

Ejercicio 5

Teniendo presente lo expuesto en "3. Toxicología de los Plaguicidas" y el artículo "Plaguicidas Organoclorados II. Contaminación de algunos quesos mexicanos por plaguicidas organoclorados", que se anexa,:

- 1 ¿Qué consecuencias a largo plazo podría tener la acumulación prolongada en el organismo humano de plaguicidas organoclorados? Señale algunas afecciones que podrían resultar.
- 2 De la secuencia señalada en el artículo para los plaguicidas organoclorados (pastos-ganado-leche), señale cuál grupo de la población humana tiene un mayor riesgo de exposición a dichos plaguicidas. ¿Puede homologar una situación similar en humanos? Descríbala.
- 3 Al ingresar el DDT a una cadena como la presentada en el artículo (pasto-ganado-leche-queso), dicho plaguicida sufre una biotransformación convirtiéndose en DDD y DDE, que son las sustancias que habitualmente predominan al final de la cadena. Si en el estudio se encontró una alta proporción de las muestras con DDT y DDE, ¿cómo se explicaría que un 86,7% de las muestras tengan DDT?, ¿coincide usted con las explicaciones que dan los autores sobre el particular?
- 4 ¿Qué grado de utilidad encuentra usted al tipo de estudios como éste? Señale algunas proyecciones prácticas que puedan tener.

PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS II CONTAMINACION DE ALGUNOS QUESOS MEXICANOS POR PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS*

Lilia Albert

Raúl Reyes

Resumen

Se efectuó la determinación cualitativa y cuantitativa de los residuos de plaguicidas organoclorados presentes en muestras de queso procedentes de varias ciudades de la República Mexicana.

Se encontró α -HCH en todas las muestras analizadas, p,p'-DDT en cerca del 90% de las muestras, p,p'-DDD y γ -HCH en dos terceras partes. También se encontraron, aunque con frecuencias menores, β -HCH, dieldrín, endrín y aldrín. No se encontraron muestras sin residuos.

El número mínimo de plaguicidas por muestra fue dos y el máximo ocho. Se encontraron varias muestras cuyos niveles de concentración de residuos fueron superiores a los límites recomendados por la Organización Mundial de la Salud.

Por otra parte, los niveles de concentración de los residuos y la frecuencia con que se encontraron fueron muy superiores a los que se han descrito recientemente para

*Fuente: Rev. Soc. Quim. Méx. 65. Vol. 22 N° 2 Marzo-Abril 1978.

Nota: Artículo simplificado para los fines del ejercicio.

otros países. Dichas concentraciones y frecuencias fueron equivalentes o superiores a las descritas para dichos países antes de que se aprobaran en ellos las restricciones legales para el uso de los plaguicidas organoclorados.

Plaguicidas Organoclorados II

Introducción

La contaminación de los alimentos por residuos de plaguicidas organoclorados es consecuencia directa o indirecta del uso de dichas sustancias para el control de las plagas que afectan a los cultivos o al ganado y de aquellas que constituyen problemas de salud pública.

Cuando el ganado lechero ha estado expuesto a estas sustancias, ya sea ambientalmente o a través de los alimentos, las secreta lentamente con la leche y esta secreción puede continuar durante días o semanas después de que la exposición ha cesado (2, 3). Debido a su estabilidad, tanto los plaguicidas mismos, como sus productos de degradación química y bioquímica, aparecen también en los derivados de la leche y se acumulan, finalmente, en el tejido adiposo humano, sin que se conozca aún cuál es la toxicidad crónica asociada con dicha acumulación.

Por estas razones, en varios países (4) y, a nivel internacional, por medio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) (5), se han establecido límites de tolerancia para la concentración de dichos residuos en los alimentos para ganado y en la leche y sus derivados.

En México no se han establecido aún límites de tolerancia y se han efectuado muy pocos estudios sobre la presencia de residuos de estos compuestos en alimentos por lo que el presente trabajo se efectuó como un estudio preliminar, con los siguientes objetivos:

- a) Determinar si existía este tipo de contaminantes en quesos mexicanos,
- b) en caso positivo, cuál era la identidad de los residuos presentes y cuáles los niveles de concentración en que se encontraban y,
- c) en función de los resultados, determinar si era posible establecer algunas diferencias en cuanto a la concentración, identidad y número de los residuos entre los quesos procedentes de diversas regiones de la República Mexicana.

Muestreo

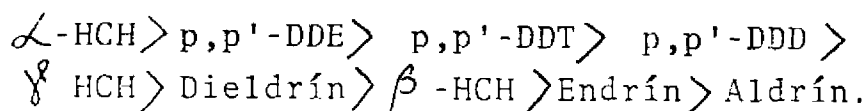
Las muestras de queso se obtuvieron al ázar en mercados y supermercados de diferentes ciudades de la República Mexicana, de la misma manera que lo hubiera hecho un consumidor potencial. En todos los casos, se adquirió una unidad de queso de un peso aproximado de 500g, la cual se homogeneizó completamente en la cortadora-mezcladora antes de tomar, por cuarteo, la cantidad necesaria para el análisis.

Resultados y discusión

Los resultados del análisis cualitativo de plaguicidas organoclorados en queso se presentan en la tabla V. Como puede observarse, el número mínimo de residuos de plaguicidas por muestra fue dos y el máximo ocho. En la distribución de frecuencias correspondiente, (gráfica 1), se aprecia que predominaron las muestras con cinco plaguicidas.

En la tabla V se indican con un signo # aquellas muestras que tuvieron concentraciones de residuos de plaguicidas superiores a los límites de tolerancia recomendados por los organismos internacionales FAO/OMS (tabla VI) (5). Se puede ver que seis de las 30 muestras estuvieron en este caso y que los plaguicidas que excedieron los límites en este caso fueron endrín, los derivados del DDT y los del lindano. Obviamente, la presencia de este tipo de sustancias en los quesos mexicanos, además de ser común como ya se dijo, en algunos casos se encontró en proporciones que exceden los límites de seguridad.

En la tabla VII se muestran las frecuencias con que se encontraron dichos compuestos. Se puede observar que los plaguicidas más comunes fueron:



Es importante hacer notar que la presencia de p,p'-DDT es un número tan elevado de muestras, (86,7%), indica que este insecticida aún se usa ampliamente en el país, puesto que si la contaminación de los quesos con este

compuesto fuera una consecuencia de la concentración a través de la cadena alimenticia y de la bioacumulación correspondiente, el p,p'-DDT, como tal, se hubiera encontrado en muy pocas muestras mientras que, en la mayoría, se habría identificado su principal metabolito, el p,p'-DDE.

Para facilitar la interpretación de estos datos, en la tabla VIII y la gráfica 2 se comparan las frecuencias para residuos de plaguicidas obtenidas en este estudio con las de un estudio similar efectuado con productos lácteos en los Estados Unidos (16).

Como se puede ver, casi todos los plaguicidas considerados se identificaron en los quesos mexicanos con frecuencias muy superiores a las correspondientes a los Estados Unidos, a excepción del epóxido de heptacloro que no se encontró en ninguna de las muestras mexicanas. En contraste, el endrín se encontró en 10% de las muestras estudiadas en México y en ninguna de las analizadas en los Estados Unidos. Son especialmente importantes las diferencias de frecuencia que se observan para el p,p'-DDT, sus análogos y metabolitos (Σ DDT) y para el lindano y sus isómeros (Σ HCH). Además, como se indicó en la tabla V, estos compuestos fueron también los que se encontraron más a menudo en concentraciones elevadas.

En el análisis cuantitativo, las concentraciones más elevadas, para compuestos individuales, correspondieron, en el orden que se indica, a p,p'-DDE, β -HCH, p,p'-DDT y a α -HCH, y que el orden fue similar para las concentraciones promedio (Σ DDT > p,p'-DDE > β -HCH).

Es evidente que los resultados del análisis cuantitativo refuerzan a los del cualitativo e indican que los principales contaminantes de los quesos estudiados fueron los derivados del DDT y del lindano.

Para permitir una mejor apreciación de los resultados del análisis cuantitativo, en la tabla X y la gráfica 3 se muestran las concentraciones promedio para residuos de plaguicidas que se obtuvieron en este trabajo y las correspondientes a investigaciones realizadas en Estados Unidos (16) y Alemania (17). Se observa que las concentraciones máxima y promedio correspondientes a p,p'-DDE, p,p'-DDT y Σ DDT en los quesos mexicanos fueron considerablemente superiores a las descritas para los productos de los otros dos países y que las menores concentraciones promedio se obtuvieron en los Estados Unidos. Asimismo, que las concentraciones de residuos de HCH y sus isómeros en los quesos mexicanos fueron comparables a las correspondientes a Alemania en 1969 y muy superiores a las obtenidas en los Estados Unidos.

La distribución geográfica preliminar que se obtuvo para los residuos de plaguicidas en los quesos estudiados concuerda, en general, con los patrones de uso conocidos para estos compuestos. Esto es, se encontraron residuos en concentraciones más elevadas en los productos procedentes de zonas en las cuales los plaguicidas se usan ampliamente para el control de los insectos vectores de algunas enfermedades, y en los quesos procedentes de la Región en la que se utilizan en grandes cantidades para la producción de algodón.

Las concentraciones tan elevadas de DDT y sus meta-

bolitos que se encontraron en los quesos durante este estudio, podrían deberse a que México es el principal productor de DDT en América Latina, por lo que es barato y de fácil obtención y ha sido, durante mucho tiempo el plaguicida más utilizado en el país.

Conclusiones

Por las características de este estudio, sería prematuro tratar de establecer, a partir de él, conclusiones definitivas pero considerando que tanto la frecuencia con que se encontraron residuos de plaguicidas, como los intervalos de concentración y las concentraciones promedio en las muestras estudiadas no sólo exceden a lo que se ha descrito previamente para otros países, sino también superan, en muchos casos, a lo recomendado por los organismos internacionales. Creemos que es esencial que se efectúen más investigaciones en este campo en México, a partir de cuyos resultados se pueda, eventualmente, definir con precisión la extensión y límites del problema.

BIBLIOGRAFIA DEL ARTICULO

- 2 Kenaga, E.E., "Factors Related to Bioconcentration of Pesticides", "Environmental Toxicology of Pesticides", ed. por F. Matsumura, G., Mallory Boush y T. Misato., pp, 193-228, Academic Press, Nueva York, (1972).
- 3 Knipling, E.J. y W.E. Westlake, "Insecticide Use in Livestock Production", Res. Revs., 13, 1 (1966).
- 4 a) Matsumura, F., "Toxicology of Insecticides", Caps. 1 y 8 Plenum Press, Nueva York, (1975).

b) Richou Baa, L., A. Restult y J. Pantaleón, "Résidus de pesticides dans les aliments pour animaux Evaluation des normes de tolérance", Bull. Acad. Vet., 48, 483 (1975).

c) "National Pesticide Residue Tolerances", compilado por Bureau of Chemical Safety, Canada Health & Welfare, Ottawa, (1974).
- 5 a) "Evaluations of Some Pesticide Residues in Food, 1970", FAO/WHO, Roma, (1971).

b) "Recommended International Maximum Limits for Pesticide Residues", Serie 4a., CAC/RS 65-1974, Codex Alimentarius Commission, FAO/WHO Standards Programme, FAO/WHO, Ginebra, (1974).
- 15 a) "Administrative Guidelines Manual", Food and Drug Administration, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, (1973).

- b) "Administrative Practical Residue Limits", Food and Drug Directorate, Canada Department of Health and Welfare, Ottawa, (1974).
 - c) Melnikov, N.N. y M. G. Schevchenko, "Hygienic Normalization of Pesticide Residues and Their Tolerance Levels. In Food Stuffs in the U.S.S.R.", Res. Rev., 34, 1 (1971).
- 16 Duggan, R.E., "Chlorinated Pesticide Residues in Fluid Milk and Other Dairy Products in the United States" Pest. Mon. J., 1, 2, (1967).
- 17 Heeschen, W., "Analyses for Residues in Milk and Milk Products" en "Environmental Quality and Safety" ed. por F. Korte y F. Coulston, Vol. 1, 229, Academic Press, Nueva York, (1972).

TABLA V
RESIDUOS DE PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS EN QUESO. ANALISIS CUALITATIVO.

Plaguicida o Metabolito	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
α -HCH	#	+	+	+	+	+	+	+	#	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
γ -HCH	+	+		+				+	+	+	#	+	+	+	+	+	+					+	+	+						+
β -HCH											+	+	+		+														#	#
p,p'-DDE	+	+			+	+	+	+	#		#	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	#	#
p,p'-DDD	+	+							+		#	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+				+	+
p,p'-DDT	+		+			+	+	+	+		#	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Dieldrín												+	+	+	+	+	+	+	+	+	+									+
Aldrín											+																			
Endrín												+	+	+	+	+	+	+	+	+	+									
Plaguicidas por Muestra	5	4	2	3	2	3	3	4	5	2	6	8	8	7	8	6	5	5	5	5	5	5	5	4	4	3	3	7	6	

Valores superiores a los límites establecidos por la FAO, como la suma del plaguicida y sus metabolitos (5).

GRAFICA 1
NUMERO DE RESIDUOS POR MUESTRA

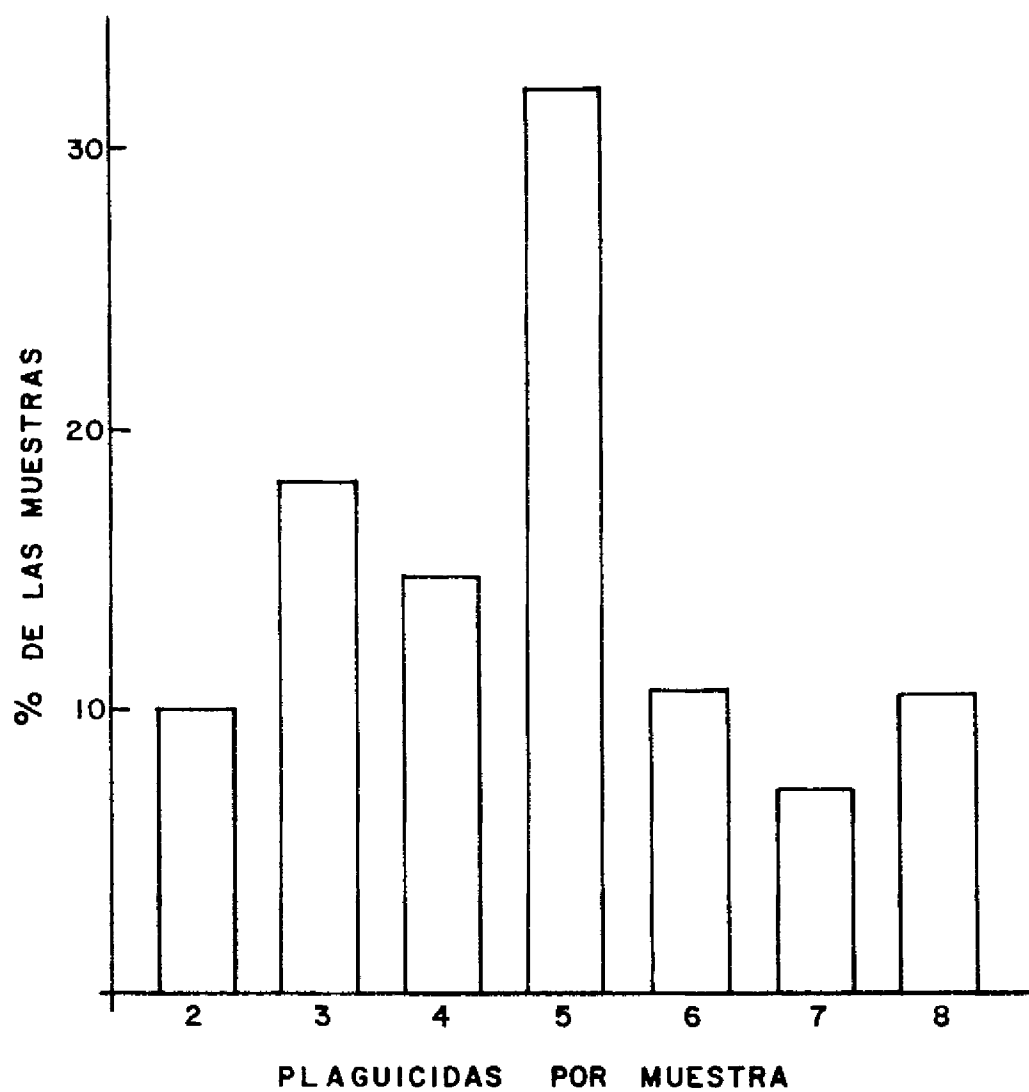


TABLA VI
LIMITES DE TOLERANCIA PARA RESIDUOS
DE PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS EN
PRODUCTOS LACTEOS*

Plaguicida o Metabolito	FAO ⁽⁵⁾	CAC ⁽⁵⁾	EUA ⁽¹⁵⁾	CANADA ⁽¹⁵⁾	RUSIA ⁽¹⁵⁾
γ -HCH	0,1	0,2	0,3	0,3	NP
Σ -HCH	-	-	0,3	0,3	NP
Aldrín/Dieldrín ^a	0,15	0,125	0,3	0,1	NP
Clordano ^b	0,05	-	-	0,1	-
Σ DDT ^c	1,25	1,25	1,5	1,0	NP
Endrín	0,02	-	0,3	0,02	-
Heptacloro/Epóxido de Heptacloro ^d	0,15	0,15	0,5	0,125	NP

* en $\mu\text{g/g}$, en base a la grasa total, (ppm).

** NP: no se permite.

^a Suma de aldrín y dieldrín, ya sea que se encuentren individualmente o juntos, expresada como dieldrín.

^b Suma de cis-clordano, trans-clordano y oxiclordano, ya sea que se encuentren individualmente o juntos, expresada como oxiclordano.

^c Suma de p,p'-DDE, p,p'-DDD y p,p'-DDT, ya sea que se encuentren individualmente o juntos, expresada como p,p'-DDT.

^d Suma de heptacloro y epóxido de heptacloro.

TABLA VII
RESIDUOS DE PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS EN QUESO. ANALISIS CUALITATIVO

Plaguicidas o Metabolito	Positivas/Total	% Frecuencia
α -HCH	30/30	100
γ -HCH	19/30	63
β -HCH	6/30	20
p,p'-DDE	27/30	90
p,p'-DDD	20/30	66,7
p,p'-DDT	26/30	86,7
Dieldrín	10/30	33,3
Aldrín	2/30	6,6
Endrín	3/30	10

TABLA VIII
COMPARACION DE LOS PORCENTAJES DE FRECUENCIA: MEXICO-ESTADOS UNIDOS

Plaguicida	Porciento de frecuencia	
	Estados Unidos ⁽¹⁶⁾ (productos lácteos)	México (quesos)
γ -HCH	7,1	63
Σ HCH ^a	9,6	100
p,p'-DDE	41,8	90
p,p'-DDD	20,6	66,7
p,p'-DDT	25,3	86,7
Dieldrín	26,2	33,3
Aldrín	0,5	6,6
Endrín	-	10
Epóxido de heptacloro	23,2	-
Heptacloro	0,8	-

^a. Todos los isómeros a excepción del γ -HCH.

GRAFICA 2
COMPARACION DE LOS PORCENTAJES DE FRECUENCIA:
MEXICO - E.U.A.

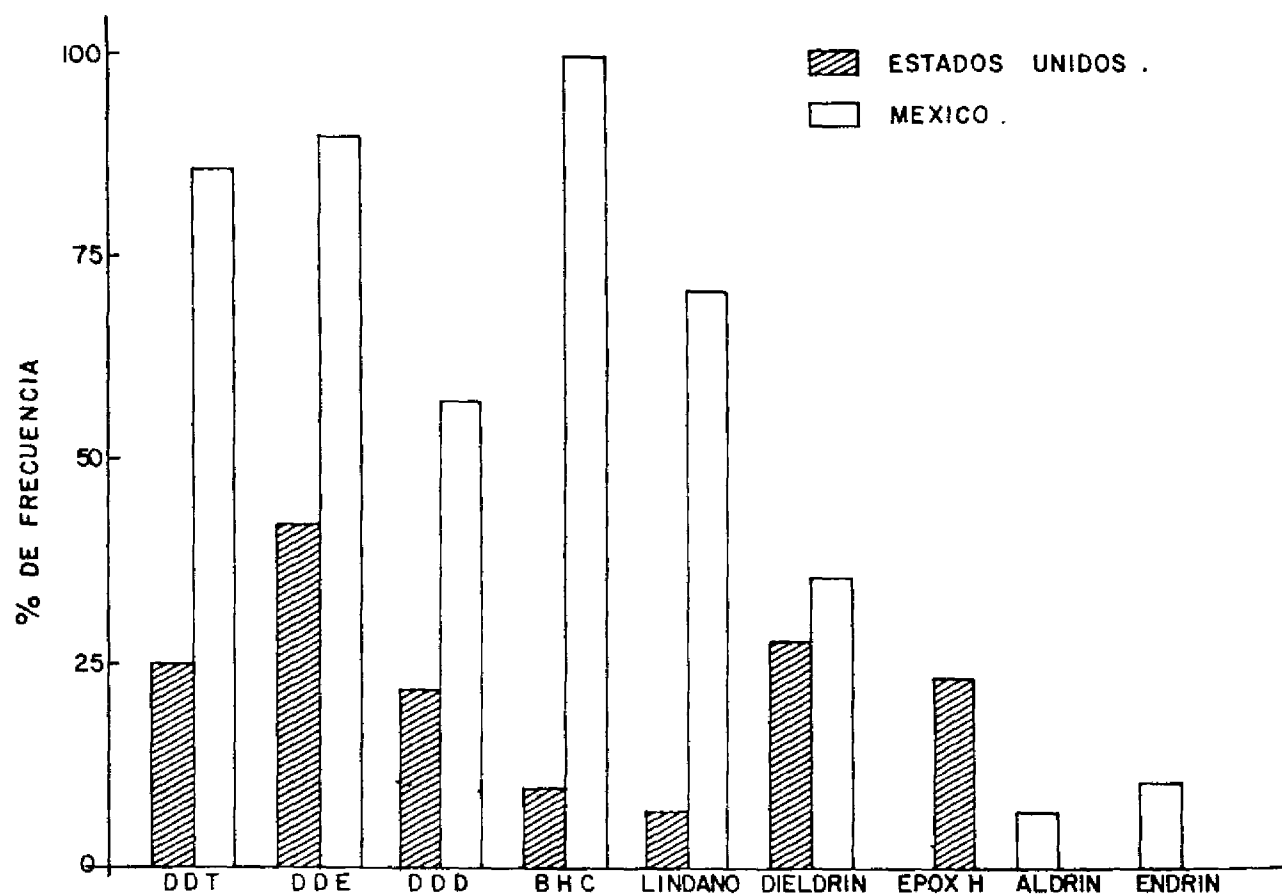


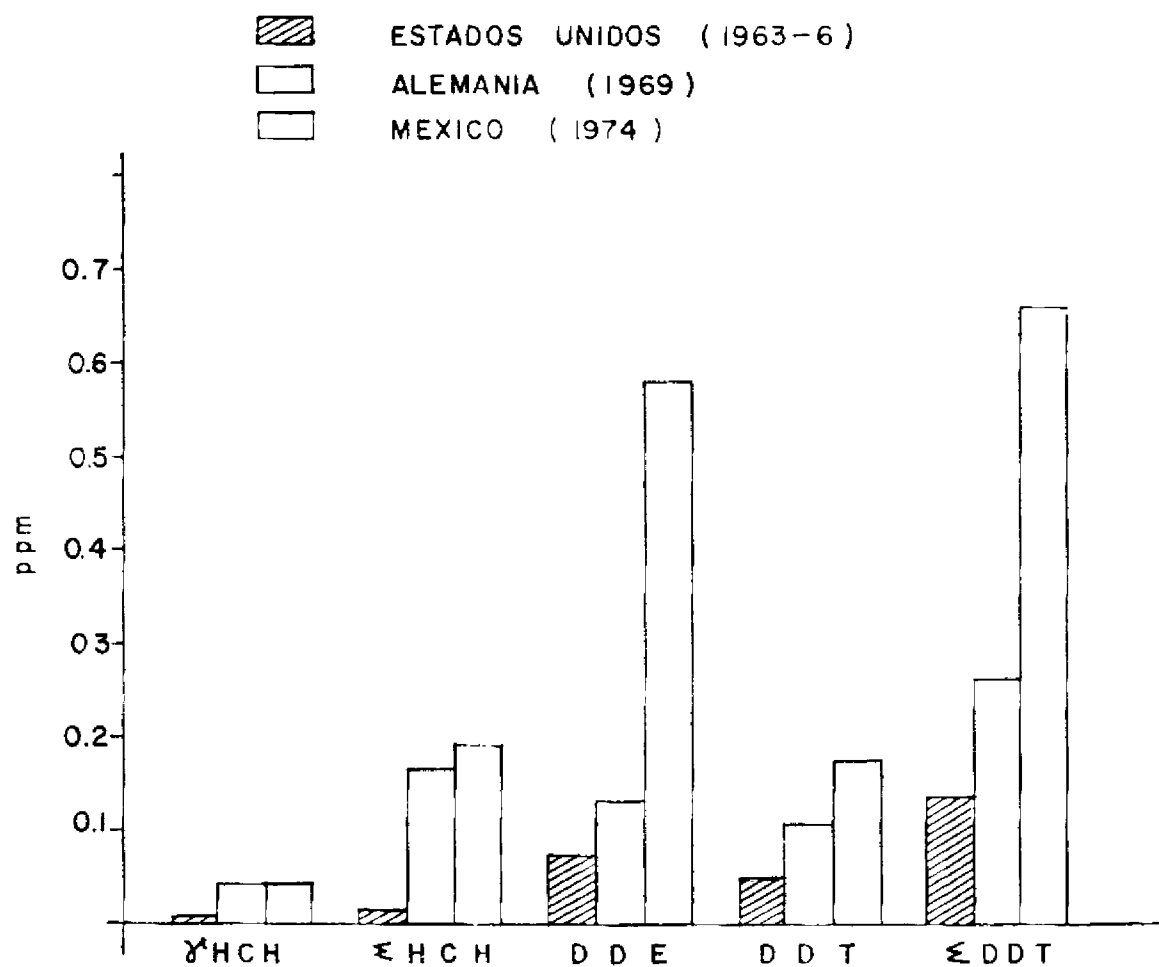
TABLA X
COMPARACION DE LAS CONCENTRACIONES PROMEDIO
DE RESIDUOS DE PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS
EN PRODUCTOS LACTEOS:
ESTADOS UNIDOS, ALEMANIA Y MEXICO

Plaguicida	Concentración promedio*		
	E.U.A. (16) (1963-1966)	Alemania (17) (1969)	México (1974)
γ -HCH	0,004	0,05	0,05
Σ HCH ^a	0,007	0,16	0,17
Dieldrín	0,042		0,02
p,p'-DDE	0,066	0,10	0,49
p,p'-DDT	0,042	0,08	0,15
Σ DDT	0,134	0,26	0,67
Aldrín	0,001	0,02	- -
Endrín	- -	- -	0,02
Oxido de heptacloro	0,036	0,04	- -
Heptacloro	0,001	0,02	- -

* Expresada en $\mu\text{g/g}$ en base a la grasa total.

^a Todos los isómeros a excepción del γ -HCH.

GRAFICA 3
COMPARACION DE LAS CONCENTRACIONES PROMEDIO:
E.U.A., ALEMANIA Y MEXICO



4 TOXICOLOGIA DE LOS CONTAMINANTES ATMOSFERICOS.

La exposición aguda a concentraciones altas de los contaminantes del aire que se producen durante la combustión del carbón, gasolina y petróleo, provoca efectos nocivos sobre la salud. Los efectos por exposiciones permanentes a concentraciones bajas son difíciles de demostrar.

A pesar de múltiples estudios, no se conoce con certeza los efectos que sobre la salud de la población general tiene la exposición continua a los contaminantes del aire; en gran medida debido a que la información y la experiencia acumuladas en el área de los contaminantes atmosféricos han sido clínica y epidemiológicamente mucho más limitadas que las del área de los metales. La información disponible es de limitada extrapolación a la patología humana ya que ha sido predominante y esencialmente experimental.

Los contaminantes locales del aire de mayor interés son el bióxido de azufre (SO_2), el monóxido de carbono (CO) y los óxidos de nitrógeno (NO_x), que se dispersan y alcanzan concentraciones altas en las áreas de la vecindad inmediata a la fuente emisora.

El bióxido de azufre y los óxidos de nitrógeno producen nitratos y sulfatos en forma de partículas submicroscópicas, las cuales junto con el ozono (O_3) alcanzan con-

centraciones altas en regiones alejadas de la fuente emisora.

4.1 Bióxido de Azufre (SO_2)

El bióxido de azufre (SO_2) al ser inhalado provoca una broncoconstricción transitoria en el tracto respiratorio superior.

El SO_2 se clasifica como un irritante de mediana potencia del aparato respiratorio; las concentraciones que se necesitan para producir patología pulmonar o la muerte en los animales de experimentación son muy altas. En las vías respiratorias se encuentran receptores que son sensibles al efecto irritativo del SO_2 ; la respuesta fisiológica primaria a la inhalación del SO_2 es una broncoconstricción refleja que se evidencia en un aumento de la resistencia; esta respuesta es reversible (52).

El aumento en la concentración del SO_2 por encima de los niveles medios permisibles no constituye un riesgo para las personas normales, sin embargo, en los asmáticos, aún los niveles bajos de SO_2 pueden causar broncoconstricción.

Por ejemplo, las exposiciones a 0,5, 0,25 y 0,1 ppm de SO_2 pueden causar broncoconstricción en las vías respiratorias que están en estado de irritación previa. Estos cambios agudos son totalmente reversibles (53).

El SO_2 atmosférico se oxida a ácido sulfúrico (H_2SO_4) y, en presencia de amoníaco (NH_3), forma sulfatos de amonio (NH_4HSO_4 y $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$). Estos sulfatos y el ácido sulfúrico forman partículas con diámetro menor a un micrometro ($1\ \mu\text{m}$); las partículas de sulfato alcanzan regiones pulmonares más profundas que las que alcanza el SO_2 y se retienen varios meses en el pulmón.

El H_2SO_4 es más irritante que los sulfatos, causa broncoconstricción, disminuye la velocidad de depuración pulmonar y aumenta la susceptibilidad a las infecciones. Los ancianos, los enfermos cardiopulmonares crónicos, los asmáticos y los niños son más sensibles a sus efectos que el adulto sano de edad media (54).

A las concentraciones ambientales normales de SO_2 y sulfatos no se han detectado efectos patológicos trascendentes; sin embargo, cuando la concentración de bióxido de azufre y la concentración total de partículas suspendidas, que incluyen a las partículas de ácido sulfúrico y sulfatos, aumentaron significativamente causando episodios agudos de contaminación ambiental como fueron los de Londres, Donora, etc., se concluyó que la mezcla partículas-bióxido de azufre era dañina. Actualmente se propone que las partículas sulfatoacídicas son las patogénicas (55).

En estos episodios hubo aumento de la incidencia de bronquitis y neumonía y se incrementó el número de muertes por influenza, bronquitis, neumonía y enfermedades cardíacas.

Por lo tanto, se considera que si se exceden los niveles atmosféricos de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de total de partículas suspendidas (PTS) y de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de SO_2 , se pueden provocar efectos dañinos al aparato respiratorio (56).

A concentraciones superiores a los $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, tanto de PTS como de SO_2 , los estados de asma, bronquitis crónica y enfermedades cardíacas se agravan. Los individuos que murieron en los episodios de contaminación de Donora y Londres eran niños, ancianos y personas con enfermedades cardiorrespiratorias.

En sujetos normales expuestos a $2 \times 100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de SO_2 durante 30 minutos (0,75 ppm), se obtuvieron efectos irritativos y obstructivos ligeros en el tracto respiratorio.

Se ha demostrado que en las comunidades en donde la concentración del SO_2 tiene promedio anual de $125\text{-}200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y la concentración de partículas suspendidas tiene un promedio anual de $150\text{-}225 \mu\text{g}/\text{m}^3$, la incidencia de las enfermedades respiratorias es mayor que en las comunidades con índices de SO_2 de $45\text{-}60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y con una media anual de partículas suspendidas menor a $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (57).

Los efectos crónicos de la exposición al SO_2 y a sulfatos particulados, se evidencian en los estudios de mortalidad, en donde se observa un mayor número de muertes tempranas asociadas a enfermedades pulmonares y cardiovasculares crónicas en las regiones más contaminadas. Se supone que el

efecto irritativo crónico puede provocar una disminución en las funciones respiratorias que a la larga favorece el desarrollo de enfermedades respiratorias obstructivas crónicas.

Si los sulfatos particulados provocan molestias continuas pero no severas, que algunos individuos no reconocen como enfermedad, entonces puede ser que no se registre un aumento en la morbilidad por enfermedades respiratorias; pero por otro lado, se supone que los datos de mortalidad reflejan una situación en la cual por cada persona que muere un número mayor de personas está enferma (58).

4.2 Oxidos de Nitrógeno (NO_x).

En el grupo genérico de óxidos de nitrógeno (NO_x) se incluye al bióxido de nitrógeno (NO_2), monóxido de nitrógeno (NO), ácido nítrico (HNO_3) y nitratos (NO_3^-) que se forman durante la combustión del carbón, gasolina y petróleo. También existen otras fuentes productoras de NO_2 como son la combustión de gas de cocina y el humo de cigarro. Todos estos NO_x pueden ser potencialmente tóxicos para el humano. Los efectos de los óxidos de nitrógeno son locales a nivel del tracto respiratorio, ya que son muy reactivos y por lo tanto es improbable que permanezcan sin reaccionar el tiempo necesario para ser transportados hacia otros órganos.

De estos óxidos el que más se ha estudiado experimentalmente es el bióxido de nitrógeno (NO_2) y se ha demostrado que provoca daño al parénquima pulmonar. Inclusive se ha demostrado que la exposición continua a concentraciones bajas del NO_2 provoca cambios patoló-

gicos semejantes a los del enfisema pulmonar (59).

Además, el NO_2 inhibe la depuración mucociliar, la fagocitosis y la respuesta inmunológica en el pulmón (60), lo que provoca una disminución en la resistencia a las infecciones.

Los estudios clínicos experimentales en humanos demuestran que la exposición a concentraciones entre 1 300-3 800 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de NO_2 por 10 minutos provoca en personas sanas dificultad para respirar (disnea), en tanto que en personas asmáticas la exposición a 940 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,5 ppm) de NO_2 aumenta su sensibilidad a los irritantes (61).

Los estudios de Gardner comparan los efectos de exposiciones intermitentes (7 horas/día por 7 días) y exposiciones continuas durante 10 días. A 2 820 μg de NO_2/m^3 (1,5 ppm) el efecto nocivo fue menos en el caso de la exposición intermitente que en el de la exposición continua. Para concentraciones de 6 580 μg de NO_2/m^3 (3,5 ppm) el efecto fue similar para los dos tipos de exposición.

La exposición prolongada a concentraciones bajas de NO_2 en la atmósfera urbana se ha asociado con un incremento en la frecuencia de enfermedades respiratorias infecciosas en los niños (62). Además se supone que también propicia el desarrollo de enfermedades respiratorias crónicas y acelera el envejecimiento del pulmón (63).

4.3 Ozono (64).

El ozono es un caso extremo en cuanto a que la infor

mación disponible es preferentemente experimental, careciéndose casi por completo de datos epidemiológicos, ya que en el ambiente abierto, simultáneamente con el ozono se encuentran concentraciones altas de NO_x , hidrocarburos, etc.

El ozono (O_3) se forma en la atmósfera por la reacción del oxígeno molecular (O_2) con el oxígeno atómico (O). El bióxido de nitrógeno por una reacción fotoquímica produce oxígeno atómico. La concentración de ozono se mantiene constante cuando concurren la presencia de bióxido de nitrógeno, hidrocarburos y luz solar; por lo tanto, se han encontrado que los niveles de ozono en el aire se elevan hasta un máximo y no se mantienen más allá de 4 a 6 horas. Además estos niveles sufren marcadas variaciones estacionales.

En sujetos normales con exposiciones experimentales agudas máximas de 6 horas y a concentraciones de 0,5 hasta 1 ppm de ozono se provoca un aumento en la resistencia de las vías respiratorias (65).

Si los sujetos de experimentación llevan a cabo ejercicios ligeros, la exposición a 0,3 ppm de ozono por 2 horas provoca irritación del aparato respiratorio inferior, que se manifiesta con tos, dolor torácico, etc. Si el ejercicio se intensifica, el umbral para los efectos nocivos del ozono no disminuye hasta 0,2 ppm. En estos estudios se ha encontrado un fenómeno de adaptación al ozono en donde la respuesta de los individuos expuestos a dosis sucesivas de ozono (0,4 ppm - 0,5 ppm) va disminuyendo en intensidad a medida que aumenta el número de exposiciones.