Contaminación Atmosférica y su Relación con Enfermedades del Cerebro

Abelardo Mora Rodríguez



Universidad Cooperativa de Colombia
Facultad de Ciencias Humanas Sociales
Programa Psicología
Bogotá
2020

Contaminación Atmosférica y su Relación con Enfermedades del Cerebro

Abelardo Mora Rodríguez

Asesorado por:

Dr. Luis Enrique Rodríguez Gutiérrez

Trabajo de Grado para optar el título de

PSICÓLOGO

Universidad Cooperativa de Colombia
Facultad de Ciencias Humanas Sociales
Programa de Psicología
Bogotá
2020

CC BY NC SA

Tabla de contenido

1. Resumen 9

Abstract 10

2. Introducción 11

3. Planteamiento del problema 12

2.1 Tipo de investigación 12

4. Objetivos 13

3.1 Objetivo general 13

3.2 Objetivos específicos 13

5. Estudio de población 13

5.1 Marco Metodológico 13

5.2 Esquema de diseño Exploratorio 14

5.3 Resultados e inferencias 16

Presentación 17

6. Hipótesis 2

7. Estado del arte 3

7.1 Estado del arte documental 3

7.2 El cuerpo humano funciona como un todo 4

8. Relación entre la contaminación del aire, enfermedades del corazón y alteraciones sobre el cerebro. 5

8.1 Deterioro cognitivo asociado con el riesgo cardiovascular 9

8.2 Riesgo de demencia por contaminación del aire 13

8.3 Envejecimiento cognitivo normal, deterioro cognitivo leve y mayor conocido como demencia 15

9. Una amenaza de siempre poco conocida. El estrés oxidativo 20

9.1 Cómo funciona el proceso de estrés oxidativo 22

9.2 Afectaciones en el cerebro por Estrés oxidativo 24

9.3 Estrés oxidativo y envejecimiento 26

9.4 El estrés oxidativo, afectación en el cerebro y aparición de enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer 28

9.5 Mecanismos oxidativos de la patología de la enfermedad de Alzheimer inducida por partículas 33

9.6 Mecanismos oxidativos de la patología de la enfermedad de Alzheimer inducida por ozono 34

10. El sistema dopaminérgico y muerte neuronal 40

11. La susceptibilidad de los niños por contaminación 43

11.1 ¿Afecta la contaminación atmosférica del desarrollo del feto? 45

11.2 Asociación de agentes contaminados con enfermedades en el feto. 46

11.3 La contaminación del aire y su relación con el rendimiento cognitivo 76

12. ¿Existe alguna relación entre los efectos neuroconductuales con la toxicidad en el medio ambiente para el desarrollo? 82

12.1 La exposición a contaminación atmosférica relacionado con retraso en desarrollo neurológico y trastorno de funciones conductuales. 87

13. Papel de la contaminación del aire en enfermedades cerebrales como autismo, trastornos por déficit de atención, demencias, Parkinson y cefaleas 89

13.1 ¿La contaminación atmosférica deteriora la cognición y puede modificar el comportamiento de las personas? 91

14. Hagamos memoria. Situación crítica para la ciudad de Bogotá..... 119

14.1 Incide del cambio climático en la salud humana en Colombia 127

14.2 Reportaje contaminación en Bogotá y Medellín "Malos aires, cuando respirar se vuelve un peligro para la salud" Noticias Caracol..... 137

14.3 Contexto 139

14.4 Regulación nacional para la calidad del aire..... 140

15. Carga de enfermedades ambientales en Colombia 146

15.1 Que conocemos de la relación entre contaminación del aire y sus efectos en la salud para Bogotá. 149

15.2 Material Particulado en Transmilenio investigación realizada por Freddy Guevara ingeniero Ambiental de la universidad nacional..... 153

15.3 La Toxicogenómica..... 155

16. Papel del psicólogo en relación con las enfermedades neurodegenerativas .. 158

16.1 Programas de promoción y prevención. La Psicología de la salud..... 160

16.2 Del medio ambiente y la psicología, El papel de la psicología Ambiental..... 163

16.3 Aglomeración Psicológica 170

16.4 Definición epistemológica 170

16.5 Disciplinar (para la psicología porque es importante) 172

Problemas ambientales y soluciones conductuales 172

17. Discusión..... 174

18. Conclusiones..... 176

19. Bibliografía 179

Lista de tablas

Tabla 1 Signos de Alzheimer y otras demencias 16

Tabla 2 Factores de Riesgo y Protección 18

Tabla 3 medición del polvo respirable hasta los pulmones 83

Tabla 4 estudios de los efectos de la contaminación del aire y su relación con efectos neurocognitivos en niños, adolescentes y adultos mayores 85

Tabla 5 Nivel de exposición máximo por contaminantes 140

Tabla 6 niveles máximos permisibles de contaminantes 141

Tabla 7 niveles máximos por contaminantes 142

Tabla 8 medición de la calidad del aire en Bogotá 142

Tabla 9 Índice calidad del aire 144

Tabla 10 función genómica estructural 157

Lista de Figuras

Figura 1 Factores de riesgo cardiovascular y metabólico relacionados con el estado cognitivo 11

Figura 2 Solapamiento "continuum de rendimiento Cognitivo" 15

Figura 3 Estrés oxidativo 27

Figura 4 Número de personas atendidas por demencia en Colombia de 2009 a 2015 30

Figura 5 "La apolipoproteína E (Apo E) 32

Figura 6 Nervio olfativo 38

Figura 7 Cuerpo del núcleo caudado y putamen 42
Figura 8 Alveolo pulmonar 44
Figura 9 Detección de carbono negro 53
Figura 10 Partículas en placenta humana 56
Figura 11 Huella de emisión de carbono 58
Figura 12 Exposición alta y baja 61
Figura 13 Carga de carbón negro en partos prematuros 62
Figura 14 Diferencias entre hemisferio izquierdo y derecho en comparación con volumen 80
Figura 15 Longitud de las dendritas por exposición a aire filtrado o con material particulado 95
Figura 16 Cámara Acrílica para medir comportamiento motor 99
Figura 17 Efectos del PM2 sobre la estructura neuronal 101
Figura 18 Comportamiento de La corticosterona 103
Figura 19 Efectos sobre la memoria espacial 106
Figura 20 Comportamientos afectivos. 107
Figura 21 Efectos de la exposición a PM 2.5 sobre la expresión de citoquinas inflamatorias en el hipocampo 109
Figura 22 (a) Densidad de la columna vertebral de las puntas apicales de las dendritas piramidales en las regiones CA1 y CA3. 110
Figura 23 (b) Microfotografías representativas de espinas apicales en el CA1 de ratones con aire filtrado (FA) (izquierda) y PM 2.5 (derecha); aumento × 1000. 110
Figura 24 (c) Los ratones PM 2.5 habían reducido la longitud dendrítica apical total. . 111

Figura 25 Fotomicrografía de una neurona piramidal en el CA3 y el trazado correspondiente con Sholl de Neuroexplorer; aumento × 200. 111
Figura 26 Fotomicrografía de una neurona piramidal en el CA3 y el trazado correspondiente con Sholl de Neuroexplorer; aumento × 200. 112
Figura 27 Muerte por enfermedades producidas por material particulado 128
Figura 28 Muerte por regiones..... 128

1. Resumen

El interés de la siguiente revisión sistemática está motivado para identificar la contaminación del aire representa un riego medioambiental para la salud. La carga de morbilidad reportada por las diferentes instituciones de salud del país derivada de accidentes cerebrovasculares, cáncer de pulmón, neuropatías crónicas y agudas. Se genera una alarma sobre la condición. Para nuestro caso en particular de estudio la relación entre diferentes sistemas, órganos y aparatos tienen una relación estrecha para un correcto funcionamiento del cerebro. Tomando como ejemplo si se alterase la ventilación pulmonar por hipoxia existe una alta posibilidad de muerte neuronal y lesiones en el encéfalo de tipo necrosis laminar de carácter permanente.

El cerebro depende de las reservas energéticas y del riego sanguíneo continuo y adecuado. Por ello cualquier tipo de alteración sobre el sistema respiratorio o circulatorio tiene un impacto directo sobre su correcto funcionamiento. La aparición de relaciones entre enfermedades neurodegenerativas por la contaminación del aire y su componente químico conocido como material particulado (PM) al tener un tamaño extremadamente pequeño (micras) puede ir por medio de la circulación y producir una inflamación sistémica afectando la barrera hematocefalica. Para el sistema respiratorio se habla de un fenómeno denominado estrés oxidativo que corresponde a situación bioquímica que se caracteriza por el desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno desregulando los procesos de las células causando neurodegeneración progresiva y la perdida crónica de la reparación cerebral o lo que conocemos como plasticidad cerebral. De allí el trabajo tan importante que tienen los psicólogos en el desarrollo de programadas de promoción y prevención en salud.

Las personas requieren comprender la necesidad de modificar su entorno, para lo cual necesitan conocer el alcance y las posibilidades que les ofrecería este cambio para obtener una calidad de vida mejor a la actual.

Palabras Claves: Cerebro, contaminación, neurodegenerativa, neuroinflamación, Material particulado.

Abstract

The interest of the next systematic review is motivated to identify air pollution as an environmental risk to health. The burden of disease reported by the different health institutions of the country derived from strokes, lung cancer, chronic and acute neuropathies. An alarm is generated about the condition. For our particular case of study the relationship between different systems, organs and devices has a interplay relationship narrow for proper brain function. Taking as an example if pulmonary ventilation is altered by hypoxia, there is a high possibility of neuroneal death and permanent laminar necrosis-type brain injury.

The brain depends on energy reserves and on the continuous and adequate blood supply. Therefore, any type of alteration on the respiratory or circulatory system has a direct impact on its correct functioning. The appearance of relationships between neurodegenerative diseases due to air pollution and its chemical component known as particulate matter (PM) because of its extremely small size (microns) can go through circulation and produce an systemic inflammation affecting the hematocefalic barrier. For the respiratory system, there is talk of a phenomenon called oxidative stress that corresponds to a biochemical situation that is characterized by the imbalance between the production of reactive oxygen species by deregulating the processes of the cells causing progressive neurodegeneration and the chronic loss of brain repair or lo we know as cerebral plasticity. Hence the important work so important that psychologists have in developing health promotion and prevention schedules.

People need to understand the need to change their environment, for which they need to know the scope and possibilities that this change would offer to obtain a better quality of life than today.

Key words: Brain, pollution, neurodegenerative, neuroinflammation, particulate matter.

2. Introducción

El estudio de las condiciones ambientales con el conjunto de circunstancias y reacciones del organismo sobre los trastornos mentales. Aspectos como la contaminación del aire. Los agentes químicos y su interacción con problemas de comorbilidad. Los estudios al momento no han sido 100% concluyentes. Pero esto no significa que sean dejados de lado para continuar con una línea de investigación. Son muchas las variables que intervienen en los pródromos de enfermedades del cerebro. Su relación entre un ámbito biológico-químico es el gran desafío para identificar qué forma suceden estos eventos y que podemos hacer al respecto. Tan solo las pruebas realizadas deben continuar para aclarar varios aspectos aún desconocidos para entender mejor la enfermedad mental desde un conjunto multifactorial.

El desarrollo de estudios como la Toxico genómica podría dar una luz sobre la interacción de los agentes contaminantes del aire pueden incrementar los riesgos. Las recientes investigaciones sobre las detecciones de estos factores y la implementación de protocolos de protección de la salud mental podrían hacer frente al aumento de casos.

3. Planteamiento del problema

2.1 Tipo de investigación

La metodología propuesta para la siguiente revisión sistemática corresponde a un análisis de tipo exploratorio. Este con el objetivo de examinar la posible relación entre la contaminación del aire y los riesgos de aparición de trastornos mentales y otras afectaciones sobre el cerebro. Como una herramienta teórica y metodológica donde se recopila la información para realizar un planteamiento sobre los diferentes aspectos a fin de ser aplicadas desde los conceptos básicos de la psicología ambiental sobre como la contaminación del aire como afecta la calidad de vida y altera distintos sistemas en el organismo como el cerebro. Se busca identificar una posible relación directa o indirecta del cerebro y los agentes contaminantes expuestos en el aire. El fin es desarrollar una inferencia exploratoria con un lenguaje descriptivo, fácil de comprender tomando como referencia la imagen actual que vive la ciudad y el país a causa de la contaminación y su influencia a nivel de enfermedad física y mental.

4. Objetivos

3.1 Objetivo general

- Definir la relación entre la contaminación atmosférica y sus efectos neurotóxicos sobre el cerebro.

3.2 Objetivos específicos

- Describir los componentes tóxicos más comunes en el aire con el impacto en la salud de las personas
- Indagar posibles alteraciones en las funciones cognitivas del cerebro por contaminación atmosférica.

5. Estudio de población

La población de estudio se establece por la medición del material particulado (PM) en la ciudad de Bogotá que afecta la calidad de vida de sus habitantes y se busca establecer su relación con afectaciones en el cerebro como enfermedades neurodegenerativas junto con estudios realizados a nivel internacional

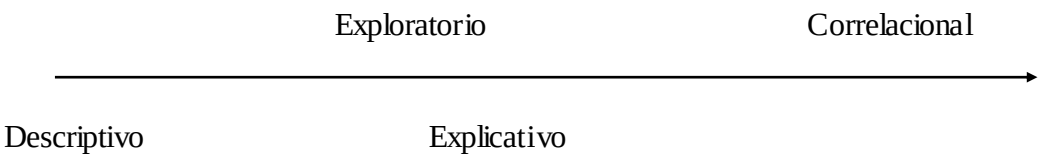
5.1 Marco Metodológico

Se busca obtención de la información sobre investigaciones realizadas del fenómeno en mención, análisis y vinculación de datos cuantitativos para la descripción de una serie de variables y sus correlaciones. La recolección de la información de diferentes fuentes, como bases

de datos, revistas, libros para ser utilizada y replicar a otros los hallazgos de manera precisa con datos estadísticos que reflejan una tendencia sobre el fenómeno de la contaminación ambiental y su incidencia con las sustancias toxicas para el cerebro. El estudio busca consolidar toda la información necesaria para responder al planteamiento del problema a fin de contar con una perspectiva mayor con datos más ricos y variados indagando sobre las dinámicas con solidez y rigor en la revisión de la información a fin de obtener una arista más completa del fenómeno de estudio.

5.2 Esquema de diseño Exploratorio

Especificar propiedades y características de los agentes contaminantes. Analizar cómo afecta las funciones del cerebro por estudios realizados, gráficas y datos de entidades territoriales.



Marco Teórico

En la primera fase se busca identificar las propiedades de los agentes neurotóxicos, sus características y su afectación dentro de la población en general recolectar y analizar los datos cuantitativos. Para la segunda fase es la organización de la información recolectada de la primera y los resultados encontrados para iniciar integración para una interpretación. Para el contexto particular la psicología ambiental se encuentra integrada por varias ramas de la ciencia que aún no son del todo claros en su relación en aspectos comportamentales como biológicos. Para esto se sugiere la aplicación de un estudio exploratorio para identificar nuevos conceptos o variables que agreguen valor a las investigaciones realizadas hasta el momento y que sirvan como base para futuras investigaciones. La descripción de fenómenos, situaciones, contextos y eventos (Sampieri 2006). Para el estudio se seleccionaron las siguientes fuentes de información.

- Revisión de informes en bases de datos
- Consulta de informes de entidades de salud del país
- Estudios clínicos sobre los efectos de contaminación en la salud humana
- Investigaciones actitudinales según criterios de:
    - Factores de contaminantes el aire
    - Factores cognitivos (conocimiento de condiciones ambientales generales y especificas)
    - Factores asociados a la intervención ambiental (procedimientos para cambios de conducta y conocimientos para estrategias de influencia sobre los problemas ambientales)

5.3 Resultados e inferencias

Una vez obtenidos los resultados de los análisis cuantitativos se proceden a efectuar las inferencias comentarios y conclusiones en la discusión. Todo esto por cada una de las categorías seleccionadas para iniciar con el proceso de análisis para vincularse analíticamente

Presentación

La Contaminación atmosférica y su relación con enfermedades del cerebro buscan centrar la comprensión en un tema de interés para la salud pública. Desde la Organización Mundial de la Salud se envían alertas sobre la incidencia que tiene la contaminación ambiental sobre el aumento en la morbilidad por temas relacionados con accidentes cerebrovasculares, cáncer de pulmón, problemas respiratorios agudos, neuropatías entre otros.

La relación directa o indirecta de la contaminación del aire con procesos neurodegenerativos en adultos mayores. Factores que inciden directamente en sobre funciones ejecutivas del cerebro como el aprendizaje, memoria, alteración de comunicaciones neuronales, así como restringir la capacidad de recuperación del cerebro. Como lo dice el psicólogo Shlomo Breznitz "Mantener la lucidez es un ejercicio tan duro como mantener la línea"

Los cambios funcionales en el cerebro desde su composición química y sus efectos biológicos hacen que la incidencia de emisiones de gases con material particulado para la aparición de enfermedades neurodegenerativas.

Las fallas en una buena recepción de la función respiratoria generan que el organismo tenga un deterioro progresivo que incluso puedo llevar a la muerte. Las neuronas son altamente sensibles a los cambios metabólicos que puede ser afectado por la alteración de cualquiera de los sistemas

El material particulado (PM) puede ingresar al torrente sanguíneo o ser transportado a cualquier parte del cuerpo produciendo un síndrome de inflamación sistémica. Inclusive creíamos que la barrera hematoencefálica era una barrera impenetrable para resguardar el cerebro de cualquier agente infeccioso. Bajo la evidencia podríamos indicar que existe la posibilidad que por medio del nervio olfativo este material particulado pueda llegar a las células neuronales. Se presume un impacto directo que afecta la calidad de vida de las personas por deterioros cognitivos acelerados, neuropatologías como la demencia, Alzheimer, Parkinson entre otras que están relacionados con la calidad del aire por medio de un fenómeno denominado estrés oxidativo

El problema de estudio se configuro para tratar de reunir la mayor cantidad de información sobre estos eventos para centrarlos sobre la construcción de una idea general de las investigaciones realizadas a la fecha de manera independiente. Los capítulos generados buscar relatar una secuencia de sucesos, fenómenos desde referentes teóricos con una conexión que permita plantear la problemática del fenómeno de contaminación del aire y sus efectos sobre el cerebro.

6. Hipótesis

Desde la pregunta si la contaminación atmosférica tendría alguna relación con eventos de enfermedades del cerebro de carácter neurodegenerativo. Más allá de los problemas ya conocidos como problemas cardiacos o respiratorios. Se busca abrir el espacio para conocer si existe una relación con el aumento de casos de trastornos mentales con la calidad del aire que se respira. Junto con trastornos como el aumento en casos de autismos y TDAH. Cabe resaltar que las entidades territoriales no manejan informes sobre estos eventos como relacionados, sino que cada uno se maneja de manera independiente. Posiblemente al evidenciar esta posible relación se puede ver la magnitud del problema de la contaminación del aire sobre la salud pública y más específicamente sobre el daño que este tipo de contaminación causa a nuestro cerebro.

7. Estado del arte

7.1 Estado del arte documental

> De la misma forma dormir pocas horas es malo y la pregunta si la contaminación del aire, uno de los males modernos afecta el cerebro, el sistema respiratorio y como todo sistema. Si se daña la respiración el cerebro sufre porque no tiene suficiente oxigeno por lo que las personas que fuman se mueren más jóvenes. (EFE, 2018, párr. 18) Fragmento de entrevista realizada a Adolfo Llinás (neurofisiólogo colombiano)

Para la construcción del estado del arte es importante la contextualización del concepto brindado (OMS, 2014) en la que indica que la contaminación del aire representa un riego medioambiental para la salud. Esto genera una carga en la morbilidad de la población derivada de accidentes cerebrovasculares, cáncer de pulmón, neuropatías crónicas y agudas entre ellas el asma. De allí se deriva la necesidad de indagar a profundidad como los agentes contaminantes que se encuentran en el aire inciden en la afectación de la calidad de vida de las personas. Temas como la contaminación por ozono, la modificación de la plasticidad cerebral. La neurodegeneración entre otros factores que producen la afectación sobre los mecanismos de aprendizaje y memoria como también la contaminación está asociada con la muerte neuronal y la perdida de la capacidad de reparación cerebral. Así como deficiencias de aprendizaje, alteraciones en comunicación neuronal.

Para la construcción del estado del arte documental se buscaron artículos de revistas indexadas en la se manejan varios ejes temáticos refiriéndose a calidad de vida, partículas contaminantes, contaminación atmosférica, fuentes de emisión, efectos de la contaminación y a nivel externo, cambio climático, agotamiento del ozono estratosférico (capa de ozono), lluvia acida, deterioro ambiental, el desarrollo sostenible y el medio ambiente

Los cambios funcionales del cerebro y en su composición química desencadenan esos efectos biológicos como interferencia en funciones ejecutivas del cerebro para el desarrollo y prevalencia de enfermedades crónicas degenerativas por la emisión de partículas contaminantes de diferentes fuentes y formas de expansión.

7.2 El cuerpo humano funciona como un todo

Según (BBC, 2017) La homeostasis corporal se denomina un conjunto de estructuras que funcionan armónicamente a esto se le denomina estado de salud de las personas o de los seres vivos. Todos los órganos, aparatos y sistemas son importantes para que esta relación se mantenga. El cerebro es uno de los órganos más importantes por la capacidad que tiene para ayudarnos a pensar, crear, comunicarnos entre otras. Pero ¿qué ocurre con el cerebro si otros órganos funcionan mal?

8. Relación entre la contaminación del aire, enfermedades del corazón y alteraciones sobre el cerebro.

Como todo un sistema si uno de ellos falla es posible que los demás también se vean afectados ¿Qué ocurre si se altera el latido rítmico del corazón? Como en la fibrilación ventricular, la más peligrosa disritmia cardiaca, con la cascada de disfunción circulatoria que desencadena, o, si se va al extremo ¿qué ocurre si el corazón deja de latir, con restitución ulterior? La respuesta es obvia, la función del cerebro se deteriora o se pierde, parcial o totalmente; lo último se denomina muerte cerebral (MAYO CLINIC, 2020).¿Qué ocurre si el sistema gastrointestinal deja de recibir el aporte alimenticio o se alteran los mecanismos metabólicos para procesar los nutrientes ingeridos? Sin duda, a falta del aporte calórico para el mantenimiento de los mecanismos energéticos, el cuerpo humano pierde peso cuando se agotan las reservas del tejido adiposo y de otros órganos como el hígado; eventualmente, el sistema muscular se deteriora y esto va aparejado por disfunción del sistema motriz. Si la carencia nutritiva se prolonga, el funcionamiento de otros órganos también se ve afectado; inclusive el corazón cuyo músculo pierde el ritmo normal con las consecuencias desastrosas para todas las vísceras, inclusive el cerebro.

Pero ¿y qué ocurre si el sistema respiratorio se ve afectado en el recambio de gases, de oxígeno y bióxido de carbono por obstrucción de las vías respiratorias, por cambios extrínsecos de los gases atmosféricos o intrínsecos en su estructura alveolar, o por incapacidad de los hematíes para acarrear oxígeno, por incapacidad tisular para el recambio de gases respiratorios o, finalmente, por disfunción del sistema nervioso para regular la función respiratoria? Si se analiza la importancia de la función respiratoria y de las múltiples alteraciones que puedan ocurrir y afectar el recambio oxígeno/bióxido de carbono, se puede concluir a priori que, sin buena función respiratoria, todo el organismo se verá afectado en forma progresiva por la hipoxia resultante, la que será causa de disfunción tisular generalizada y que eventualmente lo llevará a la muerte (Escobar Izquierdo, 2005). Cuando se presenta una obstrucción de las vías respiratorias por disfunción tisular de los tejidos la entrada del airea atmosférico de ventilación pulmonar se reduce. No solo cuerpos extraños pueden producir esta obstrucción a nivel de tráquea y bronquios. Se presenta también por la construcción de bronquiolos en mayor frecuencia por irritación causada por gases nocivos, polvo, humo de cigarrillos, infecciones entre otros. Otra de las causas puede ser la disfunción alveolar o edema pulmonar secundario a una falla cardiaca aguda por insuficiencia de la válvula mitral o ruptura a las paredes de la

> red capilar pulmonar por efecto nocivo de los gases tóxicos como el cloro o el dióxido de sulfuro.
>
> La respiración es un proceso sensorial y motriz que estimula los receptores adrenérgicos por los receptoresβ (dilatación de los músculos bronquiales) por la noradrenalina/serotonina y el óxido nítrico. Este mecanismo es automático cada vez que respiramos. Estructuras como el SNC, los quimiorreceptores, el O_2 y el CO_2 cerebral y sanguíneo y el pH controlan la ventilación normal de cada individuo. (Escobar Izquierdo, 2005, p. 40).

La falla del mecanismo automático obliga a realizarlo de manera voluntaria para mantener el ritmo respiratorio y evitar la muerte, pero esto es imposible al ser suprimida durante el sueño.

> Para efectos del cerebro el aire ambiental contiene 21% de oxígeno al nivel del mar, (PO_2=21 *kPa). A su paso por las vías respiratorias a nivel de alveolos pulmonares, el PO_2 = 14 kPa, en la sangre arterial el PO_2 = 13 kPa y cuando alcanza el tejido cerebral constituye lo que se denomina **la cascada del oxígeno** (Escobar Izquierdo, 2005)

*PO2: presión parcial de oxígeno. Normal es 70-100 mmHg (dependiente de la edad) Un bajo nivel de O2 indica que el paciente no está respirando adecuadamente (P. Oliver, O. Rodríguez, J. L. Marín, M. Muñoz, E. Guillén, G. Valcárcel, A. Galán, 2004)

*kPa: presión atmosférica en medida internacional de Kilo pascal.

El flujo sanguíneo circulatorio en la materia gris cerebral es de >80 mL/100 g/min (esto dependiente de la actividad realizada). En la sustancia blanca el flujo sanguíneo circulatorio es de 20-25 mL/ 100 g/min. El flujo sanguíneo cerebral es de 50 mL/100 g/min. La sustancia gris que es la compleja red neuronal posee mayor densidad capilar (vasos sanguíneos de menos diámetro en los organismos vivos) que la blanca. La diferencia del flujo sanguíneo se expresa por razones metabólicas ya que las neuronas consumen en mayor grado una cantidad de energía que las fibras nerviosas.

El cerebro adulto consume únicamente glucosa como fuente de energía en una relación estoiquiométrica (relación de dos elementos químicos) con el consumo de la glucosa con la utilización del oxígeno.

seis moléculas de oxígeno se requieren para la oxidación de cada molécula de glucosa (de cada 50 mL del flujo sanguíneo por 100 g de tejido nervioso por minuto se extraen simultáneamente 25 micro molas de glucosa y 150 micro molas de oxígeno) (Escobar Izquierdo, 2005.p 40)

La afectación por enfermedades pulmonares de los alveolos en los tejidos o (parenquimatosa pulmonar) sea por restricción u obstrucción, además de efectos ambientales y atmosféricos en la reducción en la calidad y cantidad del oxígeno en el aire pueden producirse efectos como un tipo de hipoxia llamado hipoxemia que son bajos niveles de oxígeno en la sangre por una circunstancia dada. Según (J, 2013) Las neuronas son altamente sensibles a las alteraciones de la homeostasis, por ello cualquier déficit crónico a los requerimientos metabólicos de las células nerviosas, oxigeno o glucosa indispensable. Si se alterase la ventilación pulmonar por hipoxia a la posible muerte neuronal. Como existe una relación también entre la hipoxia con alteraciones cardiovasculares puede generar lesiones irreversibles en el encéfalo del tipo de necrosis laminar (destrucción de la corteza cerebral en su tercera capa) lo que disminuye el aporte energético al cerebro. Ello junto con destrucción total o parcial de las cortezas subcorticales. Con esto es sumamente importante la función respiratoria en la homeostasis.

8.1 Deterioro cognitivo asociado con el riesgo cardiovascular

Según registros del ministerio de salud. En el mundo 4 de cada 10 adultos padecen de hipertensión arterial y aumenta con la edad. De 50 a 60 años esta proporción aumenta al 50%, la fuente revela que el 49% de los ataques cardiacos y el 62% de los trastornos cerebrovasculares son causados por la hipertensión arterial (MINSALUD, 2017b). En los hospitales en tercer motivo de ingreso hospitalario son las enfermedades isquémicas. Para personas mayores de 50 años insuficiencias cardiacas ocupan el primer lugar.

Junto con el aumento de personas que envejecen se presenta una mayor prevalencia de enfermedades cardiovasculares y deterioro cognitivo. Hablamos del **síndrome metabólico** que son un grupo de condiciones que inciden en el desarrollo de enfermedades cardiacas y diabetes tipo II. Ello implica resistencia a la insulina y el aumento de concentración plasmática de colesterol en la sangre, presenta una incidencia mayor para una afectación de afección en la placa de las arterias que endurece y angosta las arterias limitando el flujo de sangre con concentraciones ricas en oxigeno convirtiéndola en un riesgo que provoca un deterioro cognitivo. Según (Guillamón-Vivancos et al., 2015) existe una posible relación de la afectación entre las enfermedades cardiovasculares con la unidad neurovascular (compuesta por microglías, oligodendrocitos, pericitos, astrocitos, neuronas, matriz extracelular, células endoteliales y células del sistema inmune) al parecer se debe a una lesión directa sobre los mecanismos que mantienen la presión de la perfusión cerebral (O. Pedraza, Helen J. Perilla 2016 p. 92). Ello parece tener un nexo con los pródromos para la aparición de deterioro cognitivo leve o demencias.

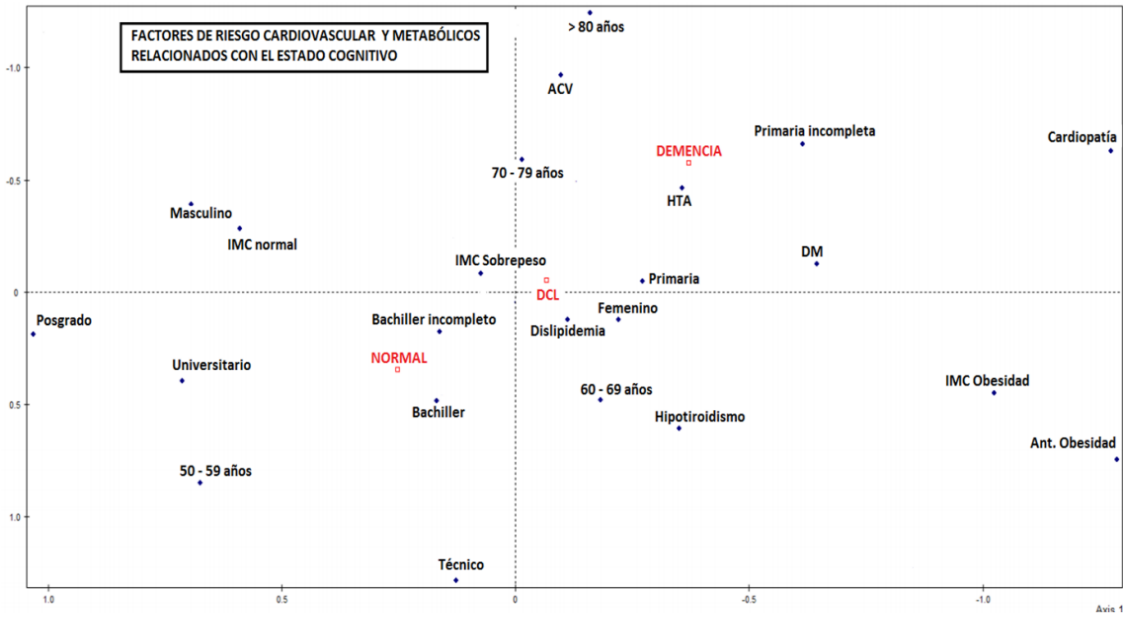
Estos mecanismos fisiológicos podrían incidir en la presión de perfusión cerebral para la liberación de nutrientes y oxígeno por vía sanguínea sobre el tejido del cerebro.

La enfermedad vascular de la sustancia blanca se denomina leucoencefalopatía por el daño en pequeños vasos perforantes arteriales. (Arteriolas medulares). La enfermedad de Binswanger se presenta en adultos mayores hipertensos. Se caracteriza por el desorden en la memoria, afecto y cognición con posibles síntomas focales motores.

Según indica (Pedraza O et. , Cruz Alberto , Botero Juan Antonio & Ana María Salazar, Muñoz Yolanda , Díaz José Miguel, 2015)

El cerebro depende de las reservas energéticas y del riego sanguíneo continuo y adecuado. Donde los mecanismos regulatorios de riego en el tejido cerebral. La alteración de este balance de entrega de sustratos energéticos y el aclaramiento de los desechos metabólicos pueden llevar a una disfunción cerebral En la actualidad se considera el deterioro cognitivo leve con el cambio intermedio del adulto mayor como parte el envejecimiento normal

Figura 1 Factores de riesgo cardiovascular y metabólico relacionados con el estado cognitivo



Nota: Relación entre nivel de escolaridad y edad junto con posibles afectaciones cognitivas por (PEDRAZA, 2016, p. 95) En el plano se representa en rojo las categorías de estado cognitivo, en negro los factores. Los factores cercanos en el plano a los estados cognitivos sugieren una relación de asociación

Surge una inquietud referente a que el riesgo de demencia se presenta en individuos con escolaridades de primaria incompleto. A partir de la veintena las neuronas comienzan a apagarse y morir. Sin embargo ¿por qué todas las personas en edad adulta no desarrollan demencia si se piensa que es un paso normal del envejecimiento? ¿Por la mente de muchas personas se mantiene activas durante mucho más tiempo?

Se sabe que el esfuerzo intelectual es de suma importancia. Estas personas suelen tener un proceso de decaimiento más lento. No por el conocimiento acumulado sino por que producen día a día. El aprendizaje de cosas nuevas genera oxigenación sobre las conexiones neuronales y crea nuevos circuitos. Como lo menciona (Sachdev et 2013) al hablar acerca del tratamiento de suministros de medicación antihipertensiva tendría una mayor probabilidad de revertir el deterioro cognitivo leve con un buen control de la tensión arterial. Propone que el desarrollo de la demencia en adultos mayores puede presentarse en conjunto por la presencia de enfermedades cardiovasculares y la presencia de factores de riesgo como el gen APO E4 el cual profundizaremos más adelante, estilos de vida y género.

(Seo, SW et, 2016) sugiere que las enfermedades cardiovasculares están asociadas con la disfunción cognitiva frontal (atención, ejecución y proceso de la información) debido a la atrofia neuronal por una lesión axonal microvascular.

Como lo menciona (PEDRAZA, 2016) Desde este enfoque se constituye como pilar para desarrollar actividades en pro de actividades de promoción y prevención para el adulto mayor en Colombia para enfermedades neurodegenerativas. Los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) y los factores metabólicos con deterioro cognitivo (DC), definido como deterioro cognitivo leve (DCL) o demencia, es controversial.

Debemos recordar que deterioro cognitivo es un término diferente a demencia, en este último está relacionado con temas de edad, de personas mayores de 60 años. Es un factor de riesgo, pero esto no implica que todas personas mayores de 60 lo tengan (Nelsy Oñate 2020).

El declive cognitivo es normal con el paso del tiempo. Por este motivo es necesario tener claridad sobre los conceptos.

8.2 Riesgo de demencia por contaminación del aire

Se ha estudiado si existe una posible relación de un Enfermedad cerebro vascular (ECV) con un trastorno neurológico como la demencia. Según el estudio nacional sueco sobre envejecimiento y cuidado en Kungsholmen (SNAC-K) en un estudio con personas mayores de 60 años se evaluaron a personas que estaban expuestas a partículas contaminantes $PM_{2.5}$, Óxido de Nitrógeno NO desde 1990 al 2013. Bajo un análisis de supervivencia conocido como regresión de Cox busca modelar los riesgos que afectan a un grupo de estudio.

Mediante este modelo de análisis se buscó asociar eventos como fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca y accidentes cerebrovascular con la aparición de demencia por efectos producidos por la calidad del aire. Bajo este modelo en un grupo de 2927 personas con promedio de 74.1 años.

Según (Palmer Katie et 2002) Durante los siguientes 5 años se identificó un aumento de riesgo de demencia en casi un 50%. La contaminación del aire con eventos como la insuficiencia cardiaca y la cardiopatía isquémica se encontraban intimidante relacionadas con persona que desarrollaron demencia. Los resultados que muestran las investigaciones sobre la exposición al aire con partículas contaminantes y patologías en el cerebro sobre la neurodegeneración con

eventos como el estrés oxidativo y la neuroinflamación que veremos más adelante junto con algunas relaciones con el deterioro cognitivo de manera acelerada. Todos estos informes se basan bajo la observación epidemiológica (strobe) como guía

La aplicación de estas pruebas se realizó por medio de entrevistas y exámenes médicos, resultados de laboratorio y registro nacional de pacientes en Suecia y para el diagnóstico de demencia se utilizó el manual de diagnóstico y estadística de trastornos mentales IV. Se examinaban después de 3 fases diagnósticos para identificar enfermedades como Alzheimer y otros trastornos relacionados.

Los mecanismos en los cuales el material particulado afecta la salud del cerebro pueden provenir de varias maneras. Como el material particulado (PM) es extremadamente fino puede ir por medio de la circulación e incluso producir el síndrome de inflamación sistémica, afectando la barrera hematocefalica y activando las células neuronales que brindan una defensa inmune a los elementos que podrían afectar la neurona. También podría llegar por el bulbo olfatorio a las áreas corticales frontales del cerebro. Ello bajo evidencia postmortem a personas que se encontraban bajo altos niveles de contaminación del aire.

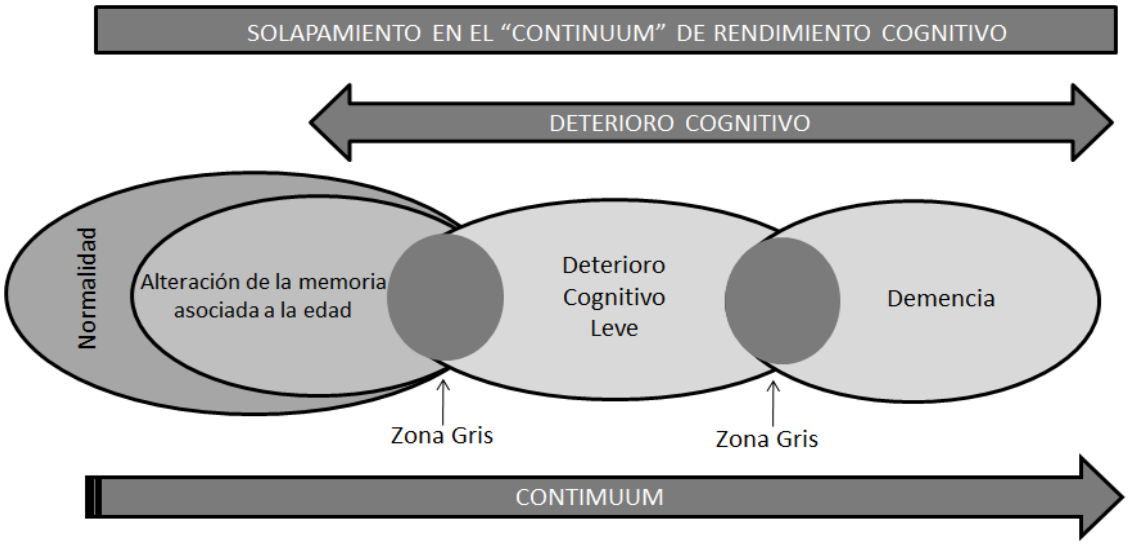
Se busca identificar si existe una relación directa de los eventos ECV con afectaciones en el cerebro. Sin embargo, no podemos descartar que pueda existir una relación indirecta. Las enfermedades cardiovasculares estadísticamente tienen una relación con un bajo rendimiento en funciones visuocontructivas y en velocidad de coordinación visuomotriz esto también basado en condiciones como edad, nivel su escolaridad y otros patrones de enfermedades ya presentadas.

8.3 Envejecimiento cognitivo normal, deterioro cognitivo leve y mayor conocido como demencia

Para (Pérez Lancho et al. 2016) La demencia es una afección diagnosticada cuando la pérdida de la función cognitiva se vuelve lo suficientemente grave como para interferir con las actividades diarias

La demencia es una condición que afecta la calidad de vida de las personas por la acumulación de neuropatologías y deterioro cognitivo acelerado y se define como la disminución de las capacidades cognitivas que ocasión disfunción social o laboral

Figura 2 Solapamiento "continuum de rendimiento Cognitivo"



Nota: cambios de la normalidad al deterioro cognitivo en sus diferentes fases. Por (Pérez Lancho et al. 2016)

El dominio cognitivo que se ve afectado a mayor edad. La velocidad de procesamiento, la atención y funciones ejecutivas si prevalecen dentro del tiempo. Algunos dominios cognitivos

pueden mejorar como la memoria semántica, el vocabulario conceptos básicos adquiridos en el tiempo. Ellos van a prevalecer y no se van a deteriorar.

Los dominios que se deterioran son los más fluidos que es velocidad de procesamiento, la capacidad para resolver problemas y para manejar información.

Tabla 1 Signos de Alzheimer y otras demencias

Signos de Alzheimer y otras demencias	Cambios relacionados con la edad
Perdida de la memoria en interfiere en la calidad de vida	Olvidos ocasionales recordados más tarde
Limitación en la planificación o resolución de problemas	Comete errores al realizar lista de chequeos
Dificultad para completar tareas	Necesita ayuda para configurar electrodomésticos
Confusión en tiempo y lugar	Confundirse en tiempo, pero recordar más tarde
Limitación para comprender imágenes y relaciones espaciales	Cambios de visión
Limitación para encontrar palabras al hablar o escribir	Dificultad para encontrar la palabra correcta
Extraviar cosas y perder la capacidad de encontrarlas	Extraviar objetos e encontrarlos después
Juicio disminuido	Adecuada toma de decisiones
Retraimiento social	desinterés de obligaciones sociales
Cambios de personalidad y animo	Rutinarios

Nota: tabla en la que se determina los signos del deterioro cognitivo por la edad y cuando se presenta algún tipo de demencia como alzhéimer, por (Instituto Neurológico del Pacífico, 2020).

En tomografías de un paciente normal tendrá una mínima atrofia a nivel frontal y temporal. Esto se presenta porque hay una disminución neuronal en actividad y conexiones dendríticas a medida que la persona envejece. También disminuye el hipocampo, pero en menor

medida de una demencia tipo Alzheimer. Por el envejecimiento normal no existirá ninguna disminución a nivel parietal en la zona de precuña y cíngulo posterior. Que si se presentan para diagnostico por neuroimagen para Alzheimer.

Para el diagnostico de deterioro cognitivo leve es necesario la aplicación de pruebas neuropsicológicas (es diferente a una fase de demencia primaria). Los olvidos frecuentes, la ansiedad, depresión. La persona se ha perdido en las calles. Con estas pruebas se buscará identificar el dominio afectado y la severidad con la que se afecta. Existen dos dominios para el deterioro cognitivo leve como lo son los amnésicos y no amnésicos. Si la afectación se presenta para memoria, codificación y recuperación de información se hablará de un dominio amnésico y este es predisponente para Alzheimer.

Si el dominio en las pruebas muestra deterioro en una o más funciones como atención, funciones ejecutivas, reconocimientos visuales (gnosias) o la manipulación de objetos, gestos o expresiones (Praxias) se relaciona con otros tipos de demencia como con cuerpos de lewy, demencia frontotemporal entre otras.

A este nivel el riesgo de sufrir de demencia aumenta con la edad. Para el primer año la prevalencia será de un 7.5%, para el segundo año 15% y después del tercer año 20%.

Tabla 2 Factores de Riesgo y Protección

Factores de riesgo.

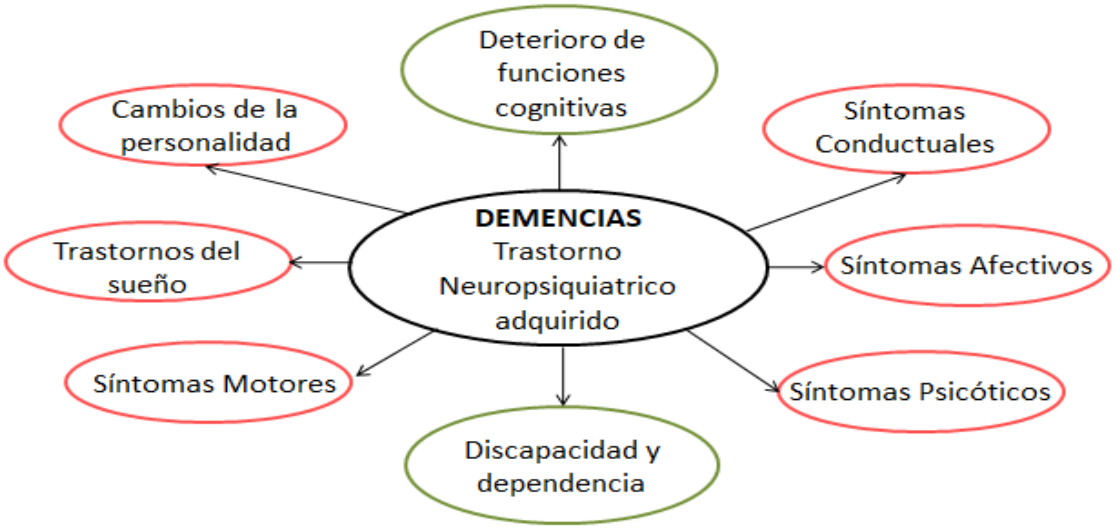
demográficos	Genéticos	Médicos	psiquiátricos	Ambientales	Injuria Cerebral
Edad, Genero, bajo nivel educativo	Polimorfismos en APOE4, Cromosoma 9	Enfermedades Cardiovasculares, apnea obstructiva del sueño	Depresión (bidireccional), ansiedad	Contaminación atmosférica, alcohol o tabaco	Lesión cerebral o traumas severos

Factores Protectores

Reserva cognitiva	Actividad física	Esfuerzo intelectual	Conocimiento producido día a día	Estilos de vida saludable
Lectura diaria, actividades de ocio, alimentación que ayude al cerebro, realizar ejercicios, horas de sueño apropiadas	Clases de mantenimiento físico como nadar, caminar	Lectura, desarrollo de la curiosidad, juego de cartas o ajedrez suele tener un proceso de decaimiento más lento	Aprendizaje continúo. Cambio continuo al realizar actividades nuevas. El aprendizaje de un nuevo idioma o trato social.	prevención de enfermedades cardiovasculares, buena alimentación

Nota: Se busca la relación de la depresión con el riesgo para demencia. Es posible que se pueda presentar como una etapa inicial de la enfermedad. Los cambios afectivos entre ellos la depresión generan cambios neuroendocrinos, neuroquímicos y neuro inflamatorios. Con cambios estructurales en hipocampo y sustancia gris que conllevara a un deterioro cognitivo a largo plazo.

Figura 1 Demencias



Nota: Sintomatologia de las demencias Figura de video de YouTube. Por (Instituto Neurológico del Pacífico, 2020).

9. Una amenaza de siempre poco conocida. El estrés oxidativo

La contaminación del aire se ha denominado una fuente crónica de neuroinflamación. Se ha identificado que la presencia de neuropatologías y enfermedades del sistema nervioso central se presentan por la actividad inusual de radicales libres. La incidencia en accidente cerebrovasculares y patologías de enfermedad como Alzheimer y Parkinson se relacionan directamente con la calidad del aire. En recientes investigaciones se ha identificado que componentes del aire llegan al cerebro. La relación de enfermedades pulmonares y cardiovasculares también afecta el sistema nervioso central. Aun no se conoce mucho sobre sobre los mecanismos de cómo actúan la contaminación sobre el SNC. Se sugiere que puede existir una activación microglía y cambios en la barrera hematocefalica.

Según lo indica (Carvajal Carvajal, 2019) Los procesos oxidativos durante el metabolismo fisiológico reaccionan con la producción de radicales libres. Para las afectaciones presentadas en nuestro cerebro existe un término denominado el estrés oxidativo que corresponde a situación bioquímica que se caracteriza por el desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (radicales libres y los peróxidos y la capacidad del sistema biológico de modificar rápidamente los reactivos intermedios o reparar el daño resultante

Este genera enfermedades degenerativas especialmente las cerebrales y nerviosas, así como enfermedades del corazón.

Para dar un repaso el cuerpo humano (Avello & Suwalsky, 2006) está compuesto por diferentes células que están compuestas por diferentes moléculas. Esta molécula consta de átomos que se unen por enlaces químicos. El átomo tiene protones cargados positivamente y electrones cargados negativamente y que orbitan alrededor del átomo. Estos electrones pueden compartirse con otros átomos para conseguir una mayor estabilidad o para crear compuestos nuevos. Si se forma en un enlace que quede sin pareja se forma el radical libre y ellos son muy inestables por lo que reaccionan con facilidad para encontrar el electrón necesario para lograr su estabilidad. Si toman un electrón de otra molécula esta quedará inestable y se convertirá en un radical libre. De esta forma se creará una línea de radicales libres en forma de cascada hasta que violentan la célula viva que conforman.

Estos radicales libres se forman en muchos procesos biológicos como el metabolismo o el sistema inmune para acatar virus o bacterias. Allí los factores ambientales como la contaminación aumentan la dosis de radicales libres en nuestro cuerpo. (Corrales MSc & Muñoz Ariza, 2012) Este maneja los que se producen de manera natural, pero si la producción es excesiva producen daños en el organismo. Los antioxidantes son los que ayudar a frenan el proceso de creación de los radicales libres. Una buena forma es mediante la alimentación con vitamina C, betacarotenos ya que se encargan de neutralizan.

Según (Corrales MSc & Muñoz Ariza, 2012) Cuando ingresa al cuerpo un agente oxidante y produce un efecto que llamamos oxidación que es una reacción química de transferencia de electrones de una sustancia en nuestro organismo a este agente oxidante. Estas reacciones de oxidaciones producen robos de electrones por consiguiente la creación de radicales libres. Los antioxidantes son capaces de retardar la oxidación de otras moléculas

El crecimiento industrial en la ciudad ha incrementado la contaminación en el aire, principalmente por las partículas suspendidas y en la formación de ozono. La exposición repetida a bajas dosis de ozono como la de un día con altos niveles de contaminación el aire genera este estrés oxidativo crónico la cual **causa perdida de espinas dendríticas, alteraciones en la plasticidad cerebral o sináptica y los mecanismos de aprendizaje y memoria. Función clave para el procesamiento de la información como en la generación** (Valencia Segura, Colín Barenque, & Fortoul van der Goes, 2018. p 46) Así como la muerte neuronal y la perdida de la capacidad de reparación cerebral. Estos **cambios estructurales en las poblaciones neuronales** en un impacto sobre la salud humana aumento la incidencia en enfermedades crónicas o degenerativas como se indicaba anteriormente

Para (panel P.C. Bello-MedinaaE. Rodríguez-Martíneza R.A. Prado-AlcalábS. Rivas-Arancibia, 2018) El efecto de la exposición a bajas dosis de ozono sobre el tejido cerebral y la estrecha relación de contaminación por ozono y la aparición y evolución de enfermedades neurodegenerativas. La contaminación por ozono se produce cuando su concentración aumenta por la presencia de contaminantes en la troposfera. El ozono troposférico (O_3) no se crea de ningún foco emisor, sino que se produce por la acción de los rayos solares sobre el óxido nitroso producido por agentes contaminantes. Este gas afecta la capacidad respiratoria de las personas.

9.1 Cómo funciona el proceso de estrés oxidativo

Especies reactivas de oxígeno es el término colectivo para denominar a las moléculas reactivas que contienen oxígeno, que incluyen los radicales libres y derivados que son capaces de

producir cambios oxidativos dentro de la célula. La gran variedad de especies reactivas de oxigeno se produce en los tejidos sanos dentro del proceso de metabolismo normal en diferentes sitios celulares. Sin embargo, la principal fuente de estas moléculas reactivas es la cadena de transporte mitocondrial específicamente el complejo I (NADH deshidrogenasa) y III (ubiquinona-citocromo)-.c (reductasa) de la cadena. Otro importante generador incluye el metabolismo de los ácidos grasos peroxisomales, las reacciones del citocromo P-450, las células fagocíticas (estallido respiratorio) y numerosas enzimas. Estas moléculas reactivas son importantes para mantener la homeostasis del oxígeno en los tejidos y destruir los invasores microbianos. Sin embargo, también pueden causar cambios oxidativos en la célula. Modificación en los lípidos, proteínas y ácidos nucleicos para manifestar las relaciones relacionadas con la edad.

Varios sistemas antioxidantes enzimas, vitaminas y metabolitos) protegen la célula contra el daño oxidativo mediado por estas moléculas reactivas mediante tres mecanismos. 1. Eliminación de las especies reactivas que contienen oxígeno y sus precursores, 2. Unión de iones de metales catalíticos utilizados para la formación de las especies reactivas de oxígeno y 3. Generación y regulación al alza de mecanismos de defensa antioxidante determinan el grado de estrés oxidativo. Cuando la formación de especies reactivas supera la capacidad de los sistemas de defensa antioxidantes que resulta en un daño oxidativo a las macromoléculas (lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, mitocondrias y otros compartimentos de células

Según la regulación nacional que adopta para la calidad del aire los niveles máximos y estándares de calidad del aire internacionales para 6 contaminantes principales que han sido reconocidos como amenazas para la salud pública (1) ozono (O3), (2) materia particulada (PM),

(3) monóxido de carbono (CO), (4) óxidos de nitrógeno (NOx), (5) dióxido de azufre (SO2) y (6)) Plomo. Como se ve en la tabla de los niveles de calidad del aire para la ciudad en ocasiones se sobrepasan estos límites para una calidad del aire recomendada

Las exposiciones constantes a estos niveles de contaminación del aire se encuentran por encima de la recomendación generada por secretaria de salud para la emisión de los diferentes tipos de alarmas. La asociación de estos agentes contaminantes debe convertirse en una prioridad de salud pública. Una asociación de contaminación del aire con el material particulado y la enfermedad de alzhéimer a través del estrés oxidativo.

9.2 Afectaciones en el cerebro por Estrés oxidativo

El cerebro se compone de casi un 60% de grasas (Valenzuela B et al., 2014)El ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) son las formas de omega 3 especialmente importantes para el mantenimiento de la función cerebral normal en los adultos. rico en ácidos grasos, consumidor de altos niveles de energía y oxígeno fisiológico y pobre en mecanismos de defensa antioxidante, es particularmente vulnerable al estrés oxidativo Dependiendo de la macromolécula dirigida por ROS, el estrés oxidativo se manifestará como la peroxidación de lípidos, la oxidación de proteínas o la oxidación de ADN. La acumulación de oxidación de lípidos, proteínas y ADN por los radicales libres es responsable del deterioro funcional de los cerebros envejecidos, que se manifiesta como un deterioro de la función cognitiva y las habilidades motoras (Elejalde Guerra, 2001) La acción de radicales libres se encuentran relacionados en algunas de las fases o secuencias bioquímicas. La degradación de proteínas ya sea por enzimas específicas llamadas peptidasas o por medio de degradación intracelular disminuye su actividad en las células más jóvenes. Una disminución de las

concentraciones de antioxidantes e inactivación de las enzimas detoxificadoras (reparadora o de crecimiento) y la acumulación de proteínas oxidadas no degradadas (Elejalde Guerra, 2001. p 51) Según el CIE-10 La enfermedad de Alzheimer está catalogado como neurodegenerativa progresiva e irreversible comenzando con una demencia lentamente progresiva, con una pérdida de la memoria de forma sutil hasta llegar a un deterioro grave de la función cognitiva y la discapacidad Las características neuropatológicas de la enfermedad de Alzheimer son las placas seniles y los ovillos neurofibrilares.

En estudios realizados se ha encontrado un aumento de la oxidación de macromoléculas (lípidos, carbohidratos, proteínas y ADN) y productos de estrés oxidativo en placas seniles y ovillos neurofibrilares Los biomarcadores de estas formas de oxidación se han observado no solo en cerebros con Alzheimer sino también en tejidos periféricos (p. Ej., Células sanguíneas) y fluidos biológicos (p. Ej., Orina) de individuos afectados por la enfermedad

El componente principal de las placas seniles encontradas en los cerebros de Alzheimer es el péptido amiloide beta (Aβ) que desempeña un papel importante en la etiología y progresión de esta enfermedad Sin embargo, no está claro si la deposición del péptido Aβ es la causa o el resultado del estrés oxidativo observado en los cerebros de Alzheimer En la fase inicial del desarrollo de la enfermedad, la deposición del péptido Aβ y la formación de ovillos neurofibrilares son consecuencias del estrés oxidativo y pueden servir como escudos para proteger a las neuronas contra el daño oxidativo. Sin embargo, a medida que la enfermedad avanza, estos evolucionan a prooxidantes que conducen a un proceso autodestructivo "auto sostenido" y la progresión de la enfermedad como explica (Martínez Cruz Francisco, 2002) la muerte neuronal se encuentra relacionada con la presencia de placas seniles y ovillos

neurofibrilares. El péptido amiloide beta (Aβ) es el componente principal de estas placas. El cual es considerado como el inductor de la neurodegeneración en los cerebros de pacientes con EA. Se busca profundizar en el conocimiento sobre la acción neurotóxica del (Aβ).se podría buscar mecanismos neuroprotectores en distintos antioxidantes como la vitamina E y la melatonina.

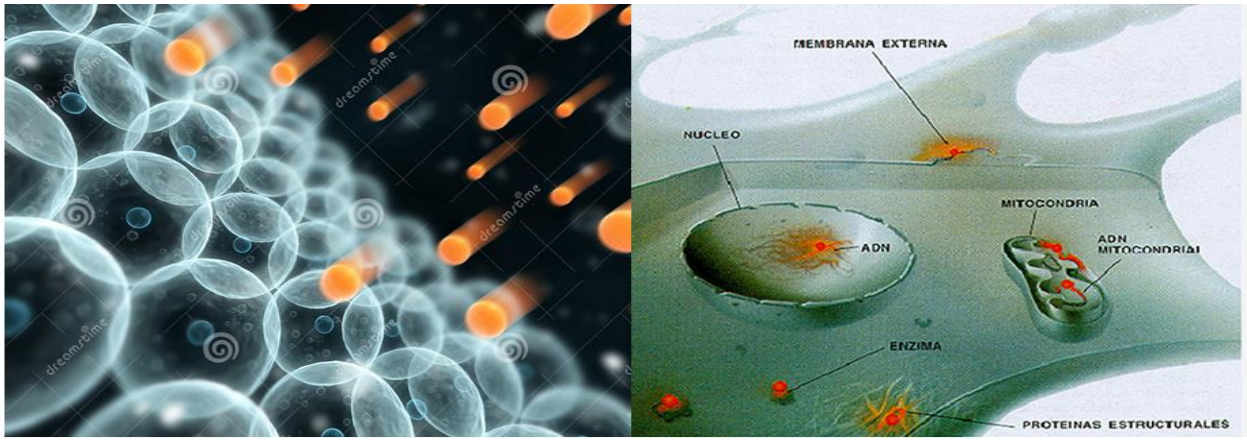
9.3 Estrés oxidativo y envejecimiento

Desde una perspectiva biológica, el envejecimiento se define como la acumulación de cambios en el tiempo responsables de las alteraciones cronológicas que ocurren con la edad y que resultan en un mayor riesgo de enfermedad y muerte con la edad avanzada aún no existe un consenso de teorías para explicar el concepto de envejecimiento una de estas hipótesis del estrés oxidativo propuesta por Denham Harman en 1956 sobre la teoría de los radicales libres del envejecimiento— analiza el proceso del envejecimiento y las enfermedades relacionadas con la edad La teoría un proceso común único modificado por factores genéticos y ambientales relacionados con envejecimiento y la muerte subsiguiente. Harman sostiene que el envejecimiento es principalmente el resultado del daño acumulativo en las macromoléculas que resultan de los ataques de radicales libres: posteriormente se amplió para proponer a las mitocondrias como la principal fuente de producción de radicales libres En consecuencia, el envejecimiento ahora se puede describir como el resultado de la acumulación de daños inducidos por ROS las macromoléculas por los radicales libres, principalmente de origen mitocondrial

ROS* El conjunto de radicales libres que tienen la capacidad de producir daños oxidativos se les denomina Especies Reactivas del Oxígeno (ROS, según las siglas inglesas de

reactive oxygen species). Estos tienen orígenes distintos, desde mitocondrial hasta factores exógenos (ionización, contaminación, estrés,) (Latina, 2015)

Figura 3 Estrés oxidativo



Nota: Forma en la que el estrés oxidativo afecta la celula, por google imágenes "estrés oxidativo"

Las mitocondrias pueden ser afectadas con este conjunto de radicales libres El ADN mitocondrial es especialmente vulnerable al daño oxidativo debido a su proximidad al sitio de la producción de ROS mitocondrial (mitocondrias), poca protección de su estructura

(Sin capa completa de histonas) y mecanismos de reparación limitados. Durante el envejecimiento normal, el daño de los radicales libres a las mitocondrias y la producción de ROS aumenta y los mecanismos antioxidantes se deterioran progresivamente En consecuencia, la vulnerabilidad al estrés oxidativo y la acumulación de macromoléculas dañadas oxidativamente aumentan con la edad y pueden contribuir al envejecimiento y la degeneración relacionada con la edad.

Cualquier parte de la célula es susceptible a ser atacada por los radicales libres, dañando su estructura y función, Aunque las células de replicación rápida con bajos niveles de consumo de oxígeno no sufren daño por radicales libres, las mitocondrias de células altamente diferenciadas con altos niveles de utilización de oxígeno.

Las neuronas son altamente vulnerables al estrés oxidativo. Como resultado son especialmente vulnerables al daño mitocondrial por los radicales libres. Por lo tanto, los efectos perjudiciales del proceso de envejecimiento se observan mejor en el cerebro, donde las células irreversiblemente dañadas no pueden ser reemplazadas

9.4 El estrés oxidativo, afectación en el cerebro y aparición de enfermedades neurodegenerativas como Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) en la forma más común de demencia afecta de un millón de personas en el mundo que va en aumento con el envejecimiento de la población. Las causas del (EA) son multifactoriales. Entre ellos se encuentra la predisposición genética, edad y sexo. Las toxinas que se encuentran por contaminación del aire (AC) también implican la aparición de (EA).

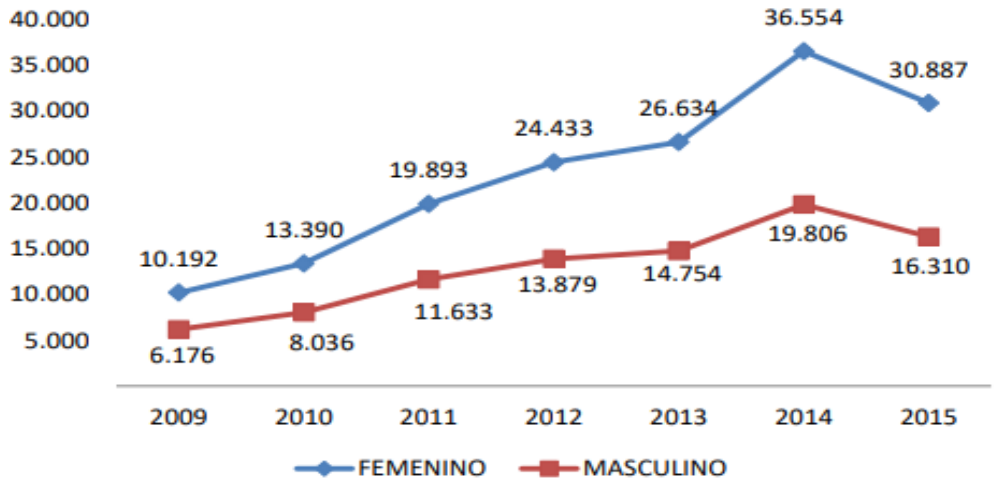
La exposición de estos agentes contaminantes tiene implicaciones en la aparición de (EA) según estudios existe una estrecha relación con la aparición de estrés oxidativo crónico (OC) que está involucrado en la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer. La evidencia encontrada al momento es limitada. Dada la prevalencia significativa a las exposiciones de agentes

contaminantes en el aire combinada con una mayor prevalencia de envejecimiento en la población. Es importante considerar esta relación patológica donde se busca establecer una relación entre contaminación del aire (AC), estrés oxidativo crónico (OC) y la enfermedad de Alzheimer (EA). Con esta relación se busca continuar con la investigación y brindar recomendaciones para el apoyo de intervenciones en salud publica en el país.

Según la Clasificación Internacional de Enfermedades en su versión 10, (CIE10), los códigos relacionados con demencia son: F00: Demencia en la enfermedad de Alzheimer, de comienzo temprano, F001: Demencia en la enfermedad de Alzheimer, de comienzo tardío, F002: Demencia en la enfermedad de Alzheimer, atípica o de tipo mixto, F009: Demencia en la enfermedad de Alzheimer, no especificada (MINSALUD, 2017ª p. 4)

Según los datos recolectados del 2009 al 2015 por las bases de información de SISPRO (Sistema integrado de información de protección social) se atendieron un total de 252.577 de personas con demencia en el país de los cuales el 64.1% corresponde a mujeres y 35.9% a hombres

Figura 4 Número de personas atendidas por demencia en Colombia de 2009 a 2015



Fuente: Elaboracion propia a partir de los registros individuales de prestacion de servicios (RIPS) en la bodega de datos del SISPRO consultado 18 de octubre de 2017

Como sabemos la enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo progresivo e irreversible siendo la forma más común de demencia en adultos mayores. Un promedio del costo de atención de estos pacientes por un promedio de 8 años es de 33.3 millones para el sistema de salud y alcanza los $ 99 millones si se cubren gastos de cuidador.

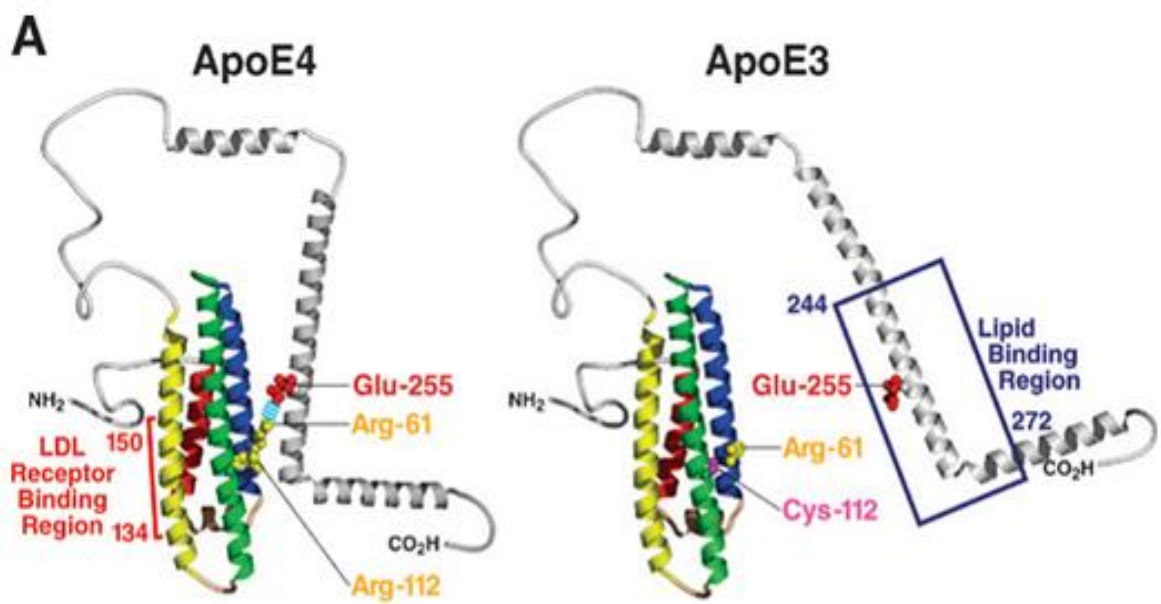
La oxidación es un proceso bioquímico de pérdida de electrones siempre asociado a otro de captación que llamamos reducción. Esta oxidación es fundamental para la vida pues participa en los procesos de obtención de la energía celular. Sin embargo, cuando existe un exceso de oxidación aparece el estrés oxidativo que es una realidad compleja en todos los niveles biológicos que no se puede medir ni definir con un solo parámetro. Hay una multitud de enfermedades que se han relacionado con el estrés oxidativo y la generación de radicales libres.

Por esto, terapias antioxidantes y dietas ricas (como la dieta mediterránea) o enriquecidas con antioxidantes parecen prevenir o al menos disminuir el deterioro funcional orgánico originado por un exceso de estrés oxidativo (Elejalde Guerra, 2001 p. 50)

Como se ha demostrado la contaminación del aire tiene implicaciones peligrosas asociadas con patologías respiratorias y cardiovasculares según varios estudios epidemiológicos. Desde hace algunos años la idea de encontrar una relación entre la contaminación del aire (AC) con enfermedades como el alzhéimer (EA) junto con otros trastornos neurodegenerativos ha sido el foco de estudios toxicológicos y a su vez neurotóxicos.

Se prevé que 30 millones de personas en el mundo tengan esta enfermedad y se estima que para el 2030 serán 75 millones de personas que la sufran. El factor de riesgo probado es la edad avanzada, otros son el historial familiar con antecedentes positivos de este trastorno, la presencia de la presencia de alelos APOE-4 * (La apoE4 es el principal factor genético de riesgo de Alzheimer: entre el 60 y el 80% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) tienen al menos un alelo apoE4. La apoE3 se asocia con un riesgo intermedio, y la apoE2 con el menor riesgo de padecer la enfermedad.). (Angel, 2008) Ser de sexo femenino, enfermedades cardiovasculares, lesiones en la cabeza, síndrome de Down, bajo nivel educativo.

Figura 5 "La apolipoproteína E (Apo E)



Nota: comparativo entre ApoE4 y ApoE3 por (Garcia, 2003 p. 92)

Nota: APOE-4 *: "La apolipoproteína E (Apo E) es una proteína plasmática constituyente de las lipoproteínas, que tiene como función mantener la estructura y regular el metabolismo de varias de ellas. Los tres alelos más comunes del gen de Apo E son ε2, ε3 y ε4, los cuales producen tres isoformas de la proteína, llamadas E2, E3 y E4. Estos tres alelos diferentes son heredados en forma codominante dando como resultado seis genotipos: E2/2, E3/2, E3/3, E3/4, E4/4, E4/E2. El genotipo E3/E3 es el normal, con una frecuencia poblacional de 77%. Se ha estimado que 60% de la variación plasmática del colesterol está determinada genéticamente; el polimorfismo de Apo E corresponde a 14% de esas variaciones genéticas. La deficiencia de Apo E causa hipercolesterolemia severo. Genotipos específicos han sido implicados en el desarrollo de aterosclerosis, de enfermedad coronaria, de hiperlipoproteina tipo III (HLP tipo III), de

enfermedad cerebrovascular y de formas familiares y esporádicas de enfermedad de Alzheimer (Garcia, 2003 p. 92)

Una de las primeras señales de enfermedad de Alzheimer es la disfunción olfatoria. Ahora entraremos a verificar como la contaminación del aire tiene un papel determinante en su aparición

9.5 Mecanismos oxidativos de la patología de la enfermedad de Alzheimer inducida por partículas

La materia particulada atmosférica es una mezcla compleja de partículas sólidas y gotitas líquidas que se encuentran comúnmente en el aire urbano, y ha demostrado estar asociada con una variedad de resultados adversos para la salud El potencial de la PM para alcanzar el sistema nervioso central está directamente asociado con el tamaño de las partículas. Las partículas finas con un diámetro aerodinámico de menos de 2.5 μm (PM2.5) y partículas ultrafinas de menos de 0.1 μm de diámetro aerodinámico (UFPM) son las más significativas para la patogenia de las enfermedades del sistema nervioso central (García, 2002, Bell et al. 2004. P 196) [72]. Las partículas ultrafinas pueden alcanzar el cerebro mediante transporte transináptico después de la inhalación a través del epitelio olfativo y la absorción a través de la barrera hematoencefálica [16, 72, 74]. Los efectos nocivos de la PM en el cerebro también varían en función del número de partículas, su composición química y sus características físicas, la cantidad de componentes

de la superficie que se translocan del pulmón a otros órganos y la velocidad a la que estas partículas y componentes se eliminan. El sistema.

Se cree que los efectos de la PM en el cerebro son el resultado de dos mecanismos. En primer lugar, su capacidad para inducir inflamación sistémica y respiratoria crónica al producir citocinas proinflamatorias, que afectan la barrera hematoencefálica, desencadena interacciones neuralinmunes y conduce al estrés oxidativo crónico En segundo lugar, su capacidad para producir ROS directamente puede dañar la barrera hematoencefálica y aumenta la producción de péptidos Aβ Juntos, estos mecanismos son responsables de causar inflamación cerebral y acelerar la acumulación del péptido Aβ, ambos asociados con la disfunción neuronal que precede a la aparición de placas seniles y la formación de ovillos neurofibrilares, que son las características de EA (Arciniegas, 2012 p. 196)

9.6 Mecanismos oxidativos de la patología de la enfermedad de Alzheimer inducida por ozono

El ozono es un contaminante gaseoso del aire originado por reacciones fotoquímicas entre NOX y COV en la troposfera. El ozono es el componente principal del smog y representa un problema importante en las zonas urbanas, especialmente durante el verano cuando la luz solar es abundante. Las emisiones de las instalaciones industriales, los gases de escape de los vehículos de motor y los vapores de gasolina son ejemplos de fuentes importantes de NOX y COV, los precursores del O3.

según (Carvajal Carvajal, 2019) El ozono es un ROS y un poderoso agente oxidante [72, 79] capaz de inducir el estado de estrés oxidativo. Los estudios en animales han indicado que los

efectos oxidativos del O_3 en el cerebro varían con la duración de la exposición [79] y muestran una relación dosis-respuesta [36, 79]. Esta variación indica que, aunque una exposición corta al O3 induce la producción de ROS, esto ocurre a un nivel que aún puede ser compensado por mecanismos de defensa antioxidantes. Sin embargo, a medida que aumenta la duración de la exposición, la producción de ROS aumenta y, finalmente, alcanza una dosis umbral en la que se excede la capacidad de los mecanismos de defensa antioxidantes, lo que provoca una disfunción cerebral. Esta disfunción cerebral se manifiesta como pérdida de memoria a corto y largo plazo y deficiencia motora en ratas, todas las alteraciones que se relacionan positivamente con la duración de la exposición al O3.

> Además de causar deficiencia motora y pérdida de memoria, el O_3 también puede causar neuroinflamación, daño neuronal y alteraciones de la vascularización cerebral, Además, el estrés oxidativo inducido por O_3 puede causar una desregulación de los procesos inflamatorios, neurodegeneración progresiva, pérdida crónica de la reparación cerebral en el hipocampo y cambios en la plasticidad cerebral en ratas, que son comparables a los observados en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Aunque existe evidencia que muestra los cambios oxidativos causados por O_3 en el cerebro, los mecanismos a través de los cuales este gas llega y afecta al cerebro aún no se han entendido y, por lo tanto, deben motivar futuros esfuerzos de investigación. (Moulton & Yang, 2012 p.4)

Los efectos de la contaminación del aire en el cerebro se ven reflejados en el estrés oxidativo, la neurodegeneración, y neuroinflamación

Las partículas más pequeñas que son menores a 100 nm se encuentran se pueden encontrar prácticamente en todas partes. Estas partículas tan pequeñas pueden contribuir a problemas respiratorios y cardiovasculares por el material particulado (PM) cuando son inhaladas se depositan en las regionales nasales, traqueobronquiales y alveolos debido a la difusión.

* (UFP, partículas <100 nm)

En estudios previos con ratas han demostrado que las micropartículas se pueden trasladar a los sitios intersticiales en el tracto respiratorio, así como a los órganos extrapulmonares, como el hígado, dentro de las 4 a 24 horas posteriores a la exposición. También hubo indicios de que el bulbo olfatorio del cerebro fue atacado

Una de las hipótesis sugeridas es que estas partículas inhaladas a regiones del cerebro pueden estar depositadas sobre la mucosa olfativa de la región nasal, desplazándose por el nervio olfativo hacia el bulbo olfatorio

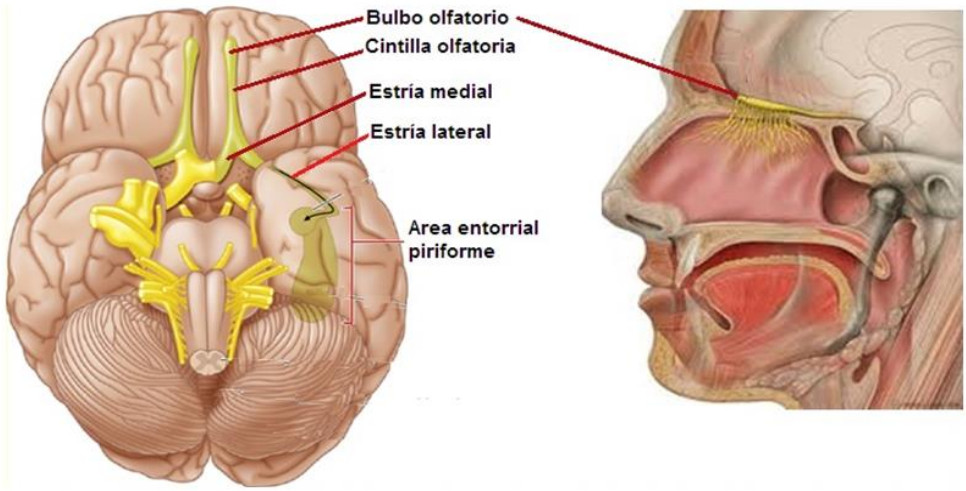
En la experimentación generada con roedores se establecieron las siguientes relaciones:

Para (G Oberdörster , Z Sharp , V Atudorei , A Anciano , R Gelein , W Kreyling, 2004) debería resultar en aumentos significativos en esa región en los días posteriores a la exposición, en oposición a otras áreas del sistema nervioso central (SNC). Generamos partículas 13C ultrafinas elementales (CMD = 36 nm; GSD = 1.66) a partir de barras de grafito [13C] por

descarga de chispa eléctrica en una atmósfera de argón a una concentración de 160 μg / m3. Las ratas se expusieron durante 6 h, y se extrajeron los pulmones, el cerebro, el cerebelo y los bulbos olfativos 1, 3, 5 y 7 días después de la exposición. Las concentraciones de 13C se determinaron mediante espectroscopia de masas con relación de isótopos y se compararon con los niveles de 13C de fondo de los controles expuestos de manera simulada (día 0). El 13C pulmonar de fondo corregido agregado como partículas 13C ultrafinas en el día 1 después de la exposición fue de 1.34 μg / pulmón. La concentración de pulmón 13C disminuyó de 1.39 μg / g (día 1) a 0.59 μg / g en los 7 días posteriores a la exposición. Hubo un aumento significativo y persistente en la adición de 13C en el bulbo olfativo de 0.35 μg / g en el día 1, que aumentó a 0.43 μg / g en el día 7. Las concentraciones en el día 1 13C de cerebro y cerebelo también aumentaron significativamente pero el aumento fue inconsistente, significativo solo en un día adicional del período posterior a la exposición, posiblemente reflejando la translocación a través de la barrera hematoencefálica en ciertas regiones del cerebro. Los aumentos en los bulbos olfativos son consistentes con estudios anteriores en primates y roedores no humanos que demostraron que la UFP sólida instilada por vía intranasal se traslada a lo largo de los axones del nervio olfativo en el SNC. Concluimos de nuestro estudio que el SNC puede ser atacado por partículas ultrafinas sólidas en el aire y que el mecanismo más probable es el de los depósitos en la mucosa olfatoria de la región nasofaríngea del tracto respiratorio y la posterior translocación a través del nervio olfativo. Dependiendo del tamaño de partícula,> 50% de la UFP inhalada se puede depositar en la región nasofaríngea durante la respiración nasal. Las estimaciones preliminares de los resultados actuales muestran que aproximadamente el 20% de la UFP depositada en la mucosa olfativa de la rata se puede trasladar al bulbo olfativo. Dicha translocación neuronal constituye una vía de aclaramiento adicional no generalmente reconocida para la UFP sólida inhalada, cuya

importancia para los humanos, sin embargo, aún debe establecerse. Podría proporcionar un portal de entrada en el SNC para una UFP sólida, evitando la barrera hematoencefálica. Si esta translocación de UFP inhalada puede causar efectos en el SNC, se debe determinar en futuros estudios.

Figura 6 Nervio olfativo



Nota. Fuente: Imagen tomada de Medicina-exploración física (http://medicina-exploracionfisica.blogspot.com/2015/06/los-pares-craneales.html)

Como se publica en el portal (ambientum, 2019) Los óxidos de nitrógeno forman un importante grupo de gases contaminantes. Aunque hay diversos, los más importantes, en cuanto a sus efectos contaminantes, son el dióxido de nitrógeno, NO2 y el óxido nítrico, NO. La importancia del resto es menor ante estos dos. Los óxidos de nitrógeno se generan a causa de las altas temperaturas que se producen en los procesos de combustión. Las altas temperaturas

permiten la combinación directa del oxígeno y el nitrógeno de la atmósfera y se produce óxido nítrico. Este gas se oxida posteriormente y da dióxido de nitrógeno. En las zonas de gran aglomeración de tránsito, los automóviles llegan a producir cerca del 60% del total de óxidos de nitrógeno.

9 de cada 10 personas de personas se encuentran en zonas donde se exceden los estándares de calidad del aire recomendados por la OMS para al menos un contaminante del aire de criterio: en la mayoría de los casos, O3, PM o ambos La exposición a la contaminación del aire puede ocurrir a través de múltiples vías. La liberación de contaminantes a la atmósfera expone a los humanos a sustancias peligrosas principalmente por inhalación directa. El transporte y la deposición de contaminantes del aire en el agua y el suelo también exponen a los humanos a los contaminantes del aire a través de la ingestión de agua y alimentos contaminados Si bien representa una ruta de exposición menor, el contacto dérmico con tierra, polvo o agua contaminada también puede contribuir a la ingesta de contaminantes del aire de una persona (Portal profesional del medio ambiente, 2020)

10. El sistema dopaminérgico y muerte neuronal

Desde el año 1997 se realizaban estudios sobre la muerte neuronal y estudios de modelos experimentales del Parkinson y su relación con el estrés oxidativo. Según un estudio realizado por el departamento de neurología experimental del departamento de Neurología y Neurocirugía clínica de la universidad de Navarra en España señalan.

> Los mecanismos que inducen a la muerte de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra son desconocidos. Una de las teorías es el incremento del estrés oxidativo, excitotoxicidad (proceso patológico por el cual las neuronas son dañadas y destruidas por la sobreactividad de receptores del neurotransmisor excitatorios glutamato, como el receptor NMDA y el receptor AMPA) la exitotoxicidad acontece en el ictus, trastornos neurodegenerativos y epilepsias. (Avila-Rojas, Sandoval-Zamora, & Pérez-Neri, 2016. p 220)

La muerte neuronal se da con frecuencia en dichas patologías. Las alteraciones en el funcionamiento mitocondrial (recordemos son los transportadores de los metabolitos para acoplar la obtención de energía en la mitocondria con la carga de trabajo que se expresa en la célula y el gasto energético que lleva) junto con la apoptosis. Sin embargo, aún no se tiene una relación directa que explique el desarrollo de la Aparición de la enfermedad de Parkinson. Sin embargo, una de las principales características de la bioquímica de la enfermedad de Parkinson

es la degeneración de las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas que se originan en la sustancia negra compacta que se proyecta hacia el estriado (caudado y putamen) ver figura 8

Aún se desconoce la muerte neuronal (apoptosis) no es clara aún. El descubrimiento de la neurotoxina 1-metil-4-fenil-1, 2, 3,6 tetrahidropiridina (MPTP) (Inst Neurol, 1994) donde mostro sus primeros indicios en 1966 en nuevo york con algunas señales de que el Parkinson podría producirlo alguna sustancia medio ambiental. Donde en algunos hospitales pacientes con una forma aguda de Parkinson eran tratados por el profesor Oliver Sacks. El estudio se guio por un patrón sobre que los pacientes sufrían de una encefalitis letárgica. En estado de inmovilidad. Se sabía que ciertas partes del cerebro carecían de un neurotransmisor llamado dopamina. Este neurotransmisor es necesario para que el movimiento sea fluido y para que fluyan los sentimientos y pensamientos. Esta deficiencia de dopamina para moverse con normalidad. Si no se tiene suficiente los movimientos pueden ser muy lentos inclusive puede llegar a detenerse y si se tiene exceso de dopamina se tienen movimientos bruscos involuntarios como en el síndrome de Tourette

Tras realizar la comparación de pacientes en Londres y nuevo york con síntomas similares llegaron a conclusión de que un virus. El de la encefalitis letárgica había atacado el cerebro. Había matado muchas neuronas secretoras de dopamina que había provocado una forma aguda de Parkinson.

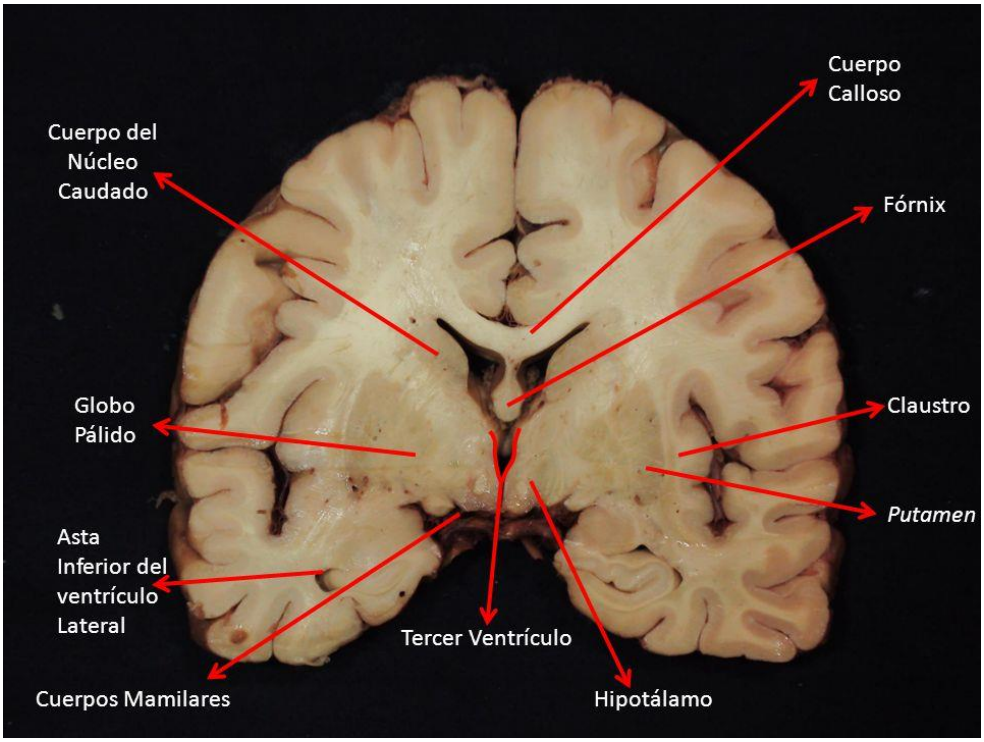
A principio de los años 70 los pacientes que sufrían de Parkinson común eran tratados con una forma sintética de dopamina llamada levodopa. Cuando se probó en estos pacientes los resultados fueron más que satisfactorios. Las personas que se encontraban en un estado de animación suspendida durante décadas se despertaron de repente gracias a este nuevo

medicamente. Lastimosamente este efecto duro poco. Como el daño en el cerebro había destruido gran cantidad de neuronas, las pocas que quedaron intactas no pudieron realizar todo el trabajo. Aun con la ayuda de la levodopa. Esto fue una gran decepción, pero esto ayudo a continuar con los adelantos científicos. Se ha llegado a hipotetizar que determinadas toxinas ambientales o de producción endógena podrían estar relacionadas con la apoptosis o muerte neuronal.

Según (Hurtado et al., 2016) en estudios realizados en los cerebros de pacientes con enfermedad de Parkinson la degeneración neuronal podría estar relacionada con fenómenos de hiperoxidacion (tema Cómo funciona el proceso de estrés oxidativo)

+

Figura 7 Cuerpo del núcleo caudado y putamen



Nota: Claustro y putamen por Google imágenes. Una de las principales características de la bioquímica de la enfermedad de Parkinson es la degeneración de las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas que se originan en la sustancia negra compacta que se proyecta hacia el estriado (caudado y putamen)

11. La susceptibilidad de los niños por contaminación

El pulmón fetal en desarrollo, así como de niños en crecimiento son susceptibles a tener lesiones por agentes contaminantes en el aire en una menor proporcional de la que afectaría a un adulto.

Ello ha definido puntos críticos durante el desarrollo prenatal y posnatal por la inmadurez de su sistema respiratorio e inmune que los hace más vulnerables a los efectos del estrés oxidativo (ver capitulo) lo preocupante no se encuentra en las tasas de infección de los patógenos respiratorios. Sino en la actividad que ellos generan por el aumento en la exposición de aire contaminado para el pulmón.

Como se mencionaba anteriormente sobre los puntos críticos existen periodos en los que la contaminación del aire puede afectar un desarrollo normal con consecuencias a largo plazo. La respiración más cerca del suelo los expone a los contaminantes que caen como el ozono (O_3). Una respiración más rápida y mayor tasa metabólica que los adultos aumenta su exposición.

Otras patologías que podrían generar una comorbilidad son niños que tienen enfermedades crónicas como el asma.

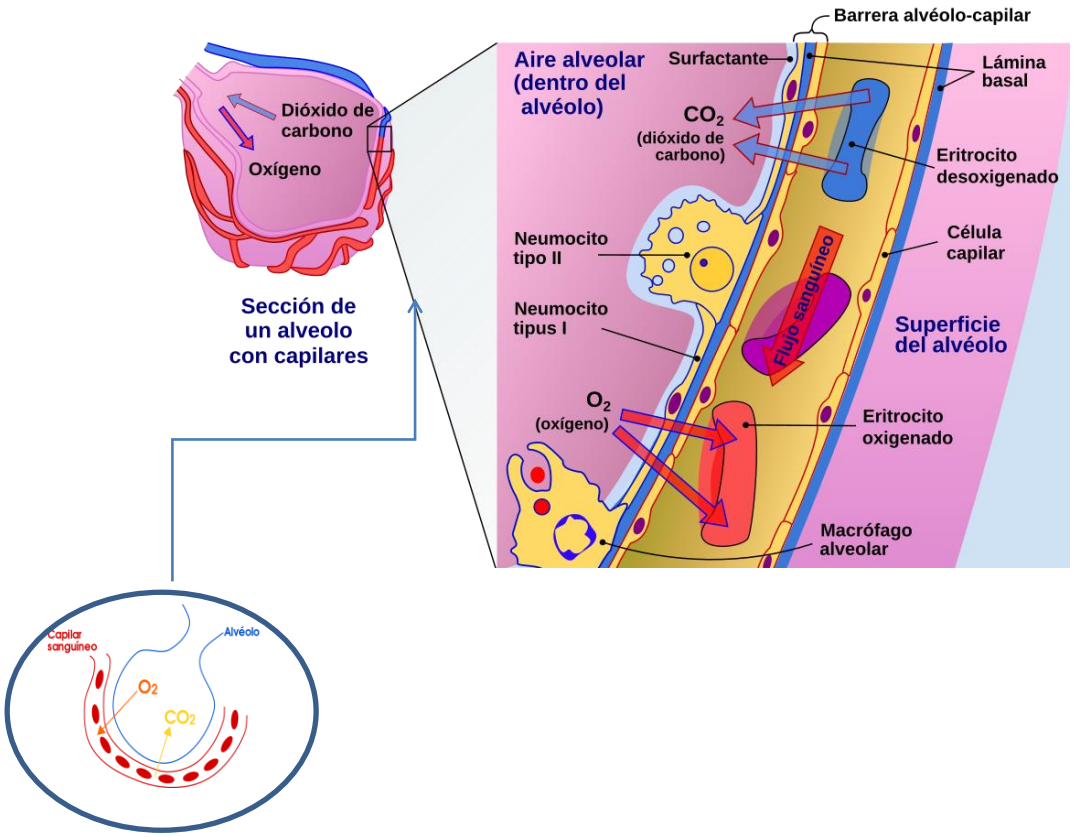
La alteración de la primera línea de defensa del sistema respiratorio es la capa de mucus y las células ciliadas. El material particulado que llega por las vías aéreas puede afectar la

producción de mucus alterando la función del epitelio ciliar que están encargadas de la limpieza de las vías respiratorias.

Adicionalmente (Ubilla & Yohannessen, 2017) puede afectar las células sensoriales que terminan en el epitelio de lo largo de las vías respiratorias. Afecta el musculo liso aumento la producción de mucus que lleva a la aparición de tos o secreciones.

En la segunda línea de vías respiratorias inferiores, la contaminación puede afectar los macrófagos alveolares y la capa de la célula encargada del intercambio de gases. Si existe inflamación crónica puede producir un engrosamiento de la barrera alveolocapilar

Figura 8 Alveolo pulmonar



Nota. Ilustracion de como gases como el dioxido de carbono interactua con el sistema respiratorio, por google images.

La vulnerabilidad de los efectos del estrés oxidativo en niños puede provocar un proceso de inflamación de vías respiratorias por la inhalación de un oxidante como él (O_3). Es posible que la interacción entre contaminantes químicos y agentes biológicos infecciosos tengan una respuesta inflamatoria y microbiana lo que explicaría por qué los niños en las grandes ciudades tienen mayor incidencia a sufrir infecciones respiratorias de los que se encuentran en campo.

Estos efectos dependen de tres razones, la concentración al material contaminante y particulado, el tiempo de exposición al mismo y la susceptibilidad del individuo.

En un estudio realizado en EE. UU. Sobre mortalidad infantil de 3.5 millones de nacimientos. La exposición al MP como riesgo de mortalidad postneonatal y el ozono (O_3) asociado a muerte súbita. Estas recomendaciones son tenidas en cuenta por la OMS para las proyecciones sobre el impacto de la contaminación atmosférica.

Para (Vidal Grell et al., 2008) los casos de asma se están realizando estudios sobre nuevos mecanismos que podrían influir en la aparición de nuevos casos por daños como el estrés oxidativo, remodelación de las vías aéreas, inflamación y aumento de la sensibilidad a Aero alergenos

11.1 ¿Afecta la contaminación atmosférica del desarrollo del feto?

Según una investigación realizada por la universidad Queen Mery de Londres y publicado por la BBC News Mundo un estudio sobre los efectos de la contaminación en el embarazo de

una mujer descubrió que las partículas contaminantes pueden viajar por los pulmones hacia la placenta afectando el desarrollo del feto. (BBC, 2019) Este estudio fue presentado en el congreso de la sociedad respiratoria europea en Paris. Donde se mostró por medio de un microscopio óptico el equipo analizó 5 placentas de mujeres no fumadoras y residentes en Londres. Luego de analizar 3500 células del sistema inmunológico encontraron 72 partículas oscuras con una sustancia que posiblemente es carbono. Aunque se desconoce qué tipo de sustancias pueden llegar al feto. Estas partículas no parecen tener una mayor relevancia en términos de cantidad, pero cuando se encuentran instaladas en la placenta estas partículas pueden representar un riesgo para el desarrollo del feto.

Una nueva investigación publicada en la revista científica va más allá y plantea que la polución del aire puede estar relacionada a un mayor riesgo de aborto espontaneo, parto prematuro y bajo peso al nacer.

11.2 Asociación de agentes contaminados con enfermedades en el feto.

Recientemente se han realizado publicaciones y estudios sobre los riesgos de la contaminación del aire en madres gestantes que puede provocar alteraciones cardiacas en los bebes.

Según (Camacho, 2013) La asociación americana del corazón (AHA, por sus siglas en ingles) en noviembre de 2013 presento un estudio en el cual algunos defectos congénitos en recién nacidos pueden estar causados por la contaminación atmosférica por la exposición de sus madres durante el periodo de embarazo.

En promedio 8 de 1000 recién nacidos presentan algún tipo de anomalía en la estructura del corazón por un desarrollo incompleto dentro del tiempo de gestación. Es cierto que algunas anomalías están relacionadas por factores genéticos, pero los demás se desconocen.

La investigación realizada en Alberta, Canadá entre 2004 y 2013 identificaron patrones de anomalías cardiacas con la presencia de tóxicos ambientales y la cercanía de madres gestantes a compuestos orgánicos y metales pesados en el aire.

Según el investigador Deliwe P. Ngwezi, aunque el estudio todavía no se encuentra completo las anomalías cardiacas que se desarrollan mientras el corazón se está formando en el útero pueden estar asociadas con material particulado especialmente de las industrias químicas.

Según los investigadores; (vanguardia, 2013) el grupo de los productos químicos sospechosos de provocar las malformaciones incluye benceno, butadieno, bisulfuro de carbono, cloroformo, óxido de etileno, hexaclorobenceno, tetracloroetano, metanol, dióxido de azufre, tolueno, plomo, mercurio y cadmio.

El estudio también relacionado una disminución de la tasa de recién nacidos con defectos congénitos desde que en el 2006 en Canadá se endureció las regulaciones para la emisión de gases.(Asociación Americana del Corazón, 2013)

Según la revista cubana de higiene y epidemiologia (Conde Williams, 2013) relacionan un estudio de la universidad de California del sur en la que se demuestra que la contaminación del aire en las grandes ciudades afecta la salud cardiovascular. La relación que existe entre grandes concentraciones de material particulado en el aire de las ciudades y el engrosamiento de las paredes internas de las arterias.

En la actualidad es utilizada una prueba llamada “intima media carotídeo (GIMc)” (R. E. Cardiología 2011) es un marcador que mide la lesión en las guías de hipertensión arterial dentro de un máximo o medio para compararlas y su relación aterosclerótica.

Al aspirar el aire con material particulado con 2.5 μm (PM2.5) pueden ingresar a las vías respiratorias e irritar las paredes arteriales. El aumento de este material particulado en 10 μm por metro cubico genera un aumento del 5,9% en el grosor de las arterias.

El humo de tabaco es otro de los factores de riesgo para el embarazo, puede ralentizar la concepción, el riesgo de aborto espontaneo y afectaciones en el desarrollo del feto. El nacimiento de bebes con bajo peso (en promedio 170 gr menos del promedio de otros niños) puede estar relacionado con una alteración en la circulación uteroplacentaria que a largo plazo podría influir de manera negativa en el crecimiento físico y desarrollo intelectual del niño

La Organización Mundial de la Salud estima que entre 15 y 18 millones de niños en países en desarrollo sufren de daño cerebral permanente por culpa del envenenamiento por plomo, y cientos de millones de niños y de mujeres embarazadas están expuestos a niveles elevados del plomo en países en vías de desarrollo. (Conde Williams, 2013. P 232)

A continuación, anexamos parte del estudio realizado por la revista NATURE COMMUNICATIONS sobre los hallazgos de su investigación sobre partículas de carbono en la placenta humana (Bové et al., 2019 p 1-6)

> Se ha sugerido la transferencia de partículas a través de la placenta, pero hasta la fecha, no existe evidencia directa en el contexto

humano de la vida real. Aquí informamos la presencia de partículas de carbono negro (BC) como parte de partículas derivadas de la combustión en placentas humanas utilizando la generación de luz blanca bajo iluminación pulsada de femtosegundos. BC se identifica en todas las placentas cribadas, con un recuento promedio (SD) de partículas de 0,95 × 10 4 (0,66 × 10 4) y 2,09 × 10 4 (0,9 × 10 4) partículas por mm 3 para madres con baja y alta exposición, respectivamente. Además, la carga placentaria de CB está asociada positivamente con la exposición residencial de BC de las madres durante el embarazo (0.63–2.42 µg por m 3) Nuestro hallazgo de que las partículas BC se acumulan en el lado fetal de la placenta sugiere que las partículas ambientales podrían transportarse hacia el feto y representa un mecanismo potencial que explica los efectos perjudiciales para la salud de la contaminación desde la vida temprana en adelante. (Bové et al., 2019 p. 1-6)

En el desarrollo del feto durante su proceso de desarrollo del feto es un tiempo crítico en su exposición para la etiología de las enfermedades que puede tener en edad adulta. Puede atribuirse a efectos nocivos de exposiciones ambientales en el útero. Este concepto de causalidad es conocido como origen del desarrollo de la salud y la enfermedad (hipótesis de Barker). Varios estudios han

descrito la asociación entre la exposición prenatal con la contaminación del aire y como resultado nacimientos con algún tipo de deterioro. (Dirga Kumar Lamichhane , Jong-Han Leem , Ji-Young Lee, 2015) Un metaanálisis de exposición a partículas y resultados adversos de nacimiento. Reinar. Toxicol para la salud. 30, e2015011 (2015).) Ello se asocia con un menor peso al nacer, parto prematuro, restricción de crecimiento intrauterino. Aun no se tiene claridad de la forma en la que actúa sobre los efectos adversos del feto, pero se han propuesto varias formas de manera indirecta como por ejemplo inflamación intrauterina o directa como la translocación de partículas.

Como es bien sabido la inhalación de partículas provoca problemas de salud mucha más complejos que no solo afectan los pulmones. Investigaciones de exposiciones a material particulado en cantidades altas, moderadas y bajas impiden un desarrollo cognitivo. (Zhang et al., 2018) Por tanto de podría se podría detectar nano partículas contaminante en la corteza frontal de las muestras de cerebros en autopsias. En los primeros estudios se evidencio la translocación de las partículas donde se han encontrado partículas de carbón negro en la orina de niños sanos (Saenen, ND y col. Carga de carbono ambiental urinaria infantil. ¿Un nuevo marcador que refleje la exposición a la contaminación

del aire ambiente residencial? (Nelly D Saenen , Hannelore Bové , Christian Steuwe , Maarten BJ Roeffaers , Eline B Provost , Wouter Lefebvre , Charlotte Vanpoucke , Marcel Ameloot, 2017) Mostrando de este contaminante tiene la capacidad de alcanzar varios sistemas de órganos. De allí surge la duda si pueden alojarse esas partículas en órganos tan lejanos como la placenta. Que actúa como una barrera natural de la madre y el feto durante el embarazo. Si bien inicialmente se consideró como una barrera impenetrable para los xenobióticos se ha demostrado que varios contaminantes pueden traspasar la placenta. En los últimos estudios realizados se investigó si nano partículas pueden pasar la barrera placentaria sin embargo esta se limitó a cultivos celulares, invitro y estudios en animales.

Según la investigación las partículas de carbono negro pueden translocarse de los pulmones de la madre a la placenta. Se estableció un método para detectar partículas carbonosas basadas en la generación de luz blanca (WL) con baja incandescencia a microscopio laser pulsada de fotosegundo. El estudio se realizó a un subconjunto de placentas. Inscritas en el ENVIR ONEDAD. Se reportaron la presencia de partículas de carbón negro tanto en el lado fetal como materno de las placentas seleccionadas. Se confirmó la naturaleza de esas partículas. Esto se asocia con la

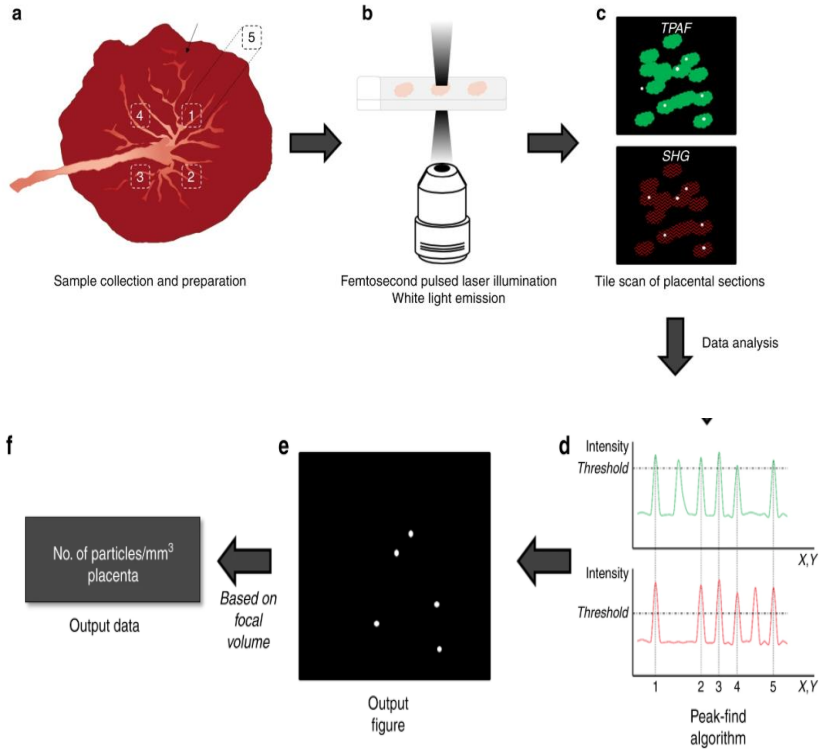
exposición residencial de carbono negro durante la gestación. Estos resultados sugieren que las partículas ambientales pueden traspasar esta barrera placentaria hasta el feto en etapas tempranas y vulnerables del embarazo.

Resultados

Bajo la técnica de generación WL de partículas carbonosas bajo iluminación laser por pulso de femtosegundos (un intervalo de tiempo equivalente a 10-15 segundos, esto es, 0.000 000 000 000 001 segundos, o una milésima de billonésima de segundo) (Pulzados, n.d.) Para estudiar la presencia y ubicación de partículas de carbón negro en la placenta humana. El tejido placentario deja varias señales sin etiquetas incluida la segunda generación de armónicos o doblamiento de frecuencia a mitad de longitud de onda (SGH)y la auto fluorescencia excitada de dos fotones (PTAF), la señal de doblamiento de frecuencia se origina en el colágeno tipo I, mientras que los fotones con alta excitación. (PTAF) emana de varias estructuras como células placentarias, elastina y glóbulos rojos tanto en señales (PATF) o como (SGH) de manera simultánea, pero con separación y detección de manera espectral. Las partículas de carbón negro presentes se analizaron en

base a dos características de la prueba de generación WL 1. Las señales de emisión se saturan en comparación con el TPAF y el SGH lo que permite el umbral de las partículas en cada uno de los canales de detección. 2. El WL emitido varía sobre todo el espectro visible por lo que las partículas trilladas deben estar en los dos canales. Cada paso fue monitoreado para evitar contaminaciones

Figura 9 Detección de carbono negro



Nota. Protocolo de deteccion de carbono negro por medio de de autoflorencia (TPAF) y generacion de segundo armonico (SHG)

Diagrama de flujo del protocolo experimental para la detección de partículas carbón negro en la placenta. **a)** Se toman cinco biopsias en total, de las cuales cuatro en el lado fetal de la placenta en distintas posiciones orientadas de acuerdo con el vaso sanguíneo principal (flecha negra), y una (biopsia 5) en el lado materno de la biopsia 1. Después de la recolección de la muestra, las biopsias se incluyen en parafina y se preparan secciones de 4 µm. **b** Las secciones placentarias se iluminan usando un láser pulsado de dos fotones y femtosegundo sintonizado a una longitud de onda central de 810 nm (10 mW de potencia radiante en la muestra). CEl WL producido por el BC presente naturalmente en el tejido (puntos blancos) se detecta junto con la generación y detección simultánea de auto fluorescencia excitada con dos fotones (TPAF) de las células (verde) y la segunda generación armónica (SHG) del colágeno (rojo) (ver materiales y métodos para el protocolo detallado). Se obtiene un escaneo en mosaico de imágenes de 10 × 10 que da como resultado un campo de visión de 9000 × 9000 µm 2 con una resolución de 12960 × 12960 píxeles (tamaño de 0.694 × 0.694 µm 2 píxeles) y un tiempo de permanencia de píxeles de 2.51 µs. Se muestran tres ubicaciones diferentes por sección placentaria. El número de partículas carbón negro en las imágenes

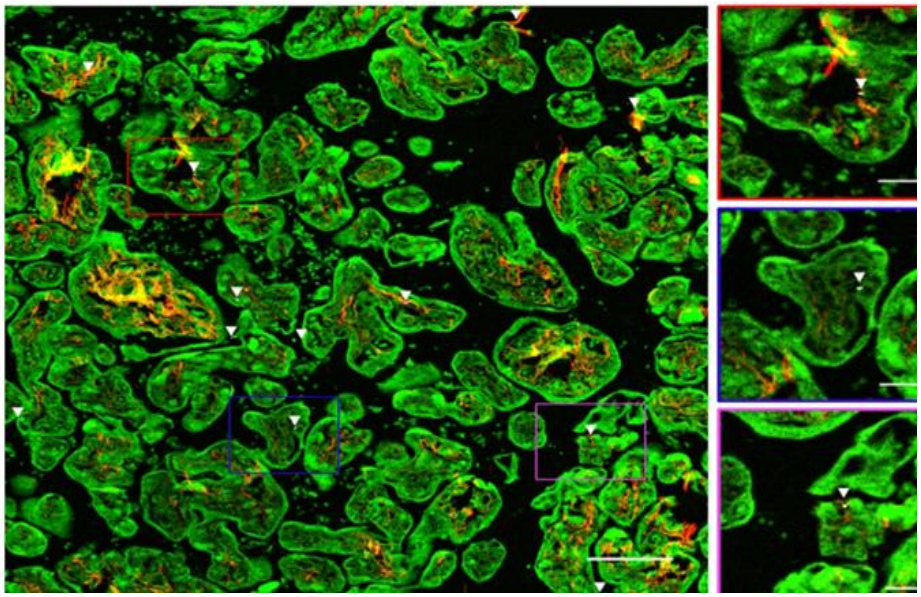
obtenidas se determina usando un algoritmo de búsqueda de picos, que cuenta los píxeles conectados por encima de un cierto valor umbral, es decir, 0.5% y 45% más bajo que el valor de mayor intensidad de las imágenes TPAF y SHG, respectivamente. Las partículas BC (puntos blancos) en la figura de salida se definen como los píxeles saturados que se encuentran en ambos canales, es decir, TPAF y SHG. **f)** Finalmente, en función del volumen de imagen estimado a partir de la función de dispersión puntual del sistema óptico, el resultado se expresa como el número relativo total, es decir, el número de partículas BC detectadas por placenta cúbica milimétrica

Se pueden evidenciar partículas de carbón negro en el lado fetal de la placenta humana. En la observación de WL (ubicadas con flechas blancas) bajo iluminación laser pulsadas bajo femtosegundos (excitación 810 nm, 80 MHz, 10 mW de potencia láser en la muestra). La segunda generación armónica del colágeno (rojo, emisión 400-410 nm) y el TPAF de las células sanguíneas placentarias y rojas (verde, emisión 450-650 nm) se detectan simultáneamente. Barra de escala: 100 μm. Los recuadros de la derecha muestran las partículas de carbono negro presentes en el tejido placentario a mayor aumento. Barra de escala: 30 μm”

“Evidencia de partículas BC en el lado fetal de la placenta humana. Se observa la generación de WL que se origina a partir de las partículas BC (blancas y además indicadas con puntas de flecha blancas) bajo iluminación láser pulsada de femtosegundo (excitación 810 nm, 80 MHz, 10 mW de potencia láser en la muestra). La segunda generación armónica del colágeno (rojo, emisión 400-410 nm) y el TPAF de las células sanguíneas placentarias y rojas (verde, emisión 450-650 nm) se detectan

Simultáneamente. Barra de escala: 100 µm. Los recuadros de la derecha muestran las partículas de carbono negro presentes en el tejido placentario a mayor aumento. Barra de escala: 30 µm

Figura 10 Partículas en placenta humana

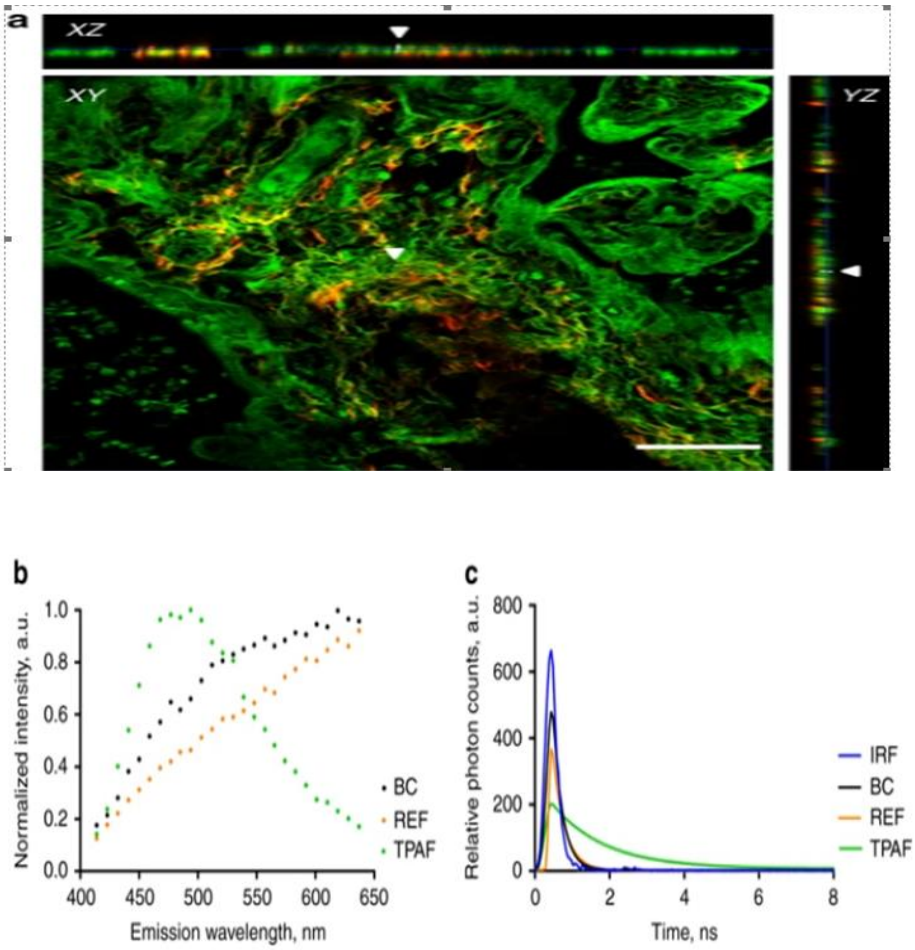


Nota: por medio de iluminacion laser se logra identificar particulas de carbono negro en la placenta humana.

Experimentos de validación de WL de partículas de carbón negro en la placenta

Posteriormente a la validación evitando la contaminación externa de los tejidos de la placenta mediante pautas experimentales. Se identifica que la incrustación de partículas de carbón negro en el tejido placentario bajo corte óptico en dirección Z y proyecciones octogonales mostró que las partículas se encuentran incrustadas, por lo tanto, no se originan a partir de contaminación externa. Posteriormente se estudió la naturaleza de las partículas de carbón negro identificadas para identificar rasgos emitidos de WL. Las partículas carbonosas incluido el contaminante ambiental y humo negro bajo la iluminación infrarroja cercano pulsado de femtosegundos generales WL que se extiende sobre todo el espectro visible y es brillante por lo tanto satura el canal de detección. Se registró una huella digital de las partículas de carbón negro identificadas donde se extiende por diferentes longitudes de la onda de emisión.

Figura 11 Huella de emisión de carbono



Nota: en la imagen la parte verde y rosa corresponde a tejido y la blanca a carbono negro a escala.

Experimentos de validación para confirmar la naturaleza carbonosa de las partículas identificadas dentro de la placenta. Un XY imágenes adquiridas a lo largo de una sección de la placenta en el z dirección x y correspondientes XZ-proyecciones ortogonales y YZ-proyecciones que muestran una partícula BC (blanco y se indica por puntas de flecha blancas) dentro del tejido (rojo y

verde). Barra de escala: 50 µm. b Huella digital de emisión de carbón negro identificado (BC), partículas de negro de carbón de referencia (REF) y autofluorescencia excitada con dos fotones (TPAF) bajo iluminación pulsada de femtosegundo. c) Respuesta temporal de partículas carbón negro y REF y TPAF medidos por conteo de fotones individuales correlacionados en el tiempo. La función de respuesta del instrumento (IRF) superpuesta en azul. Los datos de origen se proporcionan como un archivo de datos de origen

Intravariabilidad e intervalos de carga de carbón negro en tejido placentario

Posteriormente, para evaluar la intravariabilidad (dentro de una biopsia) y intervariabilidad (entre diferentes biopsias) del tejido de la placenta, las biopsias recogidas de manera sistemática a partir de tres madres inscritos en la influencia del medio ambiente EN envejecimiento precoz estudio de cohorte fueron seleccionados por su Carga carbón negro No se observaron diferencias significativas en la carga de carbón negro entre las cuatro biopsias fetales de las tres madres examinadas. Por otro

lado, se pudieron ver diferencias significativas entre las biopsias laterales fetales y maternas.

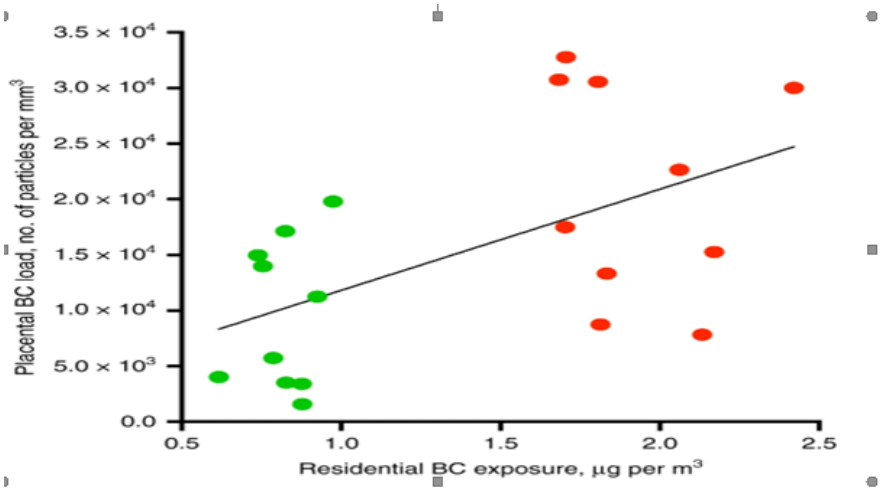
Correlación entre la carga placentaria de carbón negro y la exposición residencial de BC promediada durante todo el embarazo. La línea es la línea de regresión. Los puntos verdes y rojos indican madres expuestas bajas (n = 10 madres) y altas (n = 10 madres). Correlación de Pearson r = 0.55, P = 0.012 y correlación de rango de Spearman correspondiente r = 0.43, P = 0.06. Los datos de origen se proporcionan como un archivo de datos de origen

Carga placentaria carbón negro y exposición residencial durante el embarazo

Para determinar la relación entre la exposición de madres durante el embarazo de partículas de carbón negro y la acumulación en sus placentas se examinó el tejido placentario de 10 madres con baja exposición y 10 madres con alta exposición residencial durante todo el embarazo para determinar la carga de partículas de carbón negro Las partículas carbón negro estaban presentes en todas las placentas, con un recuento promedio (SD) de partículas **baja** de 0,95 × 10 4 (0,66 × 10 4) y **alta** 2,09 × 10 4 (0,96 × 10 4) (Bové et al., 2019) partículas por mm 3para madres con baja y alta

exposición A partir de la determinación del tamaño de las partículas / agregados identificados, está claro que en la biopsia de cada madre, se pueden encontrar agregados de partículas más grandes, que varían entre 1.00 y 9.78 µm. Estos agregados de partículas consisten en varias partículas más pequeñas que se trasladan de la circulación de las madres a distintas ubicaciones dentro del tejido placentario

Figura 12 Exposición alta y baja

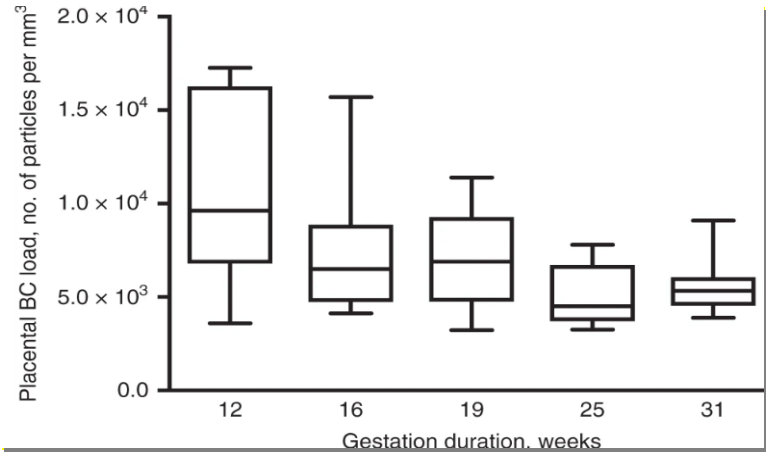


Nota: correlacion entre la carga de carbono negro y su exposicion por metro cubico

Carga carbón negro en placenta prematura

Para determinar la capacidad de las partículas de carbón negro de alcanzar la placenta durante las etapas tempranas y críticas del embarazo. Se examinaron 5 placentas de nacimientos prematuros espontáneos para determinar la carga de partículas de carbón negro. Identificando los siguientes resultados según el siguiente indicador entre 0,45 × 10 4 (0,16 × 10 4) y 0,96 × 10 4 (0,46 × 10 4) partículas por mm 3.

Figura 13 Carga de carbón negro en partos prematuros



Carga de partículas de carbón negro en placentas de nacimientos prematuros espontáneos (n = 5). Los bigotes indican el valor mínimo y máximo y el cuadro del diagrama de caja ilustra el cuartil superior e inferior. La mediana de propagación está

marcada por una línea horizontal dentro del cuadro. Los datos de origen se proporcionan como un archivo de datos de origen

Discusión

En el ejercicio de realizar la investigación sobre si el carbón negro en una situación real produce una transferencia desde los pulmones de la madre a la placenta hacia el lado fetal basándose en la generación del WL por las partículas de carbón negro bajo iluminación pulsada de femtosegundos. Se identificó que su naturaleza carbonosa deriva por la combustión. Mientras que la placenta al ser un órgano heterogéneo, se observan están variaciones dentro de una biopsia sin diferencias significativas entre otras biopsias tomadas del mismo lado fetal. Por lo tanto, este examen es totalmente representativo en sus resultados.

Se demuestra que la barrera de la placenta no es completamente impenetrable para las partículas. Según la exposición basada en observaciones de condiciones reales y normales. Un modelo de perfusión humana ex vivo evidenció que las partículas de poliestireno con un diámetro inferior a 240 nm pueden atravesar la placenta e incluso llegar al torrente sanguíneo fetal (Capacidad de barrera de la placenta humana para materiales de tamaño

nanométrico. Reinar. Perspectiva de salud. 118, 432-436 (2010).) Además, Vidmar et al. Recientemente demostró la translocación de nanopartículas de plata a la circulación fetal empleando un modelo similar que imita la circulación sanguínea materna y fetal. (Vidmar, J. y col. Translocación de nanopartículas de plata en el modelo de perfusión de placenta humana ex vivo caracterizado por ICP-MS de una sola partícula. Manoséale 10, 11980–11991 (2018). Return tú ref 28 in article)

Por otra parte, se ha encontrado partículas de diesel en glóbulos rojos y plasma maternos, así como en células trofoblásticas placentarias de conejas preñadas expuestas a gases de escape diesel en aerosol (Valentino, SA y col. La exposición materna al escape del motor diésel diluido altera la función placentaria e induce efectos intergeneracionales en conejos. Parte. Fibra Toxicol. 13, 39 (2016).)

A pesar de que es requerido más estudios de investigación que sugieran la forma del transporte del carbón negro al tejido placentario, se evidencia que es una probabilidad real.

Se identifica una relación directa entre las madres con carga de carbón negro en la placenta y madres con exposición a carbón negro expuestas dentro del embarazo. Se espera que investigaciones adicionales demuestren que las partículas pueden traspasar la placenta y llegar al feto. Si la translocación de

partículas en responsable de los efectos adversos observados en la salud durante la vida temprana.

Basados en el estudio realizado las partículas pueden observarse de manera directa en su contexto biológico. Se puede detectar información adicional como estructuras placentarias simultáneamente y la detección específica y sensible de las partículas de carbón negro, así como confirmar la naturaleza carbonosa de las partículas e identificar la diferencia con la contaminación externa de los tejidos.

Como conclusión se proporciona información relevante sobre la presencia de partículas de carbón negro por la contaminación del aire y sugiere que la exposición directa a estas partículas durante el periodo de vida más susceptible. Se evidencia que las traslocación de partículas de la placenta podría ser una explicación plausible de los efectos perjudiciales en el desarrollo fetal más allá del aumento de la inflamación sistémica* materna en respuesta la acumulación de partículas en los pulmones.

*Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

Respuesta inflamatoria que trae por consecuencia una liberación descontrolada de mediadores, que pueden causar daño hístico, insuficiencia múltiple de órganos (IMO) y que se acompaña de

gran mortalidad (30 %). A diferencia del síndrome séptico, puede ser causada por una infección u otro tipo de lesión (quemaduras, traumas, pancreatitis, shock). Puede ser identificado por la presencia de al menos 2 de las siguientes manifestaciones: 1-3 Temperatura corporal mayor que 38 pc o menor que 36 pc.

Frecuencia cardíaca mayor que 90/min. Frecuencia respiratoria mayor que 20/min o PaCO2 mayor que 32 mmHg. (Ruibal León, Antonio, Fernández Machín, Luis M., & González García, 2004) Cuenta global de leucocitos mayor que 12,0 x103/L o menor que 4,0 x103/L o la presencia de más 0,10 neutrófilos inmaduros.

Mediadores

Son sustancias químicas inducidas localmente ante la acción de estímulos inflamatorios. Se derivan de la acción de estos estímulos sobre el plasma y las células y son los responsables de los cambios vasculares de la inflamación.

(Ruibal León, Antonio, Fernández Machín, Luis M., & González García, 2004)

Método

Se recogieron placentas frescas dentro de los 10 minutos posteriores al nacimiento. Se tomaron biopsias en cuatro sitios estandarizados en el lado fetal de la placenta a través de la región media, aproximadamente a 4 cm del cordón umbilical y debajo de la membrana corioamniótica. El orden de las biopsias fue en sentido horario comenzando en el vaso sanguíneo principal. Además, se toma una biopsia en el lado materno de la placenta en la posición equivalente de la biopsia 1 del lado fetal. En consecuencia, las biopsias tomadas en los lados orientados hacia el feto y la madre se definen como el lado fetal y materno de la placenta, respectivamente.

El intervalo e intravariabilidad entre y dentro de las biopsias se evaluaron utilizando tejido placentario de tres madres no fumadoras seleccionadas al azar, con una exposición promedio a BC residencial (entre 0,96 y 1,32 μg por m 3).

"Para evaluar la correlación entre la exposición a carbón negro de las madres (todas no fumadoras) durante el embarazo y la acumulación de carbón negro en las placentas, se seleccionaron 10 madres con alta exposición residencial y 10 madres con baja exposición residencial a carbón negro.

Las biopsias placentarias se fijaron en formaldehído durante un mínimo de 24 h se incluyeron en parafina. Se cortaron secciones de 4 µm usando un micrótomo (Leica Microsystems, Reino Unido) y se montaron entre portaobjetos de vidrio histológicos. Para evitar cualquier contaminación por partículas, se utilizaron instrumentos sin partículas y soportes de muestras y todas las muestras se manejaron en una habitación limpia con aire filtrado (Genano 310 / OY, Finlandia).

Discusión

En la perspectiva de que las partículas ultrafinas se trasloquen desde los pulmones de las madres hacia la circulación, seleccionamos las placentas en busca de su carga BC para investigar si en una situación real se produce la transferencia de partículas a través de la placenta hacia el lado fetal. Esas partículas podrían identificarse dentro de la placenta (Fig. 2) basándose en la generación de WL por las partículas BC bajo iluminación pulsada de femtosegundos (Fig. 1). Las señales generadas por las partículas BC identificadas bajo iluminación pulsada de femtosegundos coincidían precisamente con la naturaleza carbonosa de las partículas derivadas de la combustión (Fig. 3). Mientras que la placenta es un órgano heterogéneo 26y se observan

variaciones en las partículas BC detectadas dentro de una biopsia y entre las diversas biopsias (Figura 4 complementaria), no se encuentran diferencias significativas entre las diferentes biopsias tomadas en el lado fetal de la misma placenta. Por lo tanto, el examen de una biopsia es suficiente para obtener resultados representativos.

Nuestros resultados demuestran que la barrera placentaria humana no es impenetrable para las partículas. Nuestra observación basada en las condiciones de exposición en la vida real está de acuerdo con estudios ex vivo e in vivo reportados previamente que estudian la transferencia placentaria de varias nanopartículas. Un modelo de perfusión humana ex vivo evidenció que las partículas de poliestireno con un diámetro inferior a 240 nm pueden atravesar la placenta e incluso llegar al torrente sanguíneo fetal 27. Además, Vidmar et al. Recientemente demostró la translocación de nanopartículas de plata a la circulación fetal empleando un modelo similar que imita la circulación sanguínea materna y fetal. Por otro lado, se han encontrado nanopartículas de diésel en glóbulos rojos y plasma maternos, así como en células trofoblásticas placentarias de conejas preñadas expuestas a gases de escape diesel en aerosol Nuestro estudio abordó la brecha de las rutas de exposición humana de partículas BC hacia el lado fetal de la placenta, aunque se necesita más investigación, nuestros resultados sugieren que el

transporte de partículas a través del tejido placentario es realmente posible.

La presencia de partículas Carbón negro podría identificarse en todas las placentas cribadas y se encontró una asociación positiva entre la carga placentaria de BC y la exposición a BC residencial de las madres promediada durante todo el embarazo (Fig. 4). No teníamos información sobre la presencia de tatuajes basados en CB de las madres participantes. Sin embargo, creemos que los tatuajes no confunden la asociación entre la exposición gestacional a la contaminación atmosférica por partículas y la carga placentaria de BC. Primero, la fracción más grande de las partículas CB permanecen permanentemente en la dermis entre las fibras de colágeno, mientras que solo una fracción menor se puede distribuir al sistema linfático y pocas partículas pueden alcanzar la circulación sanguínea directamente 29. En segundo lugar, un requisito principal de confusión es que el nivel de partículas ambientales BC está correlacionado con la presencia de tatuajes basados en CB, lo cual es poco probable. Además de las placentas a término completo, las partículas BC también se pudieron detectar en las placentas de los embarazos que terminaron espontáneamente (Fig. 5) Este último muestra la presencia de partículas BC en el tejido placentario ya durante las etapas tempranas y vulnerables del embarazo, donde el feto es más vulnerable a los compuestos

tóxicos. Sin embargo, la interrupción espontánea del embarazo puede deberse a complicaciones que podrían haber comprometido el desarrollo placentario y, por lo tanto, su estructura y función de barrera. Sin embargo, nuestro análisis principal se basa en embarazos a término. La investigación adicional tendrá que mostrar si las partículas pueden atravesar la placenta y llegar al feto, y si la translocación de partículas es responsable de los efectos adversos observados en la salud durante la vida temprana.

Nuestro estudio actual sobre la detección de partículas BC en la placenta incluye varias fortalezas, que en conjunto han llevado a la información importante informada. Primero, nuestro método de detección establecido tiene varias ventajas sobre las técnicas utilizadas convencionalmente, como la microscopía de luz y electrónica, que a menudo se emplean en este tipo de estudios epidemiológicos 29, 30. En resumen, nuestra técnica no requiere una preparación extensa de la muestra (p. Ej., Aislamiento de macrófagos) ni etiquetado, las partículas se pueden obtener imágenes directamente en su contexto biológico (es decir, el lado materno y fetal), se puede detectar información adicional sobre la estructura placentaria simultáneamente y, lo más importante, permite la detección específica y sensible de partículas BC 19, 25. En segundo lugar, directamente relacionado con este último, las exposiciones a la BC en la vida real podrían medirse en la placenta

de madres expuestas a concentraciones ambientales anuales relativamente bajas de BC (con concentraciones promedio anuales que oscilan entre 0.63–2.42 μg por m 3 en el área de estudio). A pesar de las bajas concentraciones ambientales anuales de CB en la parte norte de Bélgica, se pudo encontrar una correlación de Pearson de 0.55 entre la carga placentaria de CB y la exposición durante el embarazo. En tercer lugar, podríamos confirmar la naturaleza carbonosa de las partículas BC identificadas y podría excluirse la contaminación externa de los tejidos.

En conclusión, nuestro estudio proporciona evidencia convincente de la presencia de partículas BC originadas por la contaminación del aire ambiente en la placenta humana y sugiere la exposición fetal directa a esas partículas durante el período de vida más susceptible. La evidencia de la translocación de partículas a la placenta podría ser una explicación plausible de los efectos perjudiciales observados de la contaminación atmosférica en partículas en el desarrollo fetal más allá del aumento de la inflamación sistémica materna en respuesta a la acumulación de partículas en los pulmones

Las biopsias placentarias se fijaron en formaldehído durante un mínimo de 24 h se incluyeron en parafina. Se cortaron secciones de 4 μm usando un micrótomo (Leica Microsystems, Reino Unido) y se montaron entre portaobjetos de vidrio histológicos. Para evitar

cualquier contaminación por partículas, se utilizaron instrumentos sin partículas y soportes de muestras y todas las muestras se manejaron en una habitación limpia con aire filtrado (Genano 310 / OY, Finlandia).

Protocolo experimental para la detección de BC en placentas

Las partículas BC presentes de forma natural en la placenta se detectaron utilizando una técnica de detección específica y sensible basada en la generación WL no relacionada con incandescencia de las partículas bajo iluminación de femtosegundos como se publicó antes del 19 , 25. Las imágenes de las secciones placentarias se obtuvieron a temperatura ambiente utilizando un Zeiss LSM 510 equipado con un láser pulsado de femtosegundo de dos fotones (810 nm, 150 fs, 80 MHz, MaiTai DeepSee, Spectra-Physics, EE. UU.)

Para contar el número de partículas BC en los escaneos de mosaico de cada sección placentaria, se utilizó un programa Matlab automatizado y personalizado (Matlab 2010, Mathworks, Países Bajos). Primero, un algoritmo de búsqueda de picos detecta píxeles por encima de un cierto valor de umbral. Aquí, se eligieron valores umbral de 0.5% y 45% más bajos que el valor de intensidad de píxel más alto de la imagen TPAF y SHG, respectivamente

Experimentos de validación de WL de BC en placentas

Los experimentos de validación se realizaron usando un equipo Zeiss LSM 880 (Carl Zeiss, Jena, Alemania) y un objetivo de inmersión en agua 40 × / 1.1 (LD C-Apochromat 40 × / 1.1 W Korr UV-Vis-IR, Carl Zeiss). Esta configuración se utilizó ya que permite la detección precisa de la huella dactilar de emisión y el recuento de fotones individuales correlacionados con el tiempo de las partículas BC en el tejido placentario. Todos los ajustes se mantuvieron idénticos en comparación con las mediciones realizadas en la configuración del LSM 510 a menos que se indique lo contrario.

Las huellas dactilares de emisión de las partículas BC dentro de las secciones de tejido placentario y TPAF de las células placentarias se recogieron bajo iluminación pulsada de femtosegundo. Tenga en cuenta que, para este experimento específico, la ganancia y la potencia del láser se cambiaron para evitar la saturación de la señal de emisión a fin de poder observar la tendencia de la señal WL en todas las longitudes de onda. Después de la separación espectral, las señales emitidas que oscilan entre 410–650 nm se recogieron a un intervalo de 9 nm utilizando el detector espectral GaASP de treinta y dos canales QUASAR del sistema LSM 880. La imagen lambda 1024 × 1024 resultante con un tamaño de píxel de 0,104 µm se detectó con un tiempo de permanencia de píxel de 2,05 µs.

Como referencia, la huella digital de emisión de nanopartículas de negro de humo disponibles comercialmente (US Research Nanomaterials, EE. UU.) Se registró utilizando configuraciones idénticas

Después de la iluminación de femtosegundos, las respuestas temporales de las señales emitidas que se originan de las partículas BC en el tejido placentario y de las células placentarias se detectaron utilizando el detector BiG.2 GaASP

Detección de tejido placentario para la carga de BC

Se evaluaron tanto la intravariabilidad como los intervalos en la carga BC de las biopsias placentarias. La intravariabilidad (dentro de una biopsia) se examinó mediante el cribado de tres regiones de imágenes de 10 × 10 en cinco secciones diferentes tomadas en el medio de la biopsia examinada (n = 15 imágenes por biopsia). Por otro lado, se estudió la capacidad de intervalo (entre las cuatro biopsias fetales) midiendo la carga BC en tres regiones de imágenes de 10 × 10 en cinco secciones diferentes tomadas en el medio de la biopsia examinada (n = 60 imágenes por madre)

11.3 La contaminación del aire y su relación con el rendimiento cognitivo

Según un estudio publicado en Translational Psychiatry las partículas contaminantes incrementan las posibilidades de desarrollar demencias donde se incluye el Alzheimer.

En un estudio similar en la universidad del sur de California se evidencia que mujeres adultas que viven en zonas donde el material particulado en el aire es superior en niveles al recomendado tienen un 81% de mayor riesgo de sufrir un declive cognitivo y un 92% para desarrollar demencia (Cancino & Rehbein, 2016). Como se observa en la gráfica de atención en Colombia de personas con demencia entre el año 2005 y 2009 la prevalencia de casos en mujeres es mayor que en hombres.

Según los estudios las mujeres que tenían en gen APOE4 tienen una mayor probabilidad de sufrir de Alzheimer un gen crítico del Alzheimer que reaccionando posiblemente con las partículas del aire para acelerar el envejecimiento del cerebro (Ramírez & Martella, 2019)

El 31 de octubre de 2016 la Unicef en un informe revelado indica que 1 de cada 7 niños viven en zonas con niveles de toxicidad mayores a los estándares internacionales

La contaminación atmosférica es un factor importante en la muerte cada año de unos 600.000 niños menores de cinco años, y cada día amenaza las vidas y el futuro de millones más, dijo el Director Ejecutivo de UNICEF, Anthony Lake. Los contaminantes no sólo dañan los pulmones en desarrollo de los niños, sino que también pueden realmente cruzar la barrera

hematoencefálica y dañar permanentemente sus cerebros en desarrollo, y por tanto su futuro. Ninguna sociedad puede pasar por alto la contaminación atmosférica.

Según esta estipulado por (UNICEF, 2016) Los niños son más susceptibles que los adultos a la contaminación atmosférica interior y exterior, ya que sus pulmones, sus cerebros y sus sistemas inmunitarios están aún en desarrollo y sus vías respiratorias son más permeables.

Recordemos que contaminantes como el O_3 puede llegar al sistema nervioso a través del bulbo olfatorio o por la sangre y puede generar daño oxidativo. Es decir que aumenta la respuesta inflamatoria del sistema. (Fuentes et al., 2011) Esta inflamación producida al igual que la producida por una enfermedad viral puede producir la liberación de elementos al torrente sanguíneo que pueden llegan al SNC.

Algunos de los efectos que produce el ozono en el SNC es la alteración del sueño. Una alteración puede reflejar en alteraciones de la salud mental. Un ejemplo claro son los trastornos de atención, la fatiga, cefaleas y bajo desempeño cognitivo por las alteraciones del sueño. el sueño REM o fase paradójica que está relacionado con la reconciliación de la memoria y la concentración

Los niños son mucha más susceptibles a los agentes contaminantes, la frecuencia respiratoria es rápida en comparación con los adultos. Esto quiere decir que inhalan una mayor cantidad de aire contaminando.

Otro de los estudios que llama la atención es el realizado por Jordi Sunyer investigador del centro de investigación en epidemiologia Ambiental, en Barcelona en un estudio denominado BREATHE (Jordi Sunyer, 2013) que busca conocer los efectos de la contaminación atmosférica en el desarrollo del cerebro donde se buscan 3 objetivos básicos, 1. Determinar el nivel de contaminación en las escuelas, su relación con la falta de atención, o exceso de hiperactividad y por ultimo descubrir si hay subgrupos de niños con mayor susceptibilidad determinada genéticamente sobre los efectos de la contaminación en los niños.

En los estudios realizados con animales las partículas ultrafinas del material particulado proceden de combustibles como el diésel que son en relaciones 100 veces menos al diámetro de un cabello penetran en el cerebro y se depositan en la parte anterior sobre todo en la parte olfativa. La inflamación producida es compatible con un aumento de síntomas de falta de atención y exceso de hiperactividad.

Según el estudio BREATHE estas partículas se encuentran en las aulas de las escuelas donde el siguiente paso es determinar si donde existe mayor cantidad de partículas ultrafinas hay niños con estos trastornos y también si en los días que un mayor aumento de partículas los niños presentan mayor sintomatología que en días con una menor exposición.

En su más reciente estudio, midieron los niveles de polución en 39 escuelas primarias en la ciudad. Después, examinaron el desarrollo cognitivo de los 3.000 alumnos.

Según lo indica explicó a la BBC Jordi Sunyer Deu, el director científico adjunto e investigador de CREAL. Los niveles de contaminación en los salones de clase y los corredores estaban relacionados con el desarrollo de las funciones cerebrales y también con los síntomas clínicos de problemas de conducta, en algunos de los niños les escanearon el cerebro usando imagen por resonancia magnética funcional (IRMf), y los resultados preliminares mostraron que los cerebros de los niños que están en áreas de polución alta responden más lentamente a los estímulos visuales y auditivos.

(Ahuja, 2015) La conclusión general de nuestro estudio y de todos los estudios es que la contaminación del aire está ralentizando la actividad de nuestras neuronas, señaló Sunyer Deu.

Sabemos que esto está ocurriendo en la infancia, pero también tenemos varios estudios que muestran lo mismo en los adultos, en las últimas etapas de nuestra vida: la decadencia cognitiva se acelera debido a la polución atmosférica", dice el investigador de CREAL.

Las tres posibles vías potenciales según el centro de investigación CREAL son:

Aspiramos las partículas contaminantes y estas llegan a nuestros pulmones. Muchas son lo suficientemente pequeñas como para pasar directamente a nuestra sangre y circular hasta el cerebro.

Los contaminantes mismos pueden no estar llegando al cerebro sino estar actuando como portadores de otras moléculas tóxicas que se difunden más fácilmente por nuestro torrente sanguíneo.

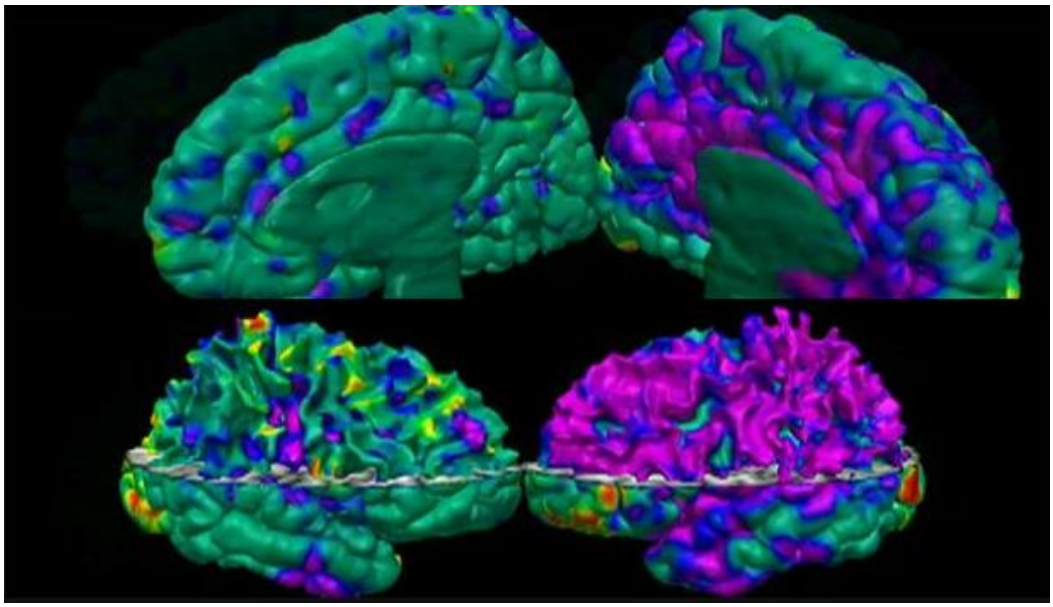
Recientemente, los científicos han planteado otra posibilidad: que los contaminantes viajan directamente a través de la nariz al cerebro, por la vía del nervio olfativo, sin pasar del todo por el torrente sanguíneo.

Se piensa que cuando esas partículas llegan al cerebro, causan una inflamación que puede lesionar el tejido cerebral. (Ahuja, 2015 parr 12)

En un estudio realizado por la división de salud ambiental de la universidad de Columbia, EE. UU. Se realizó un seguimiento a mujeres embarazadas y sus hijos en relación a una exposición prenatal a los contaminantes tóxicos, una exposición alta estaba asociada a problemas cognitivos y de conducta de los niños (Esplugues et al. 2007)

Una imagen de resonancia magnética a un niño de 8 años de una de las madres que se le estaba realizando seguimiento

Figura 14 Diferencias entre hemisferio izquierdo y derecho en comparación con volumen



(J, 2013) Vimos reducciones directas de volumen, particularmente en el hemisferio izquierdo, no el derecho, del cerebro. El efecto era muy asimétrico.

Cuando revisamos debajo de la superficie del cerebro, encontramos menos sustancia o materia blanca, agregó. (Ahuja, 2015 parr 20)

Cuanto más marcada era la anomalía, mayores los problemas que estos niños tenían para procesar información. Además, eran muy desatentos, impulsivos y agresivos. Tenían los síntomas de trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Recordemos que la sustancia blanca está formada por millones de vías de comunicación como cables largos e independientes. El axón está recubierto por una sustancia blanca y grasa denominada mielina. Estas comunican a las neuronas de una región del cerebro con otras regiones.

En investigaciones recientes han demostrado la asociación de los cambios de la sustancia blanca y la alteración en funciones frontales como la velocidad de procesamiento de información, la fluidez verbal, la función visual motora, y la capacidad de clasificación y secuenciación mental. Las funciones ejecutivas como el lenguaje, la memoria las funciones espacio visuales, constructovisules y perceptivovisuales son menos relacionadas con la sustancia blanca. Está estrechamente relacionada con la enfermedad de Alzheimer (D. Bartrés-Faz, I.C. Clemente, 2001)

Los estudios de resonancia magnética permitirán entender mejor como cambia el cerebro de los niños por culpa de la contaminación atmosférica

12. ¿Existe alguna relación entre los efectos neuroconductuales con la toxicidad en el medio ambiente para el desarrollo?

Cabe resaltar que la contaminación atmosférica tiene un efecto directo sobre el sistema nervioso central. Recordemos que los procesos cognitivos como atención, concentración, percepción, reconocimiento, orientación, memoria, funciones ejecutivas lenguaje y calculo son reguladas por nuestro cerebro.(Tanea Vanesa Gómez Caicedo, Yeslit Henrnadez moreno, 2019) Si este tiende a tener neuropatologías asociadas a condiciones neurodegenerativas o neuroinflamatorias tienen una incidencia directa en estas habilidades.

Surge una inquietud referente a si existe alguna relación entre el aumento en la frecuencia con niños con diagnóstico para discapacidad en el desarrollo neurológico como autismo, trastornos de hiperactividad, déficit de atención, dislexia entre otros trastornos cognitivos junto con los niveles de contaminación en el ambiente. Se han identificado 5 neurotóxicos del desarrollo como lo son, plomo, metilmercurio, policlorados bifenilos arsénico, y tolueno. En 2006 se identificaron adicionalmente 6 neurotóxicas adicional manganeso, fluoruro, clorpirifos, diclorodifeniltricloroetano, tetracloroetileno y los éteres de difenilo polibromados. (Mundo, 2014 parr 6)

No podemos desconocer que en parte tiene un fundamento genético para el aumento en el trastorno del desarrollo neurológico. Se habla que los nacimientos a nivel mundial ya tienen una prevalencia de entre el 10 al 15% de este tipo de trastornos mencionados anteriormente. Estos trastornos neuroconductuales afectan la calidad de vida de los pacientes, reduce el rendimiento

académico e incide en el comportamiento negativos para sí mismo, igualmente bienestar y la productividad del mundo que lo rodea.

En los genes descubiertos hasta el momento tienen tan solo una prevalecía entre el 30 y 40% de responsabilidad en el desarrollo de trastornos neurológicos. Por lo tanto, exposiciones no biológicas y ambientales están posiblemente relacionadas con los recursos genéticos.

Sabemos que existen componentes químicos en el mercado que son contaminantes y que generan vulnerabilidad en el desarrollo del útero y los primeros años de la persona durante las etapas más sensibles de la vida.

En adultos se comenzó su identificación desde diagnósticos clínicos por envenenamiento en trabajadores que estaban expuestos a altas dosis de productos como plomo y metilmercurio. Recordemos que el plomo se encuentra en el aire por partículas generadas en vehículos de motor a gasolina que se encuentra en forma de partícula menor a una micra de diámetro. Recordemos la tabla de medición del polvo respirable hasta los pulmones.

Tabla 3 medición del polvo respirable hasta los pulmones

Tamaño de las partículas	**Capacidad de penetración pulmonar**
>= 50 micras	No pueden inhalarse
10-50 micras	Retención en nariz y garganta
< 5 micras	Penetran hasta el alvéolo pulmonar

Micra = 0,001mm. Diámetro en micras y la capacidad de penetración en el sistema respiratorio, por Límites de exposición profesional para Agentes Químicos en España 2000

Cabe recordar la frase de Rodolfo Llinás cuando habla de esta relación

De la misma forma “dormir pocas horas es malo y la pregunta si la contaminación del aire, uno de los males modernos afecta el cerebro, el sistema respiratorio y como todo sistema si se daña la respiración el cerebro sufre porque no tiene suficiente oxigeno por lo que las personas que fuman se mueren más jóvenes (EFE, 2018, parr. 18)

En un estudio postmortem 30. (Araujo JA, 2011) de 19 personas de 34 a 83 años con muerte por causas no neurológicas. Los niveles cerebrales de ciclooxigenasa-2 (enzima encargada de la formación de sustancias que causan dolor e inflamación) del córtex prefrontal e hipocampo eran más altos en las personas que vivían en zonas de alta contaminación que las personas que vivían más alejadas a zonas urbanas. En el capítulo de estrés oxidativo el cerebro es más vulnerable por el consumo de energía, altas demandas metabólicas y agotamiento sistemático de antioxidantes como la vitamina C

Tabla 4 estudios de los efectos de la contaminación del aire y su relación con efectos neurocognitivos en niños, adolescentes y adultos mayores

Autor	Estudio	Resumen
Lavy et al[51]	Impacto de la exposición a corto plazo a la contaminación del aire ambiente sobre la contaminación cognitiva del aire en el rendimiento cognitivo y la formación de capital humano.	La exposición a PM y CO disminuyó los puntajes estandarizados de las pruebas entre los estudiantes de secundaria israelíes.
Kicinski et al[52]	El rendimiento neuroconductual en adolescentes está inversamente Asociado con la exposición al tráfico.	Asociación inversa entre la atención sostenida y la exposición al tráfico en un grupo de 606 adolescentes.
Sunyer et al[53]	Asociación entre la contaminación atmosférica relacionada con el tráfico en las escuelas Y el desarrollo cognitivo en los niños de primaria: un estudio prospectivo de cohortes.	Los niños de escuelas altamente contaminadas tuvieron un crecimiento cognitivo menor que los niños de las escuelas emparejadas y poco contaminadas.
Wang et al[54]	Asociación de la contaminación atmosférica relacionada con el tráfico con las Funciones neuroconductuales de los niños en Quanzhou, China.	Los niños de una escuela en un área contaminada tenían puntuaciones más bajas en todos los elementos para probar las funciones cognitivas, motoras, sensoriales y psicomotoras que las de una escuela en un área clara.
Forns et al[55]	Contaminación atmosférica relacionada con el tráfico, ruido escolar y Problemas conductuales en los escolares de Barcelona: un estudio transversal.	La exposición a TRAPs en la escuela se asoció negativamente con el desarrollo cognitivo, específicamente la memoria funcional y la falta de atención, en los escolares primarios durante un transcurso de 12 meses.
Forns et al[56]	Asociación longitudinal entre la exposición a la contaminación atmosférica en Aeración escolar y cognitiva en escolares durante un período de 3,5 años.	Los autores observaron en los escolares una asociación negativa persistente entre los niveles de TRAPs en la escuela y el desarrollo cognitivo a lo largo de 3,5 años
Wellenius et al[57]	Proximidad residencial a la carretera más cercana y/o función cognitiva en personas mayores que viven en la comunidad: resultados del estudio MOBILIZE Boston.	Vivir más cerca de una carretera principal se asoció con un aumento del 34% de las probabilidades de tener una puntuación baja de MMSE en aquellos que eran menores de 77 años. La proximidad de la carretera se asoció con disminución del aprendizaje verbal/memoria, velocidad psicomotriz, lenguaje y funcionamiento ejecutivo
Chen et al[58]	Vivir cerca de las principales carreteras y la incidencia de demencia, Yenime de Parkinson y esclerosis múltiple: un estudio de cohorte basado en la población.	En una cohorte grande basada en la población, vivir cerca del tráfico pesado se asoció con una mayor incidencia de demencia, pero no con la enfermedad de Parkinson o la esclerosis múltiple.
Yan et al[59]	La inhalación de NO2 promueve la enfermedad de Alzheimer Progresión: modulación de prostaglandina E2 derivada de la ciclooxigenasa-2 y medicación dirigida a la inhibición de la lipasa monoacylglycerol.	La inhalación de NO2 promueve una progresión similar a la AD que potencia la producción ab y el deterioro del aprendizaje espacial y la memoria.

Weuve et al[60]	La exposición a la contaminación del aire de partículas y el deterioro cognitivo En mujeres mayores.	Asociación significativa de PM2.5 y PM10 con deterioro cognitivo en mujeres mayores.
Oudin et al[61]	Contaminación atmosférica relacionada con el tráfico y la incidencia de demencia en northern Suecia: un estudio longitudinal.	Asociación significativa de óxido de nitrógeno (NOx) y AD/VA.
Chen et al[62]	La exposición a la contaminación atmosférica ambiental y la incidencia de Demencia: un estudio de cohorte basado en la población.	En un estudio de cohortes basado en la población, que incluía a todos los residentes de Ontario de 55-85 años, los autores encontraron que la exposición a la contaminación del aire ambiente, incluso en los niveles relativamente bajos, estaba relacionada con una mayor incidencia de demencia.
Ailshire and Clarke[63]	Contaminación atmosférica de partículas finas y función cognitiva en adultos mayores de EE. UU.	Los adultos de 50 años o más que vivían en zonas con PM2.5 más alta tenían peor función cognitiva, particularmente para el componente de memoria episódica.
Power et al[64]	Contaminación atmosférica relacionada con el tráfico y la función cognitiva en un De hombres mayores.	La contaminación atmosférica relacionada con el tráfico ambiente se asoció con una disminución de la función cognitiva en hombres mayores.
Gatto et al[65]	Componentes de la contaminación del aire y la función cognitiva en Middle-aged y adultos mayores en Los Ángeles.	En este estudio de 1496 adultos sanos, cognitivamente intactos, de mediana edad y mayores, componentes específicos de la contaminación del aire ambiente se asociaron con una función cognitiva inferior en ciertos dominios de las capacidades.

Nota: estudios sobre la contaminación del aire y su relación con efectos neurocognitivos, por (Cipriani Gabriele , Danti Sabrina , Carlesi Cecilia, Peligro en el aire: contaminación atmosférica y disfunción cognitiva, 2018)

12.1 La exposición a contaminación atmosférica relacionado con retraso en desarrollo neurológico y trastorno de funciones conductuales.

Componentes de la contaminación del aire como el carbón, el monóxido se han identificado neurotóxicos asociados a la exposición a estas sustancias vinculados a un rendimiento neuroconductual deficiente en los niños. Una relación que aún se está investigando a profundidad son los óxidos de nitrógeno en el déficit de desarrollo neurológico. Ya que a menudo surgen mezclas de compuestos químicos que hacen parte de emisiones difíciles de identificar. Según (C. Society, 2017) El humo de tabaco por ejemplo es una mezcla compleja de cientos de compuestos químicos.

Desde un punto de vista clínico los neurotóxicos se han relacionado con síndromes clínicos específicos como un mayor riesgo de padecer trastorno de hiperactividad de déficit de atención a estado relacionado con la exposición prenatal al manganeso, organosfosfatos y ftalatos. (Hidalgo-López et al., 2019) También se han encontrado relaciones con la aparición del trastorno del espectro autista.

Aunque aún faltan estudios concluyentes no se descarta que estos riesgos sean asociados a personas adultas para desarrollar una enfermedad sustancia de origen vegetal utilizada antiguamente como insecticida. Desde el 2007 no se utiliza como tal, y está catalogada como toxina ambiental.), neurodegenerativa a futuro. Esta exposición acumulada a contaminantes ambiental estaría asociada a una disminución cognitiva en adultos mayores. Exposiciones al manganeso podría repercutir en la Aparición del Parkinson. (Cancino & Rehbein, 2016)

En estudios experimentales se han indicado que resulta como el desarrollo a una exposición a la rotenona (herbicidas como Paraquat ((dipiridilio) es un herbicida altamente tóxico) maneb y tricloroetileno. La exposición a este disolvente aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad de Parkinson en más de 6 veces según un estudio publicado en la revista "*Annals of Neurology*"

La consecuencia de los neurotóxicos en el desarrollo cerebral del niño es a menudo intratable y con frecuencia permanente. Se encuentran relacionadas con afectaciones sobre el SNC que podría afectar también en una inteligencia reducida. En un estudio reciente comparo las pérdidas estimadas totales de CI por causas pediátricas con exposiciones al plomo, pesticidas entre otros neurotóxicos estaba en un nivel similar o mayor en algunos casos que las asociadas a eventos médicos como partos prematuros, lesiones cerebrales traumáticas, tumores cerebrales y cardiopatías congénitas.

Como dato que podría tener cierta relevancia en relación de la contaminación por plomo en la atmosfera en 1982 en estados unidos se estableció la implementación de gasolina sin plomo. Desde esta fecha la cifra de homicidios ha pasado de 900.000 a 50.000 para el año 2010 (fuente: cifras del FBI, teorías del profesor Alfred Blumtein) lo cual puede estar inmerso con los determinantes del comportamiento. Si la teoría llegase a ser correcta estaríamos a puertas de identificar un factor de comportamiento antisocial, de violencia y abuso de sustancias.

Para (Philippe Grandjean, 2014) Todo el mundo está siendo expuesto a químicos tóxicos no reconocidos, que están silenciosamente erosionando la inteligencia, quebrantando

comportamientos, truncando los futuros logros y perjudicando sociedades. Quizás más seriamente en países desarrollados. Se necesite un nuevo marco de referencia

13. Papel de la contaminación del aire en enfermedades cerebrales como autismo, trastornos por déficit de atención, demencias, Parkinson y cefaleas

En estudios recientes se ha tratado de identificar si existe alguna relación entre la exposición perinatal con la contaminación el aire y el riesgo de padecer trastorno del espectro autista. Se ha avanzado en la identificación de tóxicos peligrosos en el aire, el material particulado y el ozono.

Según (Minsalud, 2015) el centro de control y prevención de enfermedades de EEUU (CDC) en el año 2009 la tasa mundial de trastorno autista de ese 1 por cada 110 niños. Colombia no cuenta con cifras oficiales que establezcan la prevalencia de este trastorno. Sin embargo, según estimaciones de la OMS el país cuenta con 115.000 casos en todo el país. Recordemos que este trastorno se caracteriza por dificultad en la comunicación y la interacción social, así como los intereses restrictivos y repetitivos.

El factor ecológico no puede verse solo desde un ángulo dado que son muchos los factores que contribuyen a esta condición. Existen muchas dudas referentes a la exposición en tiempo a los agentes contaminantes para determinar la vulnerabilidad teniendo en cuenta eventos biológicos específicos en el tiempo. Se toma como referencia el tercer trimestre del embarazo es un período en el que la sinaptogénesis cortical está en su punto máximo. Desde una visión genética se realizó una asociación entre niños que tienen una variación en el ADN relacionadas

con la aparición de enfermedades cardiovasculares llamada **alelo C** con una variante que promovía. El gen MET rs1858830, 4,5, que se asocia con una menor expresión de la proteína MET en el cerebro (gen del receptor de tirosina quinasa (MET) es un potente modulador de los circuitos sociales clave del cerebro en niños y adolescentes) y el sistema inmunitario. (Heather E. Tara k. 2014 parr 3)

En investigaciones realizadas con ratones expuestas durante el embarazo al hidrocarburo aromático policíclico benzo (a) pireno (un componente de la contaminación del aire relacionada con el tráfico y la materia particulada). Basado en estos Asociaciones de trastornos del espectro autista y el vínculo biológico entre benzo (a) pireno y MET, se planteó la hipótesis de que una interacción gen-ambiente contribuye al riesgo de trastorno del espectro autista.

La exposición perinatal a los hidrocarburos aromáticos policíclicos se asocia con déficits de inteligencia (CI) a los 5 años, así como con un aumento de la ansiedad, la depresión y la falta de atención a los 6 a 7,8-10 años. Se busca identificar la relación de la exposición a la contaminación del aire y el genotipo en el locus MET rs1858830 con trastorno del espectro autista.

Según las teorías de etología de autismo incluye daño en el sistema nervioso en desarrollo y la perturbación

13.1 ¿La contaminación atmosférica deteriora la cognición y puede modificar el comportamiento de las personas?

El material particulado presente en el aire está asociada a enfermedades pulmonares y cardiovasculares. Sin embargo, se cuenta con poca información sobre sus efectos en el cerebro sobre procesos cognitivos y afectivos. ¿Es posible que este material particulado pueda afectar la estructura del hipocampo y la morfología neuronal?

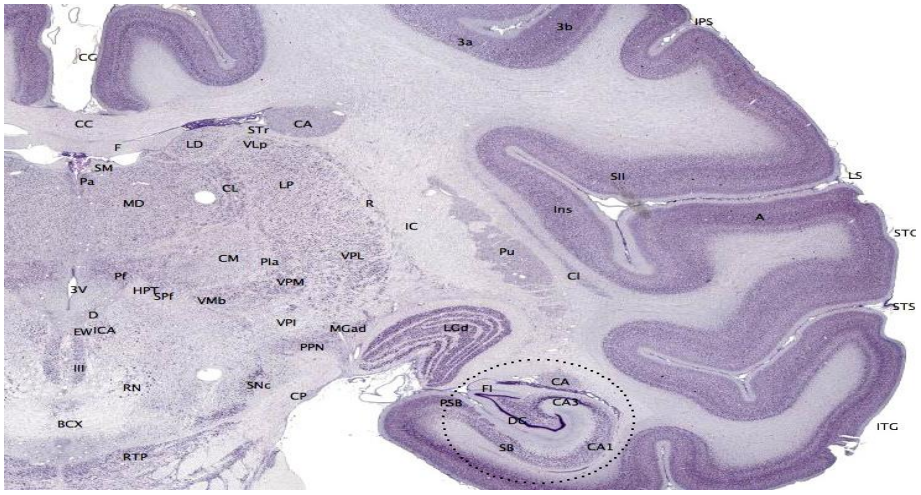
Como se mencionaba en artículos anteriores la activación de partículas de oxígeno reactivas afecta el sistema nervioso central. Se trata de identificar si la exposición por periodo de tiempo prolongados a material particulado PM < 2.5 μm (micrómetros). Afecta la cognición y las respuestas afectivas.

A continuación, relacionaremos un estudio publicado en la revista siquiatría molecular (L K Fonken, X Xu, ZM Weil, G Chen, Q Sun, S Rajagopalan, 2011) La afectación en la cognición y respuestas afectivas, las citocinas inflamatorias del hipocampo y la morfología neuronal en ratones macho por exposición prolongada a material particulado (<2.5 μm (PM 2.5)).

> Los ratones expuestos por 10 meses a $PM_{2.5}$ mostraron respuestas depresivas y deficiencias en el aprendizaje espacial y la memoria en comparación con los ratones a los que estuvieron expuestos a aire filtrado. La expresión de las citocinas proinflamatorias del hipocampo fue elevada en los ratones del grupo inicial expuesto a $PM_{2.5.}$ La densidad de la columna dendrítica apical junto con sus

ramificaciones disminuyó en las secciones CA1-CA3 del hipocampo esto puede sugerir que a largo plazo la exposición a agentes contaminantes en el aire en las grandes ciudades puede alterar las respuestas afectivas y la cognición en las personas

Figura 2 las secciones CA1-CA3 del hipocampo



Nota: region del hipocampo donde se identifica una alteracion

El aire que respiramos en una combinación de gases, metales y compuestos orgánicos. Estos factores ambientales interactúan con otros riesgos comunes que pueden pasar desapercibidos. Las partículas PM 2.5 tienes relaciones con afectaciones a nivel pulmonar y cardiovascular. Pero aún no se tiene certeza sobre su accionar sobre el SNC.

Como se mencionaba anteriormente. Es posible que el sistema nervioso central no sea inmune a los efectos del material particulado. La activación inmune periférica puede conducir a la neuroinflamación a los individuos expuestos dado que existen muchas vías en las cuales se puede comunicar señales inflamatorias desde la periferia al cerebro. Estas reacciones

inflamatorias están medidas por las citocinas, quimiocinas (modulan el sistema inmunitario) o estrés oxidativo que pueden producir proteínas, neurotransmisores, señales neurotróficas alteradas, y neurodegeneración.

El hipocampo es una región del cerebro bastante vulnerable a las lesiones y la inflamación con abundantes receptores de citocinas proinflamatorias como la interleucina (IL) 1β, IL6 y el factor de necrosis tumoral α (TNFα)

Los cambios en la morfología de CA1 están asociados con la depresión y el aprendizaje y la memoria. Se piensa que la inflamación de esta parte del hipocampo es de bajo grado, pero prolongada

> Se ordenaron 14 ratones / 6 machos de cuatro semanas de edad de Jackson Laboratories Y se expusieron a PM 2.5 concentrado ambiental o aire filtrado (FA) durante 6 h por día, 5 días a la semana desde abril de 2009 a enero de 2010 en Columbus, Ohio, EE. UU., En un sistema móvil de exposición de remolques, 'Sistema de exposición a la contaminación atmosférica de Ohio para interrogación de efectos sistémicos (OASIS) 1'. 15, 16, 17 Después de 10 meses de exposición a PM 2.5 o FA, los ratones se sometieron a una batería de pruebas de comportamiento para evaluar las habilidades físicas, las respuestas sensoriomotoras, el aprendizaje y la memoria, y las respuestas afectivas. Un mes después de la conclusión de las pruebas de comportamiento, se

recolectaron cerebros y se procesaron para Golgi o se congelaron rápidamente para análisis de PCR.

Exposición a partículas

Se realizó la asignación de manera aleatoria a un grupo el cual se expuso a PM2.5 concentrado en un ambiente durante la fase de luz por 6 horas diarias durante 5 días a la semana entre abril de 2009 y enero de 2010

Luego de las pruebas realizadas se interrumpieron por 3 semanas mientras los ratones se sometían a pruebas de comportamiento para eliminar cualquier impacto que el manejo diario pudiera haber tenido en el comportamiento, después de las pruebas de comportamiento, se volvieron a exponer los ratones a condiciones del aire de un mes atrás antes de la recolección de tejido.

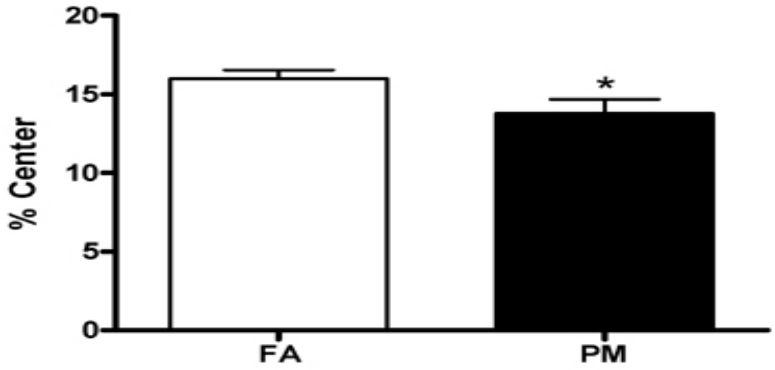
La medida La media (sd) diaria PM 2.5 la concentración en el sitio de estudio en Columbus, OH, fue de 12.66 (8.36) μg m −3. La concentración media de PM 2.5 en la cámara de exposición fue 94.38 μg m −3 (siete veces mayor concentración que los niveles ambientales de Columbus, Ohio). Debido a que los ratones estuvieron expuestos durante 6 h por día, 5 días por semana, la concentración de PM 2.5 equivalente a la que los ratones estuvieron expuestos en la cámara normalizada durante el período de 10 meses fue de 16,85 μg m −3

Pruebas de comportamiento

Medidas físicas

Antes de las pruebas de comportamiento. Los ratones fueron sometidos a una valoración inicial donde se midió su peso corporal, longitud, corporal, las vibrisas, la apariencia de los ojos y el tono muscular. En los dos grupos no se diferenciaba ninguna variable. Todos parecían sanos.

Figura 15 Longitud de las dendritas por exposición a aire filtrado o con material particulado



FA: Aire Filtrado
PM: Material Particulado

Nota: se identifica una reducción de la longitud de las dendritas en los ratones expuestos al aire con material particulado

Después de la evaluación inicial, se procedió a evaluar los reflejos motores sensitivos. La agudeza visual descendiendo el animal hasta el borde de una mesa y se puntuaba si el ratón extendía sus

patas delanteras antes de tocar la mesa. La orientación auditiva se evaluó haciendo sonar un clicker 15 cm detrás de las orejas del ratón. Se puntuaba positivamente si giraba hacia el origen del sonido. La colocación y orientación del contacto a las vibrisas (bigotes) bajando lentamente el ratón hasta que borde de una mesa hasta que fuera tocado. Esta prueba se realizó en una habitación iluminada de color rojo tenue para evitar el uso de señales visuales. Después las habilidades olfativas se probaron durante dos días. En el primer día los ratones fueron subidos a una jaula nueva con 2 cm de cama de mazorcas de maíz con un trozo de galleta escondido debajo. Se dejó que explorar por 10 min después se revelo la ubicación de la galleta si no se había localizado. Los ratones posteriormente fueron privados de alimentos por 24 horas. Después se colocaron nuevamente en la jaula y se midió el tiempo para describir la galleta.

La fuerza de agarre de las extremidades anteriores se evaluó suspendiendo a los ratones a un alambre de 60 cm por encima de una almohada de espuma. Se registró el tiempo en segundos hasta que el ratón cayera o pasaran 90 segundos repitiendo la prueba 3 veces.

Las habilidades motoras se midieron probando la capacidad de cada ratón para encender una pantalla inclinada. Se colocó en el centro de una malla de alambre de 35 cm2 que se inclinó en un

ángulo de 450. El ratón se colocó mirando hacia abajo y el tiempo que el ratón duro en girar y mirar hacia arriba se registró en un periodo de 2 minutos.

Tabla 1 investigación comparativa de exposición de ratones con aire filtrado y material particulado

	FA	PM 2.5
Masa corporal (g)	30.387 +/- 0.521	29.661 +/- 0.479
Longitud del cuerpo (cm)	9.708 +/- 0.114	9.500 +/- 0.144
Vibrasas	3	3
Colocación visual	2.727 +/- 0.141	2.333 +/- 0.289
Tiempo para localizar galletas	141.000 +/- 14.493	196.000 +/- 49.449
Mejor longitud de agarre	54.083 +/- 3.370	57.667 +/- 1.546
Activar pantalla (s) de inclinación	9.417 +/- 1.438	6.778 +/- 1.024

Los ratones fueron entrenados y probados en una barra giratoria para actividad motora forzada. Los ratones se habituaron a la barra giratoria lentamente (5,0 rpm, rotaciones por minuto). Durante 3 sesiones. Los ratones eran reemplazados si se caía antes que pasaras 2 minutos. Las pruebas tuvieron una periodicidad de dos sesiones por día con una velocidad progresiva que fue aumentado. El rendimiento se midió como el total de tiempo en la barra para las 3 sesiones de ensayo en cada velocidad

Tabla 2 investigación. Tiempo hasta la primera caída en la barra a velocidades crecientes

	FA	PM 2.5
T1	39.575 +/- 4.169	44.371 +/- 2.949
T2	22.909 +/- 3.763	28.223 +/- 3.444
T3	6.969 +/- 2.380	4.779 +/- 1.785

Respuestas afectivas

Para evaluar el comportamiento locomotor y las respuestas similares a la ansiedad. Los ratones fueron colocados en una cámara de acrílico transparente de 40x40 cm forrada con una cama limpia de mazorca de maíz dentro de una cabina ventilada. Las cámaras se enjuagaron con etanol al 70% entre las pruebas. Un marco en la base de la cámara que consta de 32 haces de fotos en una posición de 16x16 además de una fila de vigas arriba, detecto la ubicación de los movimientos horizontales y la cría respectivamente.

Se rastreó el movimiento durante 8 minutos y se analizó lo siguiente (1) el porcentaje de roturas del haz en el centro (dentro de 30 × 30 cm) del campo abierto, (2) número de barrotes y (3) comportamiento locomotor total.

Figura 16 Cámara Acrílica para medir comportamiento motor



Nota: validacion de las respuestas motoras y de ansiedad en los ratones

Para evaluar aún más las respuestas de ansiedad de los ratones se analizaron en un laberinto elevado a 1 metro del piso y esta echo de acrilicode color oscuro con dos brazos abiertos divididos en dos cerrados por paredes durante un tiempo de monitoreo de 5 minutos. El laberinto se limpió con agua y jabón suave durante cada prueba. Se anotaron las entradas al brazo abierto cuando todo el cuerpo del ratón entraba y se midieron (1) tiempo total pasado en los brazos abiertos y (2) número de entradas de brazos abiertos.

Para evaluar las respuestas de tipo depresivo, los ratones fueron evaluados en el área de natación forzada los ratones se colocaron en agua a temperatura ambiente a 17 cm de profundidad dentro de un tanque opaco y cilíndrico (diámetro = 24 cm, altura = 53 cm).

El comportamiento de la natación se registró en video durante 5 minutos. Luego se calificó para la latencia para flotar, el número total de combates flotantes y el tiempo total que pasó flotando.

Aprendizaje y memoria

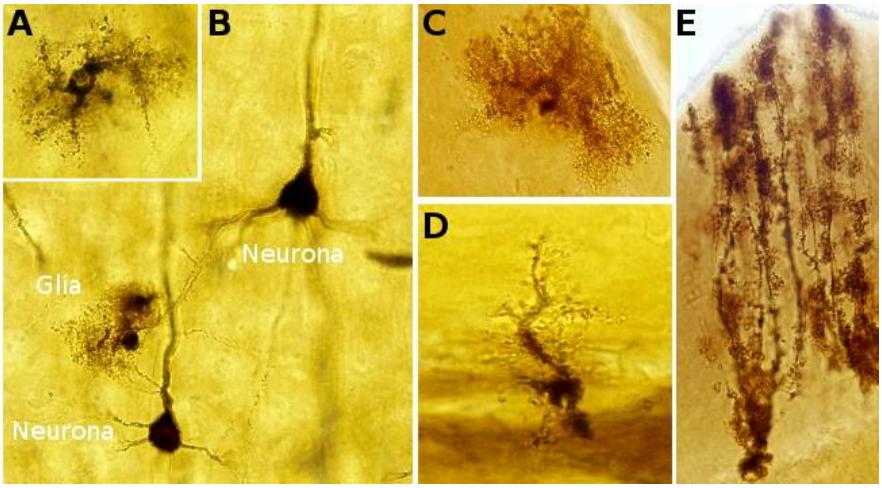
Se evaluaron por medio del laberinto de Barnes. Se colocaron ratones dentro de un área iluminada y se les dio dos minutos para encontrar la salida que condujera a una cámara oscura. Los espacios abiertos y bien iluminados generalmente son aversivos para los ratones. Lo que motiva su escape. El laberinto tiene 18 agujeros de igual tamaño, pero solo uno conduce a la caja oscura. En el primer día de pruebas los ratones se aclimataron en el laberinto. Se encendió una luz brillante y un ventilador ruidoso y los ratones fueron guiados desde el centro del laberinto hasta el hoyo objetivo. Después de entrar en la cámara oscura la luz brillante y el ventilador ruidos fueron apagados y el ratón se dejó sin molestias durante 2 minutos. Los ratones recibieron 5 días de entrenamiento en una sesión diaria de 3 pruebas. Cada día duro 3 minutos o hasta que el ratón encontrara el agujero de escape. Posteriormente el ratón se colocó en una jaula domestica durante 10 minutos antes de la siguiente prueba. Se puntualizó el tiempo de encontrar el hoyo objetivo y el número de errores. A las 24 horas después del último entrenamiento. Se aplicó una prueba de 90

segundos en el que se bloqueó la caja escape. Se midió el número de visitas al hoyo objeto y el tiempo para llegar primero.

Análisis morfológicos del hipocampo

Todos al ser sacrificados en un horario de 9:00 a 11:00 am. Se extrajeron los cerebros dividiéndolos en 2 hemisferios y la mitad de 6 cerebros por grupo se procesaron con la impregnación de Golgi usando el kit FD Rapid GolgiStain (impregnación de plata, se pueden observar neuronas individuales, tanto el soma como sus dendritas y axones)

Figura 17 Efectos del PM2 sobre la estructura neuronal



Nota: efectos del $PM_{2.5}$ en la morfologia de las neuronas d el hipocampo

Los cerebros se cortaron a 80 µm, se descongelaron en portaobjetos recubiertos con gelatina que se codificaron para

eliminar el sesgo del observador, se contra tiñeron con violeta cresilo (Sigma, St Louis, MO, EE. UU.), Se deshidrataron y se cubrieron con un cubreobjetos. Los cerebros fueron evaluados para la morfología de las células del hipocampo y la densidad de la columna vertebral en tres subcampos del hipocampo: giro dentado, CA1 y CA3. Las secciones se visualizaron con un microscopio de campo claro como vimos en la figura 1

Se seleccionaron cinco neuronas representativas por área, por animal para el rastreo. Las neuronas seleccionadas estaban completamente impregnadas y carecían de dendritas truncadas. Se seleccionaron cuatro segmentos> 20 µm en las áreas apical y basilar, respectivamente (excepto en el giro dentado donde las células granulares carecen de proyecciones bidireccionales). Todos los segmentos de la columna seleccionados fueron al menos 50 µm distales al cuerpo celular. La densidad de la columna (espinas por 1 µm) se calculó para cada traza y se promedió por célula, por área y por animal.

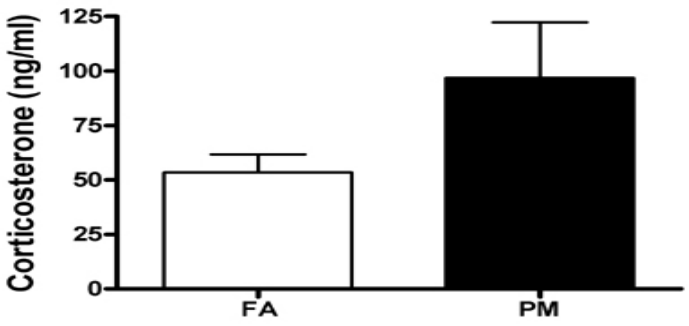
PCR (1) cuantitativa en tiempo real

Se recogió tejido fresco, se congelo rápidamente y se almaceno a -800 C. los cerebros se descongelaron y posteriormente se diseccionó el hipocampo en solución salina estéril. El ARN se extrajo usando un homogeneizador. Donde se transcribió

inversamente en el ADN complementario con la enzima descriptasa. La expresión génica para IL1β, TNFα, IL6, HMGB1, MAC1 y hemooxigenasa 1 (HO1) se determinó utilizando ensayos de cebadores y sondas inventariados.

Las condiciones de ciclado de PCR de transcriptasa inversas universales de dos pasos utilizadas fueron las siguientes: 50 ° C durante 2 min, 95 ° C durante 10 min, seguido de 40 ciclos de 95 ° C durante 15 y 60 ° C durante 1 min. La expresión génica relativa de muestras individuales procesadas por duplicado se calculó en comparación con una curva estándar relativa y se estandarizó en comparación con la señal de ARNr 18S.

Figura 18 Comportamiento de La corticosterona



Nota: En la siguiente imagen se idéntico el comportamiento de La corticosterona que recordemos es una hormona que pertenece a la familia de los glucocorticoides. Se considera la responsable de regular el metabolismo de las grasas, de las proteínas y de los

carbohidratos. También es responsable de algunas reacciones inmunológicas y de las respuestas al estrés

Nota: (Genomicos, 2016) La PCR cuantitativa es una variante de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) utilizada para amplificar y cuantificar simultáneamente de forma absoluta el producto de la amplificación (segmentos de ADN, comúnmente llamado amplicón). La medición es por ciclo, por lo que se le denomina PCR en tiempo real. La PCR cuantitativa (qPCR) se hace posible gracias a que la ampliación es marcada con un fluoró foro que tras ser excitado a cierta longitud de onda es detectado por los sensores del termociclador, lo que permite cuantificar la fluorescencia emitida

Análisis estadísticos

Las comparaciones para análisis de comportamiento, concentraciones hormonales y medidas somáticas se realizaron utilizando un análisis de varianza unidireccional (ANOVA). Las características neuronales y las densidades de la columna se promediaron por cada ratón y luego se analizaron con este método. En cada sesión del laberinto de Barnes se realizaron 3 ensayos y se promediaron las variables de cada ratón. Tras un resultado de medidas significativas se realizaron comparación desde un solo tiempo. Los resultados de la PCR se analizaron usando una

colaPrueba t basada en hipótesis a priori. 19 los análisis estadísticos anteriores se realizaron con el software StatView (v. 5.0.1, StatView Inc., Cary, NC, EE. UU.). En todos los casos, las diferencias entre las medias grupales se consideraron estadísticamente significativas si $P \leqslant 0.05$.

Resultados

La masa corporal, la longitud corporal, las vibrisas, la apariencia de los ojos, las habilidades olfativas brutas, el tono muscular, las respuestas sensoriomotoras, el rendimiento motor y las concentraciones séricas de corticosterona no difirieron entre los ratones PM 2.5 y FA ($P > 0.05$ en cada comparación)

Aprendizaje y memoria

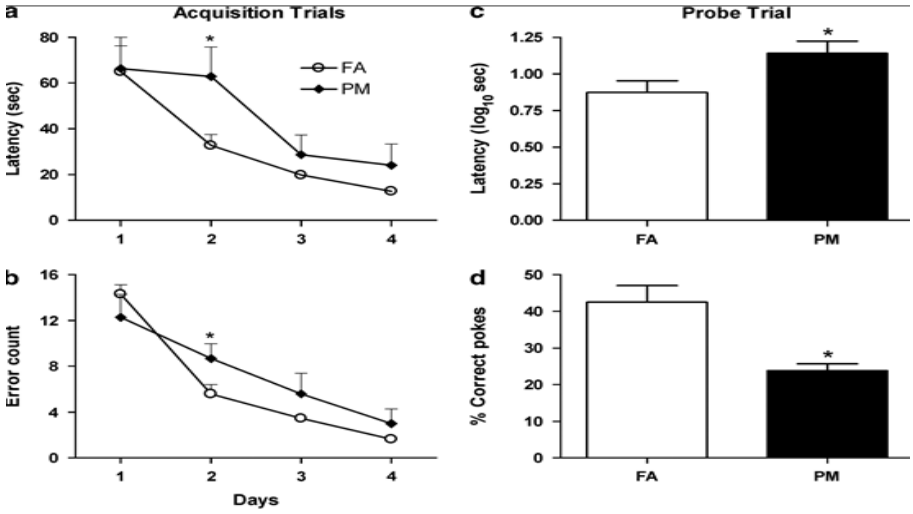
La exposición al material particulado perjudico considerablemente el aprendizaje espacial en el laberinto de Barnes tanto al FA como PM 2.5. Aprendieron el laberinto con una disminución del tiempo para alcanzar el hoyo objetivo y una disminución de las visitas a los agujeros incorrectos durante el curso del entrenamiento ($F_{3,54} = 11.730$, $F_{3,54} = 10.899$; $P < 0.05$ respectivamente)

Sin embargo, durante las pruebas de entrenamiento. Los ratones expuestos al material particulado $PM_{2.5}$ afectaron el rendimiento en comparación con los ratones del grupo FA. El primer grupo tardo más tiempo en alcanzar el agujero objetivo en el curso del

entrenamiento en relación con los ratones expuestos al aire FA

(F 1,54 = 5.091; P <0.05)

Figura 19 Efectos sobre la memoria espacial



(A) Acquisition trial: alcanzar el hoyo objetivo en el transcurso de los ensayos de entrenamiento

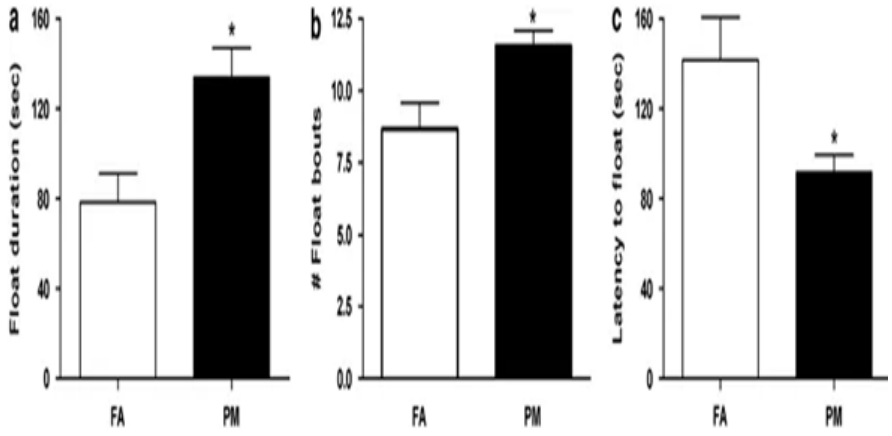
(B)Error count: visitas a lugares incorrectos durante tiempo de entrenamiento

(C)Probe trial: tiempo ejecutado en búsqueda de salidas prueba de la sonda es indicativo de una disminución de la retención de memoria

(D) Correct pokes: visitas al agujero objetivo durante la prueba de la sonda, lo que demuestra una disminución en la retención de memoria

La memoria espacial se vio también afectada de manera simular con el primer grupo después del entrenamiento para la retención del área (componente de memoria) en la que se retira el cuadro objeto y se controla el comportamiento exploratorio en el laberinto durante 90 segundos los ratones del grupo $PM_{2.5}$ aumentaron el tiempo a la primera visita del hoyo objetivo y disminución de visitas mostrando un deterioro en la retención de memoria durante

Figura 20 Comportamientos afectivos.



Nota: prueba de respuesta afectiva parecida a estrés en la prueba de nado forzado

Las respuestas de tipo depresivo se modificaron con la utilización de la prueba de nado forzado. Se presenta una mayor desesperación conductual de los ratones del grupo $PM_{2.5}$. Se

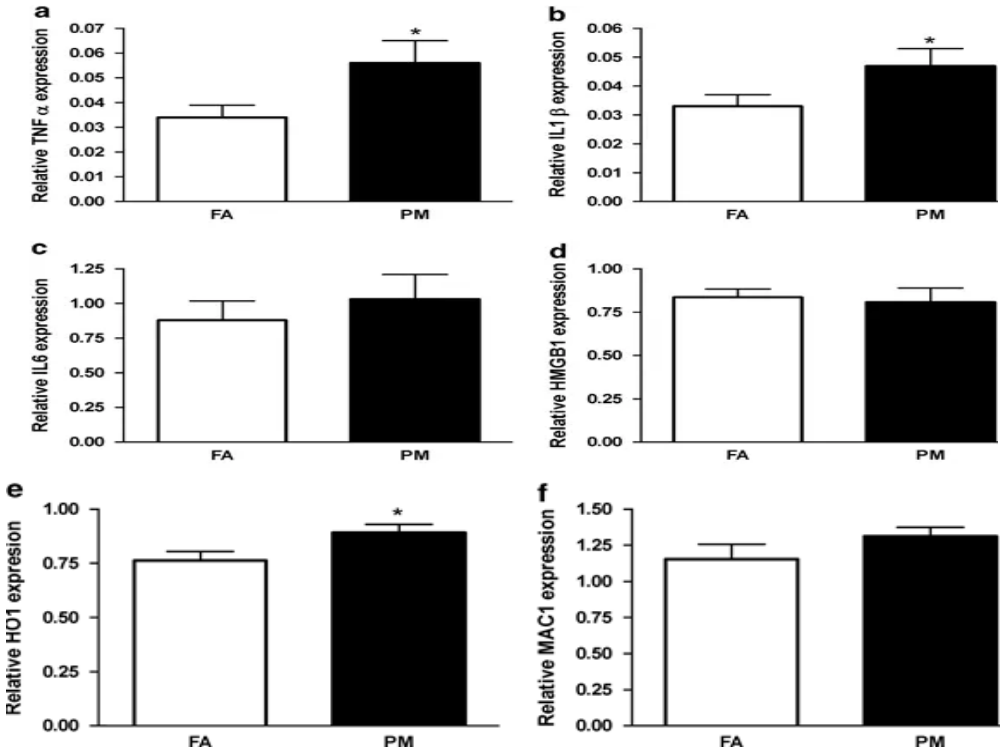
elevaron sus comportamientos depresivos y con frecuencia y duración durante la prueba de natación forzada ($F_{1,19} = 5.957$ y $F_{1,19} = 8.995$; $P < 0.05$ respectivamente). Además, los ratones de este grupo tenían tiempos más bajos de flotabilidad que los del grupo FA. Lo que demuestra que alcanzaron un estado de desesperación conductual más rápida. Aunque no tuvieron un rendimiento diferente en otras medidas de alto nivel de capacidad cardiovascular y pulmonar como la actividad de las barras giratorias la diferencia pulmonar se pudo ver afectada posteriormente en la prueba de natación forzada

"La exposición $PM_{2.5}$ alteró el rendimiento en una tarea de natación forzada. (a)

Los ratones PM 2.5 aumentaron la duración del tiempo que pasaban flotando y (b) la frecuencia aumentada de flotación, lo que es consistente con un estado depresivo. (c)

Los ratones PM 2.5 también redujeron la latencia al primer flotador, lo que demuestra un rápido logro de la desesperación conductual (* $P < 0.05$). La expresión del HO1 fue elevada en los ratones expuestos a $PM_{2.5}$ esta aparece cuando se induce en respuestas de perturbación ambientales como el estrés oxidativo, la hipoxia, los metales pesados en el aire y las citocinas MAC1 que es un marcador microgrial.

Figura 21 Efectos de la exposición a PM 2.5 sobre la expresión de citoquinas inflamatorias en el hipocampo



Expresión génica relativa de (a) factor de necrosis tumoral (TNF) -α, (b) interleucina (IL) 1-β, (c) IL6, (d) HMGB1, (e) H01 y (f) MAC1 (* P < 0,05

Morfología del hipocampo

La exposición prolongada al material particulado $PM_{2.5}$ se asocia con los cambios de morfología neuronal en las regiones CA1 Y CA3 del hipocampo (FIGURA 1). Se evidencia que se alteró la densidad de la columna apical de la región del CA1 del

hipocampo. Tal densidad en comparación con los ratones del grupo FA se redujo en ($F_{1,9} = 12.748$; $P < 0.05$)

Figura 22 (a) Densidad de la columna vertebral de las puntas apicales de las dendritas piramidales en las regiones CA1 y CA3.

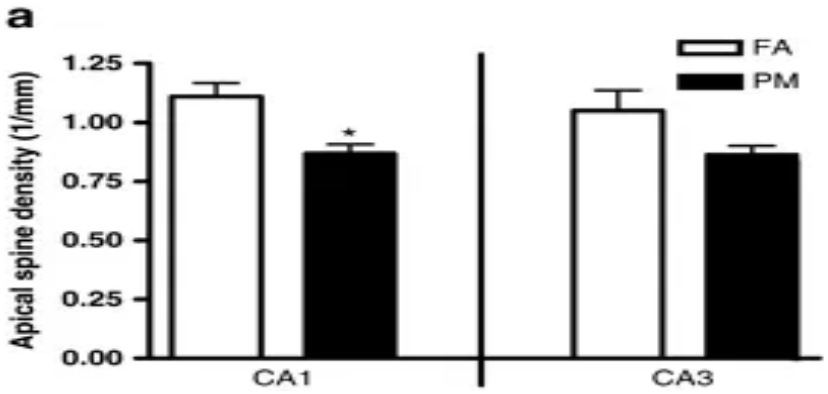


Figura 23 (b) Microfotografías representativas de espinas apicales en el CA1 de ratones con aire filtrado (FA) (izquierda) y PM 2.5 (derecha); aumento × 1000.

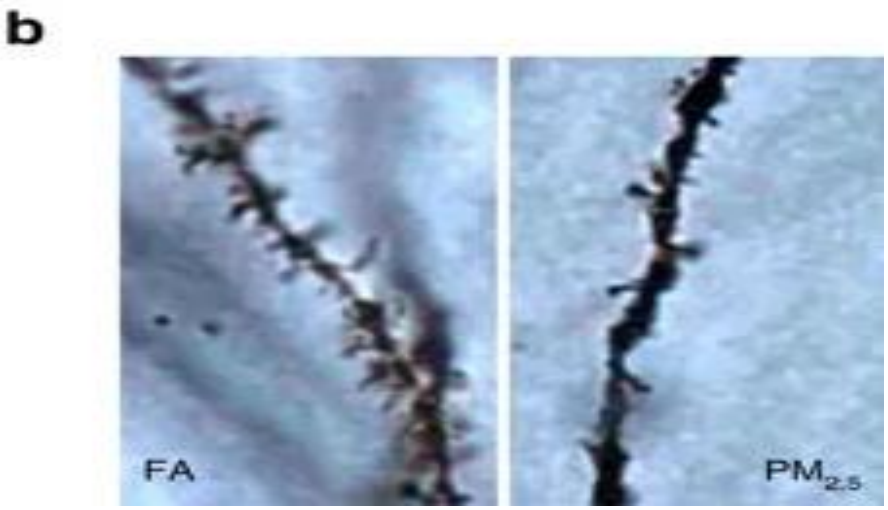


Figura 24 (c) Los ratones PM 2.5 habían reducido la longitud dendrítica apical total.

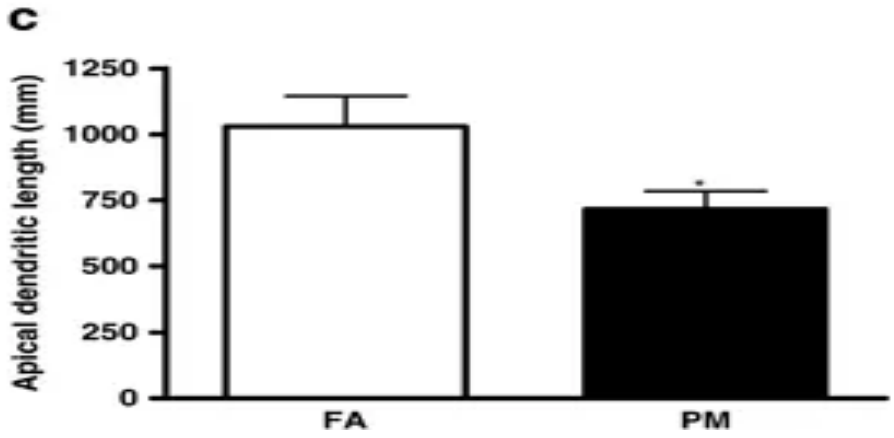


Figura 25 Fotomicrografía de una neurona piramidal en el CA3 y el trazado correspondiente con Sholl de Neuroexplorer; aumento × 200.

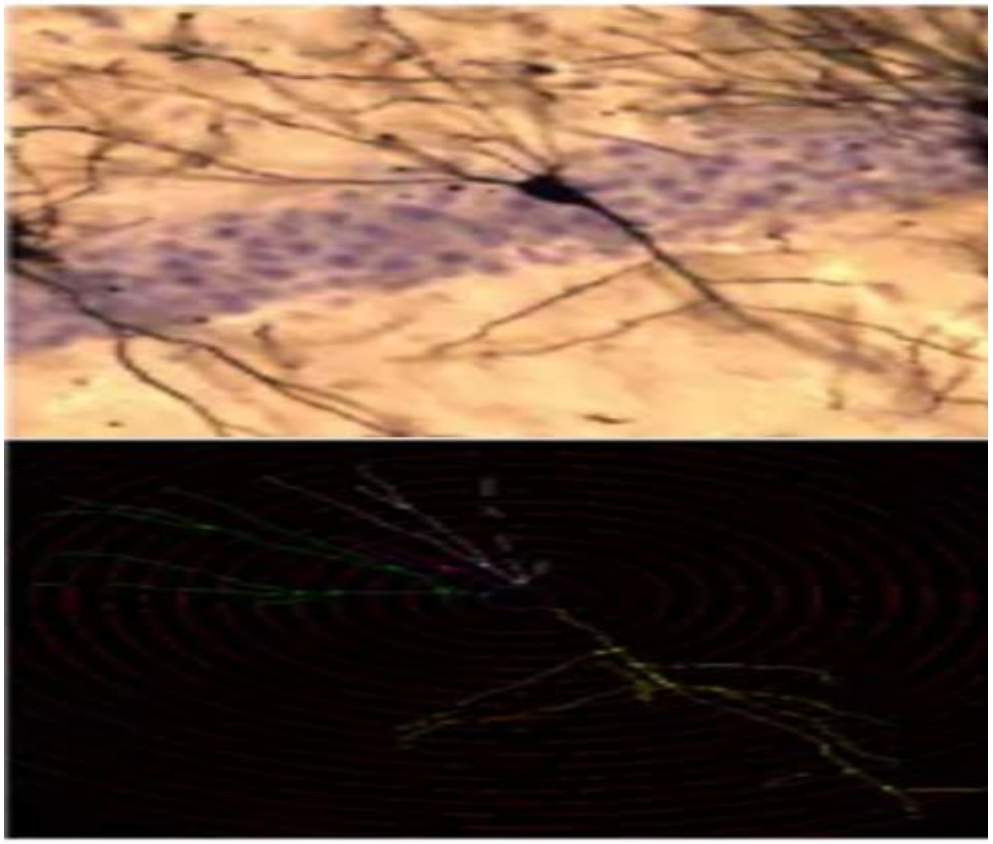
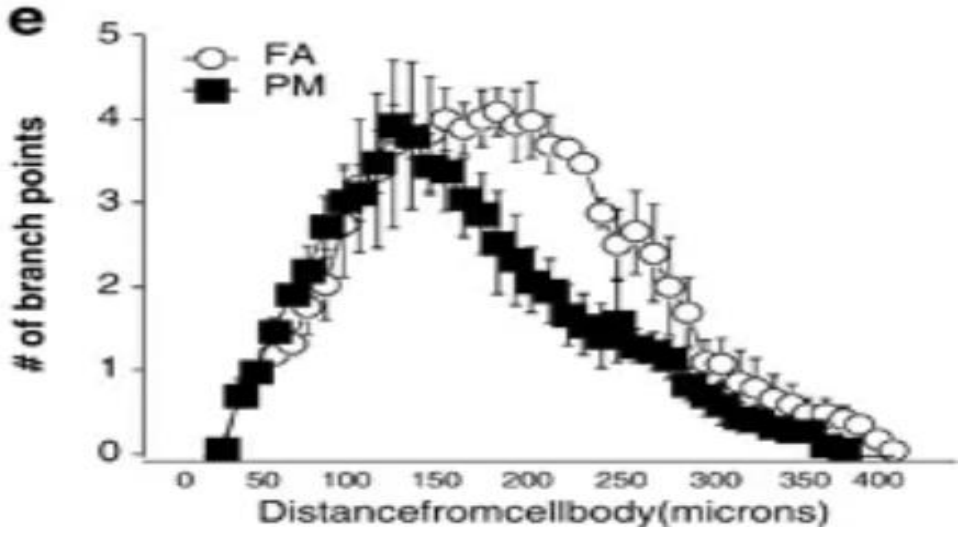


Figura 26 Fotomicrografía de una neurona piramidal en el CA3 y el trazado correspondiente con Sholl de Neuroexplorer; aumento × 200.



Nota: (e) El análisis Sholl reveló que los ratones PM 2.5 habían reducido los puntos de ramificación en los extremos distales de las dendritas apicales (* P<0.05)

Discusión

En la investigación realizada por Molecular Psychiatry, volumen 16, páginas 987 - 995 (2011) indica

Aquí informamos que 10 meses de exposición a partículas finas en el aire conduce a la regulación positiva de los marcadores inflamatorios y los cambios estructurales del hipocampo que resultan en respuestas afectivas depresivas y deterioro cognitivo en ratones. Los estudios epidemiológicos, así como los estudios de exposición in vivo e in vitro, sugieren que la exposición a contaminantes atmosféricos aumenta la expresión de las citocinas

proinflamatorias. Sin embargo, informes anteriores de los efectos de la exposición a partículas en la neuroinflamación informaron diferencias en el cerebro anterior 25 , 26 o utilizaron un doble golpe de exposición a la contaminación más un estímulo inflamatorio sistémico adicional como el lipopolisacárido.4 Además, una exposición más limitada a PM 2.5 utilizada en otros estudios (2 a 4 semanas en comparación con 10 meses en nuestro estudio) puede no haber llevado a aumentos basales en los mediadores inflamatorios.

El ARNm para las citocinas proinflamatorias TNFα e IL1β se elevó en ratones PM 2.5 en comparación con ratones FA. La inflamación del hipocampo está asociada con una neurogénesis reducida y cambios en la morfología neuronal y puede estar asociada con una disfunción cognitiva en el envejecimiento, la demencia, la epilepsia y otros trastornos neurodegenerativos, Además, IL1 β en particular se ha asociado con una reducción de la plasticidad del hipocampo y los cambios relacionados en los comportamientos depresivos. La expresión de HO1 también fue elevada en ratones expuestos a PM 2.5 indicando además la perturbación en el sistema inmune en el SNC de ratones $PM_{2.5}$. La expresión del gen HO1 es muy sensible a los agentes estresantes prooxidantes y otros, y responde a la inducción de citocinas. 30 también existe una inmunorreactividad intensa de HO1 en las

neuronas del hipocampo en pacientes con enfermedad de Alzheimer.

La activación inmune periférica en tejidos como los que comprenden los sistemas pulmonar y cardiovascular puede conducir a la neuroinflamación en ratones expuestos a $PM_{2.5}$. La exposición a PM da como resultado niveles crecientes de mediadores inflamatorios circulantes tales como citocinas, leucocitos, proteína C reactiva, fibrinógeno y factor estimulante de colonias de macrófagos de granulocitos. Trabajos recientes sugieren que el sistema pulmonar puede ser responsable de potenciar estos mediadores inflamatorios a medida que la IL6 generada en los pulmones en respuesta a la exposición a PM se transloca a la circulación sistémica. 34Existen múltiples vías a través de las cuales las señales inflamatorias pueden comunicarse desde la periferia al cerebro, incluida la difusión de citocinas a través de áreas deficientes en la barrera hematoencefálica (BBB) como el plexo coroideo, la activación de las células endoteliales BBB, lo que conduce a la producción de Factores solubles que pueden activar directa o indirectamente (a través de microglia/astrocitos) las neuronas, o mediante aferentes vagales. La relación entre la activación inmune y la plasticidad neural se ha informado en otros contextos. Por ejemplo, en ratones de edad avanzada y modelos animales de la enfermedad de Alzheimer, la

morfología del hipocampo se altera en respuesta a la estimulación inmunológica periférica. Aquí, informamos que la exposición prolongada a PM 2.5 provoca un aumento de la expresión de genes inflamatorios que se asocia con cambios en la morfología neuronal en las regiones CA1 y CA3 del hipocampo. La densidad de la columna apical en la región CA1 del hipocampo se redujo entre los ratones PM 2.5 en comparación con los ratones FA. La activación inmune conduce a cambios en las neuronas piramidales en el hipocampo CA1 y los déficits cognitivos. Lo que sugiere que la inflamación prolongada de bajo grado provocada por la exposición a PM 2.5 puede haber contribuido a los cambios en el CA1. La exposición a PM 2.5 también disminuyó la longitud dendrítica apical y la complejidad celular reducida en la región CA3 del hipocampo Los cambios en la morfología de CA3 se han informado previamente con inflamación crónica de bajo grado y se asocian con cambios en el aprendizaje y la memoria. 36 la región CA3 del hipocampo es particularmente sensible a los glucocorticoides, y el estrés conduce a una disminución de la arborización dendrítica, que se asocia con comportamientos depresivos en modelos animales.

Los ratones PM 2.5 exhibieron problemas de aprendizaje y rendimiento de la memoria según lo evaluado en el laberinto de Barnes, 18 con latencia aumentada para alcanzar el agujero

objetivo y mayores errores en el transcurso del entrenamiento y en la prueba de la sonda Las respuestas de tipo depresivo también se evaluaron utilizando una versión modificada de la prueba de natación forzada Porsolt, 20 que revela una mayor desesperación conductual entre los ratones PM. El deterioro cognitivo y la depresión a menudo son comórbidos y están relacionados con cambios en el hipocampo, tanto en humanos como en modelos de roedores. 39Estos resultados comienzan a abordar hallazgos recientes en humanos que demuestran una relación interconectada entre la exposición a la contaminación del aire, el riesgo de asma y los cambios en el estado de ánimo. La exposición a PM está implicada en la potenciación del asma y otras afecciones cardiopulmonares, y la inflamación de las vías respiratorias altas y el asma se asocian con un estado de ánimo negativo. También hay un creciente cuerpo de literatura que implica la exposición al humo de segunda mano a los síntomas depresivos. Además, la exposición a la contaminación del aire está directamente asociada con las visitas al departamento de emergencias por intentos de suicidio. Una limitación de este estudio es que los efectos de la exposición a PM solo se evaluaron en ratones macho. Los estudios futuros que investigan los efectos de la exposición a la contaminación en la población femenina están garantizados, especialmente porque la depresión afecta desproporcionadamente a las mujeres.

Los ratones PM 2.5 aumentaron las respuestas similares a la ansiedad en comparación con los ratones FA en una tarea, pero no en otra. Los ratones $PM_{2.5}$ redujeron el porcentaje de actividad en el centro de un campo abierto en comparación con los ratones FA, que generalmente se interpreta como respuestas elevadas similares a la ansiedad, sin embargo, no hubo diferencias significativas entre los grupos en el laberinto más elevado Aunque las pruebas de comportamiento se realizaron en un orden que consideramos de menor a mayor exigencia para minimizar los efectos potenciales del orden, el orden de las pruebas puede haber contribuido a los resultados equívocos.

En conclusión, la exposición a niveles de contaminación de partículas durante períodos prolongados y a niveles típicos de ciudades en partes del mundo en desarrollo y países como China e India puede provocar neuroinflamación, características morfológicas alteradas en las neuronas del hipocampo, cambios en los comportamientos afectivos y disminución cognitiva.

Habilidades en ratones. La exposición a partículas en el aire tiene implicaciones importantes para la salud humana y la caracterización de sus efectos a niveles regulados es crítica. Nuestros resultados sugieren que la exposición a PM 2.5 conduce a una regulación positiva tónica de los marcadores inflamatorios que pueden tener un papel contribuyente en los trastornos

neurodegenerativos. Debido a la naturaleza compleja de las partículas en el aire, tanto los mecanismos directos como los indirectos pueden actuar de forma sinérgica y conducir a la patología del SNC. 1 Se necesita una mayor caracterización de las vías involucradas en la patología de las partículas para trabajar para prevenir el daño del SNC provocado por el aire contaminado

14. Hagamos memoria. Situación crítica para la ciudad de Bogotá

Desde las últimas décadas la polución del aire en los entornos urbanos especialmente ha sido uno de los factores de deterioro en la salud de las personas de gran impacto. Los agentes contaminantes que se encuentran en el aire generan la afectación de varios órganos y funciones en el cuerpo humano. Existen muchos factores que incidente en contar con una calidad de vida, uno de ellos es la calidad del aire

El día 15 de febrero de 2019 se generó por primera vez en su historia una alerta amarilla y naranja por la calidad del aire en Bogotá. Las secretarias de salud de la ciudad generaron medidas preventivas como unas restricciones del transporte particular a fin de mitigar el impacto en la calidad del aire. A la espera que las condiciones meteorológicas como la lluvia y el viento ayudaran a disipar parte de los agentes contaminantes en el aire de la ciudad. Posteriormente se repitió para el día 7 de marzo de 2020 en las mismas circunstancias

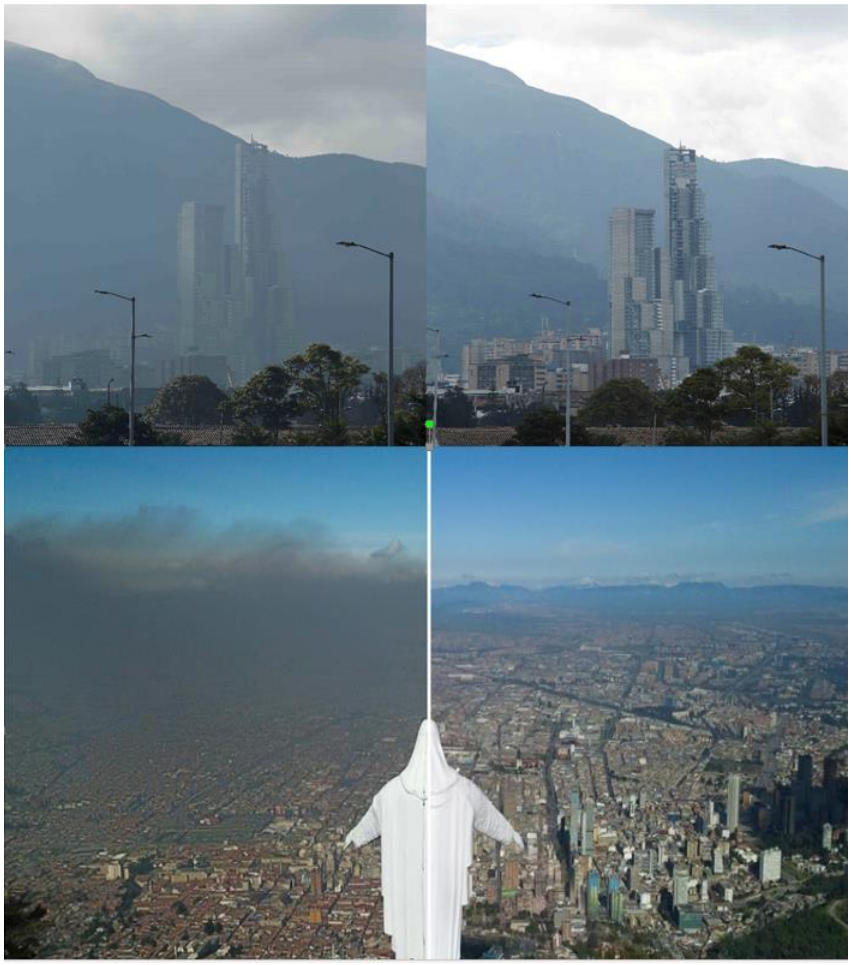
Se han presentado cambios meteorológicos inusuales en las últimas semanas a nivel regional y local como las inversiones térmicas en las mañanas (Semana, 2019) junto con vientos con mayor intensidad de lo habitual. Factores que han incidido en la baja dispersiones atmosféricas que no es otra cosa que el transporte de los contaminantes en el aire. Como se mencionaba anteriormente (IDEAM, 2004) esta depende del estado de la atmosfera y las condiciones meteorológicas del momento como las turbulencias atmosféricas, velocidad y

dirección del aire, radiaciones solares etc. Esto genera la acumulación de en las zonas fuentes de emisión y no permite que se vaya a zonas más alejadas.

En una dinámica normal la temperatura del aire disminuye con la altitud. El aire que se encuentra más cercano a la superficie terrestre al calentarse los gases se expande y disminuyen su peso por unidad de volumen. Al ser más ligera asciende hacia las capas más altas. Durante su ascenso se van enfriando progresivamente lo que permite una buena dispersión vertical de los gases y partículas contaminantes. Cuando se presenta el fenómeno de **inversión térmica**. Las capas del aire en altitud son más calientes que las de los niveles más cercanos a la superficie terrestre. (Sastre Marugán Mariano, Blanco Fuentes Javier, 2000) (Se genera un cambio en las capas de aire frio y caliente) lo que frena la dispersión vertical de los agentes contaminantes en el aire. Estos quedan "atrapados" bajo una capa de inversión que actúa como tapón térmico. Estas pueden definirse en situaciones anticíclicas o de alta presión en días soleados y sin nubes.

Este fenómeno es peligroso para la salud humana. (H Benavidez & G Leon 2007) Dado que al comprimir la capa de aire frio a los contaminantes contra la superficie terrestre la concentración de gases tóxicos puede llegar a ser equivalente a 14 veces más

Figura 3 Mauricio Moreno - Juan Diego Buitrago / Archivo EL TIEMPO



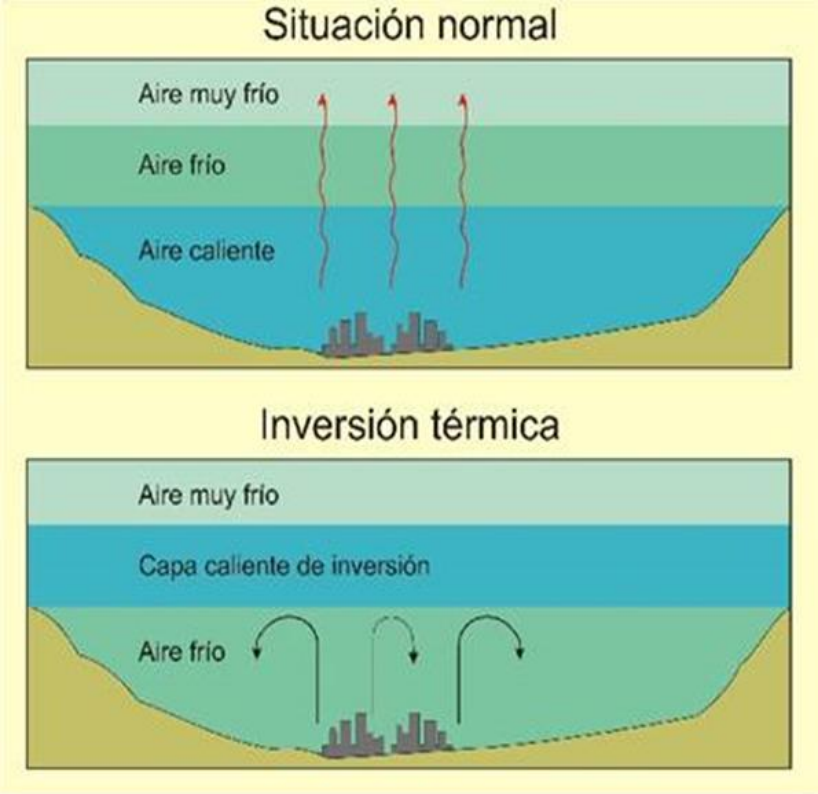
En referencia a las altas temperaturas que se presentan en ciertos meses del año en la ciudad. El pasado 8 de febrero de 2017 se reportó una temperatura en la capital de 25.1 grados Celsius. La más alta en los últimos 60 años.

Según reportes de las diferentes entidades territoriales (IDEAM, 2017) periódicamente entre los meses de enero y febrero tienen unos niveles térmicos más altos que los demás meses del año. Esto propicia a que la capa de smog sea más oscura que en otros meses. Esto junto con los altos niveles de contaminación Los fenómenos de altas temperaturas se prolongan por más tiempo por que dura más en romperse la inversión

térmica. Otros factores que influyen son la velocidad del viento en horas de la mañana por lo que se ralentiza el proceso de circulación de las partículas contaminantes. Como sabemos las nubes de esmog están compuestas de muchos gases mezclados que forman el material particulado. La inversión provoca el choque entre el frio y el calor hace que las partículas contaminantes queden atrapadas en un espacio específico conocido como capa térmica. El COMPES en el 2008 aborda temas relacionados con la salud ambiental como resultado de la interacción en procesos complejos que van más allá del ámbito biológico, físico, químico del ambiente en sí. Cuenta con un enfoque a la prevención y disminución de factores de riesgo ambientales relacionados con factores que afecten la salud de las personas.

Según la política de salud ambiental 2011-2023 (S. Ambiente 2011) para la ciudad de Bogotá busca dar una orientación a los programas desarrollados por diferentes sectores donde desarrollan y contribuyen a prevención de la enfermedad y la promoción de salud individual y colectiva de la población de la ciudad con la acción de la administración distrital, la participación de las academias, sectores productivos y la sociedad civil en general para coordinar espacios que permitan el mejoramiento real y duradera de las condiciones de salud de la población que determinen una calidad de vida y salud de los habitantes de la ciudad.

Figura 4 Inversión térmica



Nota: “La temperatura atmosférica desciende con la altura. Pero en ocasiones, sucede lo contrario. Es decir, el fondo de los valles registra temperaturas más frías que las cumbres de las montañas. Este fenómeno es consecuencia de la inversión térmica o inversión de la temperatura. Analizamos este proceso y cómo está relacionado con la contaminación”. (envira, 2020, parr 1)

Cambio climático dispara la contaminación atmosférica
“aquello que cambia el clima, afecta la salud”

Para (IDEAM, 2000) El clima podría definirse como el conjunto de fenómenos meteorológicos que determinan el estado promedio de la atmosfera en algún lugar de la superficie terrestre.

Recientemente ha surgido la necesidad de implementar estudios de análisis de la atmosfera, el océano, la criosfera, la biosfera, y la geosfera. Componentes que interactúan entre sí como un todo de una dinámica muy delicada donde sus cambias son difíciles de pronosticar. En el también interactúa la energía solar.

Una de las mediciones que más está tomando importancia es la temperatura atmosférica, la presión atmosférica, los vientos, la humedad atmosférica, la lluvia (precipitaciones) y la radiación solar.

Recordemos que la atmosfera es una capa gaseosa que rodea a la tierra en aproximadamente 10.000 kilómetros que por efecto de la gravedad se encuentra adherida. Se encuentra dividida en troposfera (capa más baja) estratosfera, mesosfera, termosfera y exosfera (la capa más alta) allí se encuentra una mezcla de gases como nitrógeno, oxigeno, argón, dióxido de carbono y vapor de agua en concentraciones que dependen de la altitud. Estos dos últimos junto con el metano y el ozono son los llamados gases de invernadero. (G Valenciana, 2015 parr 2)

Cuando el sol calienta la superficie de la tierra, esta no es absorbida en su totalidad, sino que refleja parte de ella y se devuelve hacia la atmosfera y el espacio. Parte de esta radiación

infrarroja es retenida por estos gases de invernadero y se reintegra a la superficie de la tierra. Ello explica el aumento en la temperatura del planeta.

En la convención del marco de las naciones unidas sobre el cambio climático (CMNUCC, 1992) se definió que el cambio climático se atribuye a la acción directa o indirecta de la actividad humana con el entorno. Lo que altera la composición de la atmosfera y la variabilidad natural del clima. Es cierto que hace parte de acciones naturales como la actividad volcánica y variabilidad solar. Sin embargo, el mayor porcentaje se desprende del consumo de combustibles fósiles, los residuos derivados del consumo humano, la deforestación, los cambios en la cobertura vegetal, al igual que el desperdicio de alimentos que según estudios en Norteamérica producirían 193 millones de toneladas de gases de efecto invernadero (metano y dióxido de carbono)

Como lo indico indicó Juan Carlos Buitrago Ortiz, director de la Red de Bancos de Alimentos de Colombia (Sostenible, 2018) Según un estudio realizado por la FAO En Colombia se desperdician 9,76 millones de toneladas de alimentos al año. Esto quiere decir que el 34% del total de la comida producida en el país se estaría desperdiciando. Exponiéndolo a vertederos al aire libre "Esos alimentos que se botan al año en Colombia, alcanzarían para alimentar ocho veces a La Guajira

Continuando con la relación entre el cambio climático y la contaminación atmosférica parten desde una misma premisa. El consumo de combustibles fósiles. El incremento del dióxido de carbono provoca el calentamiento global y ello deriva en cambios climáticos. El CO_2 tiene un tiempo en la atmosfera normalmente de 5 años. Sin embargo, por la acumulación de este material

puede durar siglos en la atmosfera. los contaminantes elevan la temperatura del planeta y convierten la atmosfera en un ambiente con polución.

Según varios criterios de (IDEAM, 2018) relacionados con el clima como temperatura, precipitaciones, humedad, y aquellas relacionadas con el fenómeno del niño en relación con la salud de la población por entidades como Ministerio de Ambiente y Desarrollo Sostenible, Ministerio de Salud y Protección Social y el Instituto de Hidrología, Meteorología y Estudios Ambientales

Es importante determinar la diferencia entre el cambio climático y la contaminación del aire. En la primera es una variación global del clima de la tierra por causas naturales y también por acción del hombre. Tiene como cambios de gran impacto fenómenos meteorológicos de extremas como lluvias y sequias en ciertas zonas del planeta. Como se ha identificado en varias zonas de la geografía nacional. También el aumento en los niveles del mar.

Según indica el ministerio de ciencias sobre los efectos del cambio climático la evidencia histórica muestra un aumento significativo en las sequías y en las precipitaciones extremas en los últimos treinta años y se pronostica un incremento de cerca de 0,9 grados centígrados para el 2040 y de 2,4 grados centígrados a final de siglo en la temperatura del país. (IDEAM, 2014, PARR 3)

Según la convención del marco de las naciones unidad sobre el cambio climático se busca el mecanismo en el cual se analiza la vulnerabilidad de Colombia (Minambiente, 2000) ante este

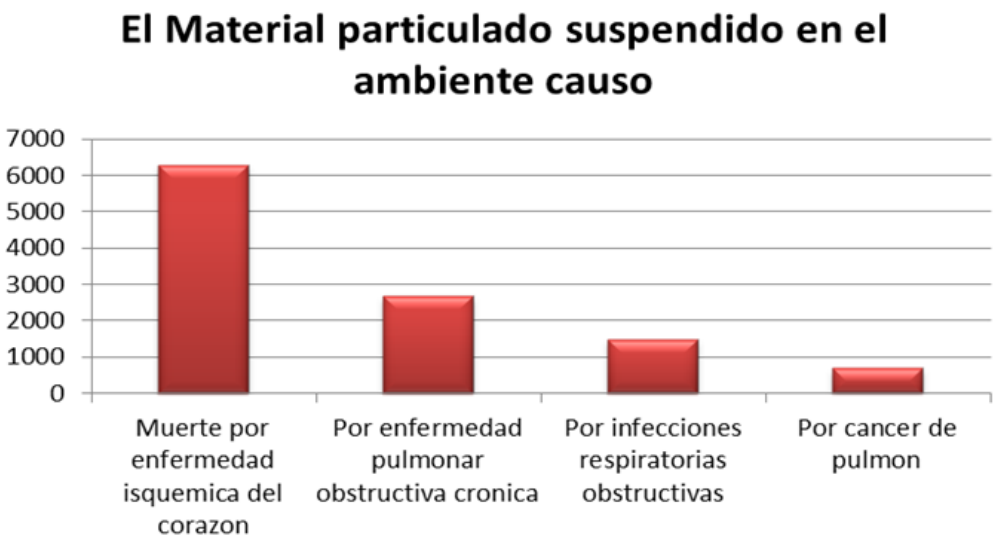
fenómeno planetario y que busca servir como herramienta para la gestión territorial. Allí se hacen proyecciones de cómo se pueden ver afectados el recurso hídrico, el hábitat humano, la biodiversidad, la infraestructura, la salud y la seguridad alimentaria. Según el documento, el 100 por ciento de los municipios de Colombia tiene algún grado de riesgo por cambio climático y en 2040 el 25 por ciento estará en riesgo alto y muy alto de sufrir fuertes impactos.

El cambio climático y la degradación ambiental afectan en mayor medida a las personas que viven en las grandes ciudades. Según un estudio de la universidad del bosque por el doctor Fernando Gutiérrez el riesgo en el país por su mega diversidad según el índice de índice Environmental Performance Index, EPI, que mide la huella ecológica e indicador de sostenibilidad. Para Colombia se ha calculado los costos de contaminación atmosférica intra y extramuros en un 2% del PIB de 2009

14.1 Incide del cambio climático en la salud humana en Colombia

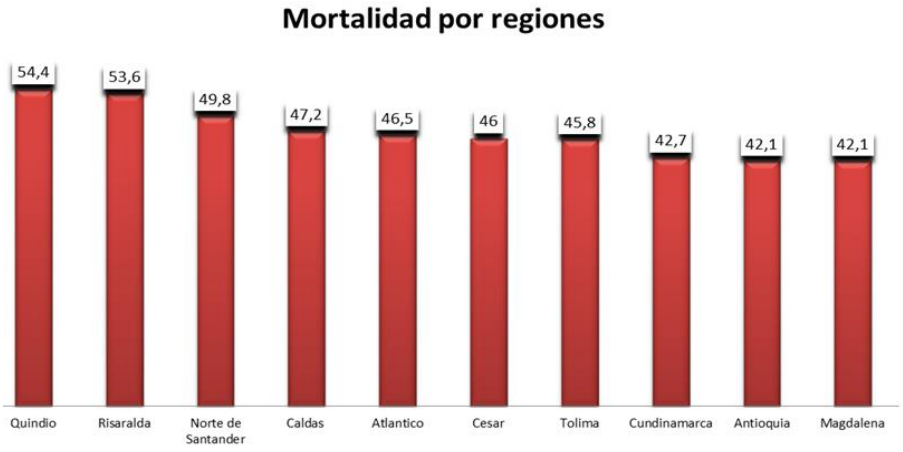
Según estudios generados por el instituto nacional de salud en un informe que muestra la mortalidad anual por el mal estado del agua y el aire en la capital. Para el caso de Bogotá alrededor de 1963 personas mueren por la mala calidad del aire. Mientras a nivel nacional se registran en promedio 17.000 casos

Figura 27 Muerte por enfermedades producidas por material particulado



Muertes por cada 100.000 habitantes

Figura 28 Muerte por regiones



Muertes por cada 100.000 habitantes

El departamento del Quindío ocupa el primer lugar según el balance por departamentos del observatorio nacional de salud. El porcentaje más alto de contaminación en el aire se atribuye

a enfermedades como la isquemia del corazón, accidentes cerebrovasculares y enfermedad pulmonar obstructiva (EPOC), las infecciones pulmonares y el cáncer de pulmón.

Los departamentos vecinos como Risaralda y Caldas tienen una alta participación por contaminación atmosférica. Para los casos en particular algunos expertos sugieren tras el colapso de las estructuras durante el terremoto del 25 de enero de 1999. Materiales que estaban construidos con asbesto y cemento. Genero una espesa nube gris durante varios días en el aire del Quindío y la acumulación de partículas pudo generar afectaciones en la salud de las personas

> El asbesto llega al organismo al inhalar sus fibras y partículas. La exposición a este material puede ocasionar diferentes enfermedades irreversibles como asbestosis, mesotelioma maligno, placas pleurales y cáncer de pulmón. Todas ellas presentan un período de latencia largo. (Luis et al., 2009 p. 213)

De acuerdo con la organización mundial de la salud (OMS) Colombia es el segundo país con mayor contaminación en el aire en Latinoamérica. Que para el año 2018 se en promedio mueren 19.000 muertes por este motivo. Recordemos que en el anterior segmento hablábamos de un estudio publicado en 2019. Lo que sugeriría un aumento de las muertes por contaminación atmosférica.

Según explica la OMS, las partículas PM están suspendidas en el aire en forma de polvo, hollín y humo. “Grandes cantidades de partículas son típicamente emitidas por fuentes tales como los **vehículos diésel, la quema de cultivos, y las plantas generadoras de energía eléctrica a carbón**”, indicó. (L. Pico, 2018) La contaminación ambiental es la presencia en el

aire de sustancias y partículas como gases ozono troposférico (O3), óxidos de azufre (SO2 y SO_3), óxidos de nitrógeno (NO y NO2), benzopireno (BaP) y las partículas en suspensión (PM). Estos gases se derivan principalmente de las emisiones provocadas por la quema de combustibles fósiles (incluidas las emisiones generadas por el transporte), los procesos industriales, la quema de bosques, el empleo de aerosoles y la radiación. (AMBIENTUM, n.d.)

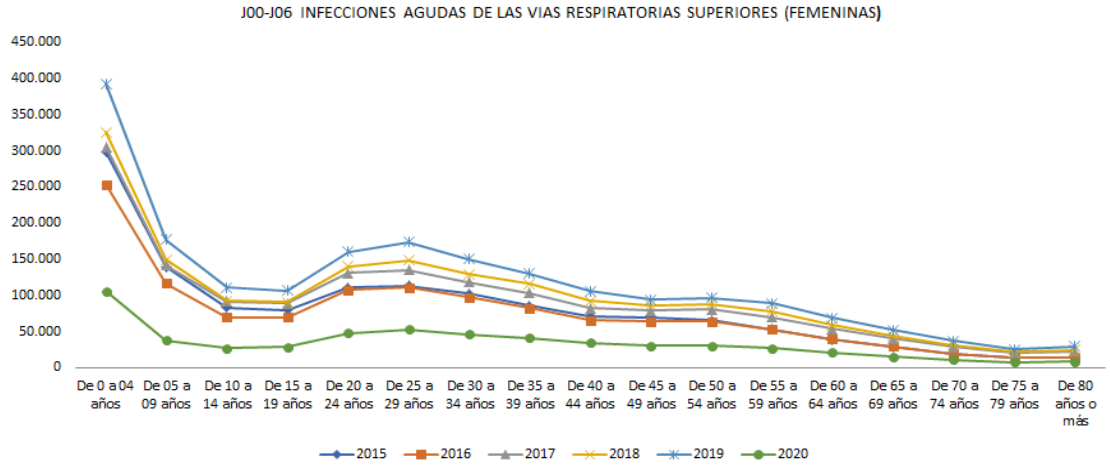
Durante los picos de contaminación el aire se inició con 72 microgramos cúbicos de material articulado con 2.5 micras (PM 2.5) cuando el límite máximo para contar con una calidad de aire aceptable se encuentra en 32 microgramos por metro cubico de material articulado que es referencia para la medición de la contaminación del aire

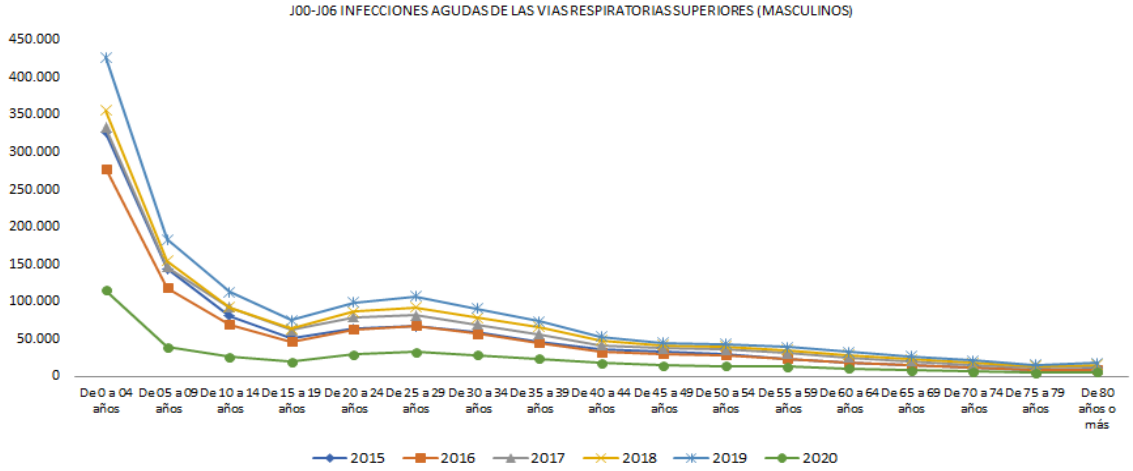
Según la organización mundial de la salud estima de 1 de 8 muertes ocurridas a nivel mundial son ocasiones por la contaminación del aire. A nivel nacional se estima que en año 2015 los efectos de este fenómeno estuvieron relacionados con 10.527 muertes y 67.5 millones de síntomas de enfermedades. El costo ambiental asociados a la contaminación atmosférica se incrementaron pasando de un 1.1% del PIB de 2009 (5.7 billones de pesos) a 1.59% del PIB en 2014 (15.4 billones de pesos). (IDEAM, 2014, Parr 1)

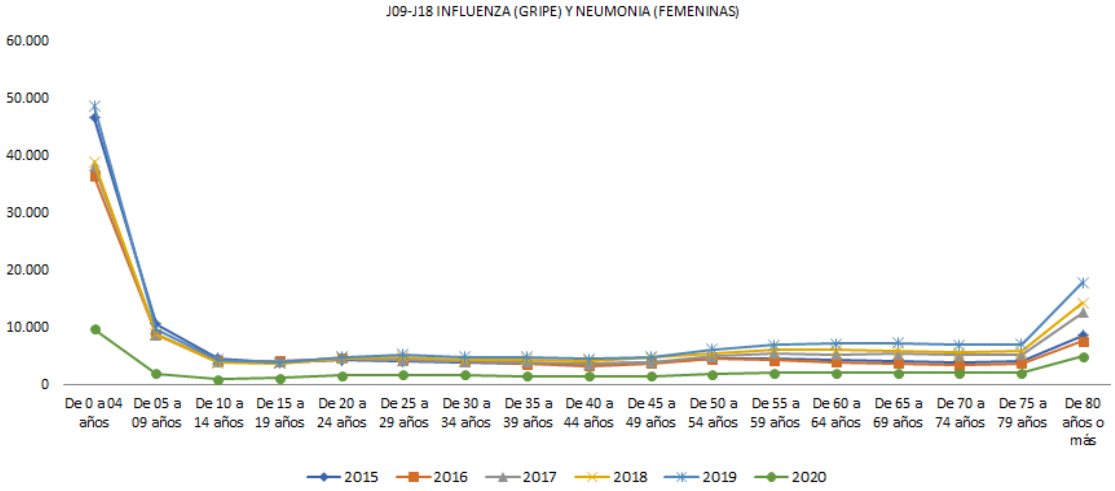
Estas partículas de 2.5 Micras son producidas principalmente por vehículos pesados que utilizan diésel como combustible y que al ser tan pequeñas puede transportar al cuerpo materiales peligrosos como metales pesados, compuestos orgánicos y virus afectando las vías respiratorias.

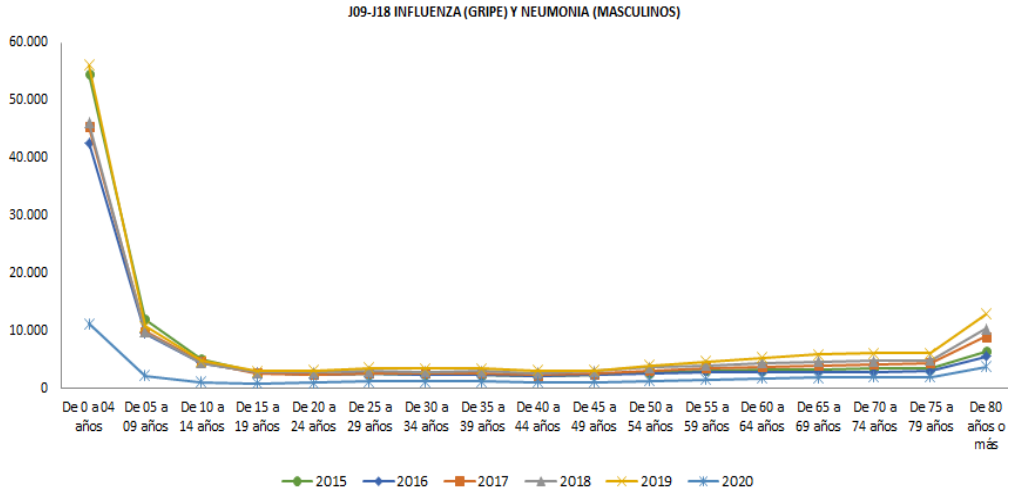
Entre las sustancias más nocivas liberadas en el aire para el ser humano se encuentra el ozono troposférico (O_3), Dióxido de azufre (SO_2), Dióxido de nitrógeno (NO_2), Benzopireno (BaP) y partículas en suspensión (PM)

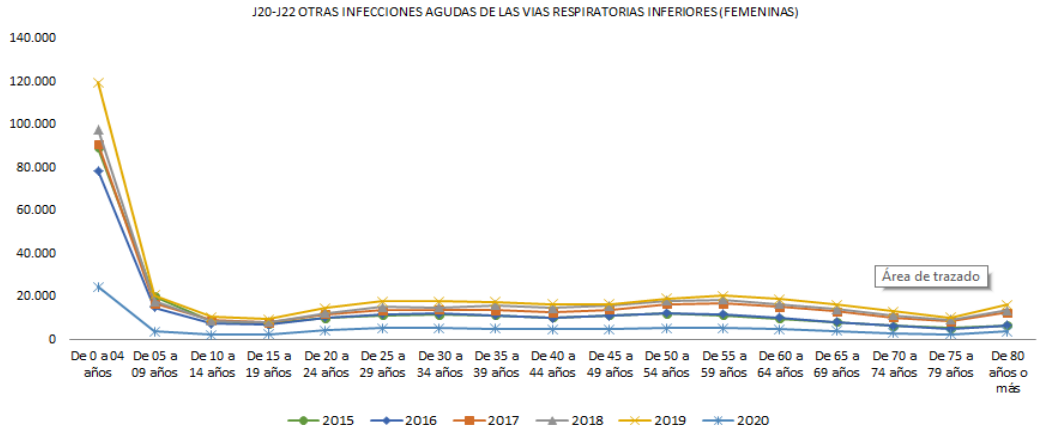
Número de personas atendidas en los servicios de salud por diagnóstico principal enfermedades respiratorias CIE10: J00 – J99, según edad, sexo, Colombia 2015 – 2020.

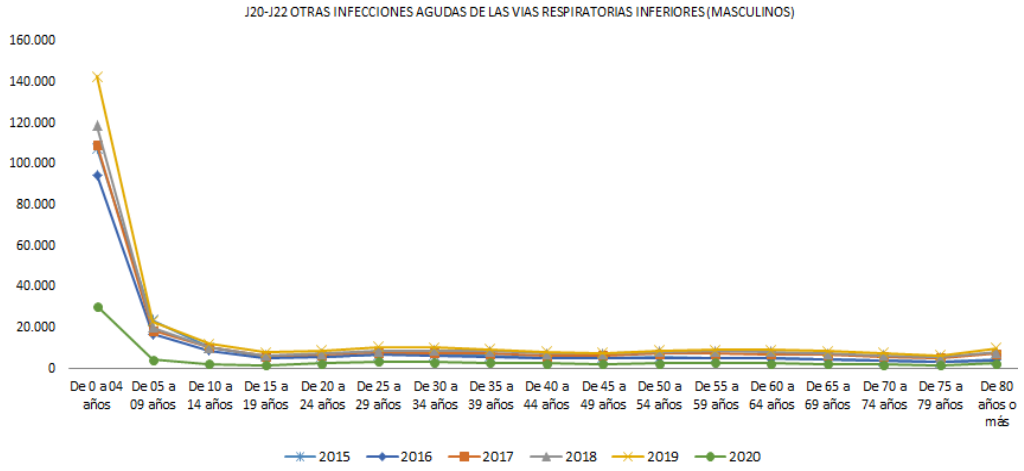


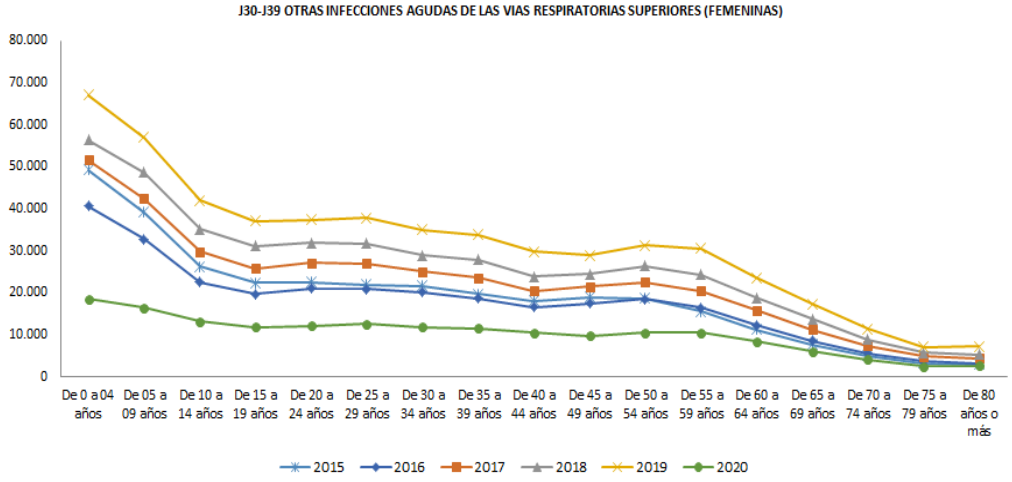


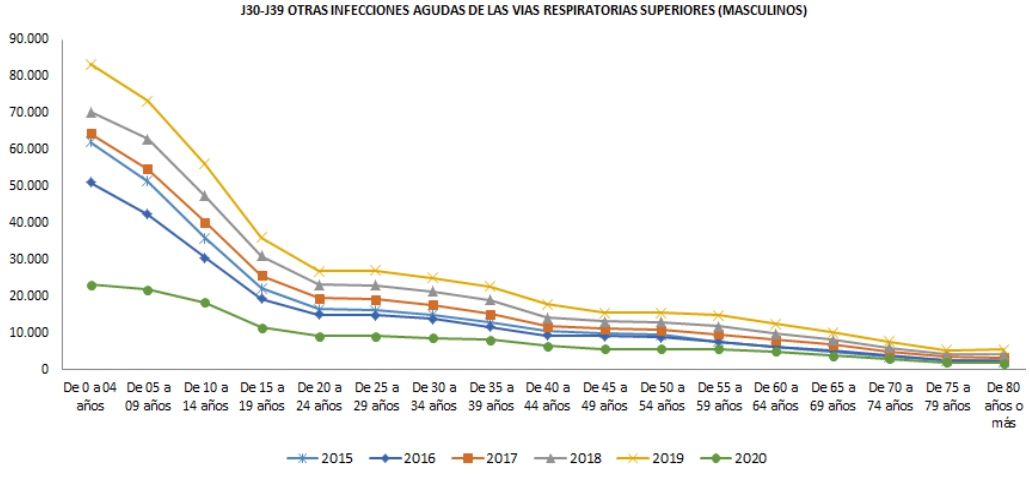

J09-J18 INFLUENZA (GRIPE) Y NEUMONIA (FEMENINAS)
60.000
50.000
40.000
30.000
20.000
10.000
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020

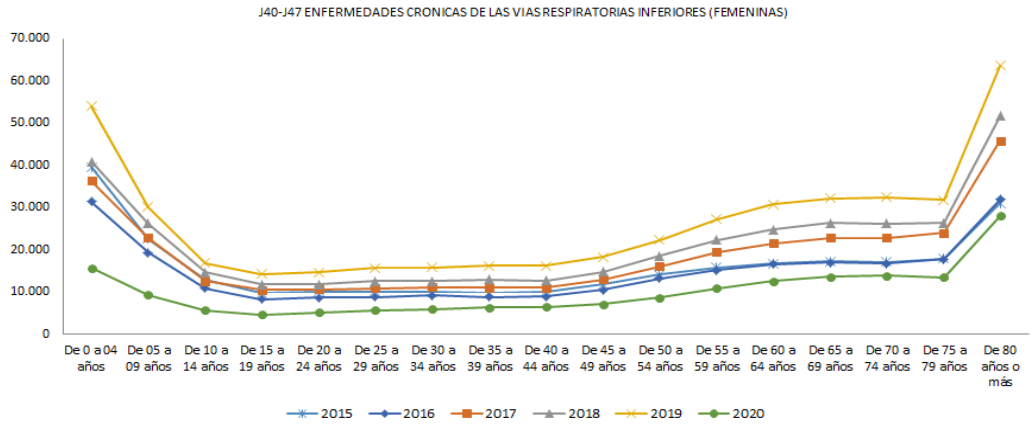

J09-J18 INFLUENZA (GRIPE) Y NEUMONIA (MASCULINOS)
60.000
50.000
40.000
30.000
20.000
10.000
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020

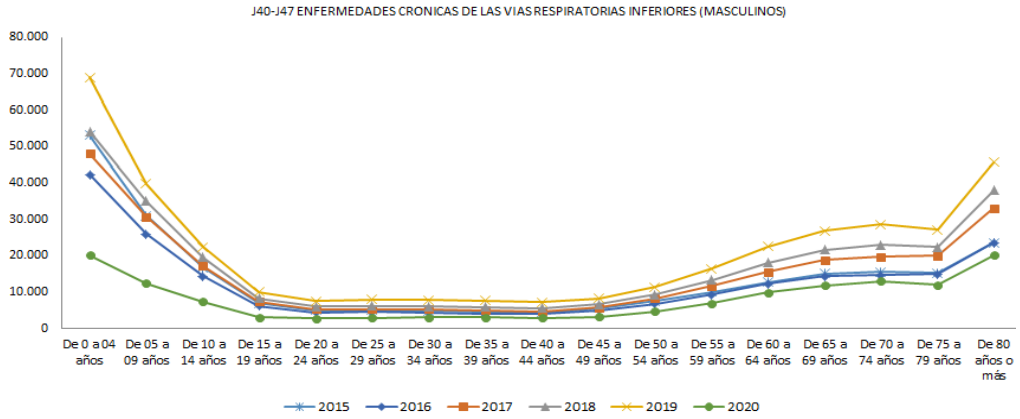

J20-J22 OTRAS INFECCIONES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES (FEMENINAS)
140.000
120.000
100.000
80.000
60.000
40.000
20.000
0
Área de trazado
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020

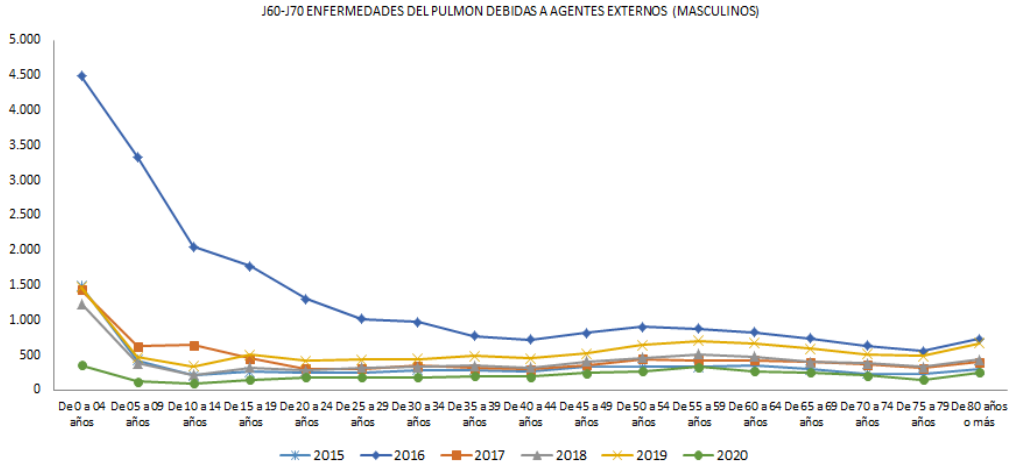

J20-J22 OTRAS INFECCIONES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES (MASCULINOS)
160.000
140.000
120.000
100.000
80.000
60.000
40.000
20.000
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020


J30-J39 OTRAS INFECCIONES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES (FEMENINAS)
80.000
70.000
60.000
50.000
40.000
30.000
20.000
10.000
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020

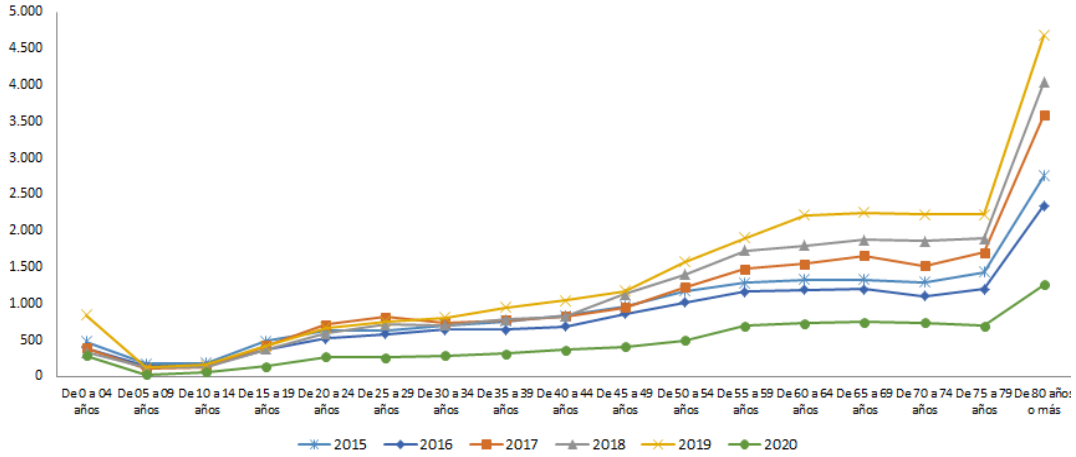

J30-J39 OTRAS INFECCIONES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES (MASCULINOS)
90.000
80.000
70.000
60.000
50.000
40.000
30.000
20.000
10.000
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020


J40-J47 ENFERMEDADES CRONICAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES (FEMENINAS)
70.000
60.000
50.000
40.000
30.000
20.000
10.000
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020

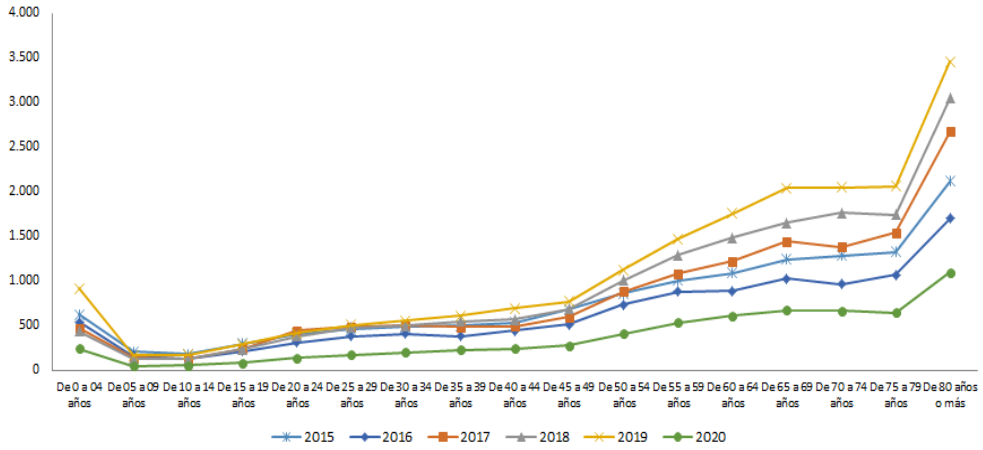

J40-J47 ENFERMEDADES CRONICAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES (MASCULINOS)
80.000
70.000
60.000
50.000
40.000
30.000
20.000
10.000
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020


J60-J70 ENFERMEDADES DEL PULMON DEBIDAS A AGENTES EXTERNOS (MASCULINOS)
5.000
4.500
4.000
3.500
3.000
2.500
2.000
1.500
1.000
500
0
De 0 a 04 años
De 05 a 09 años
De 10 a 14 años
De 15 a 19 años
De 20 a 24 años
De 25 a 29 años
De 30 a 34 años
De 35 a 39 años
De 40 a 44 años
De 45 a 49 años
De 50 a 54 años
De 55 a 59 años
De 60 a 64 años
De 65 a 69 años
De 70 a 74 años
De 75 a 79 años
De 80 años o más
2015
2016
2017
2018
2019
2020

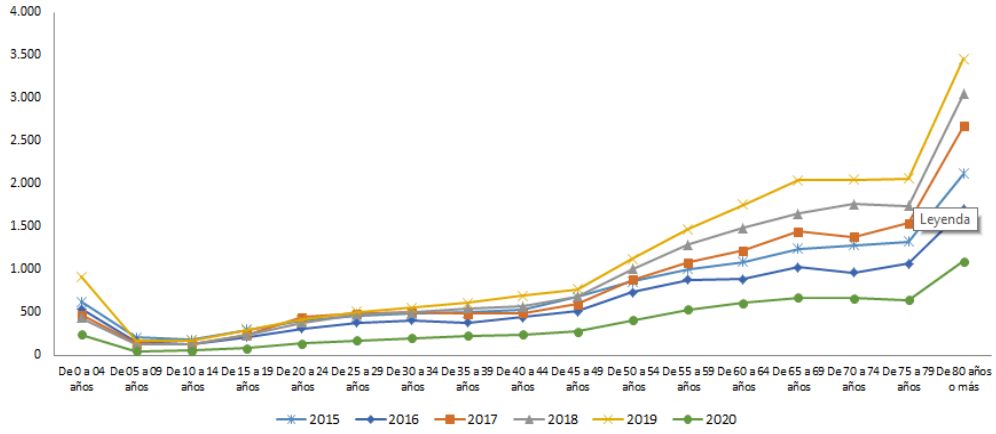
J80-J84 OTRAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE AL INTERSTICIO (FEMENINAS)

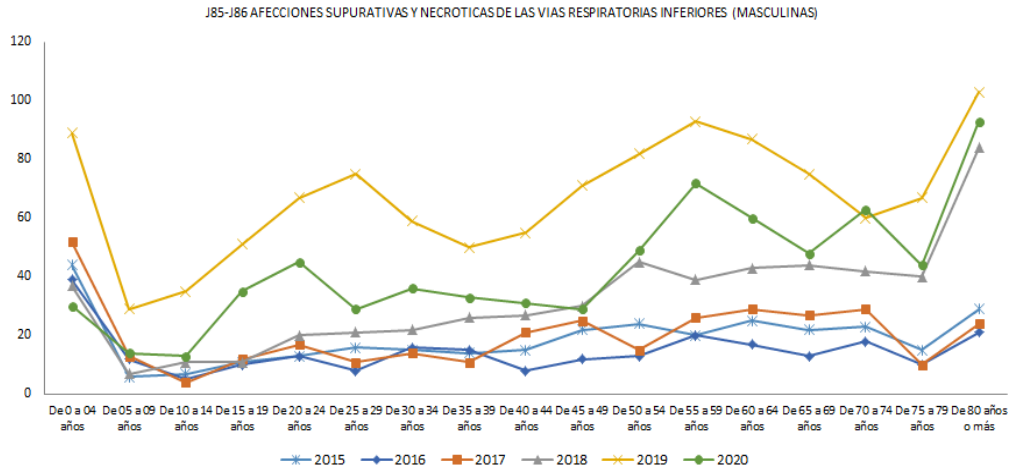


J80-J84 OTRAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE AL INTERSTICIO (MASCULINOS)



J85-J86 AFECCIONES SUPURATIVAS Y NECROTICAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS INFERIORES (FEMENINAS)





Fuente: Registro Individual de Prestación de Servicios - RIPS, consultado en la bodega de datos del SISPRO 13 de agosto de 2020. Los datos del año 2020 son preliminares con corte a mayo.

Según los registros del ministerio de salud se evidencia que los casos de enfermedades respiratorias año a año se encuentran en aumento (a diferencia del 2020 que se encuentra a corte del mes de mayo) se presentan ciertas incidencias por edades como por ejemplo (Minsalud, 2020) infecciones agudas de las vías respiratorias superiores, influenza (gripe) y neumonía, otras infecciones agudas de las vías respiratorias inferiores que tienen un impacto importante en niños entre los 0 a 4 años con una tendencia a los 12.

Las enfermedades crónicas de vías respiratorias tienen un impacto importante en personas de 45 años en adelante con una tendencia al alza en personas mayores de 75 años. Lo que implica un aumento de casos en población más vulnerable. Teniendo una implicación mayor en hombres.

14.2 Reportaje contaminación en Bogotá y Medellín “Malos aires, cuando respirar se vuelve un peligro para la salud” Noticias Caracol



Gomez, M [Noticias Caracol].(2018, Octubre 28). Malos aires, cuando respirar se vuelve un peligro para la salud [archivo de video].Recuperado de https://www.youtube.com/watch?v=JqOSubTynyY&t=305s

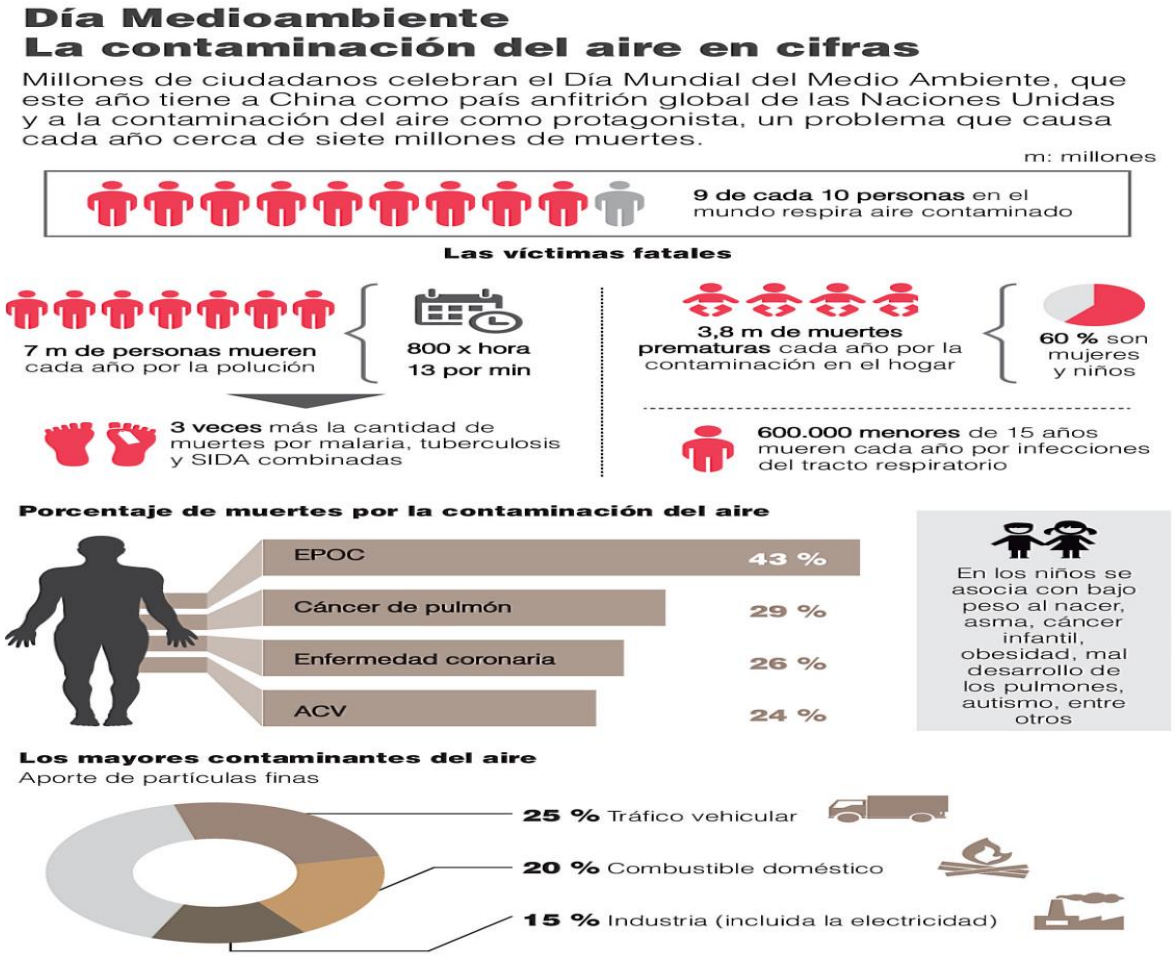


Gomez, M [Noticias Caracol].(2018, Octubre 30). Bogotá, la ciudad en la que los malos aíres crearon un tapón de smog en su cielo [archivo de video] Recuperado de https://www.youtube.com/watch?v=wNGmg6wNfFU



Go

mez, M [Noticias Caracol].(2018, Noviembre 4). ¿Qué soluciones tiene el país para hacerle frente a los malos aires? [archivo de video] Recuperado de https://www.youtube.com/watch?v=fK0TRu_yGL8



Agencia EFE MEDIO AMBIENTE 05 junio 2019, Recuperado de https://www.elheraldo.co/infografias/contaminacion-del-aire-en-cifras-639029

14.3 Contexto

En diciembre de 1952 en Londres ocurrió un fenómeno ambiental de gran importancia por las altas concentraciones de dióxido de azufre (gas incoloro, irritante con olor penetrante que tiene como principal fuente de emisiones a la atmosfera por la combustión de productos petrolíferos, la quema de carbón en centrales eléctricas. También en fuentes naturales como los volcanes) (Romero & Álvarez 2006)

Desde allí se comienza a preocuparse por la calidad del aire y la importancia para la salud de las personas que en su momento dejo 4.000 muertos por efectos asociados a la contaminación. Desde este momento se comenzó a implementar normas basadas en conocimiento científico sobre los diferentes contaminantes.

Las normas para la calidad del aire se promulgaron a fin de proteger la salud humana. Se refiere principalmente a un periodo determinado de exposición estableciendo normas diarias, horarias o anuales, Por ejemplo, para (Capó & Frejo Moya, 2007) la norma de 24 horas para material particulado respirable PM10 es de 150 microgramos por metro cúbico (µg/m3). Esto indica que si una persona está expuesta a 150 µg/m3 de partículas de 10 micrómetros (µm) de diámetro, una vez en el año durante 70 años, no tendría un riesgo importante para su salud. Sin embargo, existe la posibilidad que en la población se encuentren personas sensibles que pudieran ser afectadas por esa exposición (Min ambiente, 2001, p 6)

14.4 Regulación nacional para la calidad del aire

Pasa la regulación nacional se adopta para la calidad del aire los niveles máximos a partir del primero de enero de 2018. Antes debemos generar una relación sobre la medición correspondiente

Las PM10 (partículas "torácicas" menores de 10 µm que pueden penetrar hasta las vías respiratorias bajas), las PM2.5 (partículas "respirables" menores de 2.5µm, que pueden penetrar hasta las zonas de intercambio de gases del pulmón), y las partículas ultrafinas (menores de 100 nm, que pueden llegar a pasar por el torrente circulatorio.) (E. Acción, 2006, parr 1)

Tabla 5 Nivel de exposición máximo por contaminantes

Contaminante	Nivel máximo permisible ($\mu m/m^{3)}$	Tiempo de exposición
PM_{10}	50	Anual
	75	24 horas
$PM_{2.5}$	25	Anual
	37	24 horas
SO_2 (Dióxido de azufre)	50	24 horas
	100	1 hora
NO_2 (Dióxido de nitrógeno)	60	Anual
	200	1 hora
O_3 (Ozono)	100	8 horas

CO	5.000	8 horas
(Monóxido de carbono)	35.000	1 hora

Nota: Se espera que a partir del 2030 los niveles máximos permisibles de contaminantes en el aire sean

Tabla 6 niveles máximos permisibles de contaminantes

Contaminante	**Nivel máximo permisible (µm/m3)**	**Tiempo de exposición**
PM10	30	Anual
PM2.5	15	Anual
SO2 (Dióxido de azufre)	20	24 horas
NO2 (Dióxido de nitrógeno)	40	Anual

Para los contaminantes tóxicos en el aire paras la ciudad de Bogotá teniendo en cuenta la afectación en la salud de las personas

Tabla 7 niveles máximos por contaminantes

Contaminante Tóxicos	Nivel máximo permisible (µm/m3)	Tiempo de exposición
Benceno	5	Anual
Plomo y sus componentes	0,5	Anual
Cadmio	0,005	Anual
Mercurio Inorgánico (vapores)	1	Anual
Tolueno	260	1 semana
	1000	Anual
Níquel y sus compuestos	0,180	Anual
Hidrocarburos aromáticos Policiclicos expresados como Benzo (a) pireno	0,001	Anual

Tabla 8 medición de la calidad del aire en Bogotá

Rango Color	Estado de la calidad del aire	Efectos
0-50 Verde	Buena	La contaminación atmosférica supone un riego bajo para la salud

51-100 **Amarillo**	Aceptable	Posibles síntomas respiratorios en grupos poblacionales sensibles
101-150 **Naranja**	Dañina para la salud de grupos sensibles	Los grupos poblaciones sensibles pueden presentar efectos sobre la salud. 1.Ozono troposférico: las personas con enfermedades pulmonares, niños adultos mayores y las que constantemente realizan actividad física al aire libre deben reducir su exposición a los contaminantes del aire 2. Material particulado: las personas con enfermedades cardiacas o pulmonares, los adultos mayores y los niños se consideran sensibles y por lo tanto con mayor riesgo
151-200 **Rojo**	Dañina para la salud	Todos los individuos pueden comenzar a experimentar efectos sobre la salud. Los grupos sensibles pueden experimentar efectos más graves para la salud
201-300	Muy dañina para	Estado de alerta que significa

Purpura	la salud	que todos pueden experimentar efectos más graves para la salud
301-500 Marrón	Peligroso	Advertencia sanitaria. Toda la población puede presentar efectos adversos graves para la salud humana y están propensos por graves efectos para la salud

Los puntos de corte índice de la calidad del aire respecto a los contaminantes según el siguiente criterio.

Tabla 9 Índice calidad del aire

Índice calidad del aire			**Puntos del corte del ICA**						
CA	**Color**	**Categoría**	**PM_{10} µm/m³ 24 horas**	**$PM_{2.5}$ µm/m³ 24 horas**	**CO µm/m³ 8 horas**	**SO_2 µm/m³ 1 horas**	**NO_2 µm/m³ 1 horas**	**O_3 µm/m³ 8 horas**	**O_3 µm/m³ 1 horas**
0-50	Verde	Buena	0-54	0-12	0-5094	0-93	0-100	0-106	0-...
51-100	**Amarillo**	**Aceptable**	55-154	13-37	5095-10819	94-197	101-189	107-138	0-...
101-150	**Naranja**	**Dañina a la salud de grupos sensibles**	155-254	38-55	10820-14254	198-486	190-677	139-167	324-...

	151-200				1				
		2	5		4	6	1	3	
	Rojo			4255-					
		55-354	6-150		87-797	78-1221	68-207	24-401	
	Dañina a la salud			17688					
	201-300				1				
		3	1		7	1	2	4	
	Purpura			7689-					
		55-424	51-250		98-1583	222-2349	08-393	02-794	
	Muy dañina a la salud			34862					
					3				
	M	P	4	2		1	2	3	7
01-					4863-				
	arrón	eligrosa	25-604	51-500		584-2629	350-3853	94^2	95-1185
500					57703				

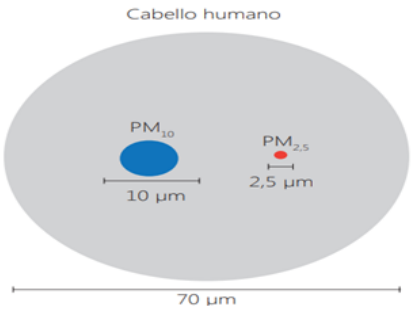
Fuerte: resolución 2254 del 01-nov-2017 ministerio de ambiente y desarrollo sostenible

15. Carga de enfermedades ambientales en Colombia

Los factores de riesgo ambiental según las bases de datos del IDEAM disponían de información sobre 38 estaciones de monitoreo del aire. Distribuidas en 10 entidades territoriales. La idea era medir el material particulado ($PM_{2.5}$) y por ozono

En Bogotá según el último boletín de entidades distritales como secretaria de salud publicaron (S. Pública, 2019) a través de la página de salud capital unos picos de contaminación el pasado 14 y 19 de febrero de 2019 predominantemente en el sur occidente de Bogotá (localidad de Kennedy) con influencia de variaciones en la temperatura y humedad del aire. conocido como proceso de inversión térmica o cambio de régimen de los vientos (figura 1) por lo cual fue decretada alerta Amarilla por contaminación atmosférica en las localidades de Kennedy, Bosa y Tunjuelito de la ciudad de Bogotá a Resolución No 00298 en la que se toman medidas transitorias y preventivas en materia de tránsito en las vías públicas teniendo en cuanta que el contaminante particulado menor a 2.5 micras ($PM_{2.5}$) fue el contaminante que impulso la alerta por parte de las autoridades ambientales. (

Figura 5 Comparativo diámetro PM 10 y PM 2.5



Nota: comparativo del diametro del $PM_{2.5}$ presente en el aire contaminado

Divulgación de recomendaciones de salud generadas para las fechas

III. Divulgación de recomendaciones en salud Se tomaron como base las recomendaciones contenidas en la Resolución 2410 de 2015 "Por medio de la cual se establece el Índice Bogotano de Calidad del Aire –IBOCA– para la definición de niveles de prevención, alerta o emergencia por contaminación atmosférica en Bogotá D.C. y se toman otras determinaciones" y se determinó: (i) restricción máxima al aire libre en niños menores de dos años que sean oxigeno requirentes, con antecedente y utilización actual de inhaladores y broncodilatadores, antecedente de enfermedades obstructivas agudas o crónicas (bronquiolitis o bronconeumonía); (ii) signos de alarma según grupos de edad; (iii) uso de tapabocas con filtro N95 en las localidades objeto de la alerta naranja para aquellas personas de mayor vulnerabilidad como son personas con condiciones crónicas (hipertensión, diabetes), mujeres gestantes, con enfermedades respiratorias crónicas, con cáncer; (iv) intensificar medidas de limpieza en la vivienda utilizando trapero o paños húmedos; (v) consumir abundante agua, frutas y evitar bebidas azucaradas y gasificadas. Es así que se desplegaron los equipos de salud pública a nivel distrital y local, ejecutando el Plan de Intervenciones Colectivas (PSPIC), intensificando las acciones de divulgación en: viviendas, unidades de trabajo informal (UTIS), instituciones educativas como colegios y jardines, establecimientos abiertos al público y tamizaje de riesgo cardiovascular en los puntos "Cuídate Se Feliz" dispuestos en el espacio público de la ciudad. La divulgación de las recomendaciones contempló acciones de vacunación con el objetivo de completar los esquemas y proteger a grupos vulnerables (adulto mayor y niños pequeños).

También se distribuyeron tapabocas con el filtro recomendado a la población de las localidades de Kennedy, Bosa, Tunjuelito, Ciudad Bolívar y Puente Aranda (SDA, 2015)

(Ver Tabla 1)

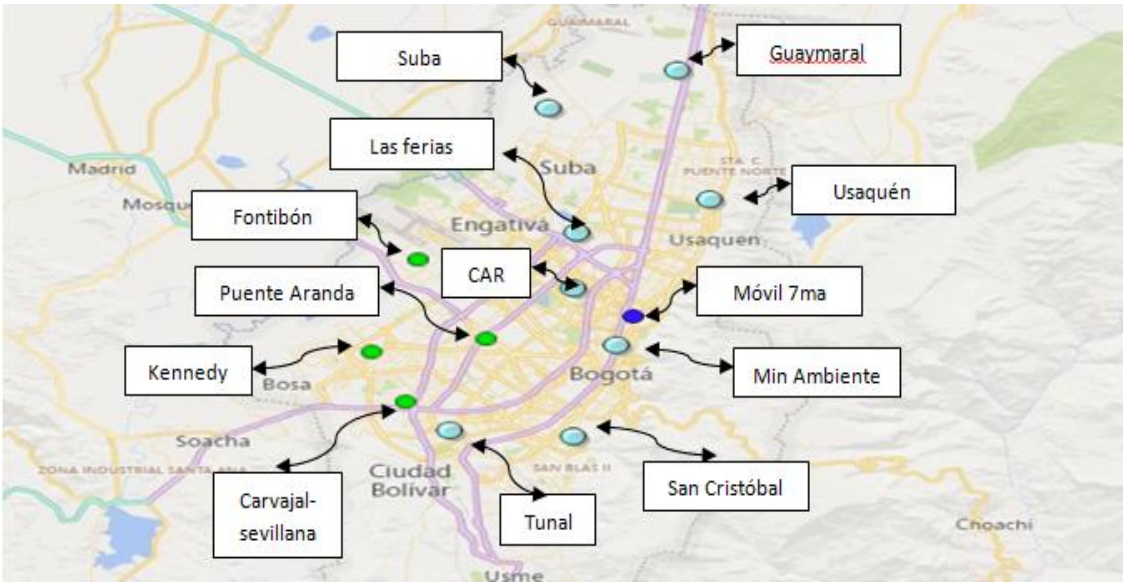
Tabla 1. Individuos objeto de acciones de Salud Pública en Bogotá en el marco de la alerta amarilla y naranja por contaminación del aire, febrero 2019.

ACCIÓN	FEBRERO 16 DE 2019	FEBRERO 17 DE 2019	FEBRERO 18 DE 2019	FEBRERO 19 DE 2019	TOTAL
Personas informadas con recomendaciones en salud	9175	5633	14252	21312	50372
Personas a las que se les distribuyo tapabocas N95	5905	2816	603	539	9863
Personas vacunadas	372	228	452	1377	2429

Fuente: Reporte de Subredes alerta amarilla y naranja por contaminación del aire en Bogotá febrero 2019.

Como se mencionó anteriormente, se realizó tamizaje de riesgo cardiovascular en los puntos "Cuídate Se Feliz" ubicados estratégicamente en el espacio público conforme a las localidades objeto de la alerta naranja emitida, se abordaron un total de 2167 personas, de las cuales el 47% se clasificaron en riesgo medio. (SDA, 2015)

Figura 6 Estaciones de monitoreo en Bogotá



15.1 Que conocemos de la relación entre contaminación del aire y sus efectos en la salud para Bogotá.

Según la OMS para el año 2012 el 72% de las disfunciones prematuras relacionadas con la contaminación del aire exterior se debieron a la cardiopatía isquémica y accidente cerebro vasculares 14% se relacionaron con neuropatías obstructiva, crónica o infección aguda de las vías respiratorias inferiores y 14% a cáncer de pulmón. Algunas muertes pueden atribuirse a más de un factor de riesgo al mismo tiempo. Por ejemplo, consumo de tabaco y contaminación ambiental. (OMS, 2015)

Los efectos en la salud por PM_{10} y $PM_{2.5}$ donde existe una estrecha relación cuantitativa entre la exposición a altas concentraciones de partículas pequeñas (PM_{10} y $PM_{2.5}$) con el aumento de morbilidad y mortalidad. Cuando son concentraciones de partículas pequeñas y finas son reducidas son inversamente proporcionales

En una directriz pública en el 2005 por la OMS sobre la calidad del aire dispone umbrales y límites para los contaminantes atmosféricos que tienen riesgos sanitarios. Mediante la reducción de la contaminación de partículas (PM_{10}) de 70 a 20 microgramos por metro cubico (µg/m3) es posible reducir en 15% el número de defunciones relacionas con contaminación del aire (OMS, 2018, Parr 21)

Son varios los efectos en la población producidos por la contaminación del aire. Entre ellos se destaca enfermedades del sistema respiratorio como el asma, el EPOC (La enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y las infecciones. También se han encontrado evidencias de afectaciones sobre el sistema cardiovascular, el cáncer en órganos blancos diferentes al pulmón

que son aquellos relacionados con el sistema endocrino y son aquellos que producen respuestas acordes a las concentraciones de hormonas detectadas en la sangre. También resultados adversos sobre la gestión u alteraciones en el desarrollo de los niños (Laumbach, 2010). Aspectos relacionados con cambios morfológicos y funcionales de las personas mayores pueden aumentar su disposición a estar más vulnerables.

Enfermedades respiratorias en niños siendo las vías respiratorias las principales vías de ingreso de contaminantes atmosféricas porque evidentemente son las patologías asociados a problemas respiratorios. Estudios han demostrado una relación entre la exposición al material particulado medido como PM_{10} y $PM_{2.5}$ y gases contaminantes del aire con el aumento de frecuencia en la morbilidad por enfermedades como el asma a (Barnett, 2005) Síndrome Bronco obstructivo (SBO), bronquiolitis (Mieke et al, 2008), (Curtis et al, 2006) y las infecciones respiratorias en niños (Alvis y De La Hoz 2008) que afecta a un grupo poblacional menores de 14 años siento los más susceptibles menores de 5 años.

Para las personas mayores enfermedades respiratorias y cardiovasculares según estudios en Asia y Norteamérica (OMS, 2017) la exposición a niveles bajos o moderados de contaminantes del aire aumentan la frecuencia de morbilidad para asma, bronquitos y EPOC asociado de manera directa con el material particulado PM_{10} y $PM_{2.5}$ según registros de ingresos a consultas de urgencias o ingresos hospitalarios

En Bogotá, la enfermedad respiratoria es el principal problema de salud pública que afecta a la población infantil de la ciudad. Durante el año 2016, se atendieron en la ciudad 1.593.747 personas que consultaron por afecciones relacionadas con la infección respiratoria en 811 Instituciones Prestadoras de Salud (IPS), presentando un incremento de casos del

1%(16.124) respecto del año 2015; de éstas, el 33%(518.362) eran menores de cinco años, el 17%(278.164) de 5 a 19 años, el 26%(409.138) de 20 a 39 años, el 15%(239.160) de 40 a 59 años y el 9%(148.923) mayores de 60 años. (Gonzalo & Sánchez, 2016)

Distribución de la morbilidad por IRA en Bogotá D.C, según servicio que presta la atención del caso, año 2016. (Fuente: Base Sivigila distrital-Vigilancia IRA a semana epidemiológica 52 de 2016)

En Colombia el ente encargado de la vigilancia de la calidad del aire es el instituto de hidrología, meteorología y asuntos ambientales (IDEAM) la cual por medio de entidades territoriales se encargan de monitorear la calidad del aire en gran parte del país por medio de estaciones localizadas en diferentes municipios. A través de estas mediciones se ha registrado que las ciudades con mayor contaminación en su orden son Bogotá DC. Medellín, Cali, Barranquilla, el valle de Sogamoso, Bucaramanga, Cartagena y Pereira. Es estas ciudades se produce el 41% del material contaminante del aire en Colombia. De acuerdo con el monitoreo realizado en 2012 en un periodo comprendido entre 2007 y 2010 (J. perez, 2017, Parr 5)

Al momento de respirar estamos induciendo en procesos patológicos o propiciando los mismos. Por tal motivo como se mencionaba anteriormente las manifestaciones clínicas presentadas con más frecuencia son las enfermedades respiratorias asociadas con infecciones, pero también son precursoras a la producción de enfermedades pulmonares crónicas obstructivas (EPOC). Al cáncer de pulmón y a otras enfermedades no relacionadas directamente con trastornos psiconeurologicos y otro tipo de cáncer. Los trastornos psiconeuronales según la organización mundial de la salud son trastornos neurológicos del sistema nervioso central y periférico, es decir del cerebro, la medula espinal, los nervios craneales las raíces nerviosas, el

sistema nervioso autónomo, la placa neuromuscular, y los músculos. Entre esos trastornos se cuentan la epilepsia, la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, enfermedades cerebrovasculares tales como los accidentes cerebrovasculares, la migraña y otras cefalalgias, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, las infecciones neurológicas, los tumores cerebrales, las afecciones traumáticas del sistema nervioso tales como los traumatismos craneoencefálicos, y los trastornos neurológicos causado por la desnutrición.

El sistema nervioso puede verse afectado por numerosas infecciones: bacterianas (por ejemplo, Mycobacterium tuberculosis y Neisseria meningitides), víricas [por ejemplo, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), enterovirus, virus del Nilo Occidental y virus de Zika], fúngicas (por ejemplo, Cryptococcus y Aspergillus) y parasitarias (por ejemplo, paludismo y enfermedad de Chagas). Los síntomas neurológicos pueden deberse a la infección en sí misma o a la respuesta inmunitaria. (S Mental OMS, 2016, Parr 2)

Según la Organización mundial de la salud (Salud, 2016) Cientos de millones de personas en todo el mundo sufren trastornos neurológicos. Más de 6 millones de personas mueren cada año por accidentes cerebrovasculares, y más del 80% de estas muertes se producen en países de ingresos bajos o medianos. Más de 50 millones de personas en todo el mundo tienen epilepsia. Según los cálculos, 47,5 millones de personas en todo el mundo padecen demencia, y se diagnostican 7,7 millones de casos nuevos cada año – la enfermedad de Alzheimer es la causa más común de demencia y puede contribuir al 60%-70% de los casos. La prevalencia de la migraña es superior al 10% en todo el mundo.

Estas partículas pueden afectar nuestro estado físico y psíquico. Este último el que vamos a tratar en profundidad más adelante. Las enfermedades relacionadas con la contaminación se

encuentran enfermedades respiratorias, daños cardiovasculares, fatiga, dolor de cabeza y ansiedad, irritación de ojos y mucosas, daños en el aparato reproductor, daños en hígado, bazo y sangre al igual que en el sistema nervioso.

15.2 Material Particulado en Transmilenio investigación realizada por Freddy Guevara ingeniero Ambiental de la universidad nacional

Revela que los buses articulados del sistema de Transmilenio, contaminan el aire con PM 2,5 (material particulado) y además, asegura que los pasajeros que realizan recorridos entre 20 a 40 minutos, están expuestos a inhalar altos niveles de este material particulado, ocasionándoles enfermedades respiratorias, cardiorrespiratorias o cáncer de pulmón.

El estudio duró más de dos años y, comprendió tres corredores viales en donde funciona el sistema; Calle 26, desde la estación Las Aguas hasta el Portal El Dorado; Calle 80, desde el Portal 80 hasta la estación Polo; y la avenida Caracas, desde la estación Héroes hasta la estación Tercer Milenio.

El estudio consistió en implementar una tecnología para simular la dispersión del PM2,5 en estos vehículos, conocida como Dinámica de Fluidos Computacional (CFD), que permitió evaluar los contaminantes que estaban dentro y fuera de los buses.

Duramos más de 30 horas recorriendo los tramos y evidenciamos que en la parte de atrás de los articulados se presenta en un 35 por ciento mayor contaminación, a diferencia de la parte delantera que genera solo un diez por ciento, explicó Guevara, investigador de la UN, además

agregó: Tomamos como referencia la emisión del tubo de escape para ver cómo se comportaban los gases con el entorno de adentro y afuera del bus.

Para (CARDENAS/CEET, 2019) Asimismo, el estudio manifestó que la concentración promedio de las partículas supera la norma dada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que es de 10 microgramos por metro cubico. Mientras que; en la troncal calle 26 fue de 54 microgramos por metro cúbico y en la Calle 80 fue de 214 microgramos por metro cubico.

Los contaminantes del aire pueden actuar directamente como prooxidantes de lípidos y proteínas o como generadores de radicales libres al promover el estrés oxidativo e inducir respuestas inflamatorias después de un umbral, un nivel en el cual los mecanismos antioxidantes naturales se superan, se alcanza [58, 69, 70]. Las muestras de autopsia de la corteza frontal de individuos expuestos a la contaminación del aire urbano indican que la contaminación del aire produce una regulación diferencial frontal de los genes involucrados en el estrés oxidativo, la inflamación, la proliferación celular, la diferenciación y la muerte apoptótica, el daño al ADN, la señalización presináptica, el tráfico de membranas y el ensamblaje de microtúbulos y estabilidad Una vez que se superan los mecanismos naturales de defensa, se producen efectos proinflamatorios a través de la activación de factores de transcripción sensibles a redox, como NFκB, factor nuclear kappa, potenciador de la cadena ligera de las células B activadas [69]. Por lo tanto, dada la gran cantidad de personas expuestas a la contaminación del aire, los contaminantes del aire podrían muy bien representar una fuente prevalente de producción de ROS inducida por el ambiente y, por lo tanto, un factor de riesgo para la EA, un trastorno neurodegenerativo mediado por el estrés oxidativo (M. Angoa, S. Rivas, 2007 p. 46)

La evidencia de estudios toxicológicos con modelos celulares y animales indica que las personas expuestas a altos niveles de contaminación del aire muestran daños en la mucosa olfativa, el bulbo olfatorio y los tejidos de la región de la corteza frontal, todos similares a los observados en los cerebros con AD La presencia de tau neocortical hiperfosforilada con material pretangle y placas amiloides β difusas en la corteza frontal de individuos expuestos a la contaminación del aire urbano sugiere un vínculo entre el estrés oxidativo, la neuroinflamación, la neurodegeneración y la exposición crónica a altas concentraciones de contaminación del aire. A contaminación del aire también puede acelerar la acumulación de amiloide-beta-42 (Aβ-42), que es una causa conocida de la disfunción neuronal que precede a la formación de placas de péptidos Aβ y ovillos neurofibrilares, Además, estudios en humanos han demostrado que la exposición a la contaminación del aire altera la función cognitiva e induce daño cerebrovascular

Juntos, estos hallazgos apoyan una asociación plausible entre la contaminación del aire y la EA. Además, nos permiten identificar la nariz humana como el portal de entrada de contaminantes del aire en el cerebro. Si bien la causalidad de la EA es multifactorial y, por lo tanto, es el resultado de la interacción de varios factores en lugar de una sola causa identificable, existe evidencia suficiente para identificar la contaminación del aire como un factor importante que contribuye al desarrollo y la expresión de la enfermedad. La interacción entre el envejecimiento, la predisposición genética y la contaminación del aire en la causa de la EA

15.3 La Toxicogenómica

> Adonis M y Gil L “la respuesta genómica de los organismos expuestos a agentes químicos. Estos incluyen fármacos,

> contaminantes ambientales, aditivos de alimentos y otros productos químicos de uso común. La Toxicogenómica usa las metodologías e información de la ciencia genómica y de la informática para mejorar nuestra comprensión sobre las bases biológicas de las respuestas a estrés y a agentes tóxicos ambientales, por lo tanto, es una disciplina que nos permite entender el rol de las interacciones entre genes y medio ambiente en el desarrollo de las enfermedades (Capó & Frejo Moya, 2007)

Como se ha indicado anteriormente el material particulado (PM) es una mezcla de gases que no tiene una composición química por muchas variables, su grado de toxicidad y sus efectos sobre la salud podrían variar

La toxicología tradicional se ha encargado de estudiar los efectos nocivos de las moléculas desde una evaluación citológica biológica o morfológica. Los nuevos estudios sobre cultivos celulares. Desde los avances del proyecto del genoma humano. El termino genómica se originó en 1986 por Thomas Rederick como una subdisciplina de la genética encargada del mapeo, secuenciación y análisis de las funciones genomas completos. El aislamiento de los genes de interés permitirá interpretar los procesos biológicos en ámbitos de la actividad humana como la biología, salud, alimentación y medio ambiente. En pocos años estarán disponibles las secuencias de los nucleótidos y aminoácidos de todos los genes y productos genéticos. Esto servirá para el estudio de enfermedades humanas complejas y para comprender fenómenos en la fisiología celular, el desarrollo, la conducta.

Usa las metodologías de información de la ciencia genómica para mejorar la comprensión de las bases biológicas en respuesta a los agentes tóxicos por ende permite entender la relación entre la interacción de los genes y el medio ambiente en relación con el desarrollo de enfermedades. La comprensión sobre las proteínas de las bases biológicas podría demostrar la relación entre los agentes contaminantes presentes en el ambiente con los sistemas biológicos, su correlación para la evaluación del riesgo ambiental sobre la salud de las personas

La evaluación de la respuesta de circuitos regulatorios en las células y su susceptibilidad en los eventos bioquímicos sensibles a los agentes contaminantes. Su principal objetivo es la detección antes de los pródromos o sintomatología. Se busca brindar una protección a las personas más vulnerables de desarrollar cualquier tipo de enfermedad por los riesgos a la exposición de agentes contaminantes en el ambiente principalmente en grandes ciudades. Lo que busca esta nueva ciencia es entender las características de determinan la función genómica estructural.

Tabla 10 función genómica estructural

Nivel de análisis	Definición	Método de análisis
Genoma	Conjunto completo de genes de un organismo o sus organelas	Secuencia sistemática del ADN
Transcriptoma	Conjunto completo de moléculas de ARN mensajero presente en una célula, tejido u órgano	Hibridizacion SAGE (Análisis seriado de la expresión de los genes) Micro plataformas de ADN
Proteoma	Total, de moléculas proteicas presentes en una célula, tejido u órgano	Electroforesis, bidimensional, Micro plataformas de péptidos
Metaboloma	Conjunto completo de Metabolitos (intermediarios de bajo peso molecular) en una célula, tejido u órgano	Espectroscopia con luz infrarroja, espectrometría de masa, espectrometría con resonancia nuclear magnética

Nota: Cuadro tomado de Medicina Balear – Vol. 22 núm. 3, 2007 pago 26

16. Papel del psicólogo en relación con las enfermedades neurodegenerativas

Recopilando el concepto de (Gómez Beldarrain, 2007) Desde la neuropsicología clínica tomando como referencia la enfermedad de Alzheimer, la pérdida progresiva de funciones cognitivas y signos clínicos de alteraciones de memoria y cambios afectivos bruscos del paciente junto con perturbaciones de personalidad. Cuando hablamos de las tareas complejas realizadas por la persona se busca identificar como un logro concreto y los recursos utilizados para dicho fin desde el córtex prefrontal. cuando existe un trastorno de estas funciones se denomina síndrome disejecutivo una de las características es la incapacidad para iniciar, detener y modificar la conducta en respuesta a un estímulo que cambia o la incapacidad de llevar una seria de actos consecutivos que permitan resolver un problema o la incapacidad para inhibir respuestas inapropiadas. (M. Gomez ,2020)

El conocimiento anticipado de la enfermedad es de gran utilidad para la intervención de la psicología mediante planes de intervención desde la psico estimulación cognitiva. La estimulación en zonas de cerebro que no están afectadas puede mantener las capacidades cognitivas y psicomotrices del paciente por más tiempo. Esto sugiere retrasar la dependencia de otra persona. La orientación temporal, espacial y personal junto con actividades de memoria podría cambiar la dinámica de la enfermedad.

Según la definición de (García Sevilla 2009) La estimulación cognitiva es definida como el conjunto de técnicas y estrategias que optimizan la eficacia del funcionamiento de las capacidades y funciones cognitivas (percepción, atención, razonamiento, abstracción, memoria, lenguaje, orientación y praxis) mediante una serie de actividades concretas que se planean y estructuran en lo que se denominan programas de estimulación

Junto con los pacientes con demencia se busca resguardar la reserva cognitiva para compensar los efectos en las deficiencias de las capacidades. Se busca proteger las funciones no alteradas. El principal objetivo es preservar las áreas cerebrales que aún no están afectadas para mantener las capacidades funciones y psicomotrices mejorando de manera integral la conducta del paciente y su estado de ánimo, funciones básicas como higiene personal, alimentación capacidad de relacionamiento entre otros.

Para ello es importan el diagnóstico y evaluación por parte del psicólogo junto con la divulgación de programas de psico-estimulación de énfasis cognitivo-conductual. La atención inicial debe ser con el paciente, pero no solo se limita a él, sino también a su cuidador o persona que se encuentre a cargo para evitar una posible aparición de un síndrome de burn Out para los cuidados paliativos del paciente. Para ello la orientación al grupo familiar es fundamental con pautas de actuación ante cambios de conducta, emocionales y fortalecimiento de redes de apoyo.

Sin embargo, esta labor de atención psico-gerontológica no solo se limita para el afrontamiento de una enfermedad neurodegenerativa sino como una estrategia preventiva como atención primaria de la salud desde un abordaje de la salud de la persona desde los puntos de vista biológicos, psicológicos y sociales.

La constitución de protocolos de atención clínica como punto de atención de primer nivel para adultos mayores y personas que enfermedades neurodegenerativas con el fin de mejorar su calidad de vida donde se pueda identificar las necesidades de salud de la población en las personas que sufren de estas enfermedades por los múltiples factores mencionados entre otros.

16.1 Programas de promoción y prevención. La Psicología de la salud

La psicología de la salud tiene como uno de sus pilares el análisis de las conductas y el estilo de vida para mejorar la salud, la prevención y el tratamiento de enfermedades identificando los múltiples factores de riesgo y el fortalecimiento de conductas saludables. La comprensión del proceso salud-enfermedad. De cómo lo orgánico se integra con lo psicológico. Desde ente enfoque se busca generar un impacto a largo plazo de manera significativa con resultados sobre la salud de las personas en un ambiente cada vez más contaminado.

Desde la intervención en problemas ambientales como en el aire los procesos psicológicos han propiciado un cambio de creencias y conductas específicas. El auge sobre el uso de energías renovables, ecoeficientes y amigables con el medio ambiente. Los estímulos para un cambio de vida ecológico. (Bandura 2002) las estrategias que aspiran integrar discursos sobre justicia ecológica, ética ambiental en discusiones grupales y la experiencia directa con la naturaleza (Kals & Maes, 2002) la comunicación entre el público y expertos sobre los problemas a nivel cerebral que conlleva la contaminación de medio ambiente. Puntualmente del aire. La investigación-acción permitiría contar con estudios a más completos de la relación entre contaminación del aire y su impacto con los procesos del cerebro.

Un concepto importante que debe ser abordado es el estilo de vida se refiere al conjunto de hábitos de comportamiento que constituyen factores de protección para la salud, o factores de riesgo de enfermedad. Nutbeam (1996). Los hábitos de comportamiento predominan como los causantes principales del número de enfermedades y muertes en una sociedad. Desde la psicología el análisis y la comprensión de las acciones y el estilo de vida de las personas como parte de sus decisiones.

De esta manera la salud de las personas podría dimensionarse en las métricas para lograr el bienestar o calidad de vida para un funcionamiento orgánico dentro de los límites requeridos.

(Oblitas, 2004). En general, puede afirmarse que el mejoramiento de la calidad de vida se ha convertido en la meta más importante que orienta el quehacer psicológico en el ámbito de la salud, no sólo en las acciones de promoción y de prevención, sino en las acciones propias del tratamiento

Desde esta óptica es fundamental el trabajo del psicólogo para fomentar las aptitudes de estilos de vida saludables. Para la aplicación de conocimientos psicológicos a diversos niveles para la intervención en salud.

Como veíamos anteriormente los factores protectores para las personas con trastornos mentales son una perspectiva de salud pública. Desde un enfoque de psicología social el apoyo a las comunidades para buscar reducir los indicadores de salud y enfermedad. En la psicología preventiva sustentada en la evidencia como el incremento de casos de enfermedades mentales que sea consecuencia o no de una alteración somática identificada. Se debe realizar una diferenciación sobre promoción y prevención de la salud. La promoción se establece como cambios en los estilos de vida a través de la educación para la salud y la prevención corresponde a la protección frente a riesgos y amenazas provenientes del medio ambiente.

La psicología de la salud surge como respuesta sobre la crisis que sufren los diferentes sistemas de salud. Desde la perspectiva del modelo biomédico de la salud en la que cualquier patología o pródromo de una enfermedad tiene una naturaleza netamente física en la que la acción de atención directa en quirúrgica o farmacológica. Esta necesidad de una nueva concepción más acorde a los datos estadísticos en comparación con los estilos de vida saludables

en un ámbito sociocultural. En resumen, los objetivos de los psicólogos que están en el ámbito de promoción y prevención según León Rubio, Medina Anzano, Ballesteros Regaña, Herrera Sánchez 2004 son:

- Elaborar un marco teórico que facilite:
    - La evaluación de la conducta como factor determinante de la salud y la Enfermedad.
    - La predicción de las conductas protectoras y de riesgo para la salud.
    - La comprensión del papel de los factores psicosociales en la experiencia De la enfermedad y en el tratamiento y rehabilitación de esta.

- Poner en práctica dicho marco teórico para:
    - La promoción de estilos de vida saludables y prevenir la enfermedad.
    - El tratamiento de la enfermedad y la rehabilitación del paciente.
    - La mejora de los servicios de salud.

Según León Rubio y Avargues Navarro (2001) el riesgo de enfermar y morir depende en gran medida del tipo y calidad de los bienes de consumo a los que se tiene acceso, lo que está muy vinculado al proceso de trabajo y a las pautas culturales propias del grupo. Sin embargo, las afectaciones en el cerebro por contaminación del aire en áreas donde los niveles son altos su incidencia son similares. Otro aspecto es el acceso a sistemas de salud cuando se identifica la enfermedad y los procedimientos para reducir su sintomatología.

Desde la teoría de la motivación protectora según Rogers y Harris y Middleton. Cuando las personas tienen miedo sobre las consecuencias de conductas determinadas de la salud este se convierte en un factor determinante de motivación para protegerse de cualquier daño. Cuando la

persona asume la intención de adoptar comportamientos de salud aumenta cuando perciba que su salud se encuentra amenazada. Cuando se realiza una apreciación de la amenaza sobre los riesgos que existen para su salud o la vulnerabilidad para estar enferma. La respuesta de afrontamiento es el resultado de esas acciones. Es importante brindar una información clara y concisa de los riesgos para aumentar la autoeficacia. Este último concepto de Bandura de la relación expectativa-valor es la base de factores cognitivos de conductas que favorecen la salud

16.2 Del medio ambiente y la psicología, El papel de la psicología Ambiental

Desde un marco donde el medio ambiente constituye una manifestación problemática en el ámbito físico y social en nuestras sociedades, conceptos como la calidad de vida, riesgos ambientales, y la modificación del comportamiento de los seres humanos. La principal idea es la generación de un debate donde se pretenda abordar a profundidad sobre el papel de la psicología ambiental en torno al medio ambiente y como su alteración está afectando la salud de las personas por su relación con el medio.

El espacio donde vivimos afecta nuestro comportamiento. (Moser 2006) define que el ambiente no puede definirse fuera de la experiencia humana. La vida psíquica está definida por el espacio en el que se vive y las personas que lo comparten.

El componente físico, biológico hace parte de la relación entre la persona y su entorno. La psicología ambiental define las relaciones entre las personas (individuos o grupos) y su entorno físico y social con referencia a las dimensiones especiales y temporales de dicha relación (Moser 2009). La influencia del entorno frente a la experiencia humana. En nuestro caso como esa experiencia se traduce en como la demencia puede ser catalogada como un grupo de

síntomas por muchas causas que afectan la vida diaria entre ellas la contaminación en la calidad del aire que respiramos.

La crisis ecológica actual ha despertado el interés de varios sectores de la comunidad desde los años 60 sobre los efectos en la salid y la supervivencia como problemas ambientales producimos por problemas de comportamiento de las comunidades, un ejemplo claro con la utilización de combustibles fósiles que recaen en consecuencias que hoy en día aún se están descubriendo.

Desde el concepto de desarrollo sostenible se buscan profundizar en investigaciones sobre las consecuencias que acarrea dentro del ámbito social.

La necesidad de promover diferentes tipos de comportamientos acordes a las condiciones ambientales actuales impulsar a desarrollar un mayor contenido investigativo a brinden a una nueva visión a cada momento

Desde los años 60s la psicología ambiental tiene como objeto el estudio del comportamiento humano y su relación con los distintos problemas y eventos ambientales. Esto para ayudar con un análisis y una exploración sobre las condiciones de bienestar y buscar lograr que se tomen mejores decisiones en el ámbito del ambiente. (Veitch y arkkelin, 2000).

Los mapas cognitivos que son construidos por toda la información que captamos por medio de imágenes por los datos sensoriales asociándolos a sus estilos de vida, juicios y sentimientos

Según la conferencia en naciones unidas sobre el medio ambiente CNUMAD, década de 1990) “Los seres humanos constituyen el centro de las preocupaciones relacionadas Con el desarrollo sostenible. Tienen derecho a una vida sana y productiva en armonía con la naturaleza.” (CNUDS, 2012 parr 1)

La investigación surge para identificar con mayor claridad la relación del ser humano con el ambiente, surge la pregunta ¿Qué es la persona y que es el ambiente? Esto para identificar lo que denominamos calidad de vida, el ambiente que nos rodea y la salud que de allí se desprende. La calidad de vida del hombre está estrechamente relacionada del ambiente u la salud que de ella depende.

Según (A.Urzua, 2012) quien a su vez trar el concepto de la OMS calidad de vida se denomina como la percepción que un individuo tiene de su lugar en la existencia, en el contexto de la cultura y del sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, sus expectativas, sus normas, sus inquietudes

La calidad de los elementos de la naturaleza como son agua, tierra y aire impactan directamente la calidad de vida de las personas desde su salud. Se han incorporado nuevos factores que afectan la calidad de vida como los salarios bajos, falta de acceso a la educación en el país, desempleo, falta de saneamiento básico, problemas para acceder a vivienda, aumento en las tasas de contagios de enfermedades por transmisión sexual y la exposición a diferentes agentes patógenos que están en el ambiente y contaminantes entre otros tales como virus, bacterias, hongos y protozoos. Que pueden estar en el aire, el agua y en varios alimentos.

Los niveles de estrés e intolerancia que se viven en la ciudad son un coctel para la pérdida o alteración de los sentidos generando un desequilibrio psíquico.

Se ha transformado el concepto de calidad de vida paso del enfoque de las condiciones físicas al imaginario de bienestar y desarrollo al suplir necesidades de consumo y acumulación. Esto como mayor esperanza de vida en los países con más libertad económica.

Retomando la definición de calidad de vida de la OMS, la relación con los objetos y el contexto en el que se vive junto con sus elementos como calidad del agua, del aire y de la tierra (elemento que veremos más adelante) afecta directamente la calidad de vida y los procesos básicos de salud. El conjunto de elementos psicológicos, físicos e interpersonales que nos ayudan a transitar por la vida funcionando adecuadamente en todo lo que hacemos: en casa, en el trabajo, en la escuela, en la comunidad, en la naturaleza, etc. (G. Baldi, E. Garcia, 2005) Podría decirse que la salud evoluciona dependiendo la adaptación que tengamos con el medio ambiente. Surge una pregunta interesante y es ¿proceso adaptativo del ahora o volver a lo básico? Lalonde 1974 (Manuel, 2017) relaciona estos factores determinantes de la salud son:

- Aquellos relacionados con los estilos de vida.
- Los llamados factores ambientales.
- Los factores relacionados con los aspectos genéticos y biológicos de la población.

La relación entre la conducta y el ambiente considerando a este desde una perspectiva holística, tal y como las personas lo experimenta en la vida cotidiana, en la relación en los elementos como unidades de análisis que a sus componentes

Cuatro variables fundamentales: la biológica humana (genética y envejecimiento); el medio ambiente (contaminación física, química, biológica, psicológica y sociocultural); el estilo de vida (conductas de salud) y el sistema de asistencia sanitaria (calidad, cobertura o acceso, etcétera) (Baldi. G & Garcia E, 2005, p. 14)

"Estos mapas se construyen a partir de las imágenes de los datos sensoriales de dicho ambiente y que el individuo ha asociado con éste por sus características diferenciales, sus símbolos, su estilo de vida, sus sentidos" (Baldi. G & Garcia E, 2005, p. 14)

Las actitudes ambientales constituyen los juicios, sentimientos y pautas de conductas favorables o desfavorables que un sujeto manifiesto hacia un hábitat o ambiente determinado y que condicionan su comportamiento dirigido a la conservación o degradación del ambiente en cualquiera de sus manifestaciones (Baldi. G & García E, 2005)

Contantemente la información que recibimos es relacionada con el agotamiento de los recursos naturales, la contaminación atmosférica y del agua.(Arnau et al., 2001) Todo esto por la acción humana. Un concepto que está tomando fuerza es el estrés de las ciudades como el ruido, Así como contantes problemas respiratorios por la calidad del aire Como ejes principales podemos encontrar **deterioro ambiental,** el desarrollo sostenible y el medio ambiente como producto del mercado

Según el reporte anual del aire global publicado por el instituto de efectos para la salud (HEI) la exposición prolongada a la contaminación del aire contribuyo para la muerte de 6.1 millones

de personas en 2016, afectaciones como derrames cerebrales, ataques cardiacos, cáncer en pulmones y enfermedades pulmonares crónicas.

La cuarta causa de muertes en el mundo está relacionada con la polución, justo después de la presión arterial alta, la alimentación y el tabaco

En 2015, casi una de cada seis muertes, aproximadamente nueve millones en todo el mundo, estaba relacionada con la contaminación de alguna forma: aire, agua, suelo, contaminación química o laboral, según un estudio publicado en The Lancet. (James Masters, 2018)

> Según los informes de la OMS más de una cuarta parte de las muertes en niños menores de 5 años, ocurren como consecuencia de la contaminación ambiental. Los niños pequeños, que son especialmente vulnerables a la contaminación del aire y el agua debido a que sus órganos y su sistema inmunitario se están desarrollando y a que todo su cuerpo, en especial sus vías respiratorias, es más pequeño .(OMS, 2017)

Insalubridad en espacios cerrados y abiertos, exposiciones al humo de tabaco, polución, falta de saneamiento básico y contaminación de las aguas causan aproximadamente 1,7 millones de muertes. Enfermedades diarreicas, paludismo o neumonías se podrían prevenir si se reduce el riesgo ambiental

Residuos eléctricos y electrónicos (por ejemplo, los teléfonos móviles usados) que, al no ser reciclados adecuadamente, exponen a los niños a toxinas que pueden afectar a sus aptitudes cognitivas y causar déficits de atención, lesiones pulmonares y cáncer. Se ha estimado que, entre 2014 y 2018, los residuos de aparatos eléctricos y electrónicos se incrementarán en un 19% y alcanzarán los 50 millones de toneladas.

Debido al cambio climático, están aumentando las temperaturas y las concentraciones de dióxido de carbono, factores que favorecen la producción de polución, que se ha asociado a un incremento de las tasas de asma en los niños. Entre un 11% y un 14% de los niños de cinco años presentan síntomas de asma, y se estima que el 44% de esos síntomas guardan relación con la exposición a riesgos ambientales. La contaminación del aire, la exposición al humo de tabaco ajeno, y el moho y la humedad de los espacios interiores agravan el asma en los niños.

En los hogares que no tienen acceso a servicios básicos, como el agua potable y el saneamiento, o en los que se respira el humo de combustibles contaminantes, como el carbón o el estiércol utilizados para la cocina y la calefacción, los niños corren un mayor riesgo de contraer enfermedades diarreicas y neumonías.

> Los niños también están expuestos a productos químicos nocivos contenidos en los alimentos, el agua, el aire y otros productos de su entorno. Los productos químicos, como los fluoruros, los plaguicidas que contienen plomo y mercurio, los contaminantes orgánicos persistentes y otras sustancias presentes en productos manufacturados pueden acabar entrando en la cadena alimentaria. Asimismo, aunque la gasolina con plomo se ha eliminado casi por completo en todos los países, muchas pinturas contienen este metal y pueden afectar al desarrollo del cerebro. Igualmente, un nuevo concepto denominado aglomeración psicológica en que se describen los siguientes conceptos como temas de investigación (OMS, 2017)

16.3 Aglomeración Psicológica

Afrontamiento: modificación de condiciones ambientales que provoca el estrés (Roth, 2000)

- Modelo adaptativo como investigación
- Patrones de conducta espacial, imágenes mentales, estrés ambiental, cambios de actitud por el ambiente
- Resolución de problemas prácticos bajo la formulación de nuevas teorías
- Investigación de acción Kurt Lewis (necesidades prácticas, teóricas con una participación social

16.4 Definición epistemológica

Actualmente se discute sobre las condiciones de cambio que pasa el planeta como resultado de la actividad humana y el desarrollo por su constante crecimiento. La crisis del conocimiento que llevan a realizar acciones que son negativas para la adaptación con el

ambiente. Como consecuencia se plantean algunas reflexiones teóricas a fin de realizar un cambio en el pensamiento para acciones conjuntas a nivel personal y de comunidad. Para el cambio a un desarrollo sostenible se requiere superar aquellos esquemas mentales propios de cada individuo. Con la formación y transformación de actitudes con respecto al ambiente tales como de conservación para enfrentar condiciones de estrés ambiental como las provocadas por el ruido y la contaminación atmosférica. Estrategias para una construcción epistemológica ambiental con la reestructuración de los procesos educativos desde una arista de los sistemas, biológicos, físicos y naturales. Creando nuevos conocimientos sociales desde una nueva perspectiva de medio ambiente como condiciones de bienestar y un mejor lugar para vivir. Así como esto también puede afectar los procesos psíquicos desde un aspecto netamente biológico. Las ciencias tienen la necesidad de emprender hacia la adecuación para enfrentar problemas teórico-prácticos sobre la devastación eco social global para entender causas y consecuencias de aquella, por medio de una reflexión crítica del pensamiento científico a fin de prever una eventual extinción o evolución de la especie humano. Comprender entre el modelo de consumo o evolución. El cambio en el pensamiento que trae una deconstrucción del conocimiento especialmente en las ciencias sociales y ambientales.

Se busca renovar y ampliar el conocimiento de la epistemología ambiental mediante el dialogo entre distintas dimensiones que constituyen el ambiente hombre-naturaleza-sociedad y cultura

16.5 Disciplinar (para la psicología porque es importante)

Problemas ambientales y soluciones conductuales

Desde la década de 1970 cuando se hablaba del aumento en los incrementos del valor del barril de petróleo, restricciones energéticas, agotamiento de combustibles fósiles, la superpoblación, los peligros del uso de energía nuclear. Se cuestiona el modelo de desarrollo occidental (consumo) estas preocupaciones siguen latentes a la fecha. En un contexto global que se habla de la desaparición de la capa de ozono, el cambio climático, el calentamiento global, la desertización junto con la contaminación del agua y el aire y la talla de hectáreas de bosques todos los días.

La promoción del cambio de conducta y responsabilidad ecológica. Cuando hablamos de una crisis ecológica hacemos referencia a las alteraciones de los sistemas naturales, físicos y biológicos que afectan en conjunto y que provocan efectos negativos.

El desarrollo social y económico lleva a pensar sobre un nuevo modelo sostenible desde el cambio tecnológico, cultural, e institucional para evitar que exista una restricción para el bienestar social de los habitantes del nuevo siglo y los venideros. Según (Molina 2005) se deben afrontar los siguientes temas de manera imperativa como 1. Degradación del suelo 2. Procesos de deforestación 3. Perdida de la biodiversidad 4. La sobreexplotación de mares y océanos 5. Acumulación de residuos sólidos y peligrosos 6. Contaminación del agua y de los acuíferos 7. Contaminación del aire 8. Cambios globales en la composición química del planeta en partículas el efecto invernadero y la modificación de la capa de ozono.

Desde la psicología ambiental se busca realizar cambios en la percepción del ambiente desde el enfoque comportamental y comunitario (Cone y Hayes) para la atención de todas aquellas actividades humanas que influyan en los problemas ambientales como conductas de protección y conductas destructivas en la medida que las condiciones ambientales mejores o empeores. De la misma manera como la contaminación puede afectar funciones del cerebro como la cognición

(Stern 1992) dimensión psicológica de cambio ambiental atendiendo 4 aspectos sustantivos

1. Los tipos de conductas
2. El contexto comportamental que se desarrolla
3. El nivel organizacional
4. La escala temporal de los efectos

Esto permite identificar un campo de acción para intervención desde lo psicoambiental siendo consciente de las consecuencias que tienen nuestras acciones sobre el medio ambiente. Una de las conductas que se está desarrollando es la del ahorro de recursos limitados, consumo y reciclaje de productos ecológicos, control de la contaminación y reducción de residuos (Niels y Ellington) y (Hess, Suarez y Martínez)

Acciones conjuntas correlacionadas unas con otras, por ejemplo, el ahorro de energía en el hogar con la reducción en la utilización del automóvil. Así como determinar si acciones son predeterminantes para otras. Como reducir el consumo de energía y gas no como

una concepción ecológica sino por un tema de austeridad. Esto indica que no existe un solo modelo explicativo que sustente el comportamiento proambiental.

- Teorías de acciones planeadas y sus precedentes
- Teorías de acción razonada (Ajmen 1991)
- Modelo de influencia normativa

Factores sociodemográficos (edad, genero, nivel de ingresos y educativo)

Factores cognitivos (conocimiento de condiciones ambientales generales y especificas)

Factores asociados a la intervención ambiental (procedimientos para cambios de conducta y conocimientos para estrategias de influencia sobre los problemas ambientales)

Factores psicosociales: (actitudes, valores, creencias, como características de personalidad) (Álvarez & Vega, 2009)

17. Discusión

Existe una limitante importante sobre los procesos de investigación de salud pública. Para el caso de la ciudad de Bogotá la secretaria de salud o el ministerio tienen registro sobre el porcentaje de morbilidad en las ciudades. Estoy datos se encuentran huérfanos en relación al motivo que los pudo producir. Luego de validar distintas bases de información no se encontró un estudio que pueda dar luz sobre la realidad que vive el país en relación a los altos niveles de contaminación presente en las ciudades. Los estudios en otros países dan una luz sobre esta relación estrecha en la salud mental de las personas. Como se vio en el inicio. Si alguno de los órganos, sistemas o aparatos falla. Todo el sistema tiende a

mostrar problemas. La contaminación del aire evitar que una cantidad optima de oxígeno lleno los diferente sistemas y órganos. A su vez se presente un proceso de deterioro progresivo sobre la salud de las personas. Como se vio en las gráficas el porcentaje de personas que sufren algún tipo de trastorno o demencia viene en aumento año a año sin una explicación concluyente. Inclusive se ve niños con posible deterioro en la cognición. Queda un largo camino por recorrer para saber la forma en que estos componentes químicos afectan la calidad de vida de las personas. Pero un mayor reto es buscar las maneras desde diferentes ámbitos, en nuestro caso puntual desde la psicología podemos contribuir a un trabajo de promoción y prevención en la salud de las personas

18. Conclusiones

Cuando se enfrente a un problema de salud pública al que actualmente está la ciudad de Bogotá, es necesario comprender como la contaminación atmosférica que es solo uno de los muchos factores por los cuales la población se enferma y muere. Cuáles son los factores de riesgo asociados, identificar como estos factores están alterando la calidad de vida de las personas y como los riesgos asociados luego de conocer las alteraciones cerebrales nos llevan a tomar parte de decisiones.

Desde la psicología el tratamiento de diferentes enfermedades desde un ámbito biológico, psicológico propiamente y social donde las intervenciones que se deben realizar deben estar enfocadas a mejorar la calidad de vida y el bienestar psicológico de las personas afectadas o que se encuentren en un alto riesgo de padecer algunas de las enfermedades neurogenerativas.

Nos encontramos en una población bastante vulnerable en la que mayoritariamente se encuentran los niños, dado que por su plasticidad neuronal pueden estar más propensos de sufrir de enfermedades por la contaminación atmosférica.

Los psicólogos deben comprender a plenitud las bases biológicas y los pródromos de enfermedades que afecten el cerebro, así como su sintomatología diagnóstico y tratamiento partiendo de unas posibles consecuencias por contaminación del aire. Para así estar más dispuestos a brindar ayuda, asistencia técnica en caso de que se requiera.

Con esto se busca fortalecer las conductas favorables proambientales para identificar los recursos con los que se tienen para hacer frente a las posibles consecuencias que los aumentos de material particulado en el aire puedan causar. Cuando se identifica la causa de un problema se

puede identificar las formas de afrontarlos. Esto busca aportar pautas para fomentar unas acciones sociales que permitan hacer frente a los problemas venideros, así como proveer momentos y situaciones que incidan en la aparición de enfermedades.

Es necesario en Colombia la implementación y desarrollo de protocolo y pautas de intervención de los estamentos ambientales para mejorar la calidad de vida de las personas. La adquisición de nuevo conocimiento entre profesionales de diferentes ramas permite generar una arista de equipos multidisciplinarios para hacer frente a los nuevos desafíos que el desarrollo de la sociedad conlleva

A pesar que la información este estudio puede ayudar a adicionar información sobre el creciente vínculo entre la contaminación de la ciudad y la demencia.

Como evidenciamos la demencia es la séptima causa de muerte en el mundo según la organización mundial de la salud. La pérdida del funcionamiento cognitivo y las habilidades conductuales con enfermedades con Alzheimer en adultos mayores como la forma más común de demencia.

Cada año en el mundo se diagnosticas 10.000.000 de nuevos casos de Alzheimer donde sus primeros síntomas son la perdida de la memoria y se transforma en un daño a nivel del cerebro irreversible. Los síntomas y avances varían según el caso, pero suelen provocar depresión y cambios de personalidad y confusión.

En la gráfica del ministerio de salud se evidencia que existe un mayor riesgo entre las mujeres de sufrir enfermedades como Alzheimer o Parkinson. Existe una oportunidad de estudio

para determinar si su estado cardiopulmonar no es el adecuado como un prepulsor para la enfermedad.

Con los datos recolectados se toma como una asociación de fenómenos que pueden incidir en la pregunta problema, dado que biológicamente es muy probable

19. Bibliografía

EFE. (2018). El científico Rodolfo Llinás estudia la autofagia, la llave contra la vejez. [Página web]. Recuperado de: https://www.efe.com/efe/america/entrevistas/el-cientifico-rodolfo-llinas-estudia-la-autofagia-llave-contra-vejez/50000489-3754599

Ahuja, A. (2015). Qué pasa cuando el cerebro se contamina. *Bbc*.

Álvarez, P., & Vega, P. (2009). Attitudes and sustainable behaviours. Implications for the environmental education. *Revista de Psicodidáctica*, *14*(2), 245–260.

AMBIENTUM. (n.d.). *¿Qué relación tienen la contaminación y el cambio climático?*

Angel, C. I. y H. (2008). *Apolipoproteína E4 y alzheimer*. El Mundo de Los Lípidos.

Araujo JA. (2011). Contaminación del aire de partículas, estrés oxidativo sistémico, inflamación y aterosclerosis. *Air Qual Atmos Health.*, *4*, 79-93.

Arnau, R., Rivera, A., & Frarques, J. M. (2001). La contaminación y el deterioro de los recursos naturales. *Módulo de Sensibilización Ambiental*, 19–33.

Asociación Americana del Corazón. (2013). Toxinas ambientales relacionadas con defectos cardíacos. *Ciencia Diaria*.

Avello, M., & Suwalsky, M. (2006). Radicales libres, antioxidantes naturales y mecanismos de protección. *Atenea (Concepción)*, *494*, 161–172. https://doi.org/10.4067/s0718-04622006000200010

Avila-Rojas, H., Sandoval-Zamora, H., & Pérez-Neri, I. (2016). Sistemas de neurotransmisión, alteraciones neuroanatómicas y muerte celular en la esquizofrenia: Actualización y perspectivas. *Investigacion Clinica (Venezuela)*, *57*(2), 217–230.

Bogota, alcadia mayor de. (2011). Decreto 596 de 2011 Alcaldía Mayor de Bogotá, D.C.

Secretaría Jurídica Distrital de La Alcaldía Mayor de Bogotá D.C.

Bové, H., Bongaerts, E., Slenders, E., Bijnens, E. M., Saenen, N. D., Gyselaers, W., Van Eyken, P., Plusquin, M., Roeffaers, M. B. J., Ameloot, M., & Nawrot, T. S. (2019). Ambient black carbon particles reach the fetal side of human placenta. *Nature Communications*, *10*(1), 1–7. https://doi.org/10.1038/s41467-019-11654-3

Calidad de vida y medio ambiente. La psicología ambiental. (2005). *Universidades*, *30*, 9–16.

Cancino, M., & Rehbein, L. (2016). Factores de riesgo y precursores del Deterioro Cognitivo Leve (DCL): Una mirada sinóptica Anticipatory signs and risk factors for Mild Cognitive Impairment (MCI): A synoptic view. *Sociedad Chilena de Psicología Clínica*, *34*, 183–189.

Capó, M., & Frejo Moya, M. (2007). Toxicogenómica: una nueva rama de la toxicología. *Medicina Balear*, *22*(3), 25–29.

CARDENAS/CEET, A. (2019). ¿Qué tan perjudicial es el aire que respira en TransMilenio? *Revista Portafolio*.

Carvajal Carvajal, C. (2019). Especies reactivas del oxígeno: formación, funcion y estrés oxidativo. *Medicina Legal de Costa Rica*, *36*(1), 91–100.

Cipriani Gabriele , Danti Sabrina , Carlesi Cecilia, B. G. (2018). Peligro en el aire: contaminación atmosférica y disfunción cognitiva. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementiasr*, *33*(6), 333–341.

Conde Williams, A. de la C. (2013). Efectos nocivos de la contaminación ambiental sobre la embarazada. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiologia*, *51*(2), 226–238.

Corrales MSc, L. C., & Muñoz Ariza, M. M. (2012). Estrés oxidativo: origen, evolución y consecuencias de la toxicidad del oxígeno. *Nova*, *10*(18), 213. https://doi.org/10.22490/24629448.1010

D. Bartrés-Faz, I.C. Clemente, C. J. (2001). Cambios en la sustancia blanca y rendimiento cognitivo en el envejecimiento. *Revista Neurologia / Formacion Online*, *33*, 347–353.

Dirga Kumar Lamichhane , Jong-Han Leem , Ji-Young Lee, H.-C. K. (2015). Un metanálisis de exposición a partículas y resultados adversos en el parto. *Environ Health Toxicol*.

Elejalde Guerra, J. I. (2001). Estrés oxidativo, enfermedades y tratamientos antioxidantes. *Anales de Medicina Interna*, *18*(6), 326–335. https://doi.org/10.4321/s0212-71992001000600010

Escobar Izquierdo, A. (2005). El binomio pulmón–cerebro. Sus relaciones fisiológicas y fisiopatológicas. *Scielo.Org.Mx*, *18*, 38-42.

Esplugues, A., Fernández-Patier, R., Aguilera, I., Iñíguez, C., García Dos Santos, S., Aguirre Alfaro, A., Lacasaña, M., Estarlich, M., Grimalt, J. O., Fernández, M., Rebagliato, M., Sala, M., Tardón, A., Torrent, M., Martínez, M. D., Ribas-Fitó, N., Sunyer, J., & Ballester Díez, F. (2007). Exposición a contaminantes atmosféricos durante el embarazo y desarrollo prenatal y neonatal: Protocolo de investigación en el proyecto INMA (Infancia y Medio Ambiente). *Gaceta Sanitaria*, *21*(2), 162–171. https://doi.org/10.1157/13101050

Fuentes, A., Fresno, M. J., Santander, H., Valenzuela, S., Gutiérrez, M. F., & Miralles, R. (2011). Sensopercepción olfatoria: Una revision. *Revista Medica de Chile*, *139*(3), 362–367. https://doi.org/10.4067/S0034-98872011000300013

G Oberdörster , Z Sharp , V Atudorei , A Anciano , R Gelein , W Kreyling, C. C. (2004). Translocación de partículas ultrafinas inhaladas al cerebro. *Departamento de Medicina Ambiental, Universidad de Rochester, Rochester, Nueva York 14642*, *16*, 437–445.

Garcia, A. (2003). La apolipoproteina E: el polimorfismo genetico y su relacion con los cambios metabolicos, los habitos alimenticios y el origen etnico. *Rev. Colomb. Cardiol*, *10*(4), 189–193.

Genomicos, L. de servicios. (2016). *PCR TIEMPO REAL*. Genomicos, Laboratorio de Servicios.

Gonzalo, L., & Sánchez, M. (2016). *Respiratoria Aguda (Ira) En*.

Guillamón-Vivancos, T., Gómez-Pinedo, U., & Matías-Guiu, J. (2015). Astrocitos en las enfermedades neurodegenerativas (I): Función y caracterización molecular. *Neurologia*, *30*(2), 119–129. https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.12.007

Hidalgo-López, C., Gómez-Álzate, A. M., García-Valencia, J., & Palacio-Ortiz, J. D. (2019). Riesgo de trastorno por déficit de atención e hiperactividad y otros trastornos psiquiátricos de los hermanos de pacientes con TDAH. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, *48*(1), 44–49. https://doi.org/10.1016/j.rcp.2017.06.002

Hurtado, F., Cardenas, M. A. N., Cardenas, F., & León, L. A. (2016). La enfermedad de Parkinson: Etiología, tratamientos y factores preventivos. *Universitas Psychologica*, *15*(5). https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-5.epet

J, J. M. J. (2013). Metabolismo cerebral. *Revista Mexicana de Anestesiologia , ANESTESIOLOGÍA EN NEUROCIRUGÍA*, *36*, pp S183-S185.

James Masters. (2018). Más del 95% de la población mundial respira aire contaminado, según un nuevo estudio. *CNN*. https://cnnespanol.cnn.com/2018/04/18/mas-del-95-de-la-poblacion-mundial-respira-aire-contaminado-segun-un-nuevo-estudio/#:~:text=De acuerdo al Reporte Anual,millones de muertes en 2016.

Joaquim Camacho. (2013). La contaminación del aire puede causar defectos de corazón en bebés. *Https://Www.Lavanguardia.Com/*.

Jordi Sunyer. (2013). *Health effects of air pollution*. Hay Una Clara Relación Entre La Contaminación Atmosférica y Mortalidad".

L K Fonken, X Xu, ZM Weil, G Chen, Q Sun, S Rajagopalan, R. N. (2011). La contaminación

del aire afecta la cognición, provoca comportamientos depresivos y altera la expresión y morfología de las citocinas del hipocampo. *Revista Siquiatría Molecular*, *16*, 987–995, 973.

Latina, N. A. (2015). *¿Qué son las Especies Reactivas del Oxígeno (ROS, siglas en inglés) ?* Latina, Nitrinews America.

LAURA MARÍA SÁNCHEZ PICO. (2018). Colombia, segundo país de Latinoamérica con más contaminación del aire. *La FM RADIO*.

Lucía Pedraza Olga , Perilla Helen Johana , Cruz Alberto , Botero Juan Antonio, M. M. C., & Ana María Salazar, Muñoz Yolanda , Díaz José Miguel, P. S. J. (2015). Deterioro cognitivo y factores de riesgo cardiovascular y metabólico en una muestra de adultos de Bogotá. *Colombiana, Acta Neurologica*, *32*, 91–99.

Luis, G., Hernández, C., Rubio, C., Frías, I., Gutiérrez, A., & Hardisson, A. (2009). Toxicología del asbesto. *Cuadernos de Medicina Forense*, *15*(57), 207–213. https://doi.org/10.4321/s1135-76062009000300003

Manuel, V. A. (2017). Factores determinantes de la salud: Importancia de la prevención. *Acta Med Per 28(4)*, *4*(1), 234–241.

Martínez Cruz Francisco. (2002). Capacidad antioxidante de la melatonina, vitamina e y vitamina c sobre el estrés oxidativo celular inducido por hiperfenilalaninemia fetal. *Univesidad de Sevilla*.

MAYO CLINIC. (2020). *Arritmia cardíaca*.

MINSALUD. (2017a). Boletín de salud mental Demencia. *Subdirección de Enfermedades No Trasmisibles*, 2–19.

MINSALUD. (2017b). *DÍA MUNDIAL DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL Colombia*.

Moulton, P. V., & Yang, W. (2012). Air pollution, oxidative stress, and alzheimer's disease.

Journal of Environmental and Public Health, *2012*(x). https://doi.org/10.1155/2012/472751

Nelly D Saenen , Hannelore Bové , Christian Steuwe , Maarten BJ Roeffaers , Eline B Provost , Wouter Lefebvre , Charlotte Vanpoucke , Marcel Ameloot, T. S. N. (2017). Carga de carbono ambiental en la orina de los niños. ¿Un marcador novedoso que refleje la exposición a la contaminación del aire ambiental residencial? *Revista Estadounidense de Medicina Respiratoria y Cuidados Criticos*, 873–881.

OMS. (2017). *Las consecuencias de la contaminación ambiental: 1,7 millones de defunciones infantiles anuales, según la OMS*. Comunicado de Prensa OMS. https://apps.who.int/mediacentre/news/releases/2017/pollution-child-death/es/index.html

P. Oliver, O. Rodríguez, J. L. Marín, M. Muñoz, E. Guillén, G. Valcárcel, A. Galán, F. R. C. (2004). Estudio de la oxigenación e interpretación de la gasometría arterial. *Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular*, *2014*, 31–45.

Palmer Katie , Wang Hui-Xin , Bäckman Lars , Bengt Winblad, F. L. (2002). Evolución diferencial del deterioro cognitivo en personas mayores no dementes: resultados del Proyecto Kungsholmen. *Centro de Investigación En Gerontología de Estocolmo y División de Epidemiología Geriátrica, Departamento de Neurociencia Clínica, Investigación En Terapia Ocupacional y Cuidado de Ancianos, Universidad de Uppsala, Suecia.*, *159*, 436–442.

panelP.C.Bello-MedinaaE. Rodríguez-MartínezaR.A. Prado-AlcalábS.Rivas-Arancibia. (20118). Contaminación por ozono, estrés oxidativo, plasticidadsináptica y neurodegeneración. *Departamento Delaware Fisiología, Facultad Delaware Medicina Universidad Nacional Autónoma Delaware México, Ciudad Delaware México, MéxicosegundoDepartamento Delaware Neurobiología Conductual y Cognitiva Instituto Delaware Neurobiología,*

Universidad Nacio, 2–10.

PEDRAZA, O. L. et al. (2016). Deterioro cognitivo y factores de riesgo cardiovascular y metabólico en una muestra de adultos de Bogotá. *Acta Neurológica Colombiana*, *32*, 91–99.

Pérez Lancho, M. C., Carrasco Calzada, A., Sánchez Cabaco, A., Urchaga Litago, J. D., Fernández Mateos, L. M., & Barahona Esteban, N. (2016). Influencia del tipo de demencia y duración del cuidado en el estado del cuidador principal. *International Journal of Developmental and Educational Psychology. Revista INFAD de Psicología.*, *2*(1), 103. https://doi.org/10.17060/ijodaep.2015.n1.v2.35

Philippe Grandjean, bPhilip J. L. (2014). toxicidad del desarrollo. *The Lancet Neurology*, *13*, 645.

Portal profesional del medio ambiente. (2020). *Los contaminantes atmosféricos*. Portal Profesional Del Medio Ambiente.

Pulzados, C. de laseres. (n.d.). *¿QUÉ ES UN FEMTOSEGUNDO?*

Ramírez, D. T., & Martella, D. (2019). Reserva cognitiva y demencias: Limitaciones del efecto protector en el envejecimiento y el deterioro cognitivo. *Revista Médica de Chile*, *147*(12), 1594–1612.

Roth, E. (2000). Revista Ciencia y Cultura. *Revista Ciencia y Cultura*, *8*, 63–78. http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2077-33232000000200007

Ruibal León, Antonio, Fernández Machín, Luis M., & González García, V. M. (2004). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. *Revista Cubana de Medicina*, *43*.

Salud, O. mundial para la. (2016). ¿Qué son los trastornos neurológicos? *OMS*.

Sastre Marugán Mariano, Blanco Fuentes Javier, S. M. E. (2000). *Contaminación Atmosférica - Inversión térmica*. Taller Virtual de Meteorología y Clima.

SDA. (2015). Índice Bogotano de Calidad del Aire - IBOCA. *Observatorio Ambiental de Bogotá*, *2*, 1–6.

Sostenible, S. (2018). Con la comida que se bota en Colombia en un año se podría alimentar Bogotá durante 365 días. *Revista Semana*.

Tanea Vanesa Gómez Caicedo, Yeslit Henrnadez moreno, V. M. V. (2019). Capacidad de percepción visual, atención, concentración y memoria visual en niños de una institución educactiva de Santander en edades de 6 a 8 años. *Journal of Chemical Information and Modeling*, *53*(9), 1689–1699.

Ubilla, C., & Yohannessen, K. (2017). Contaminación Atmosférica Efectos En La Salud Respiratoria En El Niño. *Revista Médica Clínica Las Condes*, *28*(1), 111–118. https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.12.003

UNICEF. (2016). *300 millones de niños respiran aire tóxico debido a la contaminación, según un informe de UNICEF*. Https://Www.Unicef.Org/Es.

Valencia Segura, R., Colín Barenque, L., & Fortoul van der Goes, T. (2018). Las espinas dendríticas, su función y algunas alteraciones. *Las Espinas Dendríticas, Su Función y Algunas Alteraciones*, *61*(1), 46–55.

Valenzuela B, R., Barrera R, C., González-Astorga, M., Sanhueza C, J., & Valenzuela B, A. (2014). Alpha linolenic acid (ALA) from Rosa canina, sacha inchi and chia oils may increase ALA accretion and its conversion into n-3 LCPUFA in diverse tissues of the rat. *Food and Function*, *5*(7), 1564–1572. https://doi.org/10.1039/c3fo60688k

Vidal Grell, A., Ubilla, C., & Duffau, G. (2008). Assessment of disease control among asthmatic adolescents. *Revista Médica de Chile*, *136*(7), 859–866. https://doi.org/10.4067/S0034-98872008000700006

Zhang, X., Chen, X., & Zhang, X. (2018). The impact of exposure to air pollution on cognitive performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *115*(37), 9193–9197. https://doi.org/10.1073/pnas.1809474115

Juan Ignacio Aragonés y María Amerigo. (2010). Problemas ambientales y soluciones conductuales. En Psicología Ambiental (307-316). España: Ediciones pirámide.

- Charles J Holahan. (2000). Psicología Ambiental, un enfoque general. México: Limusna.
- Baldi López, Graciela; García Quiroga, Eleonora. (julio-diciembre, 2005). Calidad de vida y medio ambiente. La psicología ambiental. Unión de Universidades de América Latina y el Caribe, núm. 30, pp. 9-16. 12-11-2018, De http://www.redalyc.org Base de datos.
- Esther Wiesenfeld. (2003). La Psicología Ambiental y el desarrollo sostenible. ¿Cuál psicología ambiental? ¿Cuál desarrollo sostenible? 2018, de Universidad Central de Venezuela Sitio web: http://www.scielo.br/pdf/%0D/epsic/v8n2/19041.pdf
- Cristóbal Bravo. (2010). Hacia una narrativa de la naturaleza: la psicología ante el reto sustentable. Polis, revista latinoamericana, 26, 2-10
- Guillermo Torres Carral. (2016). Reflexiones alrededor de la epistemología ambiental*. Revista de estudios sociales, 58 de 2016, 39-51.
- Sarah Gibbens. (3 de septiembre de 2018). ¿Cómo afecta la contaminación atmosférica a nuestro cerebro y a otros órganos? 12 de noviembre de 2018, de National Geographic Sitio web: https://www.nationalgeographic.es/medio-ambiente/2018/09/como-afecta-la-contaminacion-atmosferica-nuestro-cerebro-y-otros-organos

- Manuel Villar Aguirre. (2011). Factores determinantes de la salud: Importancia de la prevención. Acta Med Per 28(4), n/a, 237-240. 18-nov-2018, De http://www.scielo.org.pe Base de datos.
- Health Effects Institute. 2018. State of Global Air 2018. Special Report. Boston, MA: Health Effects Institute. (2018). STATE OF GLOBAL AIR/2018. Institute and the Institute for Health Metrics and Evaluation's Global Burden of Disease Project., 1-21.
- Jara Biedma R. (2014) Estudio de interacciones metal-biomolécula en organismos modelos Mus musculus/Mus spretus. Diagnosis de problemas ambientales (tesis de doctorado) Universidad de Huelva Departamento de Química y Ciencia de los Materiales
- Diario Médico; Madrid (2016) La contaminación altera la conexión cerebral en escolares, Unidad Editorial Revistas, S.L.U. página 7
- "Duruibe, J. O.1, Ogwuegbu, M. O. C.2 y Egwurugwu, J. N.3". (20 de Abril de 2007). Contaminación de Metales Pesados y Efectos Biotóxicos Humanos. International Journal of Physical Sciences, vol 2, 112-118. mayo de 2007, De n/a Base de datos.
- Alfonso Escobar Izquierdo. (marzo 2005). El binomio pulmón–cerebro. Sus relaciones fisiológicas y fisiopatológicas. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex, 18, ISSN 0187-7585. 13/05/2019, De scielo Base de datos.
- Philippe Grandjean, Philip J Landrigan. (February 15, 2014). Neurobehavioural eff ects of developmental toxicity. Lancet Neurol 2014, 13, 330-338.
- Paula Valencia Moulton y Wei Yang. (2012). Air Pollution, Oxidative Stress, and Alzheimer's disease. Journal of Environmental and Public Health, Volume 2012, Article ID 472751, 9 pages.

• American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias®1-9a El Autor(s) 2018 Reimprime y permiso: sagepub.com/diariosPermissions.nav DOI: 10.1177/1533317518777859 journals.sagepub.com/home/aja

51. Lavy V, Ebenstein A, Roth S. The impact of short term exposure to ambient air pollution on cognitive performance and human capital formation. NBER Working Paper 20648. 2014.

52. Kicinski M, Vermeir G, Van Larebeke N, et al. Neurobehavioral performance in adolescents is inversely associated with traffic exposure. Environ Int. 2015; 75:136-143.

53. Sunyer J, Esnaola M, Alvarez-Pedrerol M, et al. Association between traffic-related air pollution in schools and cognitive development in primary school children: a prospective cohort study. PLoS Med. 2015; 12(3):e1001792.

54. Wang S, Zhang J, Zeng X, Zeng Y, Wang S, Chen S. Association of traffic-related air pollution with children's neurobehavioral functions in Quanzhou, China. Environ Health Perspect. 2009; 117(10):1612-1618.

55. Forns J, Dadvand P, Foraster M, et al. Traffic-related air pollution, noise at school, and behavioral problems in Barcelona school- children: a cross-sectional study. Environ Health Perspect. 2016; 124(4):529-535.

56. Forns J, Dadvand P, Esnaola M, et al. Longitudinal association between air pollution exposure at school and cognitive develop- ment in school children over a period of 3.5 years. Environ Res. 2017; 159:416-421.

57. Wellenius GA, Boyle LD, Coull BA, et al. Residential proximity to nearest major roadway and cognitive function in community- dwelling seniors: results from the MOBILIZE Boston Study. J Am Geriatr Soc. 2012; 60(11):2075-2080.

58. Chen H, Kwong JC, Copes R, et al. living near major roads and the incidence of dementia, Parkinson's disease, and multiple sclerosis: a population-based cohort study. Lancet. 2017; 389(10070):718-726. Pii: S0140-6736(16)32399-32396.

59. Yan W, Yun Y, Ku T, Li G, Sang N. NO2 inhalation promotes Alzheimer's disease-like progression: cyclooxygenase-2-derived prostaglandin E2 modulation and monoacylglycerol lipase inhibition-targeted medication. Sci Rep. 2016; 6:22429.

60. Weuve J, Puett RC, Schwartz J, Yanosky JD, Laden F, Grodstein F. Exposure to particulate air pollution and cognitive decline in older women. Arch Intern Med. 2012; 172(3):219-227.

61. Oudin A, Forsberg B, Nordic Adolf son A, et al. Traffic-related air pollution and dementia incidence in Northern Sweden: a longitudinal study. Environ Health Perspect. 2016; 124(3): 306-312.

62. Chen H, Kwong JC, Copes R, et al. Exposure to ambient air pollution and the incidence of dementia: a population-based cohort study. Environ Int. 2017; 108:271-277.

63. Ailshire JA, Clarke P. Fine particulate matter air pollution and cognitive function among US older adults. J Gerontol BPsychol. 2015; 70(2):322-328.

64. Power MC, Weisskopf MG, Alexeeff SE, Coull BA, Spiro A, III, Schwartz J. Traffic-related air pollution and cognitive function in a cohort of older men. Environ Health Perspect. 2011; 119(5): 682-687.

65. Gatto NM, Henderson VW, Hodis HN, et al. Components of air pollution and cognitive function in middle-aged and older adults in Los Angeles. Neurotoxicology. 2014; 40:1-7.

Ruiz Adame Reina, Manuel (2000). El papel del psicólogo en la enfermedad de Alzheimer. Papeles del Psicólogo, (76) ,3-8. [Fecha de Consulta 21 de Octubre de 2020]. ISSN: 0214-7823. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=778/77807602

Revista Ambiente y Desarrollo / VOL. XVIII / Nº 2-3-4 / 2002

Medicina Balear 2007, toxicogenomica: una nueva rama de la toxicología, M.A Capo, Ma T Frejo