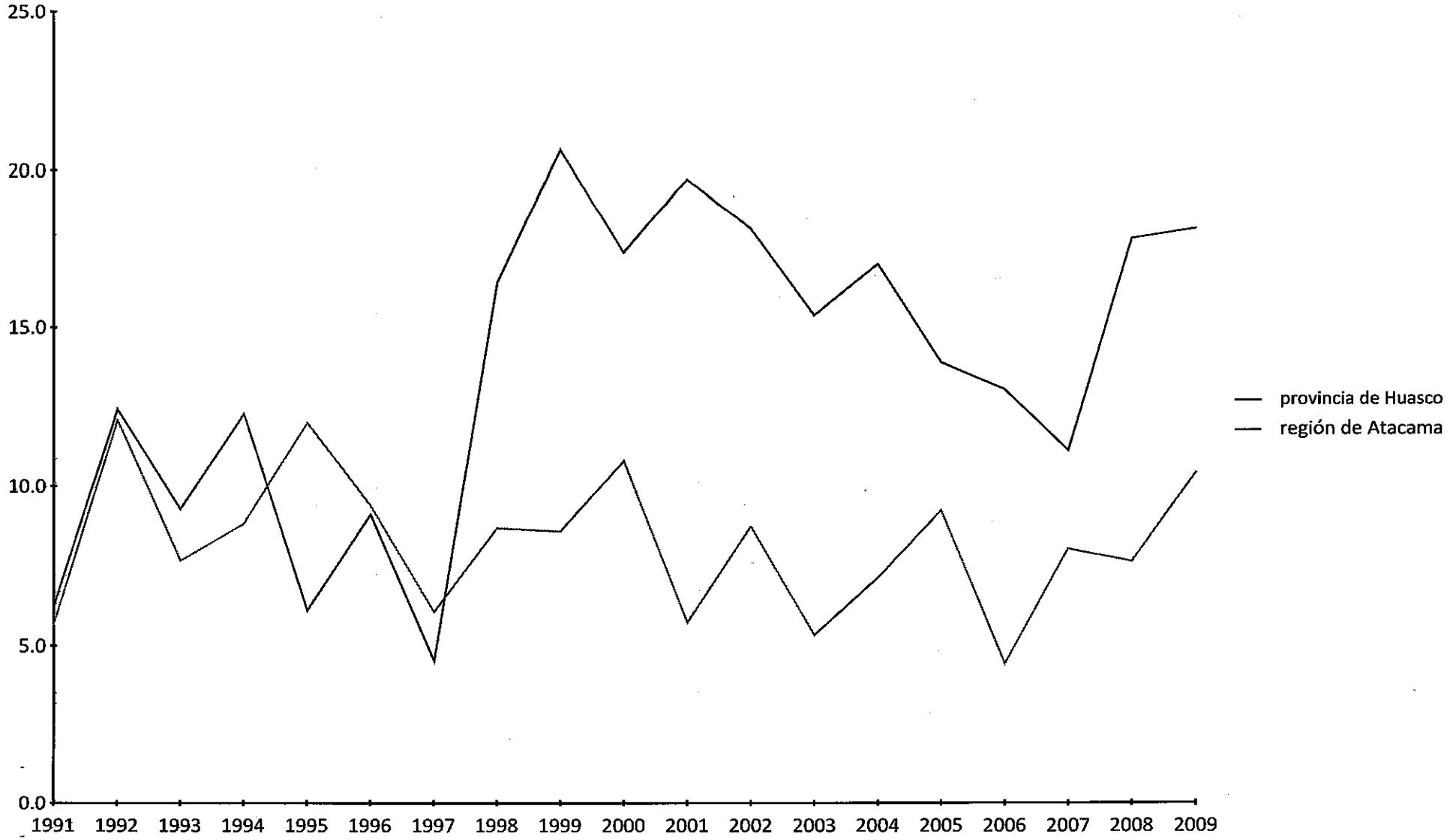
Análisis de la mortalidad y sus causas en las comunidades del Valle del Huasco en la región de Atacama , entre 1990 y 2010.

Esteban Hadjez Berríos
MSc Health, Community and Development
Departamento de Salud Pública, Universidad de Valparaíso

Aníbal Vivaceta de la Fuente
Magíster en Salud Pública
Departamento de Salud Pública, Universidad de Valparaíso

Figura 1:

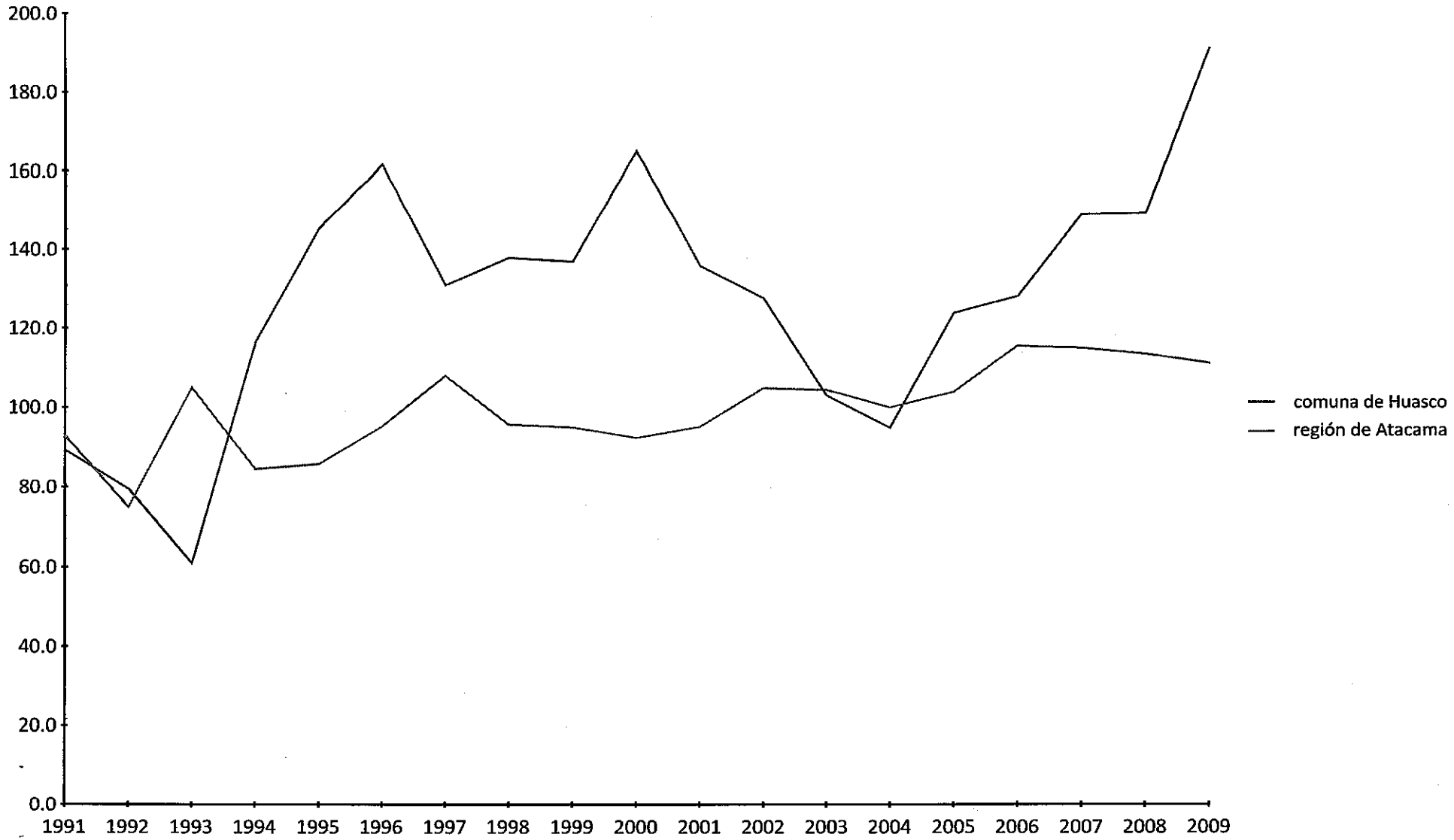
Tasa de mortalidad por malformaciones congénitas (número de muertes cada 100.000 habitantes) en la provincia de Huasco, entre los años 1991 a 2009.



Fuente: elaboración propia con datos DEIS-MINSAL.

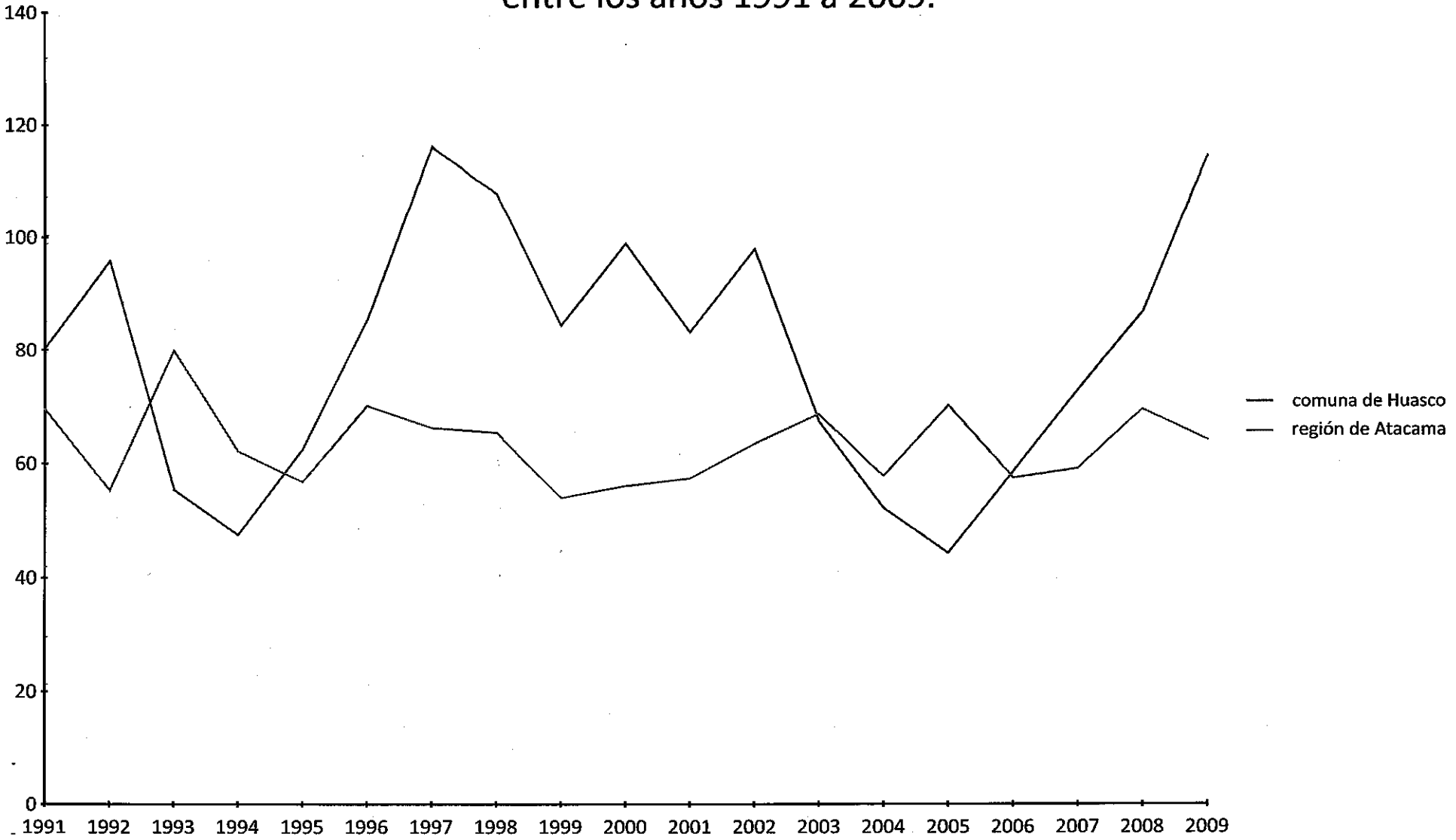
Figura 2:

Tasa de mortalidad por cáncer (número de muertes cada 100.000 habitantes) en la comuna de Huasco, entre los años 1991 a 2009.



Fuente: elaboración propia con datos DEIS-MINSAL.

Figura 3:
Tasa de mortalidad por cáncer (número de muertes cada 100.000 habitantes) ajustada para la población entre 20 y 64 años en la comuna de Huasco, entre los años 1991 a 2009.



Fuente: elaboración propia con datos DEIS-MINSAL.

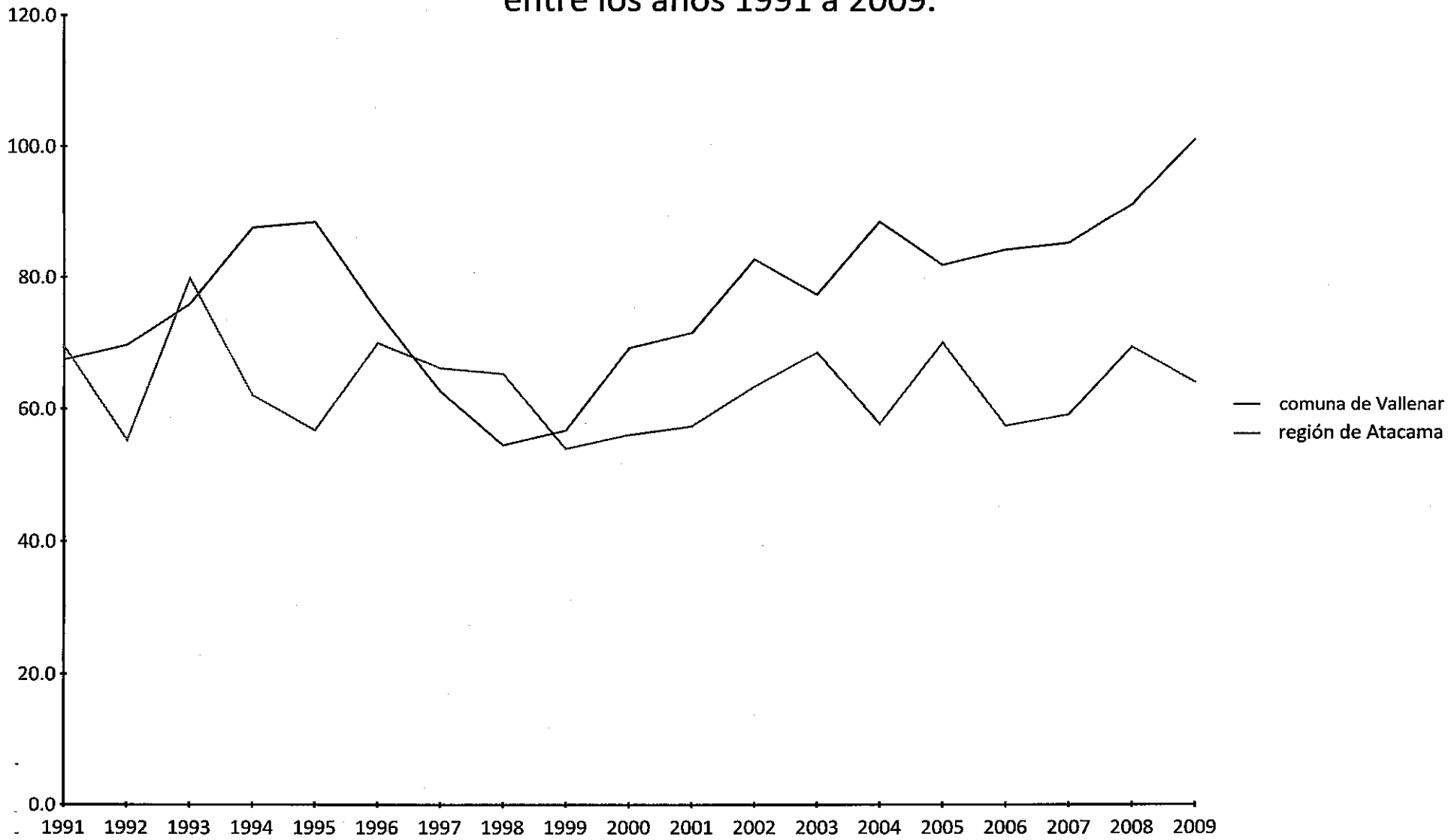
Figura 4:

Tasa de mortalidad por cáncer (número de muertes cada 100.000 habitantes) en la comuna de Vallenar, entre los años 1991 a 2009.

Fuente: elaboración propia con datos DEIS-MINSAL.

Figura 5:

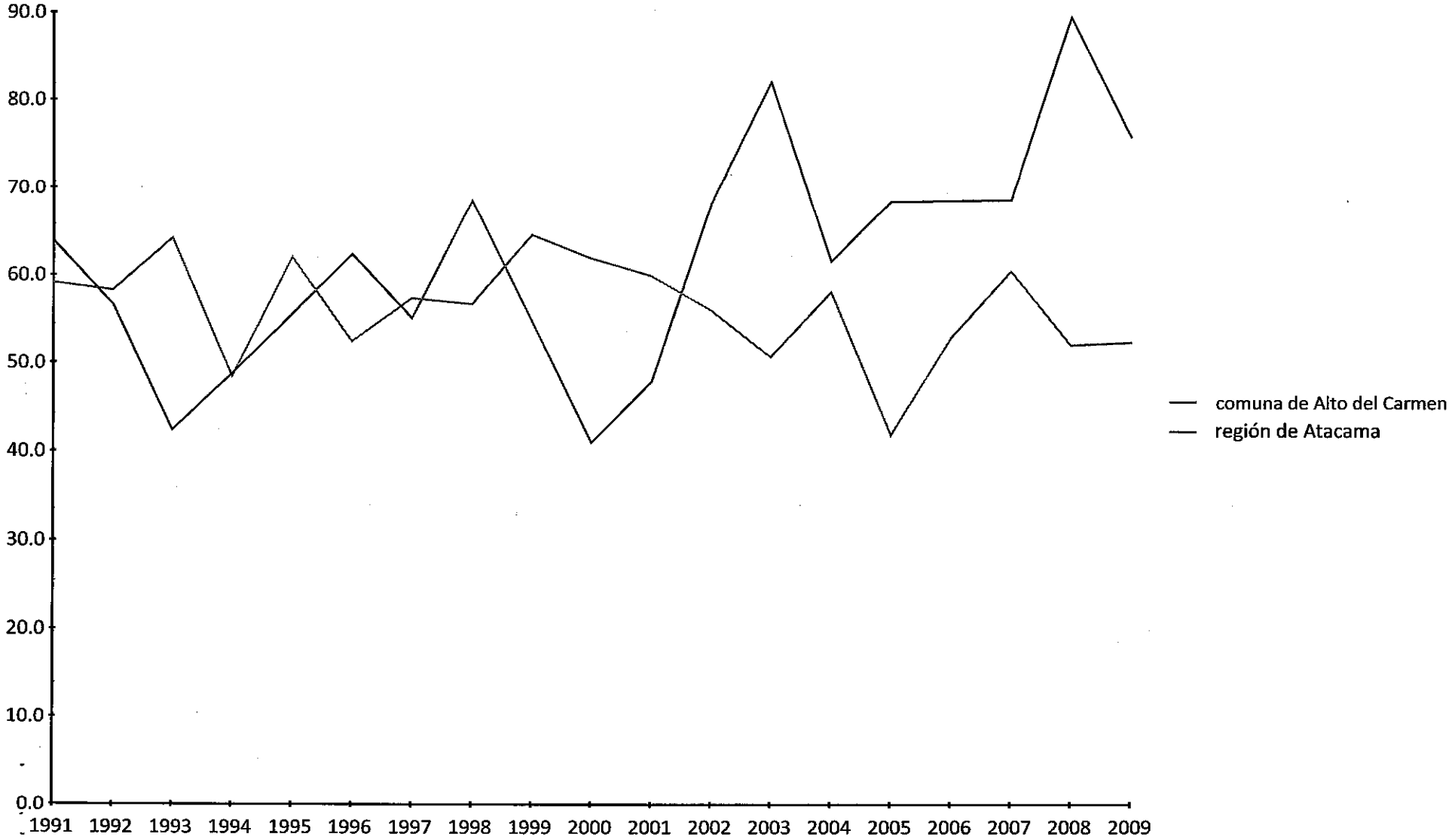
Tasa de mortalidad por cáncer (número de muertes cada 100.000 habitantes) ajustada para la población entre 20 y 64 años en la comuna de Vallenar, entre los años 1991 a 2009.



Fuente: elaboración propia con datos DEIS-MINSAL.

Figura 6:

Tasa de mortalidad por enfermedades respiratorias (número de muertes cada 100.000 habitantes) en la comuna de Alto del Carmen, entre los años 1991 a 2009.



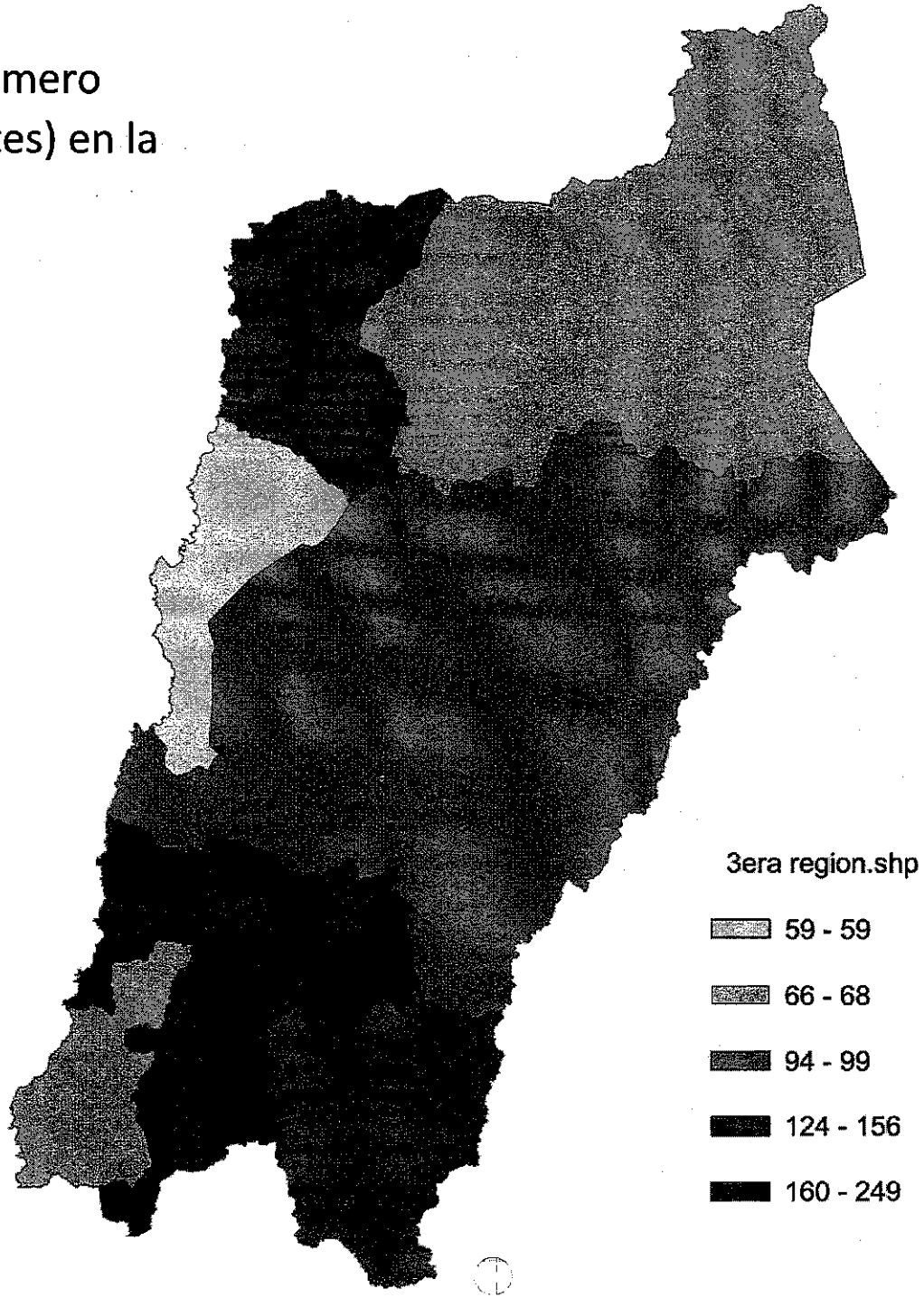
Fuente: elaboración propia con datos DEIS-MINSAL.

Figura 7:

Tasa de mortalidad por cáncer (número de muertes cada 100.000 habitantes) en la comuna de Freirina, entre los años 1991 a 2009.

Fuente: elaboración propia con datos DEIS-MINSAL.

Figura 7:
Tasa de mortalidad por cáncer (número de muertes cada 100.000 habitantes) en la región de Atacama, año 2010.



5 171

Efectos de la fracción gruesa ($PM_{10-2.5}$) del material particulado sobre la salud humana.
Revisión Bibliográfica
MINSAL

Dr. Claudio Vargas R

Julio 2011

Índice

1. RESUMEN EJECUTIVO 3

2. INTRODUCCIÓN 6

3. ASPECTOS METODOLÓGICOS DE LA REVISIÓN. 7

4. DEFINICIONES, CARACTERÍSTICAS Y GÉNESIS DEL MATERIAL PARTICULADO 8

5. EFECTOS DE LA EXPOSICIÓN DE CORTO PLAZO DE LA FRACCIÓN GRUESA SOBRE LA MORTALIDAD. 11

6. EFECTOS DE LA EXPOSICIÓN DE CORTO PLAZO DE LA FRACCIÓN GRUESA SOBRE LA MORBILIDAD 15

7. EFECTOS AGUDOS DE LAS TORMENTAS DE ARENA 19

8. ESTUDIOS DE EXPOSICIÓN HUMANA A CONCENTRACIONES AMBIENTALES Y CONCENTRADOS DE PARTÍCULAS AMBIENTALES (CAP) 20

9. EXPOSICIÓN CRÓNICA A MATERIAL PARTICULADO GRUESO Y MORTALIDAD 22

10. EFECTOS EN LA SALUD DEL FETO, NEONATO Y RECIÉN NACIDO 24

11. ESTUDIOS TOXICOLÓGICOS 25

12. ESTUDIOS EN CHILE 27

13. CONCLUSIONES 28

14. REFERENCIAS 30

1. RESUMEN EJECUTIVO

Esta revisión de la literatura está enmarcada en la discusión de la norma de calidad del aire para el material particulado en nuestro país. Los efectos en la salud provocados por la contaminación atmosférica cuentan con evidencia científica cada vez más incontrastable, que proviene de una variedad de estudios epidemiológicos realizados tanto en el contexto poblacional como ocupacional, además de estudios toxicológicos y de exposición controlada en seres humanos. En especial para el material particulado se ha acumulado evidencia que apoya su relación causal con mortalidad prematura de causa cardiovascular, respiratoria y cáncer pulmonar, así como un sinnúmero de efectos en la morbilidad: aumento de las hospitalizaciones por cardiopatía coronaria, insuficiencia cardiaca, asma bronquial, EPOC, efectos sobre el peso al nacer, la tasa de prematuridad y otras. Como diversos efectos se producen tanto ante la exposición aguda como crónica hay consenso que se requiere regular ambos patrones temporales de exposición. La principal motivación de la presente revisión es evaluar nueva evidencia, y contrastar la antigua, en relación a los efectos en la salud humana de la exposición crónica y aguda al $PM_{10-2.5}$, El propósito de esta evaluación es que se revise críticamente la propuesta de derogar la norma anual de PM_{10} siguiendo la revisión del 2005 de la norma norteamericana.
Gran parte de la evidencia epidemiológica se ha encontrado evaluando el efecto en la salud del PM_{10}. Por esta razón, entre otras, la OMS estimó que era necesario normar las concentraciones ambientales del PM_{10} y $PM_{2.5}$ tanto para las exposiciones crónicas como las agudas. En esta revisión se pone un nivel de exigencia más alto: encontrar la evidencia de los efectos del material particulado grueso independientes de los efectos de la fracción fina.
La principal fuente de referencias fue PubMed de la National Library of Medicine del NIH, así como la bibliografía de la revisión reciente de la ISA y las recomendaciones de la OMS. Así mismo se revisaron las referencias citadas en los artículos de revisión u originales en busca de trabajos no encontrados en las búsquedas de PubMed.
La revisión se concentra en el período posterior al 2005, pero evalúa los trabajos de años anteriores considerados relevantes.
Se seleccionaron aquellos artículos en que hubiese una mención explícita al material particulado grueso.

El material particulado es una mezcla compleja de componentes con características físicas y químicas muy diversas que están determinadas por los mecanismos de su génesis. Este aerosol se forma a partir de partículas directamente emitidas a la atmósfera (particulado primario) o aquellas que se forman a partir de procesos de conversión gas-partículas (particulado secundario). Actualmente se reconocen al menos dos modos: el particulado fino y el particulado grueso que son evidentes en la distribución bimodal de la masa de partículas en función del tamaño. El particulado grueso comprende tanto partículas de origen natural como antropogénicas.
Las concentraciones son espacialmente más heterogéneas que las del particulado fino debido a la rápida precipitación al suelo de estas partículas que habitualmente son transportadas en la atmósfera desde algunos metros a pocos kilómetros. El particulado

grueso comprende polvo en suspensión o resuspendido de los caminos y de procesos industriales, construcción, y también un componente biológico en que destacan el polen, y fragmentos de bacterias que contienen lipopolisacáridos. A nivel urbano el desgaste de neumáticos, frenos y pavimento produce un material particulado ligado al tráfico vehicular. En los sectores rurales la actividad agrícola, la minería y el polvo proveniente de caminos no pavimentados junto a la acción del viento sobre la corteza terrestre adquieren mayor importancia.

Efectos de la exposición de corto plazo de la fracción gruesa sobre la mortalidad.

Se revisaron 17 estudios publicados en la literatura que analizan la asociación mortalidad diaria y niveles diarios de particulado grueso medido por métodos directos e indirectos. En general los estudios muestran que incrementos del particulado presentan un efecto en la mortalidad, en especial en ciudades con clima seco y altura. El estudio más grande realizado que comprende 47 ciudades norteamericanas encuentra un efecto estadísticamente significativo ajustado por particulado fino en mortalidad total, cerebrovascular y respiratoria del orden de 0.47 a 1.14% por cada10 $\mu g/m^3$ de incremento en $PM_{10-2.5}$. Se puede concluir que hay evidencia epidemiológica creciente que apoya el efecto de la exposición aguda sobre la mortalidad diaria. Este consenso también se extiende a las agencias reguladoras.

Efectos de la exposición de corto plazo de la fracción gruesa sobre la morbilidad

Se revisaron 15 estudios publicados en la literatura que analizan diferentes indicadores de morbilidad con incrementos en la concentración diaria del $PM_{10-2.5}$. Hay heterogeneidad en los efectos reportados, siendo los estudios canadienses y uno en Barcelona los que muestran efectos adversos mayores. El estudio más grande que comprende 108 condados en Norteamérica encuentra un efecto estadísticamente no significativo. La medición indirecta de la exposición diaria puede sesgar las estimaciones hacia la nula. En conclusión la evidencia sugiere un efecto adverso del material particulado grueso sobre distintos indicadores de morbilidad aguda.

Efectos agudos de las tormentas de arena

Una serie de publicaciones recientes encuentran un efecto deletéreo, estadísticamente significativo, de la exposición a tormentas de arena en diferentes áreas geográficas, especialmente sobre la mortalidad.

Estudios de exposición humana a concentraciones ambientales y Concentrados de Partículas Ambientales (CAP)

Existen pocos estudios de exposición controlada en humanos a material particulado grueso y ellos reportan evidencia de efectos pro-inflamatorios, disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca, y de la existencia de un estado pro-coagulante. Todos estos mecanismos pueden explicar la asociación del particulado grueso a los efectos agudos

encontrados en les estudios epidemiológicos. No hay estudios que examinen los efectos de la exposición crónica.

Exposición crónica a material particulado grueso y mortalidad

El estudio de Harvard de las seis ciudades encontró un efecto sugerente del particulado grueso sin alcanzar significancia estadística. El estudio de cohortes más grande realizado a la fecha, de la Sociedad Americana de Cáncer no encontró efectos significativos. Análisis más recientes, en diferentes cohortes, que han examinado explícitamente la asociación presentan resultados discordantes. En conclusión no hay evidencia suficiente para descartar un efecto de la exposición crónica al particulado grueso ni tampoco que sugiera con fuerza la asociación.

Efectos en la salud del feto, neonato y recién nacido

El grueso de los estudios epidemiológicos que apoyan la asociación entre efectos en la salud perinatal se han realizado con mediciones de PM_{10}.
Hay pocos estudios que examinen de manera específica los efectos del particulado grueso sobre la salud del feto y neonato lo que no permite establecer una asociación causal ni tampoco descartarla.

Estudios toxicológicos

Varios grupos han examinado en diferentes modelos experimentales, tanto en animales de experimentación como cultivos de líneas celulares los efectos de la exposición a material particulado grueso. Los estudios realizados en Europa y Norteamérica han encontrado efectos comparables al particulado fino e incluso superiores en igualdad de concentraciones. Estos estudios dan plausibilidad biológica a los estudios epidemiológicos que muestran asociación entre exposición aguda y efectos agudos en la salud. No se encontraron estudios experimentales con exposición crónica a la fracción gruesa.

En conclusión se ha acumulado evidencia suficiente a partir de estudios epidemiológicos que establece efectos en la salud en un amplio espectro de variables de resultado en salud de la exposición de corto plazo al particulado grueso. Esta asociación es concordante con evidencia experimental que identifica los mecanismos de daño: inflamación, estrés oxidativo, citotoxicidad, alteraciones de sistema nervioso autonómico y de la coagulación.
En relación a los efectos crónicos en la salud los estudios son menos numerosos y la evidencia es aún inconsistente La evidencia actual por otra parte no permite descartar efectos importantes del particulado grueso en especial luego que se han identificado efectos agudos y mecanismos de daño. Es razonable esperar que nuevos estudios con una mejor caracterización cuantitativa y cualitativa de la exposición diluciden la cuestión.

2. Introducción

Esta revisión de la literatura está enmarcada en la discusión de la norma de calidad del aire para el material particulado en nuestro país. Los efectos en la salud provocados por la contaminación atmosférica cuentan con evidencia científica cada vez más incontrastable, que proviene de una variedad de estudios epidemiológicos realizados tanto en el contexto poblacional como ocupacional, además de estudios toxicológicos y de exposición controlada en seres humanos. En especial para el material particulado se ha acumulado evidencia que apoya su relación causal con mortalidad prematura de causa cardiovascular, respiratoria y cáncer pulmonar, así como un sinnúmero de efectos en la morbilidad: aumento de las hospitalizaciones por cardiopatía coronaria, insuficiencia cardiaca, asma bronquial, EPOC, efectos sobre el peso al nacer, la tasa de prematuridad, etc. Una revisión extensa de esta evidencia, centrada preferentemente en estudios norteamericanos puede encontrarse en EPA, 2009 (1) El conocimiento se ha ido construyendo progresivamente, desplazando el escepticismo inicial e impulsando cambios regulatorios importantes que han llevado a un mejoramiento de la calidad del aire en muchas partes del mundo. Se ha comenzado también a reunir evidencia que estos cambios regulatorios y su consecuente mejoramiento en la calidad del aire han provocado beneficios en la salud humana (2, 3,7). Sin embargo, el progreso no ha sido lineal y ha contado con una gran oposición por parte una de la industria, especialmente en USA y también por la reacción pendular que provoca cierto voluntarismo en imponer normativas difícilmente alcanzables en los plazos pre-establecidos como ha ocurrido en Europa. En ambas realidades los avances se han acompañado de ocasionales retrocesos.

Una de las normas que fue derogada en USA es el estándar anual para el PM_{10} promedio, que no debiera ser superado en una media de tres años. La racionalidad de su derogación el 2006 fue que la incorporación de la norma para $PM_{2.5}$ tanto diaria como anual permitía proteger a la población de la exposición al material particulado fino, y que las normas para el PM10 debían estar basadas en la evidencia de daño a la salud provocada por el material particulado grueso ($PM_{10-2.5}$). Al momento de tal revisión la evidencia de efectos agudos por parte del material particulado grueso hacía razonable mantener la norma diaria de PM10 o sustituirla por una de material particulado grueso. Sin embargo, como no se encontró evidencia suficiente que apoyara la existencia de efectos crónicos provocados por el $PM_{10-2.5}$, se consideró apropiada su derogación. La principal motivación de la presente revisión es evaluar nueva evidencia, y contrastar la antigua, en relación a los efectos en la salud humana de la exposición crónica y aguda al $PM_{10-2.5}$, El propósito de esta evaluación es que se revise críticamente la propuesta de derogar la norma anual de PM_{10}.

Un buen punto de partida lo constituye la revisión de Bruneekerf y Fosberg del 2005 (4) En estos últimos cinco años ¿hay nuevas evidencias que permitan ponderar con mayor precisión los efectos en la salud humana del material particulado grueso? ¿La evidencia anterior justificaba la derogación?

Gran parte de la evidencia epidemiológica se ha encontrado evaluando el efecto en la salud del PM_{10}. Por esta razón, entre otras, la OMS estimó que era necesario normar las

concentraciones ambientales del PM_{10} y $PM_{2.5}$ tanto para las exposiciones crónicas como las agudas. En esta revisión se pone un nivel de exigencia más alto: encontrar la evidencia de los efectos del material particulado grueso independientes de los efectos de la fracción fina.

3. Aspectos metodológicos de la revisión.

La principal fuente de referencias fue PubMed de la National Library of Medicine del NIH, así como la bibliografía de la extensa revisión reciente de la ISA (1). Así mismo se revisaron las bibliografías de los artículos de revisión u originales que citaban trabajos no encontrados en las búsquedas de PubMed. También se revisó el capítulo relativo a Material particulado de las guías para establecer normas de la OMS.

La revisión se concentra en el período posterior al 2005, pero evalúa los trabajos de cualquier año en que se examine en particular el papel del particulado grueso. Debe reconocerse que fue Schwartz en 1996 el primero que se preguntó en forma específica sobre cual fracción del material particulado concentraba el mayor efecto tóxico.

La estrategia de búsqueda combinó algunos MESH como "particulate matter toxicity", "particulate matter adverse effects", "particle size" y otros términos más específicos como "coarse particles", "$PM_{10-2.5}$". Se realizaron búsquedas dirigidas hacia los efectos en el embarazo y sistema reproductor. Un tema que recientemente ha llamado la atención de los investigadores son los efectos deletéreos de las tormentas de arena, por lo que se realizó una búsqueda dirigida. También se realizó una búsqueda dirigida a la bibliografía chilena a través de la búsqueda por autores que lideran grupos conocidos en investigación de efectos en salud.

Se seleccionaron todos los papers originales sobre efectos en salud en poblaciones humanas en que hubiese referencia específica al material particulado grueso o $PM_{10-2.5}$. Así mismo se seleccionaron artículos toxicológicos en que se evaluase la toxicidad del material particulado grueso. Se seleccionaron todos los artículos de revisión, editoriales o cartas al editor en que fuese tratado el tema del tamaño del particulado como elemeto explicativo de su toxicidad o efecto en salud. Se seleccionaron artículos metodológicos que examinaran las particularidades de la investigación epidemiológica de los efectos del $PM_{10-2.5}$, en especial los aspectos relativos a la medición de la exposición. Se descartaron todos los artículos en que no se mencionara el particulado grueso, salvo aquéllos seminales o en que se presenta un punto conceptual relevante.

4. Definiciones, características y génesis del material particulado

El material particulado es una mezcla compleja de componentes con características físicas y químicas muy diversas que están determinadas por los mecanismos de su génesis(1,5,6) Este aerosol se forma a partir de partículas directamente emitidas a la atmósfera (particulado primario) o aquellas que se forman a partir de procesos de conversión gas-partículas (particulado secundario). Actualmente se reconocen al menos dos modos: el particulado fino y el particulado grueso que son evidentes en la distribución bimodal de la masa de partículas en función del tamaño. (Ver Fig 1) El particulado fino a su vez comprende al particulado ultrafino con diámetro aerodinámico menor a 0.1 micrón (que a su vez comprende el modo de nucleación y el modo de Aitken) y que constituyen en número la mayor parte de las partículas y el particulado de acumulación que representa el particulado por que va de 0.1 a 1 micrones y que se forma a partir de procesos de coagulación o condensación de ultrafino. A través de procesos de hidratación la masa de estas partículas puede crecer hasta 5 veces más. Ambas fracciones provienen predominantemente de procesos de combustión. Por último el particulado grueso habitualmente equivalente a más de 2.5 micrones de diámetro aerodinámico y que proviene predominantemente de procesos mecánicos de ruptura de sólidos. Como la energía para este proceso de ruptura aumenta conforme las partículas disminuyen en tamaño un límite natural para este particulado es de 1 micrón (Ver Figura 2) Podemos apreciar que estrictamente hay un rango de superposición entre ambos modos entre 1 y 3 micrones. Desde el punto de vista operacional la medición del componente de la fracción gruesa importante para la salud comprende aquellas partículas que pueden ser inhaladas, es decir que penetren el árbol respiratorio más allá de la laringe. Por tal razón las partículas en el rango entre 2.5 y 10 micrones se conocen como la fracción toráxica gruesa o $PM_{10-2.5}$ y la menor a 2,5 micras de diámetro aerodinámico como fracción respirable ya que es capaz de llegar al alvéolo y eventualmente entrar al torrente circulatorio (proceso conocido como translocación y propio de la fracción ultrafina, en el cuál las partículas podrían llegar a otros órganos incluido el SNC). En realidad el límite de 10 μ para el particulado toráxico corresponde a un límite apoyado por estudios dosimétricos. Sin embargo el límite de 2.5μ se decidió en consideración a las limitaciones técnicas de los monitores en el momento que se implementó tal clasificación. Hay consenso que hasta 4μ es posible que partículas lleguen a nivel de la interfase alvéolo capilar.

El particulado grueso comprende las partículas de origen natural y también de origen antropogénico.

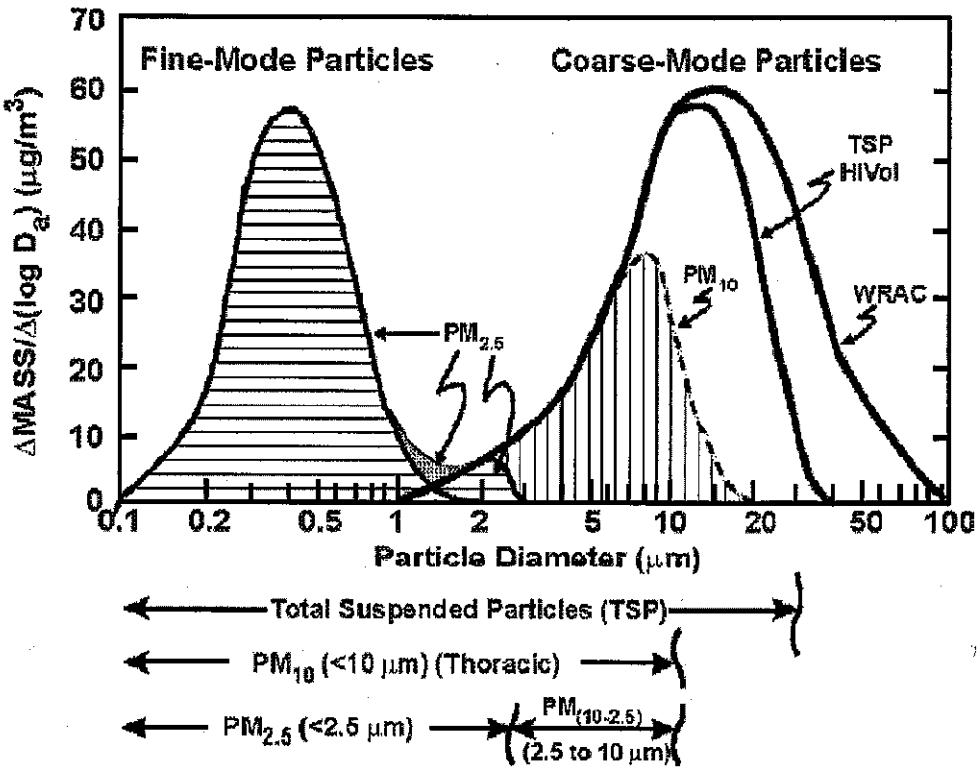


Figura 1 Representación esquemática de la distribución del particulado según diámetro en términos de masa (tomado de Wilson (5)).

Las concentraciones son espacialmente más heterogéneas que las del particulado fino debido a la rápida precipitación al suelo de estas partículas que habitualmente son transportadas en la atmósfera desde algunos metros a pocos kilómetros, quizá con la excepción de las tormentas de arena cuyas partículas más livianas pueden viajar varios cientos de kilómetros. El particulado grueso comprende polvo en suspensión o resuspendido de los caminos y de procesos industriales, construcción, y también un componente biológico en que destacan el polen, y fragmentos de bacterias que contienen lipopolisacáridos. También a nivel urbano el desgaste de neumáticos, frenos y pavimento produce un material particulado muy distinto al que proviene de procesos naturales de erosión. En los sectores rurales la actividad agrícola, la minería y el polvo proveniente de caminos no pavimentados junto a la acción del viento sobre la corteza terrestre adquieren mayor importancia. En la cercanía del mar se producen aerosoles con cantidades importantes de cloruro de sodio. Por último también en la combustión se liberan cenizas a partir de los materiales incombustibles (5,6). La Tabla 1 resume algunas características de ambos particulados. Para una caracterización de la fracción ultrafina véase el informe de la ISA (1).

Tabla 1 Caracterización de las fracciones del material particulado presente en el aire troposférico (traducción modificada de Wilson (5)).

	Particulado fino	Particulado grueso
Se forma a partir de:	gases	Sólidos grandes, gotas
Se forma a través de:	Reacciones químicas o vaporización. Nucleación, condensación sobre núcleos, y coagulación. Evaporación de gotitas de neblina y nubes en que se han disuelto gases	Disrupción mecánica (aplastamiento, molienda, abrasión de superficies, etc.). Evaporación de sprays. Suspensión de polvos
Están compuestas de:	Sulfato, nitrato, amonio, carbono elemental. Compuestos orgánicos como los HAP. Metales como plomo, cadmio, vanadio, níquel, cobre, zinc, manganeso, hierro)	Polvo resuspendido del suelo y las calles. Ceniza del carbón y petróleo. Óxidos de elementos de la corteza (sílice, aluminio, titanio y hierro). Sal, carbonato de calcio, polen, esporas de hongos, moho. Fragmentos de plantas y animales. Detritus del desgaste de los neumáticos
Solubilidad	Predominantemente solubles, higroscópico y delicuescente	Predominantemente insolubles y no higroscópicos
Fuentes	Combustión del carbón, petróleo, gasolina, diesel o madera. Procesos a altas temperaturas como fundiciones y siderúrgicas. SO	Resuspensión del polvo industrial y del suelo en carreteras y calles. Suspensión del suelo en minería, caminos no pavimentados. Fuentes biológicas. Construcción y demolición. Spray oceánico. Combustión de carbón y petróleo.
Vida media en la atmósfera	Días a semanas	Minutos a horas
Distancia de viaje	100 a 1000 km	1 a 10 km

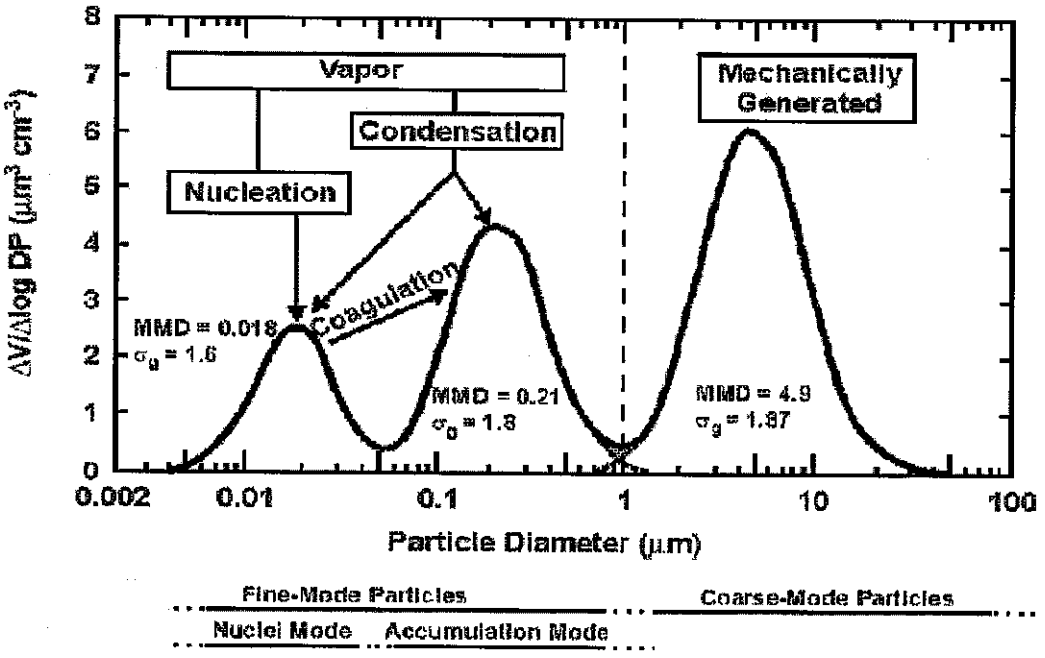


Figura 2. Esquema de la génesis del material particulado según Wilson (5)

5. Efectos de la exposición de corto plazo de la fracción gruesa sobre la mortalidad.

En la Tabla 2 se describen los estudios de series temporales y algunos de case-crossover que examinan la influencia del $PM_{10-2.5}$ en la mortalidad diaria. Hay al menos cinco nuevos estudios que se suman a los reportados por Brunekreef (4). En esa revisión se describen los estudios haciendo hincapié en que la mayoría no son significativos o pierden su significancia cuando se incorpora el $PM_{2.5}$ al modelo. Sin embargo podemos constatar que la mayoría de los estudios informan de incrementos en la mortalidad, pero muchos de ellos sin significancia estadística. Si bien no puede descartarse un sesgo de publicación (8), los estudios con mayor potencia muestran efectos significativos en el lado del efecto deletéreo. De los estudios que comprenden sólo una ciudad los más significativos son Santiago, Ciudad de México y Phoenix. En Santiago llama la atención que las partículas gruesas presentan menor estacionalidad que las finas e incluso los meses de verano superan el efecto de las finas sobre la mortalidad.

Es de especial interés el estudio multi-ciudades realizado por Zanobetti y Schwartz (9). En él se estudian 47 ciudades norteamericanas con datos de concentraciones diarias de PM_{10} y $PM_{2.5}$. La fracción gruesa se estima como la diferencia entre ambas (obteniendo el promedio cuando hay más de un monitor). Los resultados muestran asociaciones significativas para mortalidad por todas las causas no accidentales, mortalidad cardiovascular, mortalidad cerebrovascular y mortalidad respiratoria. El efecto es aproximadamente la mitad del efecto asociado al particulado fino y no se modifica sustancialmente en los modelos en que se incorporan ambos contaminantes. Hay heterogeneidad espacial en especial para el particulado grueso en comparación con el fino, con efectos mayores en el área continental seca. Malig (10) reporta un segundo estudio multi-ciudades que incluye nueve condados de California, en el que encuentra una asociación significativa entre particulado grueso y mortalidad diaria tanto cardiovascular como por todas las causas no externas. Además se muestra evidencia de un efecto mayor en los grupos socio-económicos más desprotegidos (hispanos y aquellos que no terminaron su enseñanza media). Por último concluyen que el control regulatorio del particulado grueso puede proveer importantes beneficios a la salud, y las políticas de control actuales debieran considerar estos riesgos potenciales y la eventualidad que grupos económicamente en desventaja puedan recibir una proporción mayor del impacto. El estudio de Pérez (11) usa un diseño de case- crossover y reporta por lo tanto ORs de una regresión logística condicional. Aun cuando los ORs sobre-estimen el efecto por cada10 $\mu g/m^3$, el que se reporta es un orden de magnitud superior al del resto de los estudios y se aproxima a las estimaciones de los estudios longitudinales. No hay comentario en el artículo que explique esta circunstancia. Se analizó la naturaleza química de las fracciones capturadas por los diferentes filtros, encontrándose que el material particulado fino provenía principalmente de la combustión de derivados del petróleo y el grueso contenía, de acuerdo a la presencia de algunos metales, una proporción importante de materia proveniente del tráfico vehicular no relacionado a combustión, que se produce por el desgaste de frenos, neumáticos y pavimento. Esta situación se describe como propia de Barcelona.

En resumen se han acumulado un número sustancial de estudios que muestran asociación entre exposición de corto plazo a $PM_{10-2.5}$ y mortalidad total, cardiovascular y respiratoria. Esta asociación es robusta al ajuste por $PM_{2.5}$ y se encuentra a pesar que el error de

medición no diferencial del material particulado grueso sesgue los coeficientes de efecto hacia la nula. Este error de medición tiene su origen en los métodos indirectos de estimación del $PM_{10-2.5}$ aplicados en muchos estudios, y por el hecho que la distribución espacial del particulado grueso es más heterogénea y por lo tanto es más difícil que la exposición poblacional sea adecuadamente representada por los monitores (12).
Finalmente destacar que la última revisión de la EPA en su informe ISA (1) concluye que hay evidencia sugerente de asociación causal entre la exposición de corto plazo a particulado grueso y mortalidad.

En conclusión hay evidencia epidemiológica creciente que apoya el efecto de la exposición aguda sobre la mortalidad diaria. Este consenso también se extiende a las agencias reguladoras.

183

Tabla 2 Estudios de series temporales y case crossover que relacionan material particulado grueso y mortalidad modificada de Brunekreef (ref)

Estudio	Lugar	End-point	N° de eventos aprox.	Medición de la fracción gruesa	Estimación de efecto incremento % por 10 $\mu g/m^3$	Modelo de dos contaminantes
Schwartz(13)	Seis ciudades USA	Total	190000	Directa	0.4(-0.1-1.0)	No reportado
Cifuentes(14)	Santiago, Chile	Total	186000	Directa	0. 9(0. 6-1.3)	0.1(-0.3-0.5)
Lipfert (15)	Filadelfia	Total		Directa	No significativo	No reportado
Burnett(16)	Ocho ciudades canadienses	Total	110000	Directa	0.8(0.0-1.6)	No efecto
Fairly(17)	Santa Clara, USA	Total	60000	Directa	1.3(-2.2-4.9)	-2.4(-9.0-4.8)
Anderson(18)	West Midlands, Reino Unido	Total	49000	Directa	-0.5(-3.8-2.0)	No reportado
Castillejos(19)	Ciudad de México	Total	30100	Indirecta	4.1(2.5-5.7)	4.0(2.0-6.0)
Villeneuve(20)	Vancouver, Canadá	Total Cardiovascular Respiratoria	28200	¿?	0.9(-1.7-3.6) 5.4(1.0-9.8) -1.4(-8.5-6.5)	No reportado
Lippmann(21)	Detroit/Michigan, USA	Total	25000	directa	1.1(-0.9-3.3)	No reportado
Ostro(22,22a)	Coachella, USA	Total Cardiovascular	21000	indirecta	0.5(-0.5-1.0) 1.0(0.5-2.0)	No reportado
Klemm(23)	Atlanta, USA	Total	8400	¿?	0.6(-4.5-6.4)	No reportado
Mar(24, 24a)	Phoenix, USA	Cardiovascular	4200	Indirecta	2.7(0.5-6.0)	No reportado
Malig(10)	Quince condados en California	Total Cardiovascular	107200 46000	Indirecta	0,7(-0,1-1,5) 1,3(0,1-2,5)	Disminuye precisión
Zanobetti(9)	47 ciudades en USA	Total Cardiovascular Infarto Miocard Cerebrovascular Respiratoria	5600000 para estudio completo (112 ciudades)	Indirecta	0.46(0.21-0.71) 0.32(0.00-0.64) -0.12(-0.80-0.56) 0.84(0.07-1.62) 1.16(0.43-1.89)	0.47(0.21-0.73) 0.29(-0.04-0.61) 0.04(-0.72-0.81) 0.71(0.02-1.41) 1.14(0.43-1.85)
Kan(25)	Shangai, China	Total Cardiovascular Respiratoria	79600	Indirecta	0.12(-0.13-0.36) 0.34(-0.05-0.73) 0.40(-0.34-1.13)	no
Wilson(26)	Phoenix, USA Anillo medio	Cardiovascular	No reportado	Indirecta	3.4 (1.0- 5.8)	no
Pérez(11)	Barcelona	Cardiovascular Cerebrovascular Respiratoria	20200	Directa	5.4(1.9-8.9) 8.7(1.8-16-1) 0.0(-6.0-6.0)	5.3(1.3-9-4) 10.3(1.3-19.0) 0.2(-6.3-7.1)

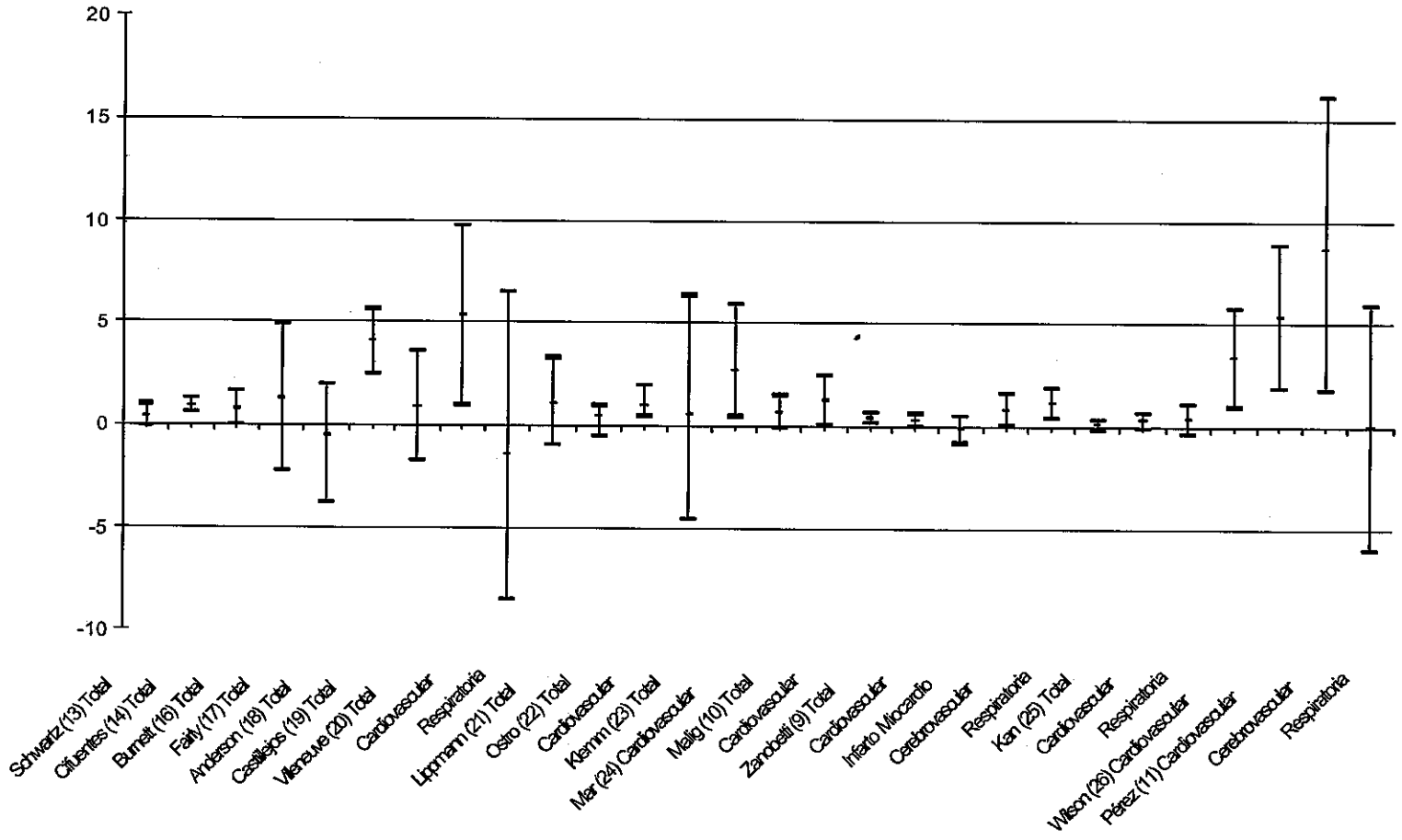


Figura 3: Incremento porcentual de la mortalidad ante aumento del $PM_{10-2,5}$ en 10 µg/m^3

6. Efectos de la exposición de corto plazo de la fracción gruesa sobre la morbilidad

La Tabla 3 muestra una serie de estudios que han relacionado hospitalizaciones por diversas causas, habitualmente cardiovasculares (incluyendo cardiopatía coronaria, insuficiencia cardiaca, arritmias, etc.) y respiratorias (Asma, EPOC, Infecciones respiratorias, etc.) en distintas categorías de edad. Llama la atención que aparecen fuertes asociaciones en algunos estudios (especialmente canadienses) mientras otros muestran asociaciones inconsistentes que más parecen artefactos de las múltiples pruebas estadísticas realizadas. ¿Cómo explicar esta heterogeneidad en la fuerza de la asociación? Una alternativa es que esta heterogeneidad sea real y dependa de la distinta naturaleza del material particulado grueso en diferentes locaciones geográficas. Para que esta sea una explicación razonable se requieren más estudios de tipo toxicológico o epidemiológico con una mejor caracterización de la exposición. Por otra parte las variables de resultado utilizadas no siempre corresponden a hospitalizaciones genuinamente de urgencia y están contaminadas con hospitalizaciones electivas. Este hecho puede disminuir la potencia estadística de los estudios. En la dirección contraria puede ocurrir un segundo problema. Salvo dos estudios, el resto no ha controlado los efectos por $PM_{2.5}$. Es cierto que como lo muestra Brunekreef (4) la correlación entre material particulado grueso y fino es muy inferior a la reportada entre $PM_{2.5}$ y PM_{10}, y habitualmente fluctúa alrededor del 0.50 e incluso en algunas localidades es cercana a 0. Sin embargo el estudio multi-sitios más grande (28), diseñado específicamente para evaluar el efecto del material particulado grueso sobre las hospitalizaciones cardiovasculares y respiratorias, nos da algunas luces. Este estudio realizado en USA fue diseñado con un poder de 80% para detectar un riesgo en exceso de 0.45% en hospitalizaciones cardiovasculares y de 0.81% en hospitalizaciones respiratorias. Las hospitalizaciones seleccionadas correspondieron a urgencias y se estimó un modelo jerárquico bayesiano, de modo que los intervalos de confianza son en realidad intervalos de credibilidad de la distribución a posteriori. El estudio encontró que un aumento del $PM_{10-2.5}$ provocaba un incremento significativo del 0.36% en las hospitalizaciones de urgencia cardiovascular y un 0.33% no significativo en las hospitalizaciones respiratorias. Una vez que se ajustaban los modelos por $PM_{2.5}$ el efecto sobre las hospitalizaciones cardiovasculares cayó a 0.25% haciéndose no significativo, y el efecto sobre las hospitalizaciones respiratorias cayó a 0,26% manteniéndose sin significancia. Por contraste mencionemos que el efecto del $PM_{2.5}$ era aproximadamente tres veces (0.71% en cardiovasculares) superior al encontrado para el $PM_{10-2.5}$. Los autores realizan un análisis secundario en que mencionan que hay evidencia sugerente que hay modificación del efecto por la "urbanicidad" del condado. Esto es el efecto sería mayor en los condados con mayor proporción de población urbana de acuerdo con los análisis del material particulado urbano grueso que muestran diferencias con aquel proveniente de zonas rurales. En suma y considerando el poder de los estudios listados se requiere contar con nuevos estudios de potencia adecuada para precisar el posible efecto. Sin embargo, como el mismo artículo de Peng menciona es probable que en USA sigan colocándose medidores de $PM_{2.5}$ y retirándose los de PM_{10} como ha venido ocurriendo los últimos años a menos que la EPA reposicione las normas para el PM_{10}.

Una serie de otros estudios intentan dar plausibilidad biológica al efecto del material particulado grueso sobre la salud cardiovascular y respiratoria con hallazgos también diversos. Metzger (29) encuentra asociación entre arritmias y niveles de material particulado grueso en un estudio en que evalúa 518 pacientes con defibriladores automáticos implantables durante un período de seguimiento de 10 años. Sin embargo advierte contra interpretaciones muy fuertes al mencionar que se realizaron múltiples pruebas estadísticas. Yeatts (30) reporta un estudio de panel en asmáticos y encuentra una disminución de la variabilidad en la frecuencia cardiaca asociada con incrementos en el material particulado grueso medido directamente y no con particulado fino. Especula que la presencia de endotoxinas en la fracción gruesa puede provocar estos efectos previamente descritos en estudios de exposición controlada a $PM_{10-2.5}$ concentrado.

En conclusión los estudios epidemiológicos sugieren una asociación entre la exposición aguda al particulado grueso y efectos en distintos indicadores de morbilidad cardiovascular y respiratoria.

Tabla 3. Estudios de series temporales y case crossover que relacionan material particulado grueso y morbilidad

Estudio	Lugar	End-point	N° de eventos aprox.	Medición de la fracción gruesa	Estimación de efecto incremento % por 10 µg/m^3	Modelo de dos contaminantes
Burnett(31)	Toronto, Canadá	Hospitalizaciones cardiovasculares Hospitalizaciones respiratorias	16500 9200	Directa	7.6(3.2-11.9) 4.8(2.1-7.6)	No reportado No reportado
Sheppard(32, 32a)	Seattle, USA	Hospitalizaciones asma	7800	Indirecta	2.2(0.0-5.4)	No reportado
Burnett(33)	Toronto, Canadá	Enfermedad coronaria Infecciones respiratorias Asma	130000	Directa	1.5(0.5-2.4) 3.6(1.9-5.4) 4.3(2.3-6.3)	Significativo para asma y EPOC
Ilabaca(34)	Santiago, Chile	Consultas de urgencia niños	61000	Indirecta	Inv 0.5(0.0-0.9) Ver 1.2(0.1-2.4)	No reportado
Metzger(35)	Atlanta, USA	Consultas urgencias CV	27000	Directa	2.4(-3.0-8.0)	No reportado
Lipmann(36)	Detroit, USA	Hospitalizaciones ancianos Neumonía EPOC Enf Coronaria Insuficiencia cardiaca	No conocido	Indirecto	4.5(0.6-8.1) 4.3(-1.3-10.5) 3.3(0.2-8.5) 2.0(-1.5-5.6)	No reportado
Moolgavkar (37)	Los Angeles, USA	Hospitalizaciones EPOC >65 EPOC 20-64 EPOC <20	11000	Indirecto	 2.0(-0.2-4.2) 2.4(-0.1-4.9) 6.6(3.2-10)	No reportado
Anderson(18)	West Midlands, Reino Unido	Hospitalizaciones CV Respiratorias	47000 16000	Indirecto	-0.6(-3.3-2.0) 0.2 (-2.2-2,7)	No reportado
Burnett(38)	Toronto, Canadá	Hospitalizaciones respiratorias <2a	16000	Directo	11.3(5.4-17.2)	No reportado
Lin(39)	Toronto, Canadá	Hospitalizaciones Asma niños niñas 6-12a	7300	Directo	11.8(3.6-21.3) 21.3(9.5-35.5)	No reportado
Chen(40)	Vancouver, Canadá	Hospitalizaciones EPOC	4400	Indirecto	21.2(6.0-37.6)	15.9(-0.1-32.6)
Slaughter(41)	Spokane, USA	Consultas urgencia resp	29000	Indirecto	0.8(-0.4-2.0)	No reportado
Peng (28)	108 condados, USA	Hospitalizaciones Cardiovasculares Respiratorias	 3700000 1400000	Indirecto	 0.36(0.05-0.68) 0.33(-0.21-0.86)	0.25(-0.11-0.6) 0.26(-0.32-0.84)
Host(42)	Seis ciudades , Francia	Hospitalizaciones Infección resp Respirator 0-14a Cardiovasculares	No reportado	Indirecto	4.4(0.9-8) 6.2(0.4-12.3) 0.5(-1.2-3.7)	No reportado
Halonen(43)	Helsinski	Hospitalizaciones Cardiovasculares > de 65a Respiratorias	 16200 3700	Directo	 -0.70(-2.6-1.2) 0.36 (-4.5-5.5)	No reportado

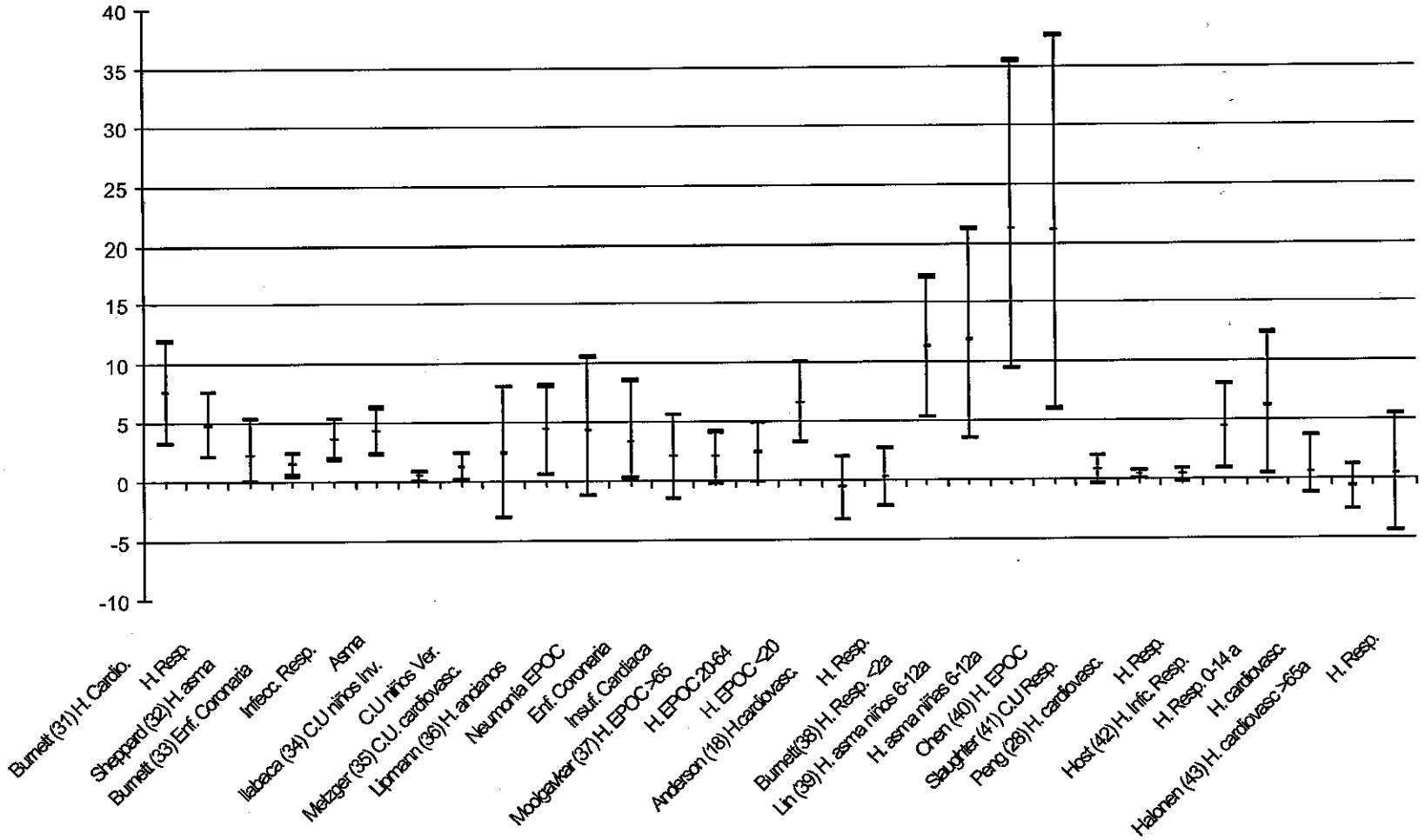


Figura 4: Incremento porcentual de diferentes resultados morbilidad ante aumento del $PM_{10-2,5}$ en 10 µg/m³

7. Efectos agudos de las tormentas de arena

Schwartz (44) no encontró efecto sobre la mortalidad de incrementos significativos de la concentración de partículas gruesas en Spokane, una localidad en USA con episodios de tormentas de arena recurrentes (concentración promedio los días de tormenta 268 $\mu g/m^3$ versus 42 $\mu g/m^3$ los días normales). Un estudio de Staniswallis (45) en El Paso, usando metodología no estándar si encuentra asociación. Pérez (46) estudia el efecto del polvo proveniente del Sahara en la mortalidad en Barcelona encontrando que un incremento de 10 $\mu g/m^3$ provoca un aumento del 8.4% (IC de 95% 1.5-15.8) en la mortalidad diaria, sin que hubiese asociación con particulado fino en esos días. El impacto del material particulado grueso disminuyó a 1.4% los días sin polvo africano identificado por fotos satelitales. Los autores especulan que el efecto puede deberse a la presencia de material orgánico en ese particulado, lo que explicaría también el aumento en las exacerbaciones de asma que se reportaron en Martinica. Chen (47) en Taipei (Taiwán) encontró un efecto sin significancia estadística, en especial para la mortalidad respiratoria asociada a las tormentas de arena primaverales provenientes de desiertos de China y Mongolia. El mismo grupo ha reportado una serie de efectos en la salud asociados a tales tormentas (48-55). Un análisis independiente en relación a las hospitalizaciones por causas específicas en Taipei realizado por Bell (56) encontró evidencia no concluyente (la estructura de rezagos de la asociación no fue consistente).En Korea, Kwon (57) encontró efectos sobre la mortalidad cardiovascular durante los tres días siguientes a la llegada de las mismas tormentas de arena asiáticas. En Brisbane (Australia), Rutherford (58) reporta que episodios de polvo provenientes de áreas desérticas de Australia provocan exacerbaciones de asma. Lo interesante es que este polvo aumenta particularmente la fracción fina del material particulado.

En conclusión parece haber evidencia suficiente para considerar que el material particulado grueso de origen natural asociado a las tormentas de arena, puede tener efectos deletéreos en la salud (59,60). Es por lo demás una reafirmación de la heterogeneidad del material particulado grueso y la necesidad de estudios específicos a nivel de cada localidad, así como también lo peligroso que parece desestimar a priori su capacidad de daño.

8. Estudios de exposición humana a concentraciones ambientales y Concentrados de Partículas Ambientales (CAP)

En tales estudios varios grupos de investigadores han expuesto a voluntarios a material particulado, usando un concentrador de partículas, de tal manera de obtener una concentración en la que se verifiquen efectos agudos de carácter transitorio. La mezcla a la que estos voluntarios son expuestos se conoce como CAP (del inglés Concentrated Ambient Particles). En el caso del particulado grueso se pueden encontrar dos estudios (61, 62, ver tabla 4). Ninguno de los estudios encontró efectos en la función pulmonar, pero en uno hubo efectos discretos de carácter inflamatorio en el lavado bronquio-alveolar y disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca y una elevación, aunque no significativa, de los factores de coagulación sugerentes de favorecer un estado pro-coagulante. En ambos se apreció una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Samet (63) revisa los efectos de las distintas fracciones del material particulado en experimentos realizados en el Laboratorio de estudios en humanos en Chapel Hill de la US EPA. En ellos se aprecia un efecto pro-inflamatorio más intenso del material particulado fino y grueso y un efecto más marcado sobre la variabilidad de la frecuencia cardiaca del ultrafino.

Un estudio reciente evalúa la activación de genes ante la exposición a CAP de diferentes fracciones del particulado, encontrando la activación por el particulado grueso de varias vías relacionadas con inflamación (64).

En los estudios (30, 65) efectuados con cohortes que se siguen por algunas semanas evaluando la exposición ambiental o personal a distintas fracciones de particulado se aprecia una asociación con una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

En síntesis se puede concluir que existen pocos estudios de exposición en humanos a material particulado grueso y que ellos en general encuentran cierta evidencia de efectos pro-inflamatorios, en la variabilidad de la frecuencia cardiaca, y favorecen un estado pro-coagulante, mecanismos que pueden explicar la asociación del particulado grueso con los efectos agudos encontrados en les estudios epidemiológicos.

	diseño	sujetos	exposición	hallazgos	referencia
Altered heart-rate variability in asthmatic and healthy volunteers exposed to concentrated ambient coarse particles	Ensayo clínico	12 asmáticos leves y 4 sujetos sanos	Aire filtrado vs Concentrado de particulado grueso media 157 $\mu g/m^3$ por dos horas	No hubo efecto en los síntomas respiratorios, espirometría, saturación de O_2 ni signos de inflamación. Leve aumento en la frecuencia cardiaca y disminución en la variabilidad de la misma	Gong et al(61)
Exposure to Concentrated coarse air pollution particles causes mild cardiopulmonry effects in healthy young adults	Estudio de exposición cruzada en que cada sujeto se expuso consecutivamente a aire filtrado y CAP	14 sujetos sanos	Aire filtrado vs Concentrado de particulado grueso media 89 $\mu g/m^3$ por dos horas mientras realizan ejercicio intermitente	Hubo un pequeño incremento en el recuento de neutrófilos en el lavado bronquioalveolar (BAL) sin cambio en la función pulmonar. Hubo un aumento en la proteína C reactiva y una disminución de la variabilidad de la frecuencia cardiaca después de 20 horas post-exposición.	Graf et al(62)
Coarse Particulate Matter ($PM_{10-2.5}$) affects Herat rate variability, blood lipids, and ciculating eosinophils in adults with asthma	Seguimiento con nueve mediciones repetidas de sangre y espirometría. y cuatro monitoreos de ECG	12 adultos asmáticos seguidos 12 semanas	Exposición a concentraciones ambientales en Chapell Hill, midiéndose en forma separada $PM_{2.5}$ y $PM_{10-2.5}$ Concentración promedio 5.3$\mu g/m^3$.	Sólo hubo asociaciones significativas con Material particulado grueso que se manifestó como disminución de la variabilidad e la frecuencia cardiaca, aumento de triglicéridos y de los eosinófilos circulantes. No hubo efecto sobre la función pulmonar	Yeatts et al(30)
Effects of particle size fractions on redung Herat variability in cardiac and hypertensive patients	Seguimiento por 5 meses	10 pacientes con enfermedad coronaria y 16 con hipertensos	Se midió exposición personal a $PM_{1-0.3}$, $PM_{2.5-1}$, $PM_{10-2.5}$ durante cinco meses	La variabilidad de la frecuencia cardiaca sólo disminuyó significativamente ante la exposición a $PM_{1-0.3}$ en ambos grupos de pacientes. Sólo se exploraron medias móviles de 4 horas. Cualquier efecto con mayor rezago no fue analizado.	Chuang et al(65)
Comparison of gene expresión profiles induced by coarse, fine, and ultrafine particulate matter	Estudio de expresión genética	6 sujetos normales por 6 y 24 horas (3 en cada tiempo)	Se expuso a CAP de material particulado grueso, fino y ultrafino (promedio 250 $\mu g/m^3$) a	El número de genes alterados por el MP grueso, fino y ultrafino se incrementó de 0, 6, y 17 a 1281, 302 y 455 con las 24 horas de exposición. Los genes activados fueron más similares ente el fino y el ultrafino. Se activaron tres vías relacionadas a la respuesta al stress oxidativo, regulación del daño a DNA y mitosis.	Huang et al(64)

Tabla 4: Estudios de exposición controlada y natural en humano

9. Exposición crónica a material particulado grueso y mortalidad

La primera investigación en evaluar los efectos de la exposición crónica a la contaminación del aire en un diseño prospectivo fue el estudio de Harvard de las seis ciudades cuya publicación original data de 1993 (66). En esa investigación se siguió una cohorte de 8096 sujetos en seis ciudades con diferentes niveles de concentraciones de contaminantes promedio. El diseño encontró una fuerte asociación entre niveles de contaminación, especialmente por material particulado en todas sus fracciones y sulfatos con mortalidad total y cardiopulmonar. No encontró asociación con cáncer pulmonar. Con posterioridad ha sido revisada (67) y el seguimiento se ha extendido por otros ocho años, en un período en que la contaminación fue declinando. Si bien se midió el particulado grueso incorporado en el PM_{15} inicial y PM_{10} de los últimos años, no hubo un análisis específico de la fracción gruesa en la publicación original. Las revisiones posteriores se han centrado en la fracción fina y el examen de la ventana temporal de exposición crónica que tiene efectos en la mortalidad. Junto a otra evidencia (el estudio de la cohorte de enfermeras) muestra evidencia que una disminución de la exposición de dos años puede tener un impacto positivo en la reducción de la mortalidad. En una revisión de la EPA de la data del estudio de las seis ciudades para la revisión de la norma de 1996 (68) se estimó un riesgo relativo de 1.19 (95% IC ,0.91-1.55) ante un incremento en 10 μ/m^3 en el $PM_{2.5-15}$.
Sin lugar a dudas el estudio más influyente en la cuantificación de los efectos de la contaminación por partículas ha sido el seguimiento de la cohorte de la Sociedad Americana de Cáncer en cerca de 200 ciudades de USA con 500000 adultos y que el 2002 presentó un segundo seguimiento de 16 años.(69,70) Este estudio demostró efectos aproximadamente un orden de magnitud por sobre las estimaciones de los estudios de series temporales: 6 a 8% en la mortalidad cardiopulmonar y además encontró un efecto significativo entre 8 y 13 % ,dependiendo del período de exposición considerado, para cáncer pulmonar. El examen de los modelos que incorporaron la exposición a material particulado grueso (medida en forma indirecta) no encontró una asociación significativa.

Los estudios de cohorte europeos no han analizado en forma dirigida el impacto de la exposición a material particulado grueso y mortalidad. En general se han concentrado en estimar la exposición de la contaminación proveniente del tráfico (71) o mediciones de óxidos del nitrógeno (72).

Dos estudios de cohorte norteamericanos han reportado recientemente resultados a la exposición a $PM_{10-2.5}$. El estudio AHSMOG (73) que sigue una cohorte de adventistas no fumadores en California encontró una asociación marginalmente significativa entre la exposición a material particulado grueso y mortalidad por cardiopatía coronaria en mujeres con un riesgo relativo de 1.38 (IC 95%,0.97-1.95) de magnitud similar al efecto del $PM_{2.5}$ en un modelo ajustado multivariante. En mujeres post-menopáusicas el riesgo relativo fue de 1.61 (IC 95%,1.12-2.33). En hombres no hubo efecto con ninguna fracción. Los

resultados eran robustos a la incorporación de los contaminantes gaseosos, pero no se probó el modelo con los dos componentes de particulado.

Otros estudios realizados en cohortes de mujeres (74-76) encuentran efectos significativos y superiores a los habituales con la exposición a $PM_{2.5}$. Sin embargo ninguno de ellos encontró asociación con particulado grueso. En el comentario de los autores se sospecha que la estimación imprecisa de la exposición al $PM_{10-2.5}$ sea una explicación posible, a pesar que el modelo de exposición ha sido probado como consistente para la exposición de largo plazo.

Un estudio publicado recientemente (77) de una cohorte masculina seguida con un protocolo similar al usado en la cohorte de enfermeras no encontró efecto para ninguna exposición a particulado. Los autores especulan con un efecto diferencial entre hombres y mujeres, o que las características socioeconómicas de la cohorte (con buen status socioeconómico) determinen una modificación de efecto.

Así mismo en un re-análisis de la cohorte de veteranos Lipfert (78, 79) encuentra una asociación más fuerte ente exposición a tráfico vehicular que a $PM_{2.5}$. Estudia además la exposición de largo plazo para $PM_{10-2.5}$ y encuentra una asociación significativa con mortalidad total en un modelo de un contaminante (RR de 1.07 IC 95%, 1.01-1.12) ante un incremento de 10 μ/m^3 en la fracción.

Podemos concluir que la evidencia es aún fragmentaria e inconsistente en relación a los efectos sobre la mortalidad de la exposición crónica al particulado grueso. Se requieren más estudios con una mejor medición de la exposición para establecer la causalidad de la asociación. Desde la perspectiva inversa la evidencia no permite concluir que la exposición crónica no presenta riesgos para la población.

10.Efectos en la salud del feto, neonato y recién nacido

Evidencia creciente ha relacionado la contaminación ambiental del aire con una serie de resultados adversos, tales como parto prematuro, bajo peso al nacer o menor peso, recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG), y también con mortalidad perinatal, especialmente postneonatal y anomalías congénitas. (80-86) Una revisión sistemática reciente del tema (87) concluye sobre un total de 41 estudios revisados el $PM_{2.5}$ se asocia a parto prematuro, bajo peso al nacer y PEG; así como el PM_{10} se correlaciona con PEG. La evidencia en relación al resto de los contaminantes no fue concluyente. Hace mención a las dificultades metodológicas para aislar los efectos de los contaminantes y lograr estimaciones apropiadas de la exposición que considere la movilidad de las embarazadas.

Otra revisión (88), esta vez de las anomalías congénitas asociadas a la contaminación concluye que hay evidencia sugerente que liga a la contaminación y ciertas anomalías congénitas, especialmente cardíacas, pero que aun faltan estudios con mejor evaluación de la exposición y otros que diluciden los mecanismos que están detrás de tal asociación.

La revisión de la ISA (1) concluye que hay evidencia sugerente de una relación causal entre la exposición de largo plazo a $PM_{2.5}$ y resultados en salud reproductiva y del desarrollo.

El grueso de las investigaciones se ha llevado a cabo con mediciones de monitores o promedios de los condados, o modelos de dispersión de los contaminantes y se ha medido habitualmente PM_{10} o $PM_{2.5}$ que se encuentra en niveles inferiores a los encontrados en nuestro país.
Se encontraron dos estudios que hacen un análisis separado del $PM_{10-2.5}$.
Parker JD (89) examinó por separado la exposición crónica durante los diferentes trimestres del embarazo a particulado fino y grueso en todo EEUU y encontró asociación con los niveles de $PM_{10-2.5}$ medido como la diferencia entre la medición por condado del PM_{10} y $PM_{2.5}$. Por cada 10 $\mu g/m^3$ de incremento en el particulado grueso hubo una disminución de 13 gramos en el peso. El modelo consideraba tanto covariables confundentes de la madre como variables contextuales como región o dimensión urbano-rural. También encontró gran heterogeneidad espacial, a lo que la autora atribuye los hallazgos inconsistentes que se encontraron hasta el 2004.
Ji-Young(90) Son por otra parte examina la asociación con la mortalidad infantil en una cohorte de 359459 recién nacidos, pero a diferencia de Bobak(91) y otros que usaron exposición diaria, evalúa la exposición crónica usando modelos de regresión de Cox extendida que permite agregar la contaminación como una variable tiempo dependiente. Encuentra una asociación para cada una de las fracciones de material particulado examinadas para mortalidad infantil de todas las causas en recién nacidos de peso normal, como también para mortalidad respiratoria. No hubo asociación con muerte súbita. Los riesgos relativos ante un incremento equivalente al intervalo intercuartílico del particulado fino fueron de 1.53 (1.22-1.90) para mortalidad por todas las causas y de 3.15 (1.26-7.85) para mortalidad respiratoria y de 1.19 (0.83-1.70) y 2.86 (0.76-10.85) para mortalidad total y respiratoria para el caso del particulado grueso. La exposición al particulado grueso fue

medida usando la resta del promedio de las mediciones de PM_{10} y $PM_{2.5}$ lo que podría sugerir que a pesar que la asociación no es significativa hay un sesgo de mala clasificación no diferencial hacia la nula.

Los estudios toxicológicos que dan plausibilidad biológica a los hallazgos están en fase de desarrollo. La revisión de la ISA (1) estima que hay evidencia en animales de experimentación que apoya la existencia de los efectos, pero los mecanismos son aún especulativos. Un artículo reciente de Pei-Chen Lee (92), que estudia 196 embarazos en un condado de California, encuentra elevación de los niveles de proteína C reactiva en el plasma de las embarazadas durante la primera mitad del embarazo, apoyando el mecanismo inflamatorio como aquel que media los efectos del material particulado.

La revisión de la ISA del 2009 concluye que la evidencia es insuficiente para decidir si el particulado grueso afecta la salud perinatal y reproductiva, basado en la escasez y calidad de las investigaciones que han estudiado la asociación.

En conclusión hay pocos estudios que examinen de manera específica los efectos del particulado grueso sobre la salud perinatal. Si bien no es posible establecer una asociación causal, los escasos estudios existentes lejos de descartar un efecto sobre el desarrollo del feto sugieren la posibilidad del mismo.

11. Estudios toxicológicos

Se han realizado una gran cantidad de estudios toxicológicos, tanto in vitro como en animales de experimentación, fundamentalmente para comprobar la toxicidad de las diferentes fracciones del material particulado y su composición química, pero muy especialmente para establecer los mecanismos de daño que explican los hallazgos epidemiológicos y dar sustento biológico a la causalidad de la asociación.
Una revisión reciente (93) que contextualiza los estudios toxicológicos a la luz de la evidencia epidemiológica evalúa la importancia del tamaño del particulado, que siempre debe ser analizado en conjunto con el componente químico predominante. Es así como partículas de poliestireno de diferente tamaño parecen indicar que el daño se asocia a la superficie de contacto del total de partículas, pero al mismo tiempo se reconoce que cierto particulado grueso puede ser aún mas tóxico que el fino a una misma masa a pesar de las diferencias de superficie de contacto. Este hecho se debe a la diferente reactividad química de los compuestos.

Por ejemplo Wegesser (94) compara la toxicidad del $PM_{10-2.5}$ y el $PM_{2.5}$ provenientes de los extensos incendios forestales ocurridos el 2008 en California y de ambas fracciones de la contaminación habitual. En ese estudio se instiló a nivel traqueal una solución en ratas de ambos componentes y se midió el efecto inflamatorio detectando la cantidad de neutrófilos, la concentración de proteínas en el lavado bronquio-alveolar (BAL) y el daño histológico provocado. Se concluye que el material particulado del incendio contiene elementos más tóxicos a igual masa que el particulado ambiental habitual. Además la toxicidad de ambas

fracciones aparece similar. Sin embargo los autores previenen que el uso de instilación traqueal puede enmascarar las diferencias reales entre contaminantes en condiciones de exposición habitual.
Un estudio de Happo (95) evalúa los efectos inflamatorios de la instilación a nivel traqueal de concentrados de tres fracciones del particulado ($PM_{10-2.5}$, $PM_{2.5-0.2}$ y $PM_{0.2}$) provenientes de recolección de campañas de monitoreo en seis ciudades europeas a través de la medición en el líquido del BAL de proteínas, neutrófilos, LDH y mediadores de la inflamación de una cepa de ratones. Concluye que el particulado grueso tiene mayor actividad inflamatoria que el fino, y que el ultrafino sólo causa un nivel de inflamación muy escasa. La variabilidad de los efectos fue mayor para el material particulado fino que para el grueso.

Jalava (96) estudia las mismas muestras en una preparación in vitro de una línea celular de macrófagos. Se midieron una serie de mediadores de la inflamación, óxido nítrico, y citokinas (factor de necrosis tumoral alfa e interleukina 6) junto a un test de citotoxicidad (MTT) y análisis de la apoptosis y ciclo celular. Nuevamente las muestras de $PM_{10-2.5}$ tuvieron mayor efecto inflamatorio que las de $PM_{2.5-0.2}$ y $PM_{0.2}$. Sin embargo hubo marcada heterogeneidad por ciudad y estación del año siendo esta mayor para el particulado fino y ultrafino. Por ejemplo las muestras del $PM_{2.5-0.2}$ durante la primavera en Barcelona y verano de Atenas fueron las con más poder inflamatorio. Los autores especulan que esto puede deberse a la intensa actividad fotoquímica durante tales campañas. La muestra de $PM_{0.2}$ proveniente del invierno de Praga tuvo el mayor poder citotóxico y apoptótico. Los autores concluyen que el tamaño de las partículas, fuentes y procesos de transformación afectan el perfil de citotoxicidad del material particulado urbano.

Cho (97) estudia la toxicidad in vivo en ratones de diferentes fracciones de tamaño de particulado recolectados a diferentes distancias de una autopista urbana en Carolina del Norte. Los ratones recibieron la dosis por aspiración oro faríngea. Se midió el resultado inflamatorio, la función pulmonar con un test de broncoreactividad y la fisiopatología cardiaca a las 18 horas. Además se analizó la composición química de las muestras. La composición de las muestras cercanas a la autopista era similar a las muestras alejadas, pero presentaban una concentración mayor y mayor proporción de endotoxinas y metales. El material particulado grueso mostró en general un mayor efecto sobre el pulmón y el fino sobre el corazón.

Otra revisión de Valavanidis (98) concluye que la toxicidad depende inversamente del tamaño del particulado y muy especialmente de la naturaleza química del mismo.

Por último Schwarze (99) que revisa la importancia del tamaño y la composición de las partículas para el efecto sobre las células in Vitro, concluye que en general el particulado grueso presenta un potencial similar de daño inflamatorio al fino en una base de equivalencia de masa. Este fenómeno se ha hipotetizado que se relaciona a la presencia de endotoxinas en esa fracción, pero otros estudios revisados en (93) encuentran que sobrepasa ese mecanismo.

Podemos concluir que a pesar que es necesario tomar en consideración la diferencia entre las concentraciones ambientales y las alcanzadas por instilación traqueal en el escenario

experimental, así como el diferente comportamiento en la depositación en el árbol bronquioalveolar de las diferentes fracciones de PM, el potencial del particulado grueso para inducir efectos a nivel pulmonar no puede ser descartado. Los efectos mutagénicos y carcinogénicos del particulado grueso no se han estudiado experimentalmente de manera específica para la fracción.

12. Estudios en Chile

En Chile la preocupación por los altos niveles de contaminación vienen de la década de los 80, materializándose a fines de ella una red de monitoreo con mediciones diarias de PM_{10}, $PM_{2.5}$ y otros contaminantes criterio. Esto junto a la existencia de registros de mortalidad y más recientemente de morbilidad apropiados ha permitido la realización de una serie de estudios de los efectos agudos de la contaminación atmosférica muy poco después de los trabajos pioneros de este tipo de estudios.(100,101,14,34) , y dado altos niveles de particulado producto de las características de la cuenca y las condiciones meteorológicas que permiten un adecuado poder estadístico, se han seguido estudiando efectos por parte de investigadores nacionales y extranjeros.(102-106) La situación se ha replicado con posterioridad en otras ciudades como Temuco que presenta condiciones de saturación en invierno.(107,108)

En relación a los efectos del Material particulado grueso, el estudio de Cifuentes (14) que usó mediciones directas del mismo (se usaron sensores dicotómicos localizados en parte de la red, registros analizados en (109)) permitió mostrar que el particulado grueso presentaba un efecto en la mortalidad diaria., aunque el beta correspondiente perdiera significancia estadística en el modelo que incluía $PM_{2.5}$.
Con posterioridad no se ha estudiado directamente el particulado grueso, a excepción del estudio de Ilabaca(34) en morbilidad infantil en el Servicio de Urgencias del Calvo Mackenna, con resultados positivos ya comentados, pero con una estructura de rezagos más extensa a la que se acepta habitualmente. Recientemente Cakmak (103) estudió la asociación de componentes del particulado fino, identificados por análisis factorial. Es interesante que dentro de los factores identificados, uno de ellos contenía sílice y representa al suelo o a material de la corteza. Este componente se asoció más débilmente que los derivados de la combustión, con la mortalidad cardiovascular y respiratoria, pero no con la mortalidad por todas las causas no externas. Los autores sostienen que esto puede deberse a la acción directa del sílice que provocaría inflamación en la vía aérea o a que este transporta algunos elementos provenientes de emisiones de la combustión del diesel. Al evaluar los efectos en las visitas a emergencia Cakmak (102) encontró que el componente "suelo" se asociaba con mayor fuerza a la morbilidad respiratoria.

Cifuentes (110) al realizar un análisis de la conveniencia de mantener la norma anual de PM_{10}, y usando sólo los efectos del $PM_{2.5}$ derivados de los estudios de cohorte

norteamericanos, en especial el estudio de la cohorte de la Sociedad Americana de Cáncer, llega a la conclusión que tal mantención es costo-eficiente en particular mientras se llega a los niveles más restrictivos de la norma de $PM_{2.5}$ en el año 2021. El grueso de estos beneficios se obtiene en el Gran Santiago y las ciudades del sur. Si aceptamos algún grado de riesgo de la exposición crónica para el particulado grueso, su regulación también sería costo-beneficiosa en las ciudades del norte de Chile, donde en algunas zonas es predominante.

13. Conclusiones

Existen en general dos posiciones en relación al significado que se da a la evidencia reunida en la amplia variedad de estudios que han demostrado efectos en la salud de la contaminación del aire. Por un lado están quienes creen que el gran responsable de estos efectos puede ser identificado con el material particulado fino. Para ejemplificar esta postura podemos citar a Joel Schwartz, un influyente investigador en el área y que ha ejercido cierto liderazgo en las visiones que sustenta. Su respuesta a una carta sobre la posibilidad de efectos deletéreos del particulado grueso evidenciado en un episodio es tajante en negar la posibilidad de efectos del particulado grueso, basado en sus propios estudios empíricos.
Por otra parte están aquellos que sin desestimar la importancia del particulado fino, consideran que es la mezcla de contaminantes la que provoca los efectos, y es muy difícil asignar responsabilidades específicas. Es así como Perez y Künzli (111) sostienen:

"*Mientras que los estudios experimentales confirman un rango de efectos relacionados a contaminantes únicos, debe ser enfatizado que los efectos de la contaminación del aire ambiental no pueden ser atribuidos a un único contaminante en la mezcla. En contraste (como en el caso del humo del tabaco) muchos contaminantes actúan juntos en una serie de mecanismos parcialmente interrelacionados, que resultan en las asociaciones observadas entre los niveles de contaminación actuales de contaminación del aire y un rango de efectos en salud.*"

Para ser justos, ambas posiciones son de énfasis, la postura de este grupo reconoce en la contaminación de origen antropogénico, y en especial la combustión del combustible fósil como el principal responsable de los efectos. Sin embargo también debemos reconocer que el dogma de que el material particulado fino (incluyendo al ultrafino) es el único causante de los efectos en salud parece ir desmoronándose y autores como el propio Schwartz (9) reconocen los efectos agudos que provoca el particulado grueso.

Si consideramos la evidencia de los estudios toxicológicos que documentan desde cambios inflamatorios a efectos carcinógenos provocados por la exposición a material particulado grueso de diversa condición, los estudios que muestran la asociación del $PM_{10-2.5}$ a efectos

agudos y la escasez de estudios epidemiológicos sobre efectos crónicos que hayan examinado tal asociación, parece al menos aventurado desestimar estos efectos crónicos. El principio precautorio reconoce de algún modo que de existir dudas razonables que un contaminante ejerza un efecto deletéreo no banal debe ser apropiadamente regulado, hasta que se reúna evidencia que permita confirmar o descartar tales efectos.

El informe que sustenta los estándares propuestos por la OMS afirma a este mismo respecto:
"El PM_{10} se sugiere como un indicador relevante para la mayoría de la evidencia epidemiológica y para el que hay una data más extensa de mediciones en todo el mundo. Sin embargo, como se discute más abajo, la los valores numéricos para las normas-guías propiamente tales están basados en estudios que usaron $PM_{2.5}$ como indicador, y una razón de $PM_{2.5}$: PM_{10} de 0.5 se usó para derivar el valor apropiado de la norma-guía de PM_{10}. Esta razón de 0.5 es cercana a las observadas típicamente en áreas urbanas en los países en desarrollo y se encuentra en la base del rango (0.5-0.8) encontrado en las áreas urbanas de los países desarrollados. Si se justifica por las condiciones locales, esta razón puede ser cambiada basada en la información local cuando las normas del país sean establecidas.

Basado en los efectos en la salud conocidos, normas tanto para exposición de corto plazo (24 horas) y largo plazo (anual) son necesarias para ambos indicadores de Material Particulado."(112)

Por otra parte la inocuidad del material particulado que se origina en la corteza es puesto cada vez más en duda. En nuestro país donde una fracción de esa contaminación puede provenir de la actividad minera y por lo tanto estar en parte constituida por elementos de transición como el cobre. Esto sin desconocer que tal elemento, así como el arsénico proviene de igual manera de procesos industriales como las fundiciones que aportan al $PM_{2.5}$.

Una visión diferente de la evidencia es la que presenta la revisión de la ISA (1,113). En ella ninguno de los efectos crónicos a nivel cardiovascular, respiratorio, carcinogénico, del embarazo y fisiología reproductiva, así como en relación a la mortalidad total y por causas específicas parece tener suficiente evidencia epidemiológica, a pesar de presentar evidencia toxicológica creciente.

Por último se hace necesario reconocer que estos resultados negativos o contradictorios en el ámbito epidemiológico pueden tener en parte su origen en aspectos metodológicos de los estudios que evalúan los efectos del material particulado grueso que no han sido del todo resueltos. En particular los sesgos que provienen de la medición inadecuada de la fracción gruesa ya sea porque no se le mide directamente o porque su representación espacial con los monitores actuales es menos consistente que para el particulado fino.

14.Referencias

1. USEPA 2009: Integrated Science Assessment for particulate matter. National Center for Environmental Assessment-RTP Division Office of Research and Development
2. Clancy L, Goodman P, Sinclair H, Dockery DW. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet*. 2002 Oct 19; 360(9341):1210-4.
3. Downs SH, Schindler C, Liu LJ, Keidel D, Bayer-Oglesby L, Brutsche MH, Gerbase MW, Keller R, Künzli N, Leuenberger P, Probst-Hensch NM, Tschopp JM, Zellweger P, Rochat T, Schwartz J, Ackermann-Liebrich U; SAPALDIA Team. Reduced exposure to PM10 and attenuated age-related decline in lung function. *N Engl J Med*. 2007 Dec 6;357(23):2338-47.
4. Brunekreef B, Forsberg B. Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health *Eur Respir J*. 2005 Aug;26(2):309-18.
5. Wilson WE, Suh HH. Fine particles and coarse particles: concentration relationships relevant to epidemiologic studies. *J Air Waste Manag Assoc*. 1997 Dec;47(12):1238-49.
6. Wilson R, Spengler JD. Particles in Our Air: Concentrations and Health Effects. 1996 Distributed by Harvard University Press.
7. Peters A, Breitner S, Cyrys J, Stolzel M, Pitz M, Wolke G, et al. The influence of improved air quality on mortality risk in Erfurt, Germany. *Res Rep Health Eff Inst*. 2009 Feb; 137: 79-90.
8. Anderson HR, Atkinson RW, Peacock JL, Sweeting MJ, Marston M. Ambient particulate matter and health effects – publication bias in studies of short-term associations. *Epidemiology*. 2005; 16: 155-163.
9. Zanobetti A, Schwartz J. The effect of fine and coarse particulate air pollution on mortality: a national analysis. *Environ Health Perspect*. 2009 Jun;117(6):898-903. Epub 2009 Feb 13. PubMed PMID: 19590680; PubMed Central PMCID: PMC2702403.
10. Malig BJ, Ostro BD. Coarse particles and mortality: evidence from a multi-city study in California. *Occup Environ Med*. 2009 Dec;66(12):832-9.
11. Perez L, Medina-Ramón M, Künzli N, Alastuey A, Pey J, Pérez N, Garcia R, Tobias A, Querol X, Sunyer J. Size fractionate particulate matter, vehicle traffic, and case-specific daily mortality in Barcelona, Spain. *Environ Sci Technol*. 2009 Jul 1; 43(13):4707-14.
12. Chang HH, Peng RD, and Dominici F. Estimating the acute health effects of coarse particulate matter accounting for exposure measurement error. *Biostatistics*. 2011 Feb 5. [Epub ahead of print]
13. Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles? *J Air Waste Manag Assoc*. 1996 Oct;46(10):927–939
14. Cifuentes LA, Vega J, Köpfer K, Lave LB. Effect of the fine fraction of particulate matter versus the coarse mass and other pollutants on daily mortality in Santiago, Chile. *J Air Waste Manag Assoc*. 2000 Aug;50(8):1287-98.

15. Lipfert FW, Morris SC, Wyzga RE. Daily mortality in the Philadelphia metropolitan area and size-classified particulate matter. *J Air Waste Manag Assoc.* 2000 Aug;50(8):1501-13.
16. Burnett RT, Brook J, Dann T, Delocla C, Philips O, Cakmak S, Vincent R, Goldberg MS, Krewski D. Association between particulate- and gas-phase components of urban air pollution and daily mortality in eight Canadian cities. *Inhal Toxicol.* 2000; 12 Suppl 4:15-39.
17. Fairley D. Mortality and air pollution for Santa Clara County, California, 1989-1996. In: *Health Effects Institute Special Report*. Revised analyses of time-series studies of air pollution and health. 2003; pp. 97-106.
18. Anderson HR, Bremner SA, Atkinson RW, Harrison RM, Walters S. Particulate matter and daily mortality and hospital admissions in the west midlands conurbation of the United Kingdom: associations with fine and coarse particles, black smoke and sulphate. Occup *Environ Med.* 2001 Aug; 58(8):504-10.
19. Castillejos M, Borja_Aburto VH, Dockery DW, Gold DR, Loomis D. Airborne coarse particles and mortality. *Inhal Toxicol* 2000; 12: Suppl. 1, 61-72.
20. Villeneuve PJ, Burnett RT, Shi Y, Krewski D, Goldberg MS, Hertzman C, Chen Y, Brook J. A time-series study of air pollution, socioeconomic status, and mortality in Vancouver, Canada. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2003 Nov; 13(6):427-35.
21. Lippmann M, Ito K, Nadas A, Burnett RT. Association of particulate matter components with daily mortality and morbidity in urban populations. *Res Rep Health Eff Inst* 2003: 5-82.
22. Ostro BD, Hurley S, Lipsett MJ. Air pollution and daily mortality in the Coachella Valley, California: a study of PM10 dominated by coarse particles. *Environ Res.* 1999 Oct; 81(3):231-8.
22a. Ostro BD, Broadwin R, Lipsett MJ. Coarse and fine particles and daily mortality in the Coachella Valley, California: a follow-up study. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 2000 Sep-Oct; 10(5):412-9.
23. Klemm RJ, Mason RM Jr, Heilig CM, Neas LM, Dockery DW. Is daily mortality associated specifically with fine particles? Data reconstruction and replication of analyses. *J Air Waste Manag Assoc.* 2000 Jul;50(7):1215-22.
24. Mar TF, Norris GA, Larson TV, Wilson WE, Koenig JQ. Air pollution and cardiovascular mortality in Phoenix, 1995- 1997. In: *Health Effects Institute, Special Report.* Revised analyses if time-series studies of air pollution and health. 2003; pp. 177-182.
24a. Mar TF, Norris GA, Koenig JQ, Larson TV. Associations between air pollution and mortality in Phoenix, 1995-1997. *Environ Health Perspect.* 2000 Apr; 108(4):347-53. PubMed PMID: 10753094; PubMed Central PMCID: PMC1638029.
25. Kan H, London SJ, Chen G, Zhang Y, Song G, Zhao N, Jiang L, Chen B. Differentiating the effects of fine and coarse particles on daily mortality in Shanghai, China. *Environ Int.* 2007 Apr; 33(3):376-84. *Epub* 2007 Jan 16.
26. Wilson WE, Mar TF, Koenig JQ. Influence of exposure error and effect modification by socioeconomic status on the association of acute cardiovascular

mortality with particulate matter in Phoenix. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 2007 Dec; 17 Suppl 2:S11-9. PubMed PMID: 18079759

27. Eliminado en la edición.
28. Peng RD, Chang HH, Bell ML, McDermott A, Zeger SL, Samet JM, Dominici F. Coarse Particulate Matter Air Pollution and Hospital Admissions for Cardiovascular and Respiratory Diseases Among Medicare Patients. *JAMA*. 2008; 299: 2172-2179.
29. Metzger KB, Klein M, Flanders WD, Peel JL, Mulholland JA, Langberg JJ, Tolbert PE. Ambient air pollution and cardiac arrhythmias in patients with implantable defibrillators. *Epidemiology.* 2007 Sep; 18 (5): 585-92.
30. Yeatts K, Svendsen E, Creason J, Alexis N, Herbst M, Scott J, et al. Coarse Particulate Matter (PM 2.5-10) Affects Heart Rate Variability, Blood Lipids, and Circulating Eosinophils in Adults with Asthma. *Enviromental Health Perspect.* 2007; 115: 709-714.
31. Burnett RT, Cakmak S, Brook JR, Krewski D. The role of particulate size and chemistry in the association between summertime ambient air pollution and hospitalization for cardiorespiratory diseases. *Environ Health Perspect* 1997; 105: 614-620.
32. Sheppard L, Levy D, Norris G, Larson TV, Koenig JQ. Effects of ambient air pollution on nonelderly asthma hospital admissions in Seattle, Washington, 1987-1994. *Epidemiology* 1999; 10: 23-30.

32a. Sheppard L. Ambient air pollution and non-elderly asthma hospital admissions in Seattle, Washington, 1987-1994. *Health Effects Institute*, Special Report.Revised analyses of time-series studies for air pollution and health 2003: 227-230.

33. Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, Cakmak S, Brook JR. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Arch Environ Health* 1999; 54: 130-139.
34. Ilabaca M, Olaeta I, Campos E, Villaire J, Tellez-Rojo MM, Romieu I. Association between levels of fine particulate and emergency visits for pneumonia and other respiratory illnesses among children in Santiago, Chile. *J Air Waste Manag Assoc* 1999; 49: 154-163.
35. Metzger KB, Tolbert PE, Klein M, *et al.* Ambient air pollution and cardiovascular emergency department visits. *Epidemiology* 2004; 15: 46-56.
36. Lippmann M, Ito K, Nadas A, Burnett RT. Association of particulate matter components with daily mortality and morbidity in urban populations. *Res Rep Health Eff Inst* 2003: 5-82.
37. Moolgavkar SH. Air pollution and hospital admissions for diseases of the circulatory system in three U.S. metropolitan areas. *J Air Waste Manag Assoc* 2000; 50: 1199-1206.
38. Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, *et al.* Association between ozone and hospitalization for acute respiratory diseases in children less than 2 years of age. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 444-452.
39. Lin M, Chen Y, Burnett RT, Villeneuve PJ, Krewsky D. The influence of ambient coarse particulate matter on asthma hospitalization in children: case-crossover and time-series analyses. *Environ Health Perspect* 2002; 110: 575-581.

40. Chen Y, Yang Q, Krewsky D, Shi Y, Burnett RT, McGrail K. Influence of relatively low level of particulate air pollution on hospitalization for COPD in edlderly people. *Inhal Toxicol* 2004; 16: 21-25.
41. Slaughter JC, Kim E, Sheppard L, Sullivan JH, Larson TV, Claiborn C. Association between particulate matter and emergency room visits, hospital admissions and mortality in Spokane, Washington. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 2004.
42. Host S, Larrieu S, Pascal L, Blanchard M, Declercq C, Fabre P, Jusot JF, Chardon B, Le Tertre A, Wagner V, Prouvost H, Lefranc A. Short-term associations between fine and coarse particles and hospital admissions for cardiorespiratory diseases in six French cities. *Occup Environ Med.* 2008 Aug;65(8):544-51. Epub 2007 Dec 4. PubMed PMID: 18056749.
43. Halonen JI, Lanki T, Yli-Tuomi T, Kulmala M, Tittanen P, Pekkanen J. Urban air pollution, and asthma and COPD hospital emergency room visits. *Thorax* 2008;63:635-641.
44. Schwartz J, Norris G, Larson T, Sheppard L, Claiborne C, Koenig J. Episodes of high coarse particle concentrations are not associated with increased mortality. *Environ Health Perspect*. 1999 May; 107(5):339-42.
45. Staniswalis JG, Parks NJ, Bader JO, Maldonado YM. Temporal analysis of airborne particulate matter reveals a dose-rate effect on mortality in El Paso: indications of differential toxicity for different particle mixtures. *J Air Waste Manag Assoc.* 2005 Jul; 55(7):893-902.
46. Perez L, Tobias A, Querol X, Künzli N, Pey J, Alastuey A, Viana M, Valero N, González-Cabré M, Sunyer J. Coarse particles from Saharan dust and daily mortality. *Epidemiology.* 2008 Nov; 19(6):800-7.
47. Chen YS, Sheen PC, Chen ER, Liu YK, Wu TN, Yang CY. Effects of Asian dust storm events on daily mortality in Taipei, Taiwan. *Environ Res.* 2004 Jun; 95(2):151-5.
48. Yang CY, Cheng MH, Chen CC. Effects of Asian dust storm events on hospital admissions for congestive heart failure in Taipei, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A.* 2009; 72(5):324-8.
49. Cheng MF, Ho SC, Chiu HF, Wu TN, Chen PS, Yang CY. Consequences of exposure to Asian dust storm events on daily pneumonia hospital admissions in Taipei, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A.* 2008; 71(19):1295-9.
50. Chiu HF, Tiao MM, Ho SC, Kuo HW, Wu TN, Yang CY. Effects of Asian dust storm events on hospital admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Taipei, Taiwan. *Inhal Toxicol.* 2008 Jul; 20(9):777-81.
51. Yang CY. Effects of Asian dust storm events on daily clinical visits for conjunctivitis in Taipei, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A.* 2006 Sep; 69(18):1673-80.
52. Yang CY, Tsai SS, Chang CC, Ho SC. Effects of Asian dust storm events on daily admissions for asthma in Taipei, Taiwan. *Inhal Toxicol.* 2005 Dec 15; 17(14):817-21.
53. Chang CC, Lee IM, Tsai SS, Yang CY. Correlation of Asian dust storm events with daily clinic visits for allergic rhinitis in Taipei, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A.* 2006 Feb; 69(3-4):229-35.

54. Chen YS, Yang CY. Effects of Asian dust storm events on daily hospital admissions for cardiovascular disease in Taipei, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A*. 2005 Sep; 68(17-18):1457-64.
55. Yang CY, Chen YS, Chiu HF, Goggins WB. Effects of Asian dust storm events on daily stroke admissions in Taipei, Taiwan *Environ Res.* 2005 Sep; 99(1):79-84.
56. Bell ML, Levy JK, Lin Z. The effect of sandstorms and air pollution on cause-specific hospital admissions in Taipei, Taiwan. *Occup Environ Med.* 2008 Feb; 65(2):104-11.
57. Kwon HJ, Cho SH, Chun Y, Lagarde F, Pershagen G. Effects of the Asian dust events on daily mortality in Seul, Korea. *Eviron Res*. 2002 Sep; 90(1):1-5.
58. Rutherford S, Clark E, McTainsh G, Simpson R, Mitchell C. Characteristics of rural dust events shown to impact on asthma severity in Brisbane, Australia. *Int J Biometeorol.* 1999 Apr; 42(4):217-25.
59. Perez L, Künzli N. Saharan dust: no reason to exempt from science or policy. *Occup Environ Med.* 2011 Apr 7. [Epub ahead of print]
60. Sandstrom T, Forsberg B. Desert dust: an unrecognized source of dangerous air pollution? *Epidemiology*. 2008 Nov; 19(6):808-9.
61. Gong H, Linn WS, Terrell SL, Clark KW, Geller MD, et al. Altered Heart-Rate Variability in Asthmatic and Healthy Volunteers Exposed to Concentrated Ambient Coarse Particles. *Inhalation Toxicology.* 2004; 16:335-343.
62. Graff DW, Cascio WE, Rappold A, Zhou H, Huang YC, Devlin RB. Exposure to Concentrated Coarse Air Pollution Particles Causes Mild Cardiopulmonary Effects in Healthy Young Adults. *Environ Health Perspect.* 2009; 117:1089-1094.
63. Samet JM, Graff D, Berntsen J, et al. A Comparison of Studies on the Effects of Controlled Exposure to Fine, Coarse and Ultrafine Ambient Particulate Matter from a Single Location. *Inhalation Toxicology.* 2007; 19: 29-32.
64. Huang YC, Karoly ED, Dailey LA, Schmitt MT, Sibajoris R, Graff DW, et al. Comparison of gene expression profiles induced by coarse, fine, and ultrafine particulate matter. *J Toxicol Environ Health A.* 2011;74:296-312.
65. Chuang KJ, Chan CC, Chen NT, Su TC, Lin LY. Effects of particle size fractions on reducing heart rate variability in cardiac and hypertensive patients. *Environ Health Perspect.* 2005;113:1693-7.
66. Dockery DW, Pope CA. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993; 329:1753-1759.
67. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in Fine Particulate Air Pollution and Mortality. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173:667-672.
68. U.S. EPA. 1996. Air Quality Criteria for Particulate Matter. EPA/600/P-95/001Cf. Washington, DC:U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development.
69. Pope CA 3rd, Thun MJ, Namboodiri MM, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of US adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151:669-674.
70. Pope CA 3rd, Burnett RT, Thun MJ, *et al.* Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution *JAMA* 2002; 287: 1132-1141.

71. Brunekreef B, Beelen R, Hoek G, Schouten L, Bausch-Goldbohm S, Fisher P, et al. Effects of long-term exposure to traffic-related air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-AIR study. *Res Rep Health Eff Inst.* 2009; 139:73-89.
72. Nafstad P, Håheim LL, Wisløff T, Gram F, Oftedal B, Holme I, Hjermann I, Leren P. Urban air pollution and mortality in a cohort of Norwegian men. Environ Health Perspect. 2004 Apr;112(5):610-5.
73. Chen LH, Knutsen SF, Shavlik D, Beeson WL, Petersen F, Ghamsary M, et al. The Association between Fatal Coronary Heart Disease and Ambient Particulate Air Pollution: Are Females at Greater Risk? *Environ Health Perspect.* 2005; 113:1723-1729.
74. Puett RC, Schwartz J, Hart JE, Yanosky JD, Speizer FE, Suh H, et al. Chronic Particulate Exposure, Mortality, and Coronary Heart Disease in the Nurses' Health Study. *Am J Epidemiol.* 2008;168:1161-1168.
75. Puett RC, Hart JE, Yanosky JD, Paciorek C, Schwartz J, Suh H, et al. Chronic Fine and Coarse Particulate Exposure, Mortality, and Coronary Heart Disesase in the Nurses' Health Study. *Environ Health Perspect.* 2009; 117:1697-1701.
76. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Sheppard K, Sullivan JH, Anderson GL, et al. Long-Term Exposure to Air Pollution and Incidence of Cardiovascular Events in Women. *N Engl J Med.* 2007;356:447-58.
77. Puett RC, Hart JE, Suh H, Mittleman M, Laden F. Particulate Matter Exposures, Mortality and Cardiovascular Disease in the Health Professionals Follow-up Study. Environ Health Perspect. 2011 Mar 31. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 21454146.
78. Lipfert FW, Baty JD, Miller JP, Wyzga RE. PM 2.5 constituents and related air quality variables as predictors of survival in a cohort of U.S. military veterans. *Inhal Toxicol.* 2006; 18:645-57.
79. Lipfert FW, Wyzga RE, Baty JD, Miller JP. Air pollution and survival within the Washington University-EPRI veterans cohort: risks based on modeled estimates of ambient levels of hazardous and criteria air pollutants. *J Air Waste Manag Assoc.* 2009; 59:473-89.
80. Bell ML, Ebisu K, Belanger K. Ambient air pollution and low birth weight in Connecticut and Massachusetts. *Eviron Health Perspect.* 2007; 115:1118-1124.
81. Ritz B, Wilhelm M, Hoggatt KJ, Ghosh JK. Ambient air pollution and preterm birth in the environment and pregnancy outcomes study at the University of California, Los Angeles. *Am J Epidemiol.* 2007;166:1045-1052.
82. Ritz B, Wilhelm M, Zhao Y. Air pollution and infant death in southern California, 1989-2000. *Pediatrics.* 2006; 118:493-502.
83. Ritz B, Yu F, Fruin S, et al. Ambient air pollution and risk of birth defects in Southern California. *Am J Epidemiol.* 2002 ; 155: 17-25.
84. Wilhelm M, Ritz B. Local variations in CO and particulate air pollution and adverse birth outcomes in Los Angeles County, California, USA. *Environ Health Perspect.* 2005; 113:1212-1221.
85. Wu J, Ren C, Delfino RJ, Chung J, Wilhelm M, Ritz B. Association between local traffic-generated air pollution and preeclampsia and preterm delivery in the south coast air basin of California. *Environ Health Perspect.* 2009; 117:1773-1779.

86. Xu X, Ding H, Wang X. Acute effects of total suspended particles and sulfur dioxides on preterm delivery: a community-based cohort study. *Arch Eviron Health.* 1995; 50 : 407-415.
87. Shah PS, Balkhair T, and on behalf of Knowledge Synthesis Group on Determinants of Preterm/LBW births. Air pollution and birth outcomes: A systematic review. *Environment International.* 2011; 37:498-516.
88. Vrijheid M, Martinez D, Manzanares S, Dadvand P, Schembari A, Rankin J et al. Ambient Air Pollution and Risk of Congenital Anomalies: A Systematic Review and Meta-analysis. *Environ Health Perspect.* 2011; 119:598-606.
89. Parker JD, Woodruff TJ. Influences of study design and location on the relationship between particulate matter air pollution and birthweight. *Pediatric and Perinatal Epidemiology.* 2008; 22: 214-227.
90. Son JY, Bell ML, Lee JT. Survival Analysis of Long-Term Exposure to Different Sizes of Airborne Particulate Matter and Risk of Infant Mortality Using a Birth Cohort in Seoul, Korea. *Environ Health Perspect.* 2011; 119: 725-730.
91. Bobak M, Leon DA. Air pollution and infant mortality in the Czech Republic, 1986-88. Lancet. 1992 Oct 24;340(8826):1010-4.
92. Lee PC, Talbott EO, Roberts JM, Catov JM, Sharma RK, Ritz B. Particulate Air Pollution Exposure and C-reactive Protein During Early Pregnancy. *Epidemiology.* 2011; 22: 524-531.
93. Scharze PE, Øvrevik J, Låg M, Refsnes M, Nafstad P, Hetland RB, et al. Particulate matter properties and health effects: consistency of epidemiological and toxicological studies. *Human & Experimental Toxicology.* 2006; 25:559-579.
94. Wegesser TC, Pinkerton KE, Last JA. California Wildfires of 2008: Coarse and Fine Particulate Matter Toxicity. *Environ Health Perspect.* 2009; 117:893-897.
95. Happo MS, Salonen RO, Hälinen AI, Jalava PI, Pennanen AS, Kosma VM, et al. Dose and time dependency of inflammatory responses in the mouse lung to urban air coarse, fine, and ultrafine particles from six European cities. *Inhal Toxicol.* 2007;19:227-46.
96. Jalava PI, Salonen RO, Pennanen AS, Sillanpää M, Hälinen AI, Happo MS, et al. Heterogeneities in inflammatory and cytotoxic responses of RAW 264.7 macrophage cell line to urbana ir coarse, fine, and ultrafine particles from six European sampling campaigns. *Inhal Toxicol.* 2007; 19:213-25.
97. Cho SH, Tong H, McGee JK, Baldauf RW, Krantz QT, Gilmour MI. Comparative Toxicity of Size-Fractionated Airborne Particulate Matter Collected at Different Distances from an Urban Highway. *Environ Health Perspect.* 2009;117:1682-1689.
98. Valavanidis A, Fiotakis K, Vlachogianni T. Airborne Particulate Matter and Human Health: Toxicological Assesment and Importance of Size and Composition of Particles for OxidativeDamage and Carcinogenic Mechanisms. *J Environ Science and Health.* 2008; 26:4, 339-362.
99. Schwarze PE, Øvrevik J, Hetland RB, Becher R, Cassee FR, Låg M, Løvik M, Dybing E, Refsnes M. Importance of size and composition of particles for effects on cells in vitro. Inhal Toxicol. 2007;19 Suppl 1:17-22.
100. Ostro B, Sanchez JM, Aranda C, Eskeland GS. Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Expo Anal Environ Epidemiol.* 1996 Jan-Mar;6(1):97-114. PubMed PMID: 8777376.

101. Ostro BD, Eskeland GS, Sanchez JM, Feyzioglu T. Air pollution and health effects: A study of medical visits among children in Santiago, Chile. *Environ Health Perspect*. 1999 Jan;107(1):69-73.
102. Cakmak S, Dales RE, Gultekin T, Vidal CB, Farnendaz M, Rubio MA, Oyola P. Components of particulate air pollution and emergency department visits in Chile. *Arch Environ Occup Health*. 2009 Fall;64(3):148-55.
103. Cakmak S, Dales RE, Vida CB. Components of particulate air pollution and mortality in Chile. *Int J Occup Environ Health*. 2009 Apr-Jun;15(2):152-8.
104. Cakmak S, Dales RE, Vidal CB. Air pollution and mortality in Chile: susceptibility among the elderly. *Environ Health Perspect*. 2007 Apr;115(4):524-7.
105. Dales RE, Cakmak S, Vidal CB. Air pollution and hospitalization for headache in Chile. *Am J Epidemiol*. 2009 Oct 15;170(8):1057-66.
106. Dales RE, Cakmak S, Vidal CB. Air pollution and hospitalizatio n for venous thromboembolic disease in Chile. *J Thromb Haemost*. 2010 Apr;8(4):669-74.
107. Sanhueza PA, Torreblanca MA, Diaz-Robles LA, Schiappacasse LN, Silva MP, Astete TD. Particulate air pollution and health effects for cardiovascular and respiratory causes in Temuco, Chile: a wood-smoke-polluted urban area. *J Air Waste Manag Assoc*. 2009 Dec;59(12):1481-8.
108. Sanhueza P, Vargas C, Mellado P. [Impact of air pollution by fine particulate matter (PM10) on daily mortality in Temuco, Chile]. *Rev Med Chil*. 2006 Jun;134(6):754-61.
109. Koutrakis P, Sax SN, Sarnat JA, Coull B, Demokritou P, Oyola P, Garcia J, Gramsch E. Analysis of PM10, PM2.5, and PM2 5-10 concentrations in Santiago, Chile, from 1989 to 2001. *J Air Waste Manag Assoc*. 2005 Mar;55(3):342-51.
110. Cifuentes LA. Relación de la norma de calidad primaria MP 2,5 con la norma de calidad primaria de MP 10. Informe final para CONAMA. Julio 2010.
111. Perez L, Rapp R, Künzli N. The Year of the Lung: outdoor air pollution and lung health. *Swiss Med Wkly*. 2010 Nov 18;140:w13129. doi: 10.4414/smw.2010.13129. Review.
112. Air Quality Guidelines. Global Update 2005. *World Health Organization Europe*.
113. U.S. EPA. Policy Assessment for the Review of the Particulate Matter National Ambient Air Quality Standards. April 2011.