



**Guía para evaluar los impactos  
en la salud por la instrumentación  
de medidas de control de la  
contaminación atmosférica**



**Guía para evaluar  
los impactos en  
la salud por la  
instrumentación de  
medidas de control  
de la contaminación  
atmosférica**

### Revisión editorial

Ana María Sánchez Mora

### Diseño y formación

LDG Maya Campos Farfán

Foto de la portada: *Israel de la Vega*

D.R. © Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales  
Blvd. Adolfo Ruiz Cortines 4209. Col. Jardines de la Montaña  
C.P. 14120. Delegación Tlalpan, México, D.F.  
[www.semarnat.gob.mx](http://www.semarnat.gob.mx)

Instituto Nacional de Ecología (INE-SEMARNAT)  
Periférico Sur 5000. Col. Insurgentes Cuicuilco  
C.P. 04530. Delegación Coyoacán, México, D.F.  
[www.ine.gob.mx](http://www.ine.gob.mx)

Primera edición 2011

ISBN: 978-607-8246-35-9

Impreso y hecho en México

# Índice

05	Lista de participantes
07	Introducción
09	Evaluación de los impactos en la salud por la contaminación atmosférica (EIS)
09	1.1 Objetivo y alcances de una evaluación de los impactos en la salud
11	1.2 Introducción a la metodología para la EIS: las cuatro etapas
12	1.3 Recomendaciones generales
12	1.4 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México
15	Identificación de contaminantes e impactos en la salud
15	2.1 Selección de contaminantes
15	2.2 Selección de impactos en la salud humana
18	2.3 Recomendaciones
20	2.4 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México
23	Selección de funciones exposición-respuesta (FER)
23	3.1 ¿Qué son las funciones exposición-respuesta?
23	3.2 Selección de una FER en el contexto de una EIS
25	3.3 Algunas FER para $PM_{2.5}$ , $PM_{10}$ y $O_3$ , y diversos impactos en la salud
27	3.4 Recomendaciones generales
27	3.5 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México
31	Evaluación de la exposición
32	4.1 Características de la población expuesta
35	4.2 Estimación del cambio en la concentración a la que está expuesta la población
39	4.3 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México
41	Caracterización de los impactos (beneficios)
41	5.1 Estimación del número de casos evitados
44	5.2 Presentación de resultados
46	5.3 Recomendaciones generales
47	5.4 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México
51	Conclusiones
53	Referencias
57	<b>ANEXO A.</b> Resumen de la evidencia epidemiológica disponible sobre los contaminantes atmosféricos más comunes y sus impactos en la salud
69	<b>ANEXO B.</b> Resultados de algunos estudios del proyecto “Contaminación atmosférica y salud: un enfoque europeo”

## Cuadros

- 16**      **Cuadro 1.** Indicadores e impactos en la salud por la contaminación atmosférica
- 19**      **Cuadro 2.** Principales contaminantes y sus impactos, y recomendaciones de la OMS y de las NOM para la protección de la salud
- 20**      **Cuadro 3.** Alternativas para la selección de impactos y contaminantes
- 25**      **Cuadro 4.** Riesgos relativos asociados con un incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>2.5</sub>
- 26**      **Cuadro 5.** Riesgos relativos asociados con un incremento de 10 ppb de O<sub>3</sub>
- 26**      **Cuadro 6.** Alternativas para la selección de una FER
- 28**      **Cuadro 7.** Selección de FER para el estudio de caso
- 28**      **Cuadro 8.** Ejemplo de cálculo de un estimador compuesto
- 28**      **Cuadro 9.** Ejemplo de extrapolación de FER a concentración no evaluada
- 34**      **Cuadro 10.** Fuentes de información sobre población y salud en México
- 34**      **Cuadro 11.** Alternativas para caracterizar a la población
- 37**      **Cuadro 12.** Fracción de inhalación para PM<sub>2.5</sub> en la ZMVM
- 38**      **Cuadro 13.** Alternativas para estimar la exposición de la población
- 38**      **Cuadro 14.** Caracterización de la población para el estudio de caso
- 40**      **Cuadro 15.** Selección de FI para el estudio de caso
- 45**      **Cuadro 16.** Elementos de la presentación de resultados
- 45**      **Cuadro 17.** Algunas fuentes de incertidumbre y variabilidad en la EIS
- 47**      **Cuadro 18.** Estimadores bajo, central y alto de la FI en el estudio de caso
- 47**      **Cuadro 19.** Análisis de sensibilidad en los resultados del estudio de caso
- 69**      **Cuadro B.1** Riesgos relativos obtenidos de estudios del APHEA (con intervalos de confianza)

## Figuras

- 11**      **Figura 1.** Las cuatro etapas de la evaluación de los impactos en la salud
- 16**      **Figura 2.** Los efectos de la contaminación atmosférica en la salud
- 24**      **Figura 3.** FER que relacionan un contaminante con diversos impactos en la salud
- 24**      **Figura 4.** Extrapolación de FER a concentraciones no evaluadas
- 26**      **Figura 5.** Relación entre exposición a PM<sub>10</sub> y mortalidad a corto plazo
- 38**      **Figura 6.** Reducción en emisiones de SO<sub>2</sub> para el estudio de caso
- 40**      **Figura 7.** Reducción de la exposición en la ZMVM para el estudio de caso

# Lista de participantes

## Coordinación del documento

*Verónica Garibay Bravo.* Directora de Investigación sobre la Calidad del Aire. INE

*Leonora Rojas Bracho.* Directora General de Investigación sobre la Contaminación Urbana y Regional. INE

*Georgina Echániz Pellicer*

## Elaboración del documento

*Georgina Echániz Pellicer*

*Verónica Garibay Bravo.* Directora de Investigación sobre la Calidad del Aire. INE

## Colaboración técnica

*María Tania López Villegas.* Subdirectora de Estudios Estratégicos de la Calidad del Aire. INE

*Ingrid Katherine Pérez Rivas.* Jefa del Departamento de Estudios sobre Emisiones por Fuentes Estacionarias. INE

*Vivian Valencia Figueroa*

## Revisores (en orden alfabético)

*Dr. Horario Riojas Rodríguez.* Director de Informática y Geografía Médica.

Instituto Nacional de Salud Pública

*Dr. Víctor Borja Aburto.* Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo en Contingencias.

Instituto Mexicano del Seguro Social

## Agradecimientos

*Dra. Gretchen Stevens.* Organización Mundial de la Salud



# Introducción

En la última década ha aumentado enormemente la evidencia sobre los efectos adversos en la salud humana asociados con la exposición a los contaminantes atmosféricos. Un número creciente de estudios epidemiológicos ha permitido elaborar funciones exposición-respuesta o índices de riesgo relativo que relacionan los cambios en la concentración de estos contaminantes con riesgos para la salud. Por su parte, los estudios toxicológicos y de laboratorio han sustentado la plausibilidad biológica presente en muchas de estas relaciones, y han demostrado los efectos nocivos de los contaminantes en cultivos celulares, animales de laboratorio y humanos, estos últimos por medio de epidemiología retrospectiva.

Entre los efectos que se han asociado con la contaminación atmosférica están los incrementos de enfermedades respiratorias y cardiovasculares, de mortalidad prematura, del uso de servicios médicos y de días de trabajo perdidos. Estos y otros impactos en la salud derivados de la exposición a la contaminación del aire no solo disminuyen la calidad de vida de la población, sino que también tienen repercusiones económicas para el individuo y para la sociedad en general.

Ante esta situación, y con el fin último de proteger la salud de la población, las autoridades se han visto obligadas a tomar decisiones para prevenir y controlar la contaminación atmosférica. Así, se ha logrado establecer una normatividad que limita tanto las emisiones de contaminantes como sus concentraciones en la atmósfera, y se ha logrado también formular programas y estrategias para implementar las medidas de control necesarias.

Para darle sustento a esas decisiones y tener la capacidad de priorizar las más eficientes, se requiere contar con metodologías claras y estandarizadas que permitan identificar, evaluar y caracterizar los

impactos en la salud que podrían evitarse implementando medidas de control para reducir la contaminación atmosférica. Ante esta necesidad se ha impulsado el desarrollo, la aplicación y la mejora continua de la metodología para la evaluación de los impactos en la salud (APHEIS, 2005).

En el capítulo 1 de este libro se presenta la evaluación de los impactos en la salud (EIS) como una metodología para estimar los impactos en la salud que se pueden asociar con un cambio, ya sea el incremento o el decremento, de la concentración de contaminantes en la atmósfera. Se mencionan los objetivos que esta metodología persigue dependiendo de los contextos en los que puede ser utilizada (incremento o decremento de la concentración), y se especifica que en el resto del libro se hace referencia a la EIS en el contexto de un decremento de concentraciones de contaminantes. Se establecen los alcances de este tipo de EIS y se ofrecen algunas recomendaciones para su diseño; se señalan las cuatro etapas básicas de la metodología para la evaluación de los impactos en la salud por la reducción de la exposición a contaminantes criterio del aire, impactos derivados de la implementación de una medida de control de emisiones, y se ofrecen algunas recomendaciones generales para implementar las EIS. Por último, se describe el estudio de caso que será utilizado durante el transcurso de este libro para ejemplificar la implementación de la metodología para el desarrollo de una EIS. El estudio de caso aborda la EIS llevada a cabo por el Instituto Nacional de Ecología para evaluar los impactos en la salud de la población mexicana por la implementación de la norma NOM-086-SEMARNAT-SENER-SCFI-2005, cuyas especificaciones contemplan una reducción del contenido de azufre de los combustibles en México.

En los capítulos del 2 al 5 se hace una descripción de cada una de las etapas que componen la me-

Metodología de la EIS: identificar los impactos en la salud asociados con los contaminantes de interés, seleccionar la relación exposición-respuesta, evaluar la exposición de la población y, finalmente, caracterizar los impactos en la salud. En cada capítulo se abordan los principales temas relacionados con la etapa correspondiente; se sugieren fuentes de información y opciones para el manejo de datos, así como recomendaciones y alternativas para enfrentar las disyuntivas o las complejidades derivadas de la búsqueda de información y del manejo de los datos disponibles.

Para lograr transmitir mejor las actividades y los temas relacionados con cada una de las etapas de la metodología, al final de los capítulos 2 al 5 se detalla la selección y el manejo de la información, así como los datos utilizados, y también las decisiones y los supuestos que subyacen a la EIS del estudio de caso.

Es importante mencionar que existen etapas posteriores a la EIS que permiten contar con un análisis más completo que involucra la valoración económica de los impactos en la salud y la comunicación de los resultados del análisis. Sin embargo, en este libro se decidió atender exclusivamente las cuatro etapas básicas para la EIS enfocada en una reducción de la concentración de contaminantes debida a la implementación de una medida de control de emisiones

a la atmósfera y su correspondiente estimación de los efectos adversos en la salud.

Mediante este documento se pretende fomentar, entre las autoridades locales y federales y los expertos interesados, como investigadores, consultores, etcétera, el uso de la metodología de la EIS como insumo para la toma de decisiones en la gestión de políticas ambientales relacionadas con el control de la contaminación atmosférica. Se espera fortalecer el juicio científico y profesional del evaluador para seleccionar y manejar la información, y para elegir herramientas para el cálculo de los impactos en la salud y el manejo de la incertidumbre y de la presentación de los resultados. Asimismo, se espera contribuir de manera indirecta al impulso de la investigación en los temas relacionados con la salud ambiental para la generación de insumos para la EIS.

La realización de estudios sobre la contaminación atmosférica y sus impactos en la salud de la población de México, con información y metodologías mejores, coadyuvará al fortalecimiento de la capacidad de toma de decisiones. Cuanto mejor informadas sean las decisiones que se tomen en materia de política ambiental, específicamente en materia de calidad del aire, más redundarán en un mejor desempeño ambiental del país, cuyo impacto se verá reflejado en poblaciones más saludables y productivas.

# Evaluación de los impactos en la salud por la contaminación atmosférica (EIS)

## 1.1 Objetivo y alcances de una evaluación de los impactos en la salud

Ante la acumulación de evidencias sobre los impactos en la salud de la población asociados con la contaminación atmosférica, las autoridades se han visto obligadas a tomar decisiones, a establecer una normatividad, y a formular estrategias que reduzcan las emisiones hacia la atmósfera para proteger a la población contra sus efectos dañinos. Para darle sustento a estas medidas de control de emisiones, es posible aplicar metodologías para estimar los beneficios para la salud que se pueden obtener con su implementación, es decir, es posible realizar una evaluación de los impactos en la salud (EIS).

Una EIS puede ser entendida como una combinación de procedimientos, métodos y herramientas que utilizan información científica con el objeto de identificar, evaluar y caracterizar los impactos en la salud de la población asociados con la contaminación atmosférica. La EIS puede realizarse tanto para estimar los impactos negativos asociados con la exposición de la población a la contaminación, como para estimar los beneficios para la salud con la reducción de dicha contaminación.

Para el primer caso, se aplica la metodología enfocada en la evaluación de los riesgos para la salud, con el objetivo de estimar las probabilidades de que se presenten efectos en la salud asociados con la exposición a contaminantes. En este caso, el riesgo puede expresarse como el número de casos probables entre un número fijo de sujetos (como sería 1 en 10 000). Por ejemplo, se considera que el riesgo individual de cáncer por la exposición a benceno en el Distrito Federal es de alrededor de 5 en 100 000 (INE-SEMARNAT, 2010).

Para el segundo caso, se aplica la metodología enfocada en la estimación de los beneficios para la salud, con el objetivo de calcular los beneficios que pueden obtenerse al implementar medidas de control de la contaminación atmosférica. Para efectos de este libro se abordará la EIS en este sentido, y las expresiones “impactos en la salud” y “efectos en la salud” se referirán a los beneficios que pueden obtenerse con la implementación de medidas para reducir la contaminación atmosférica. Esto es importante ya que, en términos de política pública, no es tan relevante saber cuál es la carga en la salud por las condiciones de contaminación atmosférica actuales, sino cuánto de esta carga puede reducirse con la aplicación de medidas de control (Molina *et al.*, 2002).

La cuantificación de los beneficios para la salud pública por la reducción de la contaminación del aire es un componente cada vez más importante en las discusiones políticas y en la toma de decisiones. En Estados Unidos, la Agencia de Protección Ambiental (EPA, sus siglas en inglés) realiza periódicamente EIS para revisar los estándares nacionales de calidad del aire, y en 1997 condujo una EIS para partículas, con base en la cual se crearon estándares para partículas con diámetro aerodinámico menor a 2.5 micras ( $PM_{2.5}$ ). Estos estándares están basados principalmente en evidencias epidemiológicas que vinculan concentraciones de partículas con diversos efectos en la salud (EPA, 2005).

En Europa, hace más de diez años se estableció la EIS para contaminantes atmosféricos como un componente fundamental en el desarrollo de la política ambiental (AIRNET, 2005a). Así, la iniciativa de Aire Limpio para Europa (CAFE, sus siglas en inglés) tiene como propósito proponer estrategias y proporcionar asesoría para proteger la salud humana y el medioambiente de los impactos de la

**EIS: combinación de procedimientos, métodos y herramientas para estimar los impactos en la salud de la población por la contaminación atmosférica**

contaminación atmosférica; la EIS es una de las herramientas principales que la CAFE utiliza para evaluar estrategias de mitigación y sustentar sus recomendaciones (Hurley *et al.*, 2005).

En los ejemplos anteriores se aprecia que generalmente las evaluaciones de este tipo se aplican antes de implementar las medidas de control de emisiones. Además, los resultados de la EIS permiten hacer estudios comparativos para comparar la eficacia en la reducción de impactos de las diferentes medidas de control. Por ejemplo, si se ha identificado que el sector transporte contribuye significativamente a las emisiones de contaminantes atmosféricos en una región, es posible implementar una serie de medidas para reducir estas emisiones, que pueden ir desde la renovación de la flota vehicular, hasta el mejoramiento de la calidad del combustible que se utiliza. En este caso, una EIS comparativa permitiría determinar cuál de estas medidas tendría mayores beneficios para la salud de la población.

El diseño de la EIS debe considerar, desde su inicio, diversos elementos que definen el escenario donde se implementará la medida de control. Es indispensable delimitar la zona geográfica (una ciudad o una región) y la población (niños, mayores de 65 años, etc.) que se verá afectada por los efectos de la medida, así como las características intrínsecas de la medida (cómo y cuándo se implementa) y el horizonte temporal a considerar. Para realizar una evaluación de los impactos en la salud de una contingencia ambiental, normalmente se observarían los casos de impactos en la salud que se presentarían el día de la contingencia y de 2 a 5 días posteriores. Sin embargo, para realizar una evaluación de los impactos en la salud de las concentraciones ambientales de diversos contaminantes, se puede seleccionar un horizonte de 15 o 25 años, e incluso hasta de 30 años. No es recomendable elegir un

horizonte más lejano, debido a que se introduce mayor incertidumbre en la estimación, pero tampoco es recomendable seleccionar un horizonte más cercano, debido a que debe considerarse el tiempo que tardarán en desarrollarse y en poder diagnosticarse los impactos en la salud asociados con la exposición a los contaminantes atmosféricos que se desea observar; esto se conoce como “periodo de latencia”. Para algunas enfermedades, como la bronquitis crónica o el cáncer, se presentan periodos de latencia largos.

Una vez que se ha definido el escenario de la medida de control, o escenario de control, este se compara con un escenario definido conforme a las condiciones actuales sin la medida de control, o escenario base. La diferencia entre las concentraciones de contaminantes atmosféricos a los que está expuesta la población en ambos escenarios representará la reducción<sup>1</sup> de la concentración de contaminantes que se logrará al implementar la medida. Posteriormente, se identifica y se evalúa la información disponible para estimar los efectos potenciales en la salud asociados con el cambio de la concentración de contaminantes a los que la población está expuesta en un periodo determinado como resultado de la implementación de una medida de control específica.

Los resultados de la EIS normalmente se expresan en función del número de casos de los diversos efectos en la salud que pueden evitarse como consecuencia de una reducción de la concentración atmosférica de un contaminante. Estos resultados representan una probabilidad; es decir, la estimación de los impactos consiste en el número de casos probables de mortalidad y morbilidad asociados con un descenso en la concentración de los contaminantes. Es por ello que el propósito de este tipo de evaluaciones es orientar la toma de decisiones con base en estimaciones que, si bien no son respuestas categóricas, facilitan la emisión de recomendaciones y permiten la comparación entre los beneficios

<sup>1</sup> Para efectos de este libro se considerará como regla general que las medidas de control de emisiones conllevan un descenso de la concentración de contaminantes y, por ende, una reducción de los impactos en la salud. Sin embargo, pueden existir algunas excepciones: en la ZMVM, una reducción de las emisiones de óxidos de nitrógeno puede tener como consecuencia un aumento de la formación de ozono (DDF, 1997).

#### Consideraciones para el diseño de una EIS:

- Dónde se implementa la medida (zona geográfica)
- Quién se ve afectado por la medida (población)
- Cómo y cuándo se implementa la medida (características)
- Durante cuánto tiempo se van a evaluar los impactos (horizonte temporal)

que es probable obtener con la implementación de diferentes medidas de control.

Asimismo, aun cuando se considera fuera del alcance de la metodología básica de la EIS, es necesario mencionar que es posible utilizar otras metodologías para la estimación del valor económico de los impactos en la salud. Este tipo de tratamiento de los resultados de la EIS es útil para llevar a cabo análisis de costo y beneficio que permitan generar información adicional para fortalecer el proceso de toma de decisiones en materia de mejoramiento de la calidad del aire.

Finalmente, ya sea con los resultados de la EIS o con los resultados de la valoración económica de los impactos en la salud, es importante elegir una estrategia de comunicación adecuada; de lo contrario, puede haber una interpretación errónea de los resultados. Para una comunicación eficaz debe seleccionarse el lenguaje y el formato de la información adecuados para todos los involucrados, tanto los afectados por los temas que abarca la EIS, como el usuario final de la información, que tendrá la responsabilidad de tomar una decisión sobre la implementación de la medida.

## 1.2 Introducción a la metodología para la EIS: las cuatro etapas

La metodología que se utiliza para la evaluación de los impactos en la salud por la implementación de medidas de control se divide en cuatro etapas :

- La identificación de contaminantes e impactos en la salud asociados,
- la selección de las funciones exposición-respuesta (FER),
- la evaluación de la exposición de la población, y
- la caracterización del impacto en la salud de la población.

Estas cuatro etapas permiten un manejo estandarizado y coherente de la información (ver figura 1). Asimismo, como ya se dijo anteriormente, estas cuatro etapas son similares a los cuatro pasos para desarrollar una evaluación de riesgos; por lo tanto, para consultar con mayor detalle los aspectos básicos del manejo de la información y el desahogo

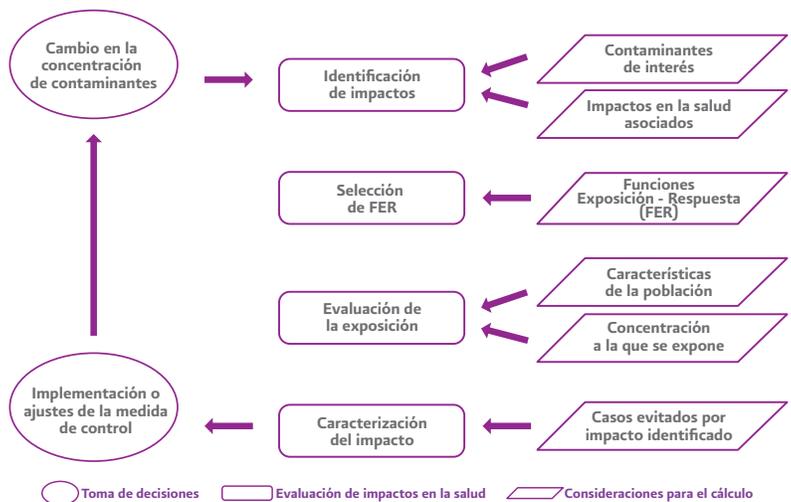
### Alcance de una EIS por la implementación de medidas de control:

- Número de casos evitados de diversos impactos en la salud asociados con un cambio en la concentración de los contaminantes de interés

### Actividades adicionales que complementan una EIS:

- Valoración económica de los impactos en la salud
- Estrategia de comunicación de los resultados de la evaluación

Figura 1. Las cuatro etapas de la evaluación de los impactos en la salud



Fuente: elaboración propia, INE.

de cada una de las etapas de la metodología y su aplicación general, se recomienda consultar el libro *Introducción al análisis de riesgos ambientales* (INE-SEMARNAT, 2010).

A continuación se describe cada etapa en el contexto específico de la evaluación de los beneficios para la salud por la implementación de medidas de control de la contaminación atmosférica.

El primer paso consiste en identificar los impactos potenciales de la medida que se pretende estudiar, es decir, determinar el contaminante o los contaminantes cuyas emisiones pueden reducirse al aplicar la medida, e identificar a través de la revisión de estudios epidemiológicos los impactos en la salud con los que están asociados (ver capítulo 2).

El segundo paso consiste en seleccionar una función de exposición-respuesta (FER), sustentada por evidencia científica razonable y adecuada, para el contaminante, el impacto en la salud y la población bajo estudio (ver capítulo 3).

El tercer paso consiste en evaluar la reducción de la exposición de la población; para ello, se definen las características de la población expuesta, las rutas de transporte del contaminante y las vías de exposición, la duración y la frecuencia de la exposición, así como el cambio de la concentración del contaminante al que la población está expuesta (ver capítulo 4).

El cuarto paso consiste en caracterizar el impacto general en la población por la medida de control que se estudia. En esta etapa se integra e interpreta toda la información generada en las etapas anteriores para determinar los beneficios, en términos del número de casos evitados de cada uno de los impactos en la salud identificados por cada uno de los contaminantes seleccionados (ver capítulo 5).

Durante cada paso del proceso para estimar los impactos en la salud se integran, analizan y utilizan una gran cantidad de información y un gran número de datos, que implican el uso de herramientas probabilistas, por ejemplo los modelos Montecarlo. Por ello, cabe reiterar que los resultados representan una probabilidad y conllevan cierto grado de incertidumbre. Con el fin de no transmitirle al usuario una falsa sensación de certeza de los resultados de la EIS, es necesario realizar algunas actividades que permitan hacer evidente tanto la probabilidad como la incertidumbre (ver capítulo 5).

### 1.3 Recomendaciones generales

Es necesario documentar todos los supuestos asumidos y las decisiones tomadas durante el proceso, desde el diseño de la EIS hasta la caracterización de los impactos y la incertidumbre asociada con cada etapa, así como su impacto en los resultados. Así, es necesario documentar la razón por la que se ha decidido usar un dato general (por ejemplo, una tasa de incidencia nacional) ante la falta de datos

específicos (por ejemplo, una tasa de incidencia local). Asimismo, se recomienda que al presentar los resultados de la EIS, estos se acompañen de un intervalo de confianza<sup>2</sup>.

Para el caso de la toma de decisiones sobre el uso de un dato cuando existen diversas opciones, como podría ser el uso de la FER producto de un estudio específico cuando existen otros estudios que proporcionan diferentes FER, se recomienda representar el impacto del uso del dato seleccionado mediante un análisis de sensibilidad<sup>3</sup>.

La transparencia en el proceso y su documentación detallada contribuyen a la elaboración de una EIS sólida. Esto es importante no solo porque ayuda a los tomadores de decisiones o usuarios finales a proporcionarles elementos para poder interpretar crítica y objetivamente los resultados, sino también porque contribuye al fortalecimiento de la EIS a través de la generación de información y datos, la socialización de la metodología y el propio uso de esta herramienta como un elemento importante en la toma de decisiones en materia de política ambiental.

### 1.4 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México

Para ejemplificar cada una de las etapas de la metodología, se presentará a lo largo de este libro la EIS por la reducción del contenido de azufre de los combustibles de uso vehicular en México, llevada a cabo por el Instituto Nacional de Ecología (INE), y que se describe a continuación (INE, 2006; INE, 2008).

<sup>2</sup> Un intervalo de confianza es un rango de valores en el que cabe esperar, con cierto grado de confianza, que se encuentre el verdadero valor de un parámetro poblacional (ver capítulo 5).

<sup>3</sup> El análisis de sensibilidad permite medir el cambio en los resultados debido a cambios en valores de los parámetros (variables) o en los supuestos utilizados, e identificar las variables más sensibles o críticas de la evaluación (ver capítulo 5).

En el año 2000 se inició la revisión de la entonces NOM-086-ECOL-1994 con el propósito de valorar las reducciones del contenido de azufre de los combustibles, lo que facilitaría la entrada de mejores tecnologías para el control de emisiones contaminantes en vehículos ligeros y pesados. Para ello, se formó un grupo de trabajo convocado por la SEMARNAT (Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales), conformado por representantes de diversos sectores, como el ambiental, el industrial, el energético, etc. Así, en enero de 2006 se publicó la NOM-086-SEMARNAT-SENER-SCFI-2005, que establecía el calendario para la introducción de gasolina y diésel con bajo contenido de azufre: la gasolina *Premium* tendría 30 ppm en promedio/80 ppm máximo de azufre a mediados de 2006; la gasolina *Magna*, con estas mismas concentraciones de azufre, estaría disponible a finales de 2008 en las zonas metropolitanas, y a partir de 2009 en el resto del país; por su parte, el diésel con 15 ppm máximo estaría disponible en la Zona Fronteriza a partir de 2007, en las zonas metropolitanas a partir de 2009, y en el resto del país a mediados de ese mismo año. Para realizar la EIS por la implementación de esta medida se asumió que, inmediatamente después de que hubiera disponibilidad de combustibles de uso vehicular de bajo contenido de azufre, se dispondría de las mejores tecnologías de control de emisiones en todos los vehículos nuevos. El análisis se realizó para un periodo de 25 años, comenzando en el año 2006 y con un horizonte en el año 2030.

En el año 2008, debido a un retraso en el cumplimiento de la norma, se llevó a cabo otra EIS con un calendario diferente, lo cual permitió afinar algunos detalles de la metodología utilizando la mejor información disponible en ese momento, como se verá más adelante en este libro. Asimismo, en esta evaluación se extendió el horizonte hasta el año 2040.



# Identificación de contaminantes e impactos en la salud

Los impactos en la salud que se evalúan en una EIS, así como la selección de la información y las decisiones que se tomarán en etapas posteriores, están determinados por el objetivo de la propia evaluación, en función de los contaminantes que se asocian con la fuente de emisiones a la cual va dirigida la medida de control. Sin embargo, esta selección también está determinada por la calidad de la información disponible sobre la asociación de esos contaminantes con los diversos impactos en la salud y, posteriormente, por la calidad de la información que existe sobre esos impactos en la población bajo estudio. En este capítulo se presentan los contaminantes atmosféricos y los impactos en la salud más comúnmente evaluados en una EIS. Finalmente, se ilustrarán estos conceptos con el estudio de caso.

## 2.1 Selección de contaminantes

En términos de una EIS por la implementación de una medida de control de emisiones, deben considerarse los contaminantes que tienen una relación directa con el tipo de fuente emisora a la cual está enfocada la medida de control. Para el caso de la contaminación atmosférica los contaminantes pueden clasificarse como locales o convencionales, tóxicos y de efecto invernadero; sin embargo, para fines de este libro nos referiremos únicamente a los contaminantes locales. Estos contaminantes provienen de cuatro tipos de fuentes: las fijas (industria), las de área (servicios y otras actividades), las móviles (vehículos automotores), todas ellas relacionadas con actividades humanas, y las naturales (erosión de suelos, actividad volcánica, etc.). En las tres primeras, que también se conocen como antropogénicas, la principal acción responsable de la emisión de contaminantes es la quema de combustibles. Así, entre los principales contaminantes relacionados con la combustión están los óxidos de nitrógeno (NO<sub>x</sub>), los óxidos de azufre (SO<sub>x</sub>) y los hidrocarburos totales (HCT) o alguno de sus grupos

de contaminantes, como los contaminantes orgánicos volátiles (COV), el monóxido de carbono (CO), las partículas con diámetro aerodinámico menor a 10 micras (PM<sub>10</sub>) y las partículas con diámetro aerodinámico menor a 2.5 micras (PM<sub>2.5</sub>). Estos contaminantes, cuando son emitidos directamente por la fuente, se conocen como primarios. Sin embargo, existen otros que se forman por reacciones químicas en la propia atmósfera y reciben el nombre de secundarios; entre ellos, uno de los más estudiados es el ozono (O<sub>3</sub>). En conjunto, a estos contaminantes (SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, PM, CO y O<sub>3</sub>) se les conoce como contaminantes criterio, ya que han sido evaluados y se han establecido límites máximos permisibles para su concentración en el ambiente en muchos países<sup>4</sup>.

Una vez que se han seleccionado los contaminantes a evaluar, se eligen únicamente los impactos que cuentan con información científica robusta sobre la relación entre la exposición al contaminante y el efecto en la salud humana.

## 2.2 Selección de impactos en la salud humana

En general, el impacto más comúnmente evaluado es la mortalidad, ya que es el más severo. Sin embargo, los impactos en la morbilidad son importantes ya que, aunque no son tan severos, suceden con mayor frecuencia entre los miembros de la población (ver figura 2).

Los impactos de la contaminación atmosférica en la salud pueden ser agudos, derivados de una exposición a niveles altos de contaminantes durante un

<sup>4</sup> El plomo (Pb) también se considera un contaminante criterio, pero al haberse reducido sus concentraciones a niveles aceptables en varios países, incluido México, con la eliminación de las gasolinas con plomo, el interés y el análisis en salud y políticas públicas de este metal como contaminante atmosférico ya es muy limitado.



Figura 2. Los efectos de la contaminación atmosférica en la salud



Fuente: WHO, 2000b

**Cuadro 1. Indicadores e impactos en la salud por la contaminación atmosférica**

**Impactos crónicos**

- Mortalidad prematura
- Mortalidad por enfermedades cardiorrespiratorias, cardiopulmonares y cardiovasculares
- Mortalidad por cáncer de pulmón
- Enfermedades respiratorias crónicas (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.)
- Enfermedades cardiovasculares
- Cambios en la función pulmonar
- Cáncer de pulmón

**Impactos agudos**

- Mortalidad prematura
- Admisiones a hospitales por enfermedades respiratorias o cardiovasculares
- Visitas a sala de urgencias por enfermedades respiratorias o cardiovasculares
- Visitas al médico por enfermedades respiratorias o cardiovasculares
- Uso de medicamentos para el tratamiento de síntomas de enfermedades respiratorias o cardiovasculares
- Días de actividad restringida
- Ausentismo escolar y laboral
- Automedicación
- Síntomas agudos

Fuente: (WHO, 2000b)

periodo corto (horas o días), o crónicos, derivados de una exposición a niveles menores de contaminantes, pero durante un periodo más prolongado (años o toda una vida) (cuadro 1). Cabe mencionar los efectos que se relacionan con la reproducción, tales como las complicaciones durante el embarazo, los partos prematuros y el bajo peso al nacer.

La selección de cada uno de los impactos, ya sea en cuanto a mortalidad o morbilidad, agudos o crónicos, debe estar basada en evidencia científica derivada de estudios epidemiológicos que analizan las diferencias en las tasas de mortalidad y morbilidad en grupos poblacionales expuestos a diferentes concentraciones de contaminantes atmosféricos.

Por otro lado, con fines de identificar los mecanismos biológicos a través de los cuales se desarrollan los impactos en la salud derivados de la exposición a contaminantes atmosféricos, se llevan a cabo los estudios toxicológicos, que consisten en experimentos controlados en los que se expone a animales de laboratorio o a células aisladas a niveles conocidos de contaminantes para analizar sus efectos; sin embargo, los estudios de este tipo no se utilizan directamente en el proceso de la EIS (Molina *et al.*, 2002).

Los estudios epidemiológicos, llevados a cabo en poblaciones humanas bajo situaciones reales, son útiles para caracterizar la relación que puede existir entre un incremento de la concentración de un contaminante y el cambio en el riesgo de que se presente un efecto en la salud humana. Los estudios epidemiológicos, de series de tiempo y de cohorte, han sido clave para avanzar en el campo de investigación sobre los contaminantes atmosféricos.

Los estudios de series de tiempo analizan la asociación entre las variaciones diarias en la exposición a contaminantes atmosféricos y el número de casos con los efectos en la salud, es decir, se trata de estudios del impacto de exposiciones a corto plazo. Por ejemplo, pueden evaluar la asociación entre el número de muertes o ingresos a hospitales por enfermedades respiratorias y la exposición de días o semanas previos (Kunzli *et al.*, 2001). Estos estudios generalmente muestran impactos en indi-

viduos vulnerables o con enfermedades preexistentes y que son susceptibles a los efectos de los incrementos en la concentración de los contaminantes atmosféricos. Sin embargo, debido a las características de este tipo de estudios basados en el conteo de casos, no es posible conocer la historia clínica ni otros detalles sobre los individuos que presentaron los impactos contabilizados que pudieran ser útiles para incorporar en el análisis de parámetros. Es importante mencionar que para efectos de una EIS con un horizonte temporal, es decir, cuando se quiere analizar los impactos en la salud durante un periodo largo (10 o 20 años), los estudios de este tipo no son recomendables, ya que no consideran los impactos totales en la población al no incluir los efectos por la exposición a largo plazo.

Los estudios de cohorte son estudios longitudinales que consideran la exposición de un grupo específico de personas (cohorte) a contaminantes atmosféricos y sus efectos en la salud a largo plazo, es decir, durante varios años o toda su vida (Kunzli *et al.*, 2001). Estos estudios se diseñan para dar seguimiento a la cohorte durante el tiempo, y permiten analizar la relación entre la exposición y los impactos en la salud (Rothman *et al.*, 1998). Además, con el seguimiento es posible controlar algunas características de los individuos observados, como la historia clínica, los hábitos alimenticios, el hábito de fumar, etc. Los estudios de cohorte pueden ser prospectivos, cuando se observa el grupo de personas a partir de un momento en el tiempo, y hacia el futuro, o retrospectivos, cuando se pretende observar los impactos presentados en un grupo al que se le dio seguimiento durante un tiempo específico en el pasado. Es importante señalar que las funciones de exposición-respuesta obtenidas de los estudios de cohorte para evaluar los efectos a largo plazo sobre la mortalidad incluyen también los efectos a corto plazo, y por esto no deben ser empleados de manera simultánea en una EIS.

Estudios epidemiológicos	Impactos	Población	Detalle
De series de tiempo	A corto plazo: días o semanas después de la exposición	Captan a población vulnerable: niños, adultos mayores y personas con condiciones preexistentes	No permiten conocer el historial clínico de los individuos que presentan el impacto en la salud
De cohorte	A largo plazo: varios años después de la exposición	Captan a toda la población según las características que se definen para la selección de los miembros de la cohorte	Permiten considerar el detalle del historial clínico y de los hábitos que pueden constituir variables confusoras en los individuos que presentan el impacto en la salud

La evidencia epidemiológica, proveniente tanto de estudios de series de tiempo como de cohorte, ha crecido enormemente en las últimas décadas. Los primeros estudios se derivaron de casos severos de contaminación, como los episodios en el valle del Mosa, Bélgica, en 1930 (Firket, 1930); en Donora, Pensilvania, Estados Unidos, en 1948 (Ciocco *et al.*, 1961); y en Londres, Inglaterra, en 1952 (Logan, 1953). En estos estudios los incrementos en mortalidad y morbilidad fueron lo suficientemente notorios como para demostrar una asociación entre los efectos en la salud observados y los altos niveles de contaminación atmosférica registrados. A principios de los años 90 los nuevos estudios epidemiológicos mostraron efectos negativos en la salud aun en concentraciones de contaminación que se consideran bajas y, a la fecha, para algunos contaminantes no se han identificado niveles o umbrales por debajo de los cuales no se presente algún efecto en la salud. El anexo A contiene un resumen de los resultados de estudios epidemiológicos que relacionan algunos de los contaminantes atmosféricos con impactos en la salud específicos, y el anexo B contiene información sobre el proyecto "Contaminación atmosférica y salud: un enfoque europeo".

Analizar la literatura epidemiológica puede ser una tarea compleja, ya que suele haber diversos estudios relacionados con los mismos contaminantes

e impactos en la salud; en algunos casos suelen presentarse inconsistencias en los resultados, y en otros casos puede haber escasez de información. Frente a estas dificultades, y con el propósito de estructurar un método para el análisis de evidencias para la EIS, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propone un protocolo para revisar estudios epidemiológicos. Su objetivo es lograr mayor transparencia y validez, y así evitar el sesgo al revisar la literatura. Este protocolo sugiere considerar algunos elementos básicos, como son (WHO, 2000a):

- a. Revisión de la literatura, que involucra una búsqueda bibliográfica exhaustiva, en la medida de lo posible, para identificar todos los estudios relevantes que se refieran al contaminante de interés y lo asocien con uno o varios impactos en la salud.
- b. Revisión de la causalidad, que consiste en verificar:
  - que entre la causa y el efecto exista una explicación biológica, lo que se conoce como plausibilidad biológica, y
  - que se hayan considerado en el estudio las explicaciones alternativas, que pueden incluir el mero azar o la presencia de variables confusoras<sup>5</sup> (ver De Irala *et al.*, 2001).

Otra fuente de información muy útil son los meta-análisis, que consisten en identificar y revisar cualitativa y cuantitativamente los resultados de los estudios controlados sobre un determinado problema, con el fin de dar una estimación cuantitativa sintética de la evidencia científica disponible con respecto a la dirección del efecto producido por una intervención determinada (Avilés *et al.*, 2004; Carroli *et al.*, 2003); para el caso de estudios epidemiológicos, permite tener un estimador central conjunto, siempre y cuando los estudios se hayan realizado utilizando el mismo diseño y evalúen las mismas exposiciones y los mismos efectos en la salud.

La OMS también publica recomendaciones sobre los límites de concentración de los contaminantes

<sup>5</sup> Una variable confusora es cualquier otro factor que afecta a la exposición a la vez que puede provocar el mismo impacto en la salud que se estudia; por ejemplo, en el caso de los impactos en la salud por contaminación atmosférica, la condición de fumador se considera una variable confusora.

por debajo de los cuales se reducen significativamente los impactos en la salud de la población (WHO, 2006). Estas recomendaciones son producto de la revisión exhaustiva de la evidencia científica, por lo que representan una buena referencia para los interesados en el desarrollo de una EIS. El cuadro 2 presenta un resumen de los impactos en la salud, tanto a corto como a largo plazo, comúnmente asociados con los contaminantes atmosféricos más estudiados y regulados a nivel mundial, así como también los límites para las concentraciones ambientales de dichos contaminantes establecidos por la OMS, y los límites establecidos en México por la Secretaría de Salud (SS) a través de las normas oficiales mexicanas (NOM) en materia de salud ambiental.

## 2.3 Recomendaciones

De manera general, cuando no existe suficiente evidencia para sustentar una relación causal entre el contaminante y el efecto en la salud, es mejor no incluir el impacto en la EIS. Sin embargo, existen algunas singularidades que pueden ser analizadas en el contexto de la EIS para tomar alguna decisión respecto a la inclusión del impacto (ver cuadro 3).

A veces no existe suficiente evidencia científica para asociar un contaminante con un impacto en la salud (ver anexo A); sin embargo, los contaminantes primarios pueden ser responsables indirectos de impactos en la salud al contribuir a la formación de contaminantes secundarios al reaccionar químicamente en la atmósfera. Por ejemplo, es posible considerar tanto a los óxidos de azufre como a los óxidos de nitrógeno en función de su potencial para generar partículas finas (PM<sub>2.5</sub>) secundarias; en este caso, para estimar los impactos en la salud deben utilizarse los resultados de estudios epidemiológicos que relacionan a las partículas finas con el impacto en la salud.

En algunos casos, no es un solo contaminante el responsable del impacto, sino que este resulta de la interacción de varios contaminantes. Cuando se enfrenta esta situación, es posible seleccionar un contaminante indicador de la mezcla (Krzyzanows-

Cuadro 2. Principales contaminantes y sus impactos, y recomendaciones de la OMS y de las NOM para la protección de la salud

Contaminante	Impactos a corto plazo	Impactos a largo plazo	OMS + Concentración (tiempo)	NOM Concentración (tiempo)
Partículas (PM <sub>10</sub> )	Mortalidad, admisión a hospitales por enfermedades respiratorias y cardiovasculares	Mortalidad en infantes y adultos por enfermedades cardiovasculares y cardio-pulmonares, y en adultos por cáncer de pulmón	50 µg/m <sup>3</sup> (24 horas) 20 µg/m <sup>3</sup> (promedio aritmético anual)	120 µg/m <sup>3</sup> (24 horas) 50 µg/m <sup>3</sup> (promedio aritmético anual) *
Partículas (PM <sub>2.5</sub> )			25 µg/m <sup>3</sup> (24 horas) 10 µg/m <sup>3</sup> (promedio aritmético anual)	65 µg/m <sup>3</sup> (24 horas) 15 µg/m <sup>3</sup> (promedio aritmético anual) *
Ozono (O <sub>3</sub> )	Mortalidad por enfermedades cardiovasculares y respiratorias, reducción de la función pulmonar y exacerbación de síntomas de asma	Daño en la función pulmonar y mortalidad por enfermedades respiratorias	100 µg/m <sup>3</sup> (8 horas)	0.11 ppm / 216 µg/m <sup>3</sup> (1 hora) 0.08 ppm (8 horas) **
Bióxido de nitrógeno (NO <sub>2</sub> )	Mortalidad por enfermedades cardiovasculares y respiratorias, así como mortalidad general y exacerbación de síntomas respiratorios	Actúa en sinergia con las PM, aumentando el número de casos de mortalidad y morbilidad	200 µg/m <sup>3</sup> (1 hora) 40 µg/m <sup>3</sup> (promedio aritmético anual)	0.21 ppm / 395 µg/m <sup>3</sup> (1 hora) ***
Bióxido de azufre (SO <sub>2</sub> )	Admisión a hospitales por complicaciones respiratorias y cardiovasculares	Contribuye a la formación de partículas secundarias responsables de casos de mortalidad y morbilidad	20 µg/m <sup>3</sup> (24 horas) 500 µg/m <sup>3</sup> (10 minutos)	0.11 ppm / 288 µg/m <sup>3</sup> (24 horas) 0.025 ppm / 66 µg/m <sup>3</sup> (promedio aritmético anual) 0.200 ppm / 524 µg/m <sup>3</sup> (8 horas) ****
Monóxido de carbono (CO)	Exacerbación de cardiopatías y admisión a hospitales por enfermedades cardiovasculares	Bajo peso en recién nacidos de madres expuestas durante el embarazo		11 ppm / 12 595 µg/m <sup>3</sup> (8 horas) *****

+ WHO, 2006

\* Modificación de la NOM-025-SSA1-1993

\*\* Modificación de la NOM-020-SSA1-1993

\*\*\* NOM-023-SSA1-1993

\*\*\*\* NOM-022-SSA1-2010

\*\*\*\*\* NOM-021-SSA1-1993

Fuente: elaboración propia, INE

ki, 1997), aunque este no sea el causante directo de los impactos en la salud. Es decir, si existe una relación causal entre la mezcla de contaminantes en su totalidad y los impactos en la salud, entonces se considera que el indicador es representativo de esta relación. Como regla general, en una EIS se evalúan independientemente los impactos de las concentraciones de ozono y de las partículas suspendidas. Esto se debe a que normalmente estos contaminantes no están correlacionados, es decir, sus concentraciones no varían como respuesta a las mismas variables meteorológicas, o a los mismos procesos de química atmosférica, ni provienen de las mismas fuentes de emisión.

Otras veces, la evidencia científica que sustenta la relación causal entre la exposición a un contaminante y la presencia del efecto en la salud, no fue obtenida mediante el estudio de la población de interés. Este puede ser el caso de México, ya que en nuestro país, aunque se han realizado diversos estudios, predominantemente de series de tiempo, sobre la exposición a contaminantes y sus efectos a corto plazo, existen muy pocos estudios epidemiológicos de cohorte para evaluar los efectos de la contaminación del aire sobre la mortalidad. Entre los estudios de series de tiempo desarrollados en México se encuentra el presentado en 2011 (Carbajal *et al.*, 2011), en el que se estudió el efecto de las PM<sub>10</sub> y el O<sub>3</sub> en la mortalidad infantil en el

**Cuadro 3. Alternativas para la selección de impactos y contaminantes**

<b>Idealmente</b>	Seleccionar únicamente los contaminantes y los impactos en la salud humana que cuenten con información local suficiente para establecer la relación entre ambos.
<b>Alternativa a</b>	Seleccionar los contaminantes en relación con su potencial para generar contaminantes secundarios, si es que para ellos existe información que los relacione con los impactos en la salud.
<b>Alternativa b</b>	Seleccionar un contaminante indicador de una mezcla de contaminantes, si es que se cuenta con información que respalde su representatividad de los contaminantes que forman la mezcla, y con información que lo relacione con los impactos.
<b>Alternativa c</b>	Seleccionar contaminantes e impactos en la salud cuya relación ha sido estudiada en poblaciones similares a la población bajo estudio.
<b>Alternativa de último recurso</b>	Sin una fuente de información confiable y apropiada (local o extrapolada) sobre la relación entre el contaminante (primario, secundario o indicador de mezcla) y el impacto en la salud, se recomienda no incluir el contaminante o el impacto en la salud en la EIS.
<b>Importante:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Discutir los supuestos que justifican la selección de contaminantes secundarios o indicadores.</li> <li>• Discutir los supuestos que justifican la extrapolación de información entre poblaciones.</li> <li>• Describir y, si es posible, cuantificar la incertidumbre asociada con los datos y los supuestos.</li> </ul>	

Fuente: elaboración propia, INE

Área Metropolitana de la Ciudad de México entre los años 1997-2005, además del publicado en 2008 (Romieu *et al.*, 2004) en el que se analiza la relación que existe entre los casos de mortalidad en Latinoamérica y la exposición a la contaminación atmosférica (O'Neill *et al.*, 2004), (Téllez *et al.*, 2000), (Téllez *et al.*, 2001), (Loomis *et al.*, 1999), (Borja *et al.*, 1998), (Borja *et al.*, 1997). En estos casos deberá analizarse si la población de la que deriva la evidencia tiene características similares a la población bajo estudio, lo cual es relevante tanto para la inclusión del impacto en la EIS, como para la selección de la función exposición-respuesta, como se abordará en el capítulo 3.

## 2.4 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México

Tanto para la EIS original llevada a cabo en 2005-2006 (INE, 2006), como para la actualización de 2008 (INE, 2008), se consideraron algunos de los contaminantes que están directamente relacionados con la quema de combustibles de uso vehicular en México (la gasolina y el diésel). Sin embargo, hubo algunas variaciones del primer al segundo estudio:

INE 2006	INE 2008
PM <sub>2.5</sub>	PM <sub>2.5</sub>
NO <sub>x</sub>	NO <sub>x</sub>
SO <sub>2</sub>	SO <sub>2</sub>
HCT	SO <sub>3</sub> + SO <sub>4</sub>

En la evaluación original se incluyó el impacto por la emisión de hidrocarburos totales (HCT) como precursores de la formación de ozono. Sin embargo, la estimación de estos impactos en ausencia de un modelo fotoquímico para la calidad del aire introducía incertidumbre a los cálculos, además de que los impactos en la salud que podían calcularse con base en los estudios que había hasta el momento para el ozono eran significativamente menores que los

impactos ocasionados por las partículas. Por lo tanto, en la segunda evaluación se decidió excluir a los HCT y, en cambio, sí incluir el  $\text{SO}_3$  y el  $\text{SO}_4$  como precursores de la formación de partículas finas, con un impacto mayor en la salud de la población.

Es importante mencionar que en ambas evaluaciones todos los contaminantes, excepto las partículas, se consideraron en función de su potencial para generar partículas finas a partir de procesos químicos en la atmósfera. Por lo tanto y para efectos prácticos, se puede decir que para la estimación de los impactos en la salud se incluyeron únicamente las  $\text{PM}_{2.5}$  primarias (emitidas directamente por el escape del vehículo) y las  $\text{PM}_{2.5}$  secundarias (formadas a partir de  $\text{NO}_x$ , HCT y  $\text{SO}_x$ ).

Con respecto a los impactos, se incluyeron únicamente los que en su momento contaban con información robusta sobre su relación con la exposición a  $\text{PM}_{2.5}$ , con ligeras variaciones del primer al segundo estudio:

INE 2006	INE 2008
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mortalidad por enfermedades cardiopulmonares</li> <li>• Mortalidad por cáncer de pulmón</li> <li>• Mortalidad infantil por enfermedades respiratorias</li> <li>• Bronquitis crónica</li> <li>• Síndrome de muerte súbita infantil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mortalidad por enfermedades cardiovasculares</li> <li>• Mortalidad por cáncer de pulmón</li> <li>• Mortalidad infantil por enfermedades respiratorias</li> <li>• Bronquitis crónica</li> </ul>

En el caso de la mortalidad por enfermedades cardiopulmonares, para el estudio de 2008 se decidió suprimirla y reemplazarla por la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, debido a que los estudios epidemiológicos que se analizaron presentan importantes evidencias sobre la asociación con este impacto. Asimismo, en la segunda EIS se decidió suprimir el impacto por síndrome de muerte súbita infantil debido a que el número de casos de este impacto era muy pequeño en los resultados finales de la EIS.

La mayor parte de los estudios analizados, que sustentan la relación entre las  $\text{PM}_{2.5}$  y todos los impactos incluidos, se han realizado en poblaciones de Estados Unidos; por lo tanto, se asume que la población mexicana y la estadounidense son similares, y que los mecanismos biológicos que explican la relación entre la exposición al contaminante y el efecto en la salud se aplican en ambas poblaciones. En el capítulo siguiente se ofrece más información sobre los estudios epidemiológicos, la evidencia y las funciones exposición-respuesta que se tomaron de dichos estudios para realizar la estimación de los impactos en la salud para la EIS en cuestión.



# Selección de funciones exposición-respuesta (FER)

## 3.1 ¿Qué son las funciones exposición-respuesta?

Las funciones exposición-respuesta (FER) son un componente esencial al estimar los beneficios para la salud por la instrumentación de medidas de control, porque representan la probabilidad de que ocurra un impacto en la salud a partir de un cambio en la exposición a un contaminante. Así, las funciones exposición-respuesta reflejan la relación observada en estudios epidemiológicos entre la exposición (o concentración en la atmósfera) a un contaminante y su impacto en la salud, con la posibilidad de que un contaminante esté relacionado con distintos impactos en la salud a los cuales correspondan distintas FER (ver figura 3).

Las FER son resultado de estudios epidemiológicos, y se encuentran expresadas en la literatura científica comúnmente en términos de riesgo relativo (RR). El RR es el cociente de la frecuencia con la que ocurre el daño en los sujetos expuestos al factor de riesgo y la frecuencia con la que ocurre el daño en los sujetos no expuestos. El RR representa entonces la probabilidad de que se desarrolle la enfermedad en los individuos expuestos en contraste con los no expuestos. Un riesgo relativo igual a 1.0 sugiere que la exposición no tiene efecto en la población expuesta; un estimado de riesgo relativo mayor a 1.0 sugiere que existe mayor riesgo de que ocurra el daño en el grupo expuesto o que la exposición constituya un factor de riesgo; y un estimado de riesgo relativo menor a 1.0 sugiere que entre el grupo expuesto existe un menor riesgo de que ocurra el daño, o que la exposición constituye un factor protector.

También es común encontrar la FER expresada en términos del incremento relativo en la presencia del impacto (%), que corresponde a la expresión:

$$FER_{\%} = (RR - 1) * 100$$

(ecuación 1)

o bien, como un coeficiente beta ( $\beta$ ) que representa el porcentaje de cambio en el impacto en la salud debido a un cambio de concentración de una unidad, lo que corresponde al logaritmo natural del RR dividido entre el cambio en la concentración en el estudio epidemiológico,  $\Delta C$ , que se expresa matemáticamente:

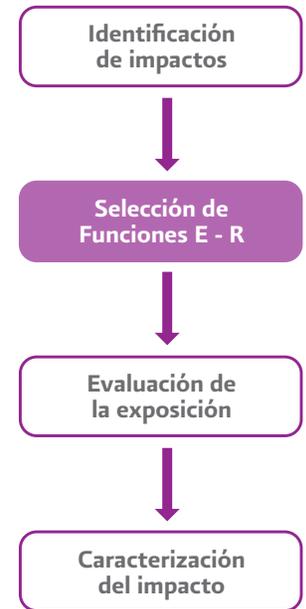
$$\beta = \ln(RR) / \Delta C$$

(ecuación 2)

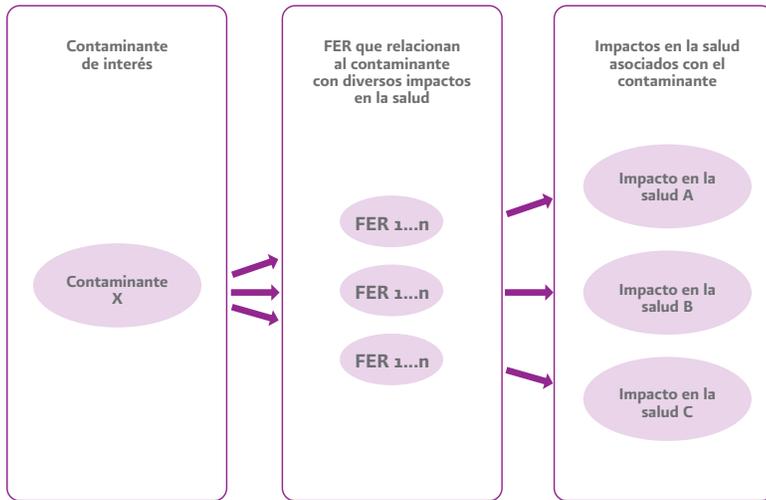
## 3.2 Selección de una FER en el contexto de una EIS

Las FER se obtienen de estudios epidemiológicos de cohorte o de series de tiempo, dependiendo del horizonte temporal o periodo que abarque la EIS (ver capítulo 1). Cuando se considera un periodo largo se prefieren las FER de estudios de cohorte, ya que estos estudios capturan los impactos de la contaminación a largo plazo e incorporan también, en algunos casos, los impactos a corto plazo. Los estudios de series de tiempo son apropiados para mostrar los impactos a corto plazo de variaciones de la contaminación, y pueden ser útiles en el diseño de sistemas de alerta de contaminación atmosférica (Hurley *et al.* 2005; WHO, 2000b). En todo caso, se debe evitar cuantificar los impactos en la salud sumando estimadores derivados de estudios de cohorte con estimadores derivados de estudios de series de tiempo, ya que algunos impactos en la salud se estarían contabilizando por duplicado.

Al hacer la revisión de la literatura para detectar actualizaciones y seleccionar una FER adecuada, es común observar que en los distintos estudios epidemiológicos se han encontrado FER diferentes para la misma relación contaminante-impacto en la salud. Esto puede deberse a la variabilidad que existe entre diferentes poblaciones en términos de la susceptibilidad de sus individuos y otras características propias de la población (tales como la distribu-



**Figura 3. FER que relacionan un contaminante con diversos impactos en la salud**

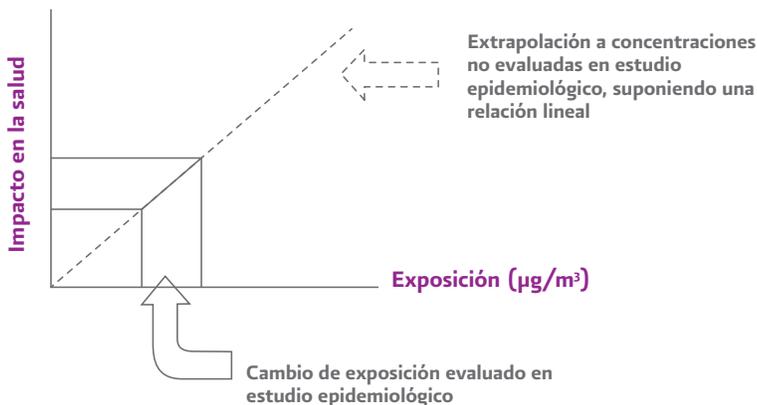


Fuente: elaboración propia, INE

**Consideraciones para la selección de una FER:**

- Tipo de estudio adecuado para impactos a corto y largo plazo
- Manejo en caso de existir más de una FER para el mismo contaminante-impacto
- Extrapolación de la FER de una concentración a otra

**Figura 4. Extrapolación de FER a concentraciones no evaluadas**



Fuente: elaboración propia, INE

ción etaria y de nivel socioeconómico, entre otras), a la ubicación geográfica, a que las mezclas de contaminantes presentes en la atmósfera no siempre son iguales, a las concentraciones mínimas y máximas de los contaminantes, a la frecuencia con que se presentan y al tiempo que permanecen en la atmósfera, además de la incertidumbre inherente a los estudios epidemiológicos. Por esta razón, para su uso en la EIS, se prefieren las FER estimadas en un metanálisis o en estudios llevados a cabo en múltiples ciudades, ya que estos estudios tienen una mayor representatividad geográfica, proveen una mejor estimación de la incertidumbre, y gozan de una mayor credibilidad (AIRNET, 2005a). Cuando se tiene más de un RR y estos provienen de diferentes estudios y se desea utilizar todos porque son apropiados para la EIS, puede también generarse un estimador compuesto, es decir, combinar los diferentes RR, asignando un peso o valor específico a cada uno según las evidencias y la robustez del estudio de donde provienen. Por ejemplo, se pueden combinar dos datos de RR mediante un promedio simple, un promedio ponderado, etc. En estos casos, se utilizan los RR, con su correspondiente intervalo de confianza, de cada estudio de manera independiente como parte de un análisis de sensibilidad para mostrar el impacto que tiene en los resultados de la EIS el uso del RR compuesto.

Es posible que los estudios disponibles hayan evaluado los impactos en la salud relacionados con un cambio de exposición dentro de un rango específico que no es el mismo que se evalúa en la EIS. En este caso, se puede utilizar la FER de dichos estudios si se efectúa una extrapolación suponiendo una relación exposición-respuesta lineal (ver estudio de caso), y cuando el conocimiento de los mecanismos biológicos y del desarrollo de la enfermedad respalda la decisión de realizar dicha extrapolación (WHO, 2000a) (ver figura 4). En cualquier caso, la incertidumbre y las limitaciones asociadas con este tipo de extrapolación deberán discutirse en el reporte de la EIS.

### 3.3 Algunas FER para $PM_{2.5}$ , $PM_{10}$ y $O_3$ , y diversos impactos en la salud

En esta sección se presenta una selección de las FER con mayor sustento científico reportadas en la literatura internacional, que pueden utilizarse en las EIS por contaminación atmosférica en poblaciones mexicanas. Los impactos en la salud por la exposición a partículas y a ozono son los más ampliamente documentados, y son los que más se utilizan en las EIS; por lo tanto, son los que se presentan a continuación. La actualización debe realizarse con la literatura científica más reciente, ya que es posible que hayan surgido nuevos hallazgos en la materia después de la publicación de este material.

#### 3.3.1 FER para $PM_{2.5}$

Para incluir los impactos en la salud por la exposición a largo plazo a  $PM_{2.5}$  (fracción fina o cardiopulmonar), generalmente se utilizan los estudios de cohorte de las seis ciudades (*Six Cities*) y de la Sociedad Americana del Cáncer (ACS, sus siglas en inglés), así como sus recientes reanálisis (Pope *et al.*, 2002). Esto es apropiado para México, ante la falta de estudios de cohorte locales (ver sección de recomendaciones). Dichos estudios proporcionan riesgos relativos para la mortalidad general, la mortalidad por cáncer de pulmón y la mortalidad por enfermedades cardiopulmonares y cardiovasculares, asociados con un incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en la concentración atmosférica de  $PM_{2.5}$ .

El cuadro 4 muestra los RR obtenidos a partir de estos y otros estudios llevados a cabo también en Estados Unidos, para la mortalidad infantil por enfermedades respiratorias, la bronquitis crónica, los días de actividad restringida menor<sup>6</sup> y los días de trabajo perdidos.

En el caso de que la información disponible sobre exposición se refiera a concentraciones de  $PM_{10}$  y no de  $PM_{2.5}$ , se puede utilizar la relación  $PM_{2.5}/PM_{10}$  para estimar la fracción de  $PM_{2.5}$  incluida en  $PM_{10}$ , y así hacer uso de los resultados de estudios

<sup>6</sup> Los días de actividad restringida menor (MRAD, sus siglas en inglés) son aquellos en los que se ve parcialmente limitada la actividad normal de las personas, lo que implica pérdidas en la productividad.

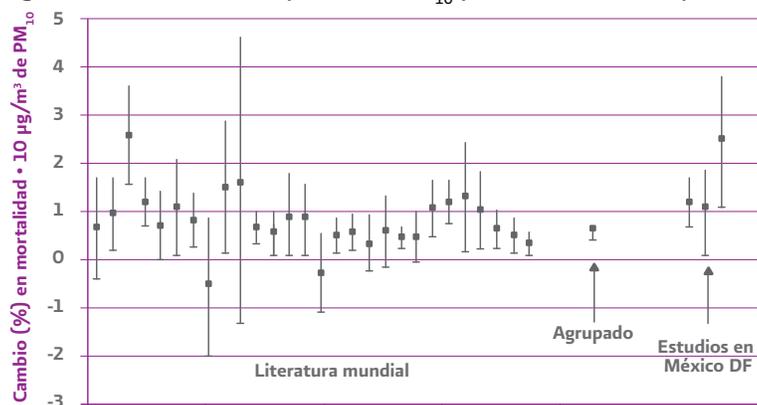
Cuadro 4. Riesgos relativos asociados con un incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{2.5}$

Impactos en la salud	Intervalo de edad de la población afectada (años)	Riesgo relativo (IC 95 %)	Referencia
Mortalidad total	$\geq 30$	1.06 (1.02–1.11)	ACS (Pope <i>et al.</i> , 2002)
		1.16 (1.07–1.26)	Seis ciudades (Laden <i>et al.</i> , 2006)
		1.03 (1.01–1.05)	ACS (Krewski <i>et al.</i> , 2009)
Mortalidad por cáncer de pulmón	$\geq 30$	1.14 (1.04–1.23)	ACS (Pope <i>et al.</i> , 2002)
		1.27 (0.96–1.69)	Seis ciudades (Laden <i>et al.</i> , 2006)
Mortalidad por enfermedades cardiopulmonares	$\geq 30$	1.09 (1.03–1.16)	ACS (Pope <i>et al.</i> , 2002)
		1.37 (1.11–1.68)	Seis ciudades (Dockery <i>et al.</i> , 1993)
		1.09 (1.06–1.12)	ACS (Krewski <i>et al.</i> , 2009)
Mortalidad por enfermedades cardiovasculares	$\geq 30$	1.12 (1.08–1.15)	ACS (Pope <i>et al.</i> , 2004)
		1.28 (1.13–1.44)	Seis ciudades (Laden <i>et al.</i> , 2006)
Mortalidad infantil por enfermedades respiratorias	Entre 4 semanas y 1 año	1.20 (1.06–1.36)*	(Woodruff <i>et al.</i> , 1997)
Bronquitis crónica	$\geq 30$	1.181 (1.04–1.35)	(Abbey <i>et al.</i> , 1995)
Días de actividad restringida menor	$\geq 15$	1.077 (1.02–1.13)	(Abt, 2008)
Días de trabajo perdidos	Población económicamente activa	1.047 (1.01–1.08)	(Abt, 2008)

\* Riesgo relativo para un incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de  $PM_{10}$

Fuente: elaboración propia, INE

**Figura 5. Relación entre exposición a PM<sub>10</sub> y mortalidad a corto plazo**



Fuente: Evans (2002)

**Cuadro 5. Riesgos relativos asociados con un incremento de 10 ppb de O<sub>3</sub>**

Impacto en la salud	Población afectada	Periodo	Riesgo relativo (IC 95 %)	Referencia
Mortalidad total	Toda	Corto plazo	1.005 (1.003 – 1.007)	(Levy <i>et al.</i> , 2001)
			1.0087 (1.0055 – 1.0118)	(Bell <i>et al.</i> , 2005)
Mortalidad por enfermedades cardiovasculares	Toda	Corto plazo	1.0111 (1.0068 – 1.0153)	(Bell <i>et al.</i> , 2005)
Mortalidad por enfermedades respiratorias	Toda	Corto plazo	1.0047 (0.9949 – 1.0147)	(Bell <i>et al.</i> , 2005)
		Largo plazo	1.040 (1.010 – 1.067)	(Jerrett <i>et al.</i> , 2009)

Fuente: elaboración propia, INE

**Cuadro 6. Alternativas para la selección de una FER**

<b>Idealmente</b>	Utilizar FER específicas para los contaminantes y los impactos en la salud seleccionados derivadas de estudios realizados en la población bajo estudio.
<b>Alternativa</b>	Utilizar FER derivadas de estudios realizados en poblaciones con características similares a la población bajo estudio.
<b>Importante:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Discutir los supuestos que justifican la extrapolación de información entre poblaciones.</li> <li>• Documentar y, si es posible, cuantificar la incertidumbre asociada con los datos y supuestos.</li> </ul>

Fuente: elaboración propia, INE

epidemiológicos sobre PM<sub>2.5</sub>. La relación PM<sub>2.5</sub>/PM<sub>10</sub> varía por región dependiendo de las actividades, las fuentes de emisión presentes y la meteorología. Por ejemplo, en Europa varía entre 0.5 y 0.8, es decir, entre el 50 % y el 80 % de las PM<sub>10</sub> corresponden a la fracción fina (APHEIS, 2005). En el valle de México se estima que, en promedio, el 62 % de las PM<sub>10</sub> está compuesto por PM<sub>2.5</sub>, por lo cual la relación PM<sub>2.5</sub>/PM<sub>10</sub> es equivalente a 0.62; sin embargo, se considera que esta proporción puede variar de un 50 % en temporada de secas (diciembre-abril) a un 80 % en temporada de lluvias (mayo-noviembre) (Castillejos *et al.*, 2000).

### 3.3.2 FER para PM<sub>10</sub>

Para el caso de las PM<sub>10</sub>, partículas también llamadas fracción torácica, existe un estimador compuesto de diversos estudios de series de tiempo llevados a cabo en la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM), que muestra un incremento en la mortalidad a corto plazo del 1.4 % (RR=1.014) por cada incremento de 10 µg/m<sup>3</sup> en la concentración de PM<sub>10</sub>, mientras que el estimador compuesto de la literatura internacional es del 0.6 % (RR=1.006) (ver figura 5). El estimador compuesto de la ZMVM es mayor posiblemente a causa de las diferencias en la composición de la contaminación atmosférica, las mayores concentraciones de este contaminante en la atmósfera, la variabilidad estacional que presentan, la relación PM<sub>2.5</sub>/PM<sub>10</sub>, la estructura demográfica y el nivel socioeconómico de la población y otros factores de riesgo que incrementan la susceptibilidad de la población a los impactos de la contaminación atmosférica (Evans *et al.*, 2002a).

Estos datos son útiles para estimaciones concretas a corto plazo, ya que, como se ha dicho anteriormente, los estudios de series de tiempo representan mejor este tipo de impactos. Para el caso de una EIS con un horizonte temporal de varios años, deben estimarse los impactos a largo plazo, con base en datos de riesgo relativo derivados de estudios de cohorte; sin embargo, en México se carece de este tipo de estudios.

### 3.3.3 FER para O<sub>3</sub>

Existen algunos estudios de series de tiempo en los que se han analizado los impactos en la salud a corto

plazo asociados con la exposición a ozono, aunque la evidencia no es tan abundante como para las partículas. Por ejemplo, Bell *et al.* (2005) llevaron a cabo un metanálisis (ver sección 2.2) incorporando 144 estimadores de 39 estudios de series de tiempo. Asimismo, Levy *et al.* (2001) calcularon un estimador compuesto para mortalidad y otro para días de actividad restringida, con base en estudios estadounidenses. Recientemente Jerrett *et al.* (2009) estimaron los riesgos relativos de la mortalidad por exposición a largo plazo a ozono (ver cuadro 5).

### 3.4 Recomendaciones generales

De manera general, si no existe una FER que relacione el contaminante bajo estudio con el impacto en la salud seleccionado, se recomienda no incluir el impacto en la EIS; sin embargo, es frecuente que la evidencia disponible no sea local, sino que se derive de estudios realizados en otras poblaciones. Si no se cuenta con estudios locales, o si se considera que los estudios realizados en otros países son más robustos que los realizados localmente, entonces pueden extrapolarse los datos de riesgo relativo que se hayan estimado en poblaciones similares.

Muchas de las FER utilizadas en las EIS llevadas a cabo en México provienen de estudios europeos y estadounidenses, con base en el supuesto de que los resultados de dichos estudios son aplicables a otras poblaciones. Para que esta suposición sea válida, la población del estudio epidemiológico de donde se deriva la FER y la población objetivo de la EIS deben ser similares con respecto a los factores que influyen en la magnitud del efecto, como son la línea base o referencial de salud, la composición de la mezcla de contaminantes, la estructura demográfica, la susceptibilidad de la población y algunos factores socioeconómicos (WHO, 2000a; WHO, 2000b). Sin embargo, a pesar de estas similitudes, es necesario tener en mente que al extrapolar información entre poblaciones y regiones geográficas se introduce incertidumbre en la evaluación, la cual debe documentarse en el reporte final de la EIS.

Aun en presencia de información local, en ocasiones se favorecen las FER de la literatura inter-

nacional si esta usa como referencia estudios que cuenten con un mejor diseño, que consideren un mayor número de variables confusoras, con poblaciones más numerosas o con una mejor estimación de la exposición. En estos casos, es también común darles prioridad a las FER o a los RR estimados a partir de un metanálisis o de un estudio en varias ciudades (aunque no sean de la misma región).

Asimismo, en los casos donde se cuente también con información local pero se decida no utilizarla, es recomendable considerar la información local en un análisis de sensibilidad para representar el impacto que tendría en los resultados de la EIS el uso del dato local (AIRNET, 2005a; Hurley *et al.*, 2005). Finalmente, en caso de utilizar un dato extrapolado, se cuente o no con datos locales, es indispensable mencionarlo explícitamente y justificar la decisión sobre el uso de dicho dato en el reporte de la EIS (ver cuadro 6).

### 3.5 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México

Tanto para la EIS original (INE, 2006) como para la actualización (INE, 2008), se realizó una cuidadosa selección de las FER aplicables para la relación entre  $PM_{2.5}$  y los impactos en la salud seleccionados. Al no contar con datos de estudios de cohorte realizados en México, se decidió utilizar estudios robustos realizados en Estados Unidos; así, se asumió que la población de ambos países tiene características similares y se extrapolaron los estimadores estadounidenses.

Cabe recordar que es necesario revisar constantemente la literatura, ya que puede haber nuevos estudios o nuevos análisis de estudios anteriores que proporcionen información más actualizada y, sobre todo, más precisa. En el cuadro 7 se presentan los datos de RR utilizados, considerando todos los impactos en la salud incluidos en las evaluaciones INE 2006 e INE 2008.

**Cuadro 7. Selección de FER para el estudio de caso**

Impactos en la salud	Intervalo de edad de la población afectada (años)	Riesgo relativo (IC 95 %) por 10 µg/m³ de PM <sub>2.5</sub>	Referencia
Mortalidad por enfermedades cardiopulmonares (2005)	≥30	1.09 (1.03–1.16)	ACS (Pope <i>et al.</i> , 2002)
Mortalidad por enfermedades cardiovasculares	≥30	1.129 (1.04–1.23)	ACS y Seis ciudades. Estimador compuesto. (Stevens <i>et al.</i> , 2008)
Mortalidad por cáncer de pulmón	≥30	1.151 (1.03–1.27)	ACS y Seis ciudades. Estimador compuesto. (Stevens <i>et al.</i> , 2008)
Mortalidad infantil por enfermedades respiratorias	4 semanas - 1 año	1.20 (1.06–1.36)*	(Woodruff <i>et al.</i> , 1997)
Síndrome de muerte súbita infantil (2005)	4 semanas - 1 año	1.12 (1.07–1.17)*	(Woodruff <i>et al.</i> , 1997)
Bronquitis crónica	≥30	1.181 (1.04–1.35)	(Abbey <i>et al.</i> , 1995)
Días de actividad restringida	≥15	1.077 (1.02–1.13)	(Abt, 2003)
Días de trabajo perdidos	Población económicamente activa	1.047 (1.01–1.08)	(Abt, 2003)

\* Riesgo relativo para un incremento de 10 µg/m³ en la concentración de PM<sub>10</sub>  
Fuente: INE, 2006; INE, 2008

**Cuadro 8. Ejemplo de cálculo de un estimador compuesto**

Cáncer de pulmón	RR <sub>i</sub>	Intervalo de confianza 95 % (IC 95 % <sub>i</sub> )	Error estándar $E_s$	Varianza $V_i$	Inverso de la varianza $\left(\frac{1}{V_i}\right)$	Ponderador $P_i = \left(\frac{\frac{1}{V_i}}{\sum_i \frac{1}{V_i}}\right)$	RR ponderado $RR_{ip} = RR_i \times P_i$	Estimador combinado $\sum_i RR_{ip}$	Intervalo de confianza 95% $IC\ 95\%_p = \sum_i IC\ 95\%_i \times P_i$
ACS (Pope <i>et al.</i> , 2002)	1.14	(1.04 - 1.23)	0.00424	0.000018	55698.09	0.92	1.0477698	1.151	(1.03 - 1.27)
Seis ciudades (Laden <i>et al.</i> , 2006)	1.27	(0.96 - 1.69)	0.01428	0.000204	4902.84	0.08	0.1027476		

Fuente: elaboración propia, INE

**Cuadro 9. Ejemplo de extrapolación de FER a concentración no evaluada**

Bronquitis crónica	RR (45 µg/m³)	% (45 µg/m³) $FER\% = (RR-1) \times 100$	% (10 µg/m³)	RR (10 µg/m³) $RR = \left(1 + \frac{FER\%}{100}\right)$
(Abbey <i>et al.</i> 1995)	1.81	81	18.1	1.181

Fuente: elaboración propia, INE

Como puede apreciarse, para la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y la mortalidad por cáncer de pulmón se utilizaron estimadores compuestos calculados como promedios ponderados por el inverso de la varianza (Stevens *et al.*, 2008). A continuación se muestra el ejemplo del cálculo para el estimador compuesto de la mortalidad por cáncer de pulmón (ver cuadro 8).

Para la mortalidad infantil por enfermedades respiratorias y el síndrome de muerte súbita infantil, se encontraron FER únicamente para  $PM_{10}$ . Para aplicar las FER a las  $PM_{2.5}$  se hicieron algunos supuestos. Algunos estudios han sugerido que la fracción  $PM_{2.5}$  es más tóxica que la  $PM_{10}$ , por lo que se supuso que la fracción  $PM_{2.5}$  puede ser tan tóxica como la  $PM_{10}$  o hasta dos veces más tóxica; esto es equivalente a suponer que el impacto observado asociado con las  $PM_{10}$  puede ser desde la mitad hasta igual que el de las  $PM_{2.5}$ . Entonces, utilizando un valor promedio de 0.75 (entre 0.5 y 1), se supuso que en promedio la FER de las  $PM_{10}$  representa el 75 % de la FER de las  $PM_{2.5}$ .

A partir de un RR de 1.2 para un cambio de  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de  $PM_{10}$ , se derivó una  $\beta$  de 0.01823 (utilizando la ecuación 2 de la sección 3.1), por lo que la correspondiente para  $PM_{2.5}$  es de 0.02431, lo que representa el 75 % del impacto (ver sección 5.1.2. para el uso de la  $\beta$  en la EIS).

Para la bronquitis crónica, se contó con el RR del estudio utilizado, el que se asocia con un cambio de  $45\mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de  $PM_{2.5}$ . Por lo tanto, para efectos de unificar la información y presentar en el reporte todas las FER con base en un cambio de  $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ , se hizo una extrapolación lineal. Primero se expresa en términos de porcentaje utilizando la ecuación 1 de la sección 3.1, luego se extrapola a la concentración deseada, y finalmente se expresa de nuevo en términos de RR (ver cuadros 7 y 9).



# Evaluación de la exposición

La exposición está determinada por la interacción entre la población, con sus características intrínsecas, y la concentración del contaminante. La concentración se refiere a la cantidad de contaminante que existe en un espacio determinado y, de acuerdo con el documento *Guidelines for exposure assessment (Lineamientos para evaluar la exposición)*, publicado por la EPA, la exposición se define como “el evento en el que un agente entra en contacto con la frontera externa del cuerpo humano”, por ejemplo, con la piel, la boca y las fosas nasales (EPA, 1992). Esto implica que aunque existan altas concentraciones de un contaminante en un sitio específico, si no hay un individuo o una población expuestos entonces no existe ningún riesgo para la salud.

En el caso específico de una EIS por la implementación de medidas de control para reducir emisiones contaminantes, es de particular interés evaluar el cambio en la exposición de la población derivado de un cambio en la concentración de contaminantes como resultado de la aplicación de la medida de reducción de emisiones.

Con el fin de estimar correctamente la exposición, es necesario, de acuerdo con el objetivo de la EIS, delimitar y caracterizar a la población de interés para el estudio (de acuerdo con el alcance geográfico), y definir la duración de la exposición (de acuerdo con el periodo que abarcará la evaluación). Así, durante la evaluación de la exposición, el encargado debe hacerse las siguientes preguntas:

## ¿Quién está expuesto?

Se requiere identificar a la población expuesta y, si es relevante para la EIS, definir grupos susceptibles, como niños, ancianos, mujeres embarazadas, individuos con enfermedades preexistentes y subpoblaciones con mayor exposición debido a su nivel socioeconómico, su ocupación, su proximidad a la fuente del contaminante, etc.

## ¿Cómo se da la exposición?

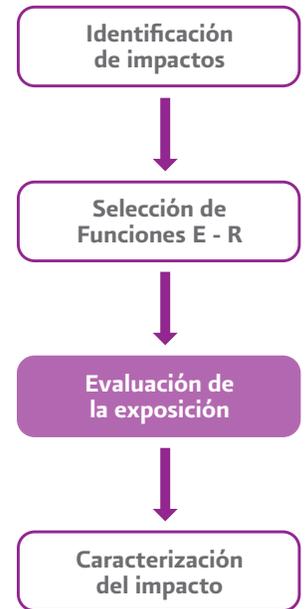
En el caso específico de los contaminantes atmosféricos, la ruta de transporte es el aire y la vía de exposición es la inhalación.

## ¿Cuándo se da la exposición?

Es necesario caracterizar la duración y la frecuencia de la exposición, y definir el límite temporal de la evaluación. La exposición aguda se da en un periodo corto, desde algunos segundos hasta horas o días, mientras que la exposición crónica se da en periodos prolongados y puede ser continua o en intervalos. Por ejemplo, una exposición aguda se da en el caso de eventos específicos que suceden en un tiempo corto, como un incendio o un episodio de contingencia ambiental. En el caso de la exposición de la población general a la contaminación atmosférica en zonas urbanas, la exposición puede considerarse crónica y continua.

## ¿Cuánto cambiaría la exposición de la población?

Debe estimarse el cambio de concentración del contaminante al que la población está expuesta durante el periodo elegido para la evaluación; esta determinación puede realizarse a través de métodos directos e indirectos. Los primeros involucran el uso de equipo de monitoreo ambiental o personal, y se evalúa la exposición antes y después de la implementación de la medida. Los métodos indirectos involucran el uso de modelos (por ejemplo, modelos de transporte y dispersión de contaminantes atmosféricos o modelos matemáticos para derivar la fracción de inhalación). La selección del método a utilizar depende principalmente de la disponibilidad de recursos financieros y técnicos, del límite de tiempo para la elaboración del estudio y de la disponibilidad de datos, entre otros factores. Sin embargo, dado que la EIS se lleva a cabo generalmente de manera previa a la implementación de la medida de control que afectará a las emisiones y a la concentración a la que está expuesta la población, el método más utilizado es el uso de modelos, ya sea a



través de la modelación de la calidad del aire a partir de las reducciones previstas en las emisiones contaminantes, o de la fracción de inhalación (ambos descritos más adelante) para estimar la exposición a partir de los datos disponibles sobre la reducción de las emisiones.

#### 4.1 Características de la población expuesta

La población expuesta se identifica inicialmente cuando se plantean el objetivo y el alcance de la EIS; a partir de esa identificación se caracteriza dicha población. Para caracterizar a la población expuesta se determina su estructura demográfica, desagregada por edad y por otros parámetros relevantes al objetivo de la EIS, y la información basal sobre su estado de salud.

##### 4.1.1 Estructura demográfica de la población

Con respecto a la población bajo estudio, se debe conocer el número total de individuos que la integran y la estructura en términos de grupos de edad. Para el caso de la contaminación atmosférica, se sabe que los individuos más susceptibles son los bebés en etapa de gestación, los niños y los adultos mayores. Así, algunos impactos en la salud seleccionados para la EIS pueden afectar a un grupo de edad específico dentro de la población. Por ejemplo, la mortalidad prematura por cáncer de pulmón se presenta generalmente en personas mayores de 30 años. Por lo tanto, de acuerdo con los rangos de edad de la población afectada por los impactos seleccionados, se estratifica la población por grupos de edad (ver cuadros 4, 5 y 7).

En algunas ocasiones es relevante para la EIS analizar por separado los impactos de la contaminación atmosférica en subgrupos específicos por sus características propias. Así, es indispensable desagregar a la población por otras variables, tales como el sexo y el nivel socioeconómico o de educación de la población, cuando se analiza la relación de estas variables con la exposición a contaminantes atmosféricos. Existen también otros factores de riesgo, como el estado general de salud, que incrementan la susceptibilidad de algunos grupos poblacionales a los efectos de la contaminación. Por lo tanto, se

considera también grupo susceptible a las personas con enfermedades respiratorias agudas o crónicas, cardiopatías y enfermedades cardiovasculares preexistentes. Mientras un individuo sea más susceptible a los efectos de la contaminación, más severa será su respuesta, y los impactos en la salud pueden presentarse a una menor concentración que en los individuos que no se encuentran en las mismas condiciones de susceptibilidad.

Dependiendo del objetivo de la EIS, es recomendable evaluar por separado los efectos de la contaminación en los grupos susceptibles, no solo por cuestiones éticas o morales, sino también porque esto promueve el interés y la participación en la implementación de medidas de control por parte de grupos interesados o afectados. Además, se toma como regla general que si se protege a los individuos más susceptibles, se protege también al resto de la población. De manera general, en las EIS se identifican los estratos de edad más susceptibles, dependiendo de los impactos en la salud que se hayan seleccionado, y es posible determinar otros grupos de interés por otras variables distintas a la edad. Sin embargo, es difícil establecer grupos con condiciones preexistentes, ya que hay poca información que describa a estos grupos de población.

Cuando se realizan evaluaciones que se extienden varios años en el tiempo, es indispensable considerar los cambios que puede sufrir la estructura demográfica de la población en ese lapso. Así, es relevante para la EIS no solo el cambio del número total de individuos, sino también el cambio en la distribución de la población en cada grupo de edad, así como los cambios en las demás variables seleccionadas para la población bajo estudio.

##### 4.1.2 Información basal sobre la salud de la población

Una vez identificada y caracterizada la población expuesta, es necesario conocer el estado de referencia de su salud; para ello, se establece una línea base de salud determinada por las tasas basales de mortalidad y morbilidad específicamente de los impactos en la salud de interés para la EIS. Identificar las tasas de mortalidad y de morbilidad apropiadas para una población puede no ser una tarea sencilla

y requerir de una intensa búsqueda de información; sin embargo, es indispensable, ya que a partir de esta línea base se medirán los cambios en la salud relacionados con cambios en la exposición a contaminantes atmosféricos.

Las tasas basales de mortalidad y morbilidad son indicadores del estado general de la salud de una población específica en un momento específico. La mortalidad se refiere a las muertes registradas por todas las causas, o por causas específicas, durante un periodo en la población de interés, y los indicadores de mortalidad normalmente se representan como el número de muertes por cada mil o diez mil personas por año. Por su parte, la morbilidad se refiere a los efectos de una enfermedad en una población, expresados como la proporción de personas que la padecen en un sitio y un tiempo determinados. La morbilidad se puede medir a través de la incidencia o de la prevalencia de la condición; la primera se refiere al número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada en un intervalo de tiempo específico, y la segunda se refiere al número de casos totales (nuevos y anteriores acumulados) de una enfermedad que están presentes en una población determinada en un momento específico. Estos indicadores pueden encontrarse de manera general para una población, o bien, desagregados por estratos de la población definidos por edad y sexo, por ejemplo.

El estado que guarda la salud de una población es representativo de un momento en el tiempo; por ello, las tasas tanto de mortalidad como de morbilidad se refieren a un año específico. Dicho estado puede cambiar debido a diversos factores no relacionados con la EIS, pero que afectan la incidencia y la prevalencia de diversos impactos en la salud. Entre ellos, por ejemplo, se sabe que el desarrollo económico y social de una población puede repercutir en sus posibilidades de acceso a los servicios de salud, a las vacunas, etcétera, y modificar su estado de salud general. Por ello, es importante considerar los cambios en el estado general de salud de la población que puedan darse durante el periodo que abarca la EIS. Esta consideración se hace a través de una proyección de las tasas de mortalidad y de morbilidad de cada uno de los impactos en la salud incluidos en la evaluación,

#### Mortalidad

Número de muertes por unidad poblacional en un periodo determinado (tasa).

#### Morbilidad

- **Incidencia:** número de casos nuevos por unidad poblacional en un periodo determinado (tasa).
- **Prevalencia:** número de casos totales (nuevos y anteriores acumulados) por población expuesta en un momento específico (proporción).

tomando en cuenta todos los factores que puedan afectarla. Generalmente esta información está disponible en la literatura científica (Mathers *et al.*, 2006).

Con respecto a los impactos en la salud seleccionados para la EIS, es indispensable también verificar que la definición del impacto en la salud en el contexto de la EIS sea congruente con la definición del impacto en la salud utilizado tanto en el estudio epidemiológico de donde se obtiene la FER, como en las fuentes de donde se deriva la información basal de salud de la población. Especialmente en los casos en los que se utilizan estudios realizados en otras poblaciones, es importante verificar que la definición de los impactos en la salud sea congruente; para ello, generalmente se usa la clasificación internacional de enfermedades (CIE)<sup>7</sup>; publicada y actualizada periódicamente por la OMS, esta lista de códigos permite el registro, el análisis, la interpretación y la comparación de datos de mortalidad y morbilidad en diferentes países.

De manera general, se puede decir que la autoridad federal es la encargada de recabar información acerca de la población y generar los indicadores y las proyecciones correspondientes de estructura y crecimiento. Para el caso específico de la salud, es la autoridad en materia de salud, tanto federal como local, la fuente principal de información sobre las tasas de mortalidad y de morbilidad para la población bajo estudio en una EIS. En el cuadro 10 se presentan opciones de fuentes de información tanto para estructura poblacional como para tasas de mortalidad y morbilidad.

#### Consideraciones para caracterizar a la población:

- Establecer grupos por edad
- Establecer grupos por las demás variables de interés
- Considerar los cambios en la estructura poblacional
- Considerar los cambios en el estado general de salud de la población bajo estudio
- Verificar la congruencia en las definiciones del impacto en la salud estudiado

<sup>7</sup> La versión más reciente está disponible en <http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/>.

**Cuadro 10. Fuentes de información sobre población y salud en México**

- **Consejo Nacional de Población (CONAPO):** situación demográfica en México y proyecciones de la población ([www.conapo.gob.mx](http://www.conapo.gob.mx))
- **Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI):** estadísticas de mortalidad y morbilidad de la población mexicana ([www.inegi.gob.mx](http://www.inegi.gob.mx))
- **Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS):** servicio de consulta de información sobre la salud ([sinais.salud.gob.mx/](http://sinais.salud.gob.mx/))
- **Organización Mundial de la Salud (OMS):**
  - Estimadores regionales de mortalidad, incidencia, prevalencia y otros indicadores de salud ([www.who.int/healthinfo/bod/en/index.html](http://www.who.int/healthinfo/bod/en/index.html)).
  - Perfil de país ([www.who.int/countries/mex/en/](http://www.who.int/countries/mex/en/))

Fuente: elaboración propia, INE

**Cuadro 11. Alternativas para caracterizar a la población**

Datos sobre crecimiento y estructura poblacional	
<b>Idealmente</b>	Utilizar estimadores proyectados para la población bajo estudio.
<b>Alternativa A</b>	Extrapolar datos de crecimiento y estructura poblacional entre entidades geográficas, por ejemplo, de un estado a sus municipios.
<b>Alternativa B</b>	Estimar tasas de crecimiento poblacional con datos disponibles y extrapolarlas al horizonte temporal deseado suponiendo un comportamiento lineal, creciente o decreciente.
Datos sobre tasa basal de salud de la población	
<b>Idealmente</b>	Utilizar datos sobre mortalidad y morbilidad de la población expuesta registrados regularmente (por ejemplo, anualmente) y de manera confiable y consistente (que se trate de un registro serio y no haya variaciones o cambios drásticos en las tendencias inexplicables en los datos de un año a otro).
<b>Alternativa</b>	Extrapolar tasas de mortalidad y morbilidad de otras poblaciones, siempre y cuando las dos poblaciones tengan una estructura similar y acceso a servicios médicos similares.
<b>Curso de acción</b>	se recomienda no cuantificar el impacto en la salud y no incluirlo en la EIS sin una fuente de información sobre tasas basales confiable y apropiada.

**Importante:**

Discutir los supuestos que justifican la extrapolación de información entre poblaciones.  
 Documentar y, si es posible, cuantificar la incertidumbre asociada con los datos y supuestos.  
 Asegurar que las definiciones de los impactos en la salud y la estimación de la exposición sean congruentes entre la EIS y el estudio epidemiológico del que se deriva la FER.

Fuente: elaboración propia, INE

**4.1.3 Recomendaciones generales**

La información sobre la estructura poblacional debe provenir de estudios o análisis realizados en la población bajo estudio. No obstante, cuando el nivel de resolución de la EIS es muy detallado, por localidad por ejemplo, y no se cuenta con datos específicos para esa localidad, se puede suponer que es aplicable la misma estructura poblacional que se presenta en el municipio al que pertenece dicha localidad.

En el caso de que el horizonte temporal de la EIS sea superior a los horizontes de las proyecciones de población encontrados, es posible determinar la tasa de crecimiento que se presenta en el periodo conocido y extrapolar dicha tasa al horizonte deseado suponiendo un comportamiento lineal, creciente o decreciente, según sea adecuado.

Las tasas basales de mortalidad y morbilidad deben referirse directamente a la población expuesta, y de no contar con esta información es recomendable no incluir el impacto en la salud dentro de la EIS. En caso de que falten datos específicos sobre las tasas de mortalidad y morbilidad en la población expuesta, una alternativa es usar estimadores para otras poblaciones que sean similares. Generalmente se pueden extrapolar los datos del ámbito nacional o estatal a un ámbito estatal o municipal, respectivamente. Sin embargo, las extrapolaciones de una localidad a otra pueden hacerse siempre y cuando la población de la cual se origine la información sea similar a la que se desea estudiar, es decir, que tengan al menos una estructura demográfica similar y un acceso a servicios médicos similares (ver cuadro 11).

En todos estos casos, al extrapolar información sobre la estructura poblacional, sobre su crecimiento o su estado de salud, es necesario examinar cuidadosamente los supuestos, ya que extrapolar información entre poblaciones introduce incertidumbre en los resultados de la evaluación. Asimismo, todos y cada uno de los supuestos que permiten la extrapolación deben ser discutidos en el reporte final de la EIS.

## 4.2 Estimación del cambio en la concentración a la que está expuesta la población

Como ya se ha establecido, para el caso de la EIS por la implementación de una medida de control es necesario conocer el cambio en la concentración a la que estaría expuesta la población como resultado de la reducción de emisiones lograda al implementar la medida de control evaluada.

La forma más eficaz de medir la concentración ambiental de los contaminantes es a través del monitoreo atmosférico; sin embargo, generalmente los beneficios para la salud por la instrumentación de medidas de control se evalúan antes de implementar dichas medidas, es decir, antes de que se presenten los cambios en las concentraciones ambientales de los contaminantes que se desea controlar. Por lo tanto, normalmente se utilizan métodos indirectos (modelos) para estimar la magnitud que podría tener el cambio en la exposición de la población derivado de la implementación de la medida de control de que se trate.

Para ello, es necesario contar con un escenario base en el que se ubica la situación actual, y un escenario de control en el que se considera el efecto de la instrumentación de la medida de control. Estos dos escenarios se contrastan, y la diferencia entre ambos constituye el cambio que va a analizarse en la EIS. Cuando se desarrolla una EIS que se proyecta a futuro, es necesario analizar cómo van a comportarse dichos escenarios en ese horizonte temporal; es decir, deben proyectarse los escenarios y tomar en cuenta si existen algunos otros factores que puedan afectar a las emisiones en años posteriores (como la entrada en vigor de especificaciones de normas oficiales que afectan a las mismas fuentes emisoras, etc.), y analizar cómo se distribuirá en el tiempo la reducción de emisiones esperada en el periodo que abarca la EIS.

La reducción de las emisiones que resultará por la implementación de la medida puede ser estimada con ayuda de herramientas para la estimación de emisiones, tales como factores de emisión, balance de materia, etc<sup>8</sup>.

La concentración de los contaminantes en la atmósfera puede estimarse de manera indirecta mediante diversos tipos de modelos, como son los modelos computacionales de la calidad del aire o los modelos matemáticos de fracción de inhalación. En el caso de los modelos de la calidad del aire, una vez que se cuenta con la estimación de la concentración en la atmósfera, frecuentemente se pondera dicha concentración por la población expuesta para obtener información más precisa, mediante la concentración promedio anual ponderada por población (CPAPP), la cual representa a qué concentración está expuesto un habitante promedio en la zona estudiada. Se calcula tomando en cuenta las concentraciones registradas en distintas zonas de una localidad y el porcentaje de la población que está expuesto a esas concentraciones en cada una de dichas zonas. Tanto los modelos como la ponderación de la concentración por población serán abordados en las siguientes secciones.

Independientemente del método que se utilice, es importante documentar en el reporte de la EIS de qué manera fue estimada la reducción de emisiones que se obtendría con la implementación de la medida, y cómo fueron estimados los cambios en la concentración de dicho contaminante en la atmósfera y en la exposición de la población.

Además, al estimar el cambio en la exposición es necesario asegurar que la definición y la métrica de exposición que se utilizan para la EIS concuerden con la definición y la métrica de exposición reportadas en los estudios epidemiológicos de donde se toma la FER que se utilizará (WHO, 2000a). Por ejemplo, si el estudio epidemiológico evalúa la relación entre la mortalidad y la exposición a  $PM_{2.5}$  durante un promedio de 24 horas, en la EIS deberán utilizarse también promedios de 24 horas para estimar el cambio en la exposición. De esta manera se asegura la compatibilidad entre la función exposición-respuesta del estudio epidemiológico y la estimación de la exposición de la EIS.

A continuación se presenta un resumen de los métodos indirectos que comúnmente se utilizan para calcular los cambios en la exposición de la población en una EIS.

<sup>8</sup> Ver <http://www.ine.gob.mx/calair-herramientas-analisis/549-calair-ine-inem-fort-cap>

#### 4.2.1 Modelos de la calidad del aire

Los modelos de la calidad del aire utilizan técnicas matemáticas para simular los procesos físicos y químicos que afectan a los contaminantes en su dispersión y su transformación en la atmósfera. Con base en datos meteorológicos e información de las fuentes de emisión, los modelos caracterizan la dispersión de los contaminantes primarios que son emitidos directamente en la atmósfera y, en algunos casos, también las reacciones químicas que ocurren en esta para formar contaminantes secundarios. Así, los modelos permiten estimar la concentración ambiental del contaminante simulado en el área bajo estudio. Existen muchos modelos, los que varían de acuerdo con su escala espacial, o bien por la forma en que plantean las ecuaciones que describen el comportamiento de los contaminantes en la atmósfera<sup>9</sup>. Algunos de los modelos que actualmente sirven para estimar concentraciones son el CMAQ y el CAMx, ambos utilizados por la EPA.

Una forma eficiente de estimar el cambio en la concentración a la que está expuesta la población es utilizando modelos de la calidad del aire; sin embargo, puede ser una tarea compleja, ya que para obtener resultados más precisos los modelos demandan la integración sistemática de una gran cantidad de información, así como gran capacidad de procesamiento y almacenamiento de datos. Entre los datos indispensables para alimentar este tipo de modelos se cuentan los inventarios de emisiones, la información meteorológica y topográfica del área de estudio, así como información del uso de suelo, etc. Mientras más detalle se desee obtener con los resultados de la modelación, mayor será el requerimiento de información y, también, será mayor la precisión de los resultados del modelo. Por ejemplo, el modelo CAMx es capaz de estimar la concentración en áreas geográficas específicas, pero dependiendo de la resolución deseada, se requiere información sobre las emisiones con el mismo nivel de detalle geográfico. Así, este modelo puede generar los resultados sobre la concentración de los contaminantes de interés a través de un mapa de la región seleccionada (todo el país, una entidad fede-

rativa, etc.) con la resolución deseada (municipal, por AGEB<sup>10</sup>, etc.).

Una vez que se tiene el dato de la concentración del contaminante en el área geográfica, es necesario estimar la concentración a la que está expuesta la población. Como se ha dicho, aun cuando exista la concentración de un contaminante, no se puede decir que hay una exposición si no hay una persona o una población que entre en contacto con esta concentración.

Un método para aproximarnos a la exposición de la población es el de la concentración ponderada por población, que requiere de la concentración en el área geográfica bajo estudio (en secciones más pequeñas de dicha área, como celdas, AGEB, etc.), así como de las cifras de la población bajo estudio (y de las áreas más pequeñas). La concentración a la que está expuesta la población se estima usando la siguiente ecuación:

$$C_p = \frac{\sum C_i \times N_i}{N}$$

(ecuación 3)

En donde

$C_p$	=	concentración ponderada
$C_i$	=	concentración en la celda i
$N_i$	=	número de personas en la celda i
$N$	=	población total en el área bajo estudio

#### 4.2.2 Fracción de inhalación

Otra forma de estimar la exposición de la población es utilizando modelos matemáticos para derivar la fracción de inhalación (FI) (*intake fraction*). La FI es una medida adimensional que cuantifica la relación entre la emisión de un contaminante y la cantidad del contaminante que efectivamente ingresa al cuerpo humano (Bennett *et al.*, 2002). Por ejemplo, una FI de sesenta por millón indicaría que sesenta gramos del contaminante son inhalados por cada millón de gramos del contaminante que son emitidos. La FI representa la probabilidad

<sup>9</sup> Ver: <http://www.ine.gob.mx/calair-herramientas-analisis/582-calair-tipos-modelos>

<sup>10</sup> Área geográfica estadística básica utilizada por el INEGI.

de que una fracción de la emisión por fuente específica de un contaminante entre en contacto con la población, y su estimación está determinada por la densidad poblacional y la concentración del contaminante en la región (Evans *et al.*, 2002b). Por lo tanto, una FI es aplicable a una EIS siempre y cuando haya sido estimada para el contaminante y la fuente de emisión de interés, la población y la región bajo estudio.

Existen diferentes métodos para estimar la FI, como los modelos de caja estacionarios y dinámicos, los modelos de regresión, los estimadores con base en la información de un inventario de emisiones, y los estimadores con base en concentraciones previamente modeladas para la región bajo estudio. Los requerimientos de información para el uso de cada método son variables, pero en general para estimar la FI es necesario contar con información que permita asociar un cambio en la concentración de un contaminante con un cambio en sus emisiones, información sobre la fuente de emisión, la población total expuesta y el área bajo estudio. Una vez estimada, la FI se utiliza como insumo en la siguiente

$$\Delta C = \frac{FI \times \Delta E}{Tr \times P}$$

(ecuación 4)

te ecuación (Stevens *et al.*, 2007):

En donde

$\Delta C$	=	cambio en la concentración a la que está expuesta la población
$FI$	=	fracción de inhalación
$\Delta E$	=	cambio en las emisiones <sup>11</sup>
$Tr$	=	tasa de respiración
$P$	=	población expuesta

Stevens *et al.* (2007) utilizaron varios métodos para calcular fracciones de inhalación para partículas finas primarias y partículas finas secundarias originadas por emisiones de SO<sub>2</sub> y de NOx provenientes de vehículos automotores en la ZMVM (ver cuadro 12).

<sup>11</sup> La reducción de emisiones esperada por la implementación de la medida de control de emisiones puede ser estimada a través de diversas técnicas, como factores de emisión, balance de masa, etc.

Una vez que se ha estimado el cambio en la concentración a la que está expuesta la población, se distribuye esa concentración entre la población que está presente en la región bajo estudio. Para ello, se divide la concentración entre la población.

**Cuadro 12. Fracción de inhalación para PM<sub>2.5</sub> en la ZMVM (por millón)**

Partículas finas provenientes de vehículos automotores	Fracción de inhalación en la ZMVM
Partículas finas primarias (PM <sub>2.5</sub> )	60
Partículas finas secundarias provenientes de sulfatos (SO <sub>2</sub> )	7
Partículas finas secundarias provenientes de nitratos (NOx)	0.7

Fuente: Stevens *et al.*, 2007

#### 4.2.3 Recomendaciones generales

De manera general, es preferible recopilar toda la información correspondiente a las fuentes de emisión, la población y el área geográfica de interés, y utilizar modelos de la calidad del aire para estimar el cambio en la exposición de la población. No obstante, es necesario tener en cuenta que aun cuando se obtenga toda la información necesaria y esta sea confiable, al correr los modelos se hace una aproximación de la realidad que acarrea algún grado de incertidumbre a la EIS (ver cuadro 13).

Cuando no se cuenta con los recursos, la información o el tiempo suficientes para correr modelos de la calidad del aire específicamente para la EIS, es recomendable el uso de la FI (Stevens *et al.*, 2007). Una FI es aplicable cuando fue estimada expresamente para ello, o bien, cuando fue estimada para una fuente de emisión, una población (tamaño y características) y un área geográfica (elevaciones, meteorología, patrones de dispersión de contaminantes, etc.) similares a las consideradas en la EIS. Esta decisión puede acarrear también incertidumbre y variabilidad a la evaluación. Para dar cuenta de esta situación, es posible realizar un análisis de sensibilidad que muestre el impacto de un estimador de FI más alto y uno más bajo en los resultados (ver capítulo 5).

**Cuadro 13. Alternativas para estimar la exposición de la población**

Datos sobre crecimiento y estructura poblacional	
<b>Idealmente</b>	Utilizar datos sobre la fuente de emisión, la población y el área geográfica bajo estudio para correr modelos de la calidad del aire y estimar así el cambio en las concentraciones del contaminante en la atmósfera para estimar la exposición de la población.
<b>Alternativa A</b>	Generar datos de la fracción de inhalación para el contaminante, la fuente de emisión, la población y el área geográfica bajo estudio, específicos para la EIS.
<b>Alternativa B</b>	Utilizar datos de fracción de inhalación que hayan sido generados para la fuente de emisión, población y área geográfica similares a las consideradas en la EIS.

**Importante:**

- Documentar las fuentes de información de cada insumo para el modelo de la calidad del aire.
- Documentar las fuentes de información de cada insumo para estimar la FI.
- Discutir los supuestos que justifican la utilización de una FI generada en otra localidad, pero bajo circunstancias similares.
- Documentar y, si es posible, cuantificar la incertidumbre y la variabilidad asociadas con los datos utilizados.

Fuente: elaboración propia, INE

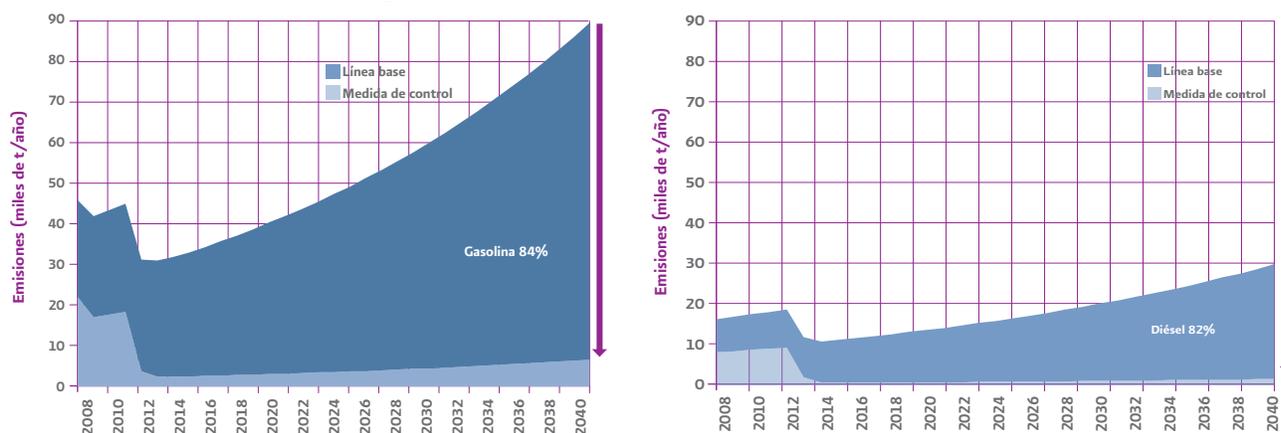
**Cuadro 14. Caracterización de la población para el estudio de caso**

Impactos en la salud	Intervalo de edad de la población afectada (años)	Población por grupo de edad en 2008 (%)	Población por grupo de edad en 2040 (%)	Incidencia por mil personas	
				2008	2040
Mortalidad por enfermedades cardiovasculares	≥30	43	63	1.19	2.20
Mortalidad por cáncer de pulmón	≥30	43	63	0.07	0.17
Mortalidad infantil por enfermedades respiratorias	4 semanas - 1 año	1.81	1.19	1.59	0.10
Bronquitis crónica*	≥30	43	63	1.63 6.06	2.37 8.79
Días de actividad restringida	≥15	71	82	0.974	1.101
Días de trabajo perdidos	Población económicamente activa	45	51	5.510	6.360

\* Se contó con datos de incidencia para todo el país y para la ZMVM; la incidencia en la ZMVM es superior a la nacional.

Fuente: INE, 2008

**Figura 6. Reducción en emisiones de SO<sub>2</sub> para el estudio de caso**



Fuente: INE, 2008

### 4.3 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México

#### ¿Quién está expuesto?

Para la EIS por la reducción de azufre en los combustibles, se consideró el impacto a nivel nacional de la medida de control. Así, se obtuvieron datos de estructura y crecimiento poblacional a partir de datos del Consejo Nacional de Población (CONAPO), y datos de incidencia de cada uno de los impactos en la salud en el país, a partir de bases de datos de mortalidad de la Secretaría de Salud. Para ser congruentes con las definiciones de los impactos, estos se clasificaron de acuerdo con la 10ª revisión de la CIE; por ejemplo, para el caso de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, se agruparon las muertes por las causas I10-I99, que abarcan muertes por enfermedades hipertensivas, muertes por enfermedades isquémicas del corazón, muertes por enfermedades de la circulación pulmonar, etc.; para el caso de la mortalidad por cáncer de pulmón se consideraron las causas C33 y C34, que abarcan muertes por tumores malignos de la tráquea, los bronquios y los pulmones. Asimismo, estos datos se ajustaron para corregir por posibles casos de registros equivocados o por falta de registros.

En este caso, dado que no se requirió reportar resultados por entidad federativa, se utilizaron tasas de incidencia nacionales, excepto para la incidencia de bronquitis crónica en la ZMVM, en donde se utilizaron datos de un estudio que se llevó a cabo en esta zona metropolitana local (Evans *et al.*, 2002a). Una estimación más precisa debe utilizar datos específicos de incidencia para cada entidad federativa, lo que permite reportar resultados con esa misma resolución.

Cabe mencionar que se tenía contemplado el impacto de los ingresos hospitalarios por causas respiratorias; sin embargo, se decidió eliminar este impacto para la EIS debido a que no fue posible contar con datos de incidencia confiables y representativos para todo el país.

Dado el alcance de la EIS 2008, que consideró un horizonte temporal al año 2040, se utilizaron los datos de estructura poblacional proyectados por el CONAPO para cada uno de los años del periodo. Para el estado general de salud de la población se utilizaron las proyecciones de incidencia de impactos específicos en la salud para países de ingreso medio generadas por Mathers y Loncar (2006). A manera de ejemplo se presentan los datos utilizados para la EIS de 2008, tanto para el año base como para el año 2040 (ver cuadro 14).

#### ¿Cuándo ocurre la exposición?

En la primera EIS se evaluó el periodo 2005-2030. Durante este tiempo se considera que se implementa la medida de control de emisiones y hay una reducción en las concentraciones de  $PM_{2.5}$  en todo el país, de acuerdo con el calendario de introducción de combustibles de bajo contenido de azufre dispuesto en la NOM-086-SEMARNAT-SENER-SCFI-2005. En cambio, la EIS de 2008 analizó el periodo 2008-2040 utilizando un calendario nuevo de implementación proporcionado por Petróleos Mexicanos-Refinación (PEMEX).

Así, estas EIS analizaron los cambios en la exposición, en la primera EIS para 2005-2030, y en la segunda para 2008-2040.

#### ¿Cuánto cambiaría la exposición de la población?

La EIS utilizó la fracción de inhalación debido a que en ese momento (2008) era mejor opción dadas las herramientas y la información disponible y el tiempo en el que se debía concluir el análisis. Para ello, fue necesario estimar primero la reducción de emisiones esperada por la implementación de la medida de control. Se utilizaron factores de emisión generados con el modelo MOBILE6\_México para estimar las reducciones de emisiones de  $PM_{2.5}$  primarias y  $NO_x$ , así como balances de materia para estimar las reducciones de emisiones de  $SO_2$  y de  $SO_3+SO_4$ . Se presenta como ejemplo la reducción en emisiones de  $SO_2$  esperada para la EIS 2008 (ver figura 6).

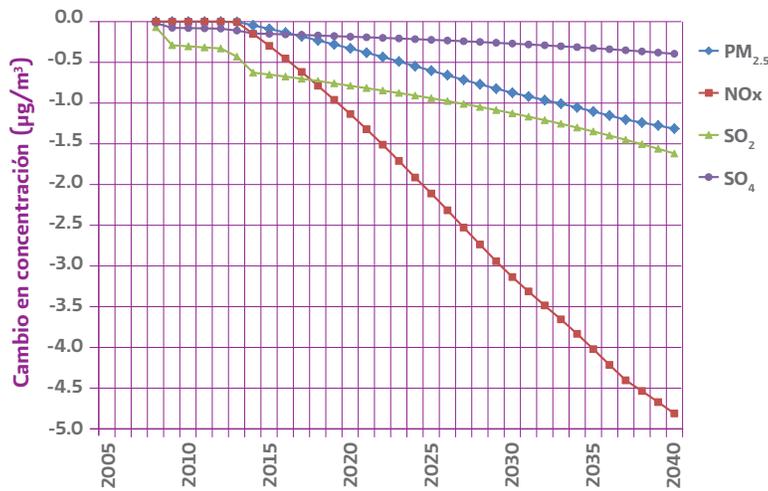
Las FI utilizadas (ver cuadro 15) fueron estimadas por Stevens *et al.* (2007 y 2008) para la evalua-

**Cuadro 15. Selección de FI para el estudio de caso (por millón)**

Partículas finas	Fracción de Inhalación	
	ZMVM	Resto del país
Partículas finas primarias (PM <sub>2.5</sub> )	<b>60.0</b>	<b>3.00</b>
Partículas finas secundarias provenientes de nitratos (NOx)	<b>0.7</b>	<b>0.05</b>
Partículas finas secundarias provenientes de sulfatos (SO <sub>2</sub> )	<b>7.0</b>	<b>0.50</b>

Fuente: INE, 2008

**Figura 7. Reducción de la exposición en la ZMVM para el estudio de caso**



Fuente: INE, 2008

ción de impactos en la salud por emisiones vehiculares en México. La estimación de la FI para la ZMVM se basó en cinco métodos, y es más robusta porque se refiere a una zona geográfica específica; sin embargo, la estimación para el resto del país se realizó únicamente con el método de regresión.

Utilizando los resultados de la reducción de emisiones, las estimaciones de las FI, una tasa de respiración promedio de 7300 m<sup>3</sup>/año y los datos de la población bajo estudio, se calculó el cambio en la exposición de la población en la ZMVM y en el resto del país (ecuación 4). La concentración ponderada por la población expuesta se obtuvo al dividir la concentración estimada con la FI entre la población presente en la región bajo estudio. A manera de ejemplo se muestra el caso de la ZMVM para la EIS 2008 (ver figura 7).

# Caracterización de los impactos (beneficios)

En este capítulo se presenta el paso final de la evaluación de los impactos en la salud al reducir emisiones de contaminantes a la atmósfera por la implementación de medidas de control. Los beneficios para la salud se entienden en términos de la reducción de la mortalidad y la morbilidad, asociada con el cambio en la exposición de la población; es decir, el número de casos evitables de cada uno de los impactos en la salud seleccionados y que son atribuibles a la reducción en la concentración de cada uno de los contaminantes seleccionados para la EIS.

De acuerdo con lo descrito en los capítulos anteriores, se han seleccionado los contaminantes asociados con la fuente de emisión a la cual se dirige la medida de control de emisiones, y los impactos en la salud que cuentan con información científica sólida de soporte. Se ha hecho una selección de FER a partir de estudios epidemiológicos robustos que reportan una asociación entre la exposición a los contaminantes estudiados y los impactos en la salud seleccionados. Asimismo, se ha estimado el cambio en la exposición de la población derivado de la implementación de la medida de control.

En las siguientes secciones se describe cómo se integra toda esta información para estimar los beneficios que es posible obtener con la implementación de la medida de control. También se incluyen recomendaciones para el manejo de la incertidumbre, la variabilidad y los supuestos utilizados al estimar los beneficios, y recomendaciones para realizar un buen reporte de los resultados de la EIS. Es muy importante hacer una descripción clara y transparente de estos últimos aspectos en el reporte final, ya que son indispensables para asegurar la credibilidad de la evaluación, además de que facilitan su adecuada interpretación por parte de los usuarios de la EIS.

## 5.1 Estimación del número de casos evitados

La selección de los contaminantes, los impactos asociados, las FER a utilizar, la caracterización de la población afectada y la reducción en la exposición de la población (ver capítulos 2 al 4) se utilizan como insumos para estimar los impactos evitados,

$$I_{ij} = \Delta C_j \times FER_{ij} \times P \times T_i$$

(ecuación 5)

a través de la siguiente ecuación (Abt, 2008):  
En donde

$I_{ij}$  [número de casos] = número de casos del impacto en la salud  $i$  asociado con el cambio en la concentración del contaminante  $j$

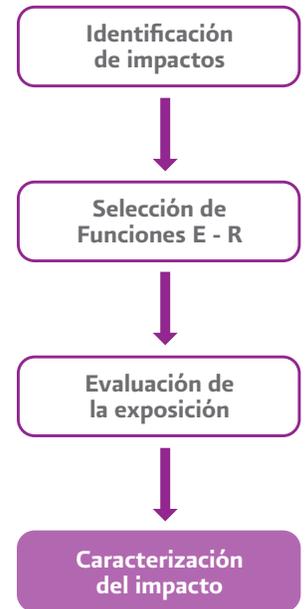
$\Delta C_j$  [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ] = cambio de la concentración del contaminante  $j$  asociado con la reducción de emisiones derivada de la instrumentación de la medida de control evaluada, ponderado por la población que está expuesta en la zona bajo estudio

$FER_{ij}$  [%/ $1\mu\text{g}/\text{m}^3$ ] = función exposición-respuesta expresada como el incremento relativo del riesgo para el efecto  $i$  por un cambio en una unidad en la concentración del contaminante  $j$

$P$  [número de personas] = población expuesta al contaminante  $j$  en la zona bajo estudio y que puede ser afectada por el impacto  $i$

$T_i$  [número de casos/personas/año] = tasa basal de mortalidad o morbilidad asociada con el impacto  $i$  para la población  $P$

Al analizar cada variable de la ecuación 5, se puede observar que si tienen aquellas que utilizaran un va-



lor único, y las que pueden describirse en términos de su distribución o de intervalos de probabilidad. Específicamente:

- La población expuesta ( $P$ ), que representa la población que va a ser afectada por el cambio, generalmente toma un valor único. Por ejemplo, si se va a evaluar la reducción de los casos de bronquitis crónica en la ZMVM, la población afectada sería la formada por los adultos mayores de 30 años; es decir,  $P$  tomaría un valor de 8 millones de habitantes en 2008.
- La tasa basal de mortalidad o morbilidad ( $T$ ) generalmente toma un valor único para la población afectada. Por ejemplo, la tasa de incidencia de bronquitis crónica en la ZMVM fue de 14 casos por cada 1000 habitantes en 2002.
- El cambio en la concentración del contaminante de interés ( $\Delta C_j$ ) depende de estimadores que conllevan alguna incertidumbre, tales como el uso de modelos de la calidad del aire o la estimación de la FI. Por lo tanto, este cambio puede representarse con una estimación puntual, por ejemplo utilizando el promedio o la mediana, o puede manejarse con su correspondiente distribución probabilista.
- La función exposición-respuesta ( $FER_{ij}$ ) se reporta en los estudios epidemiológicos como un estimador central acompañado de un intervalo de confianza del 95 % (ver cuadros 4, 5 y 7). Por lo tanto, se puede manejar el estimador puntual o su correspondiente distribución probabilista.

Las dos últimas variables introducen una mayor incertidumbre en los cálculos, por lo que es importante definir el manejo que se les dará en la EIS. Existen dos enfoques para el manejo de estas variables que integran la ecuación, uno determinista y otro probabilista..

### 5.1.1 Enfoque determinista

La manera más sencilla de estimar el número de casos de impacto en la salud atribuibles al cambio en la concentración de cierto contaminante es usar el enfoque determinista, asignando un valor puntual a cada variable, incluso a los cambios en la concentración y a la FER. En este caso, se puede seleccionar el estimador central de la función exposición-respuesta y escoger un estadístico descripti-

vo apropiado de la concentración del contaminante (el promedio, la mediana, el percentil 95, etc.). Este enfoque ofrece como ventaja que se puede efectuar en una hoja de cálculo, de manera rápida y sin necesidad de un paquete de cómputo sofisticado; sin embargo, su resultado es un solo número que no considera la incertidumbre inherente a estas variables. Para representar la incertidumbre de la variable, puede obtenerse un intervalo de confianza repitiendo el ejercicio de la estimación con el límite superior e inferior del intervalo de confianza de la función exposición-respuesta (ver cuadros 4, 5 y 7) (Martuzzi *et al.*, 2003).

### 5.1.2 Enfoque probabilista

Por otro lado, los resultados basados en modelos probabilistas estiman la distribución de la probabilidad de que ocurra el impacto en la salud, dada la distribución de la probabilidad de cada una de las variables. Este enfoque se implementa utilizando modelos o paquetes de cómputo, como aquellos que utilizan la técnica de Montecarlo<sup>12</sup>, capturando la incertidumbre de los estimadores de la función exposición-respuesta y de la concentración de un contaminante a la que está expuesta la población.

Generalmente, cuando se hace uso de modelos de este tipo se utiliza una forma funcional de la ecuación 5, debido a que se considera que la forma lineal es más aproximada, y que la forma funcional puede ser más cercana a la realidad. Esta forma puede ser, por ejemplo, log-log o log-lineal, y puede expresarse como sigue (Abt, 2008):

$$I_{ij} = (1 - (1/\exp(\beta_{ij} \times \Delta C_j))) \times P \times T_i$$

**(ecuación 6)**

En donde:

$I_{ij}$  [número de casos] = número de casos del impacto en la salud  $i$  asociado con el cambio en la concentración del contaminante  $j$ .

$Beta_{ij}$  [ $\beta$ ] = función exposición-respuesta expresada como el logaritmo natural del riesgo relativo para el

<sup>12</sup> Método estadístico en el que se corre un gran número de simulaciones escogiendo de forma aleatoria valores de la distribución de las variables, para así generar una aproximación de la probabilidad de un resultado.

efecto  $i$  entre el cambio en la concentración del contaminante  $j$  en el estudio de donde se deriva la FER.

$\Delta C_j$  [ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ] = cambio en la concentración del contaminante  $j$  asociado con la reducción de emisiones derivada de la instrumentación de la medida de control evaluada, ponderado por la población que está expuesta en la zona bajo estudio.

$P$  [número de personas] = población expuesta al contaminante  $j$  en la zona bajo estudio y que puede ser afectada por el impacto  $i$ .

$T_i$  [número de casos/personas/año] = tasa basal de mortalidad o morbilidad, asociada con el impacto  $i$  para la población  $P$ .

A diferencia del enfoque determinista, el resultado probabilista no es un solo número, sino una distribución de la probabilidad de que ocurra el impacto en la salud analizado. Por lo tanto, en estos casos se cuenta con otros estimadores estadísticos de la distribución de la probabilidad de los resultados; por ejemplo, se cuenta con máximo, mínimo, media, mediana, desviación estándar, etc. Asimismo, se puede calcular un intervalo de confianza que es útil para reportar los resultados, de manera que sea más claro que el resultado del número de casos de cada impacto corresponde a una probabilidad de que se encuentre entre ese intervalo de confianza. Por ejemplo, en una EIS llevada a cabo para evaluar el impacto en la salud de la población de la ciudad de México por la implementación de cinco medidas de control se reporta que, por implementar una medida de renovación de flota de taxis, se podrían evitar en promedio 295 (IC 95 % 147-474) casos de bronquitis crónica en el periodo 2003-2030 (McKinley *et al.*, 2003). Esto significa que, considerando la distribución de los resultados, el número de casos puede estar entre 147 y 474 con un 95 % de confianza.

### 5.1.3 Estimación de los impactos evitados en el futuro

Cuando se lleva a cabo una EIS para un año específico, se utiliza toda la información correspondiente a ese mismo año. Cuando la estimación de la reducción de las emisiones y de la concentración a la que

está expuesta la población, así como la información sobre la estructura de la población y su estado basal de salud, corresponden al mismo año para el cual se desea estudiar los impactos en la salud, entonces se evalúan impactos a corto plazo, ya que para poder ser captados en la EIS deben presentarse después de la exposición en un periodo corto (días o meses).

Un ejemplo de lo anterior es cuando se considera un cambio en las emisiones de una fuente específica en un año determinado y, por consiguiente, es posible calcular el cambio de la concentración anual asociado y estimar los impactos en la salud para un periodo corto. En cambio, no es recomendable considerar que los impactos estimados para un año específico son representativos de un periodo largo (5 o más años, por ejemplo) debido a que, como se ha expuesto a lo largo de este libro, los datos básicos para la estimación con respecto a la población bajo estudio, incluidas la estructura poblacional y las tasas de incidencia o prevalencia, suelen variar en el tiempo (ver capítulo 4). A continuación se expone cómo se pueden considerar los impactos en la salud dentro de un periodo.

Antes que nada, es importante mencionar que los impactos atribuibles a la exposición a un contaminante no son exactamente lo mismo que los impactos prevenibles si la exposición a dicho contaminante disminuye (AIRNET, 2005a; APHEIS, 2005). Esto tiene que ver, entre otras cosas, con el hecho de que algunos impactos en la salud se pueden presentar inmediatamente después de la exposición, mientras que otros se presentan algún tiempo después. A este lapso entre la exposición al contaminante y la aparición de síntomas del impacto en la salud asociado se le conoce como periodo de latencia. La influencia de este periodo puede llevar a que haya casos que se presenten incluso más allá del horizonte de la EIS (WHO, 2000a). No obstante, algunos estudios recientes confirman una reducción en la mortalidad y la morbilidad después de una reducción de la contaminación atmosférica (Clancy *et al.*, 2002; Friedman *et al.*, 2001; Hedley *et al.*, 2002; Heinrich *et al.*, 2002).

Para el caso de una EIS que considera un horizonte temporal, es necesario determinar cómo van a dis-

tribuirse los casos evitados en el periodo de interés, considerando el periodo de latencia intrínseco de cada uno de los impactos en la salud seleccionados.

Una manera de considerar el periodo de latencia de los impactos es estimar los casos para cada año del periodo, y diferirlos en el tiempo. Para diferirlos se incluyen factores de retraso dependiendo de las características de cada impacto en la salud. Los casos evitables de morbilidad y mortalidad con carácter agudo o a corto plazo se pueden considerar con un factor del 100 % en el año en que ocurre la reducción en las concentraciones. Los casos evitables de morbilidad y mortalidad con carácter crónico o a largo plazo se pueden distribuir utilizando otros factores porcentuales que den cuenta del periodo de latencia.

Por ejemplo, para el caso de mortalidad por cáncer de pulmón, debido a su largo periodo de latencia se puede considerar que, de los casos estimados con respecto a la reducción de emisiones y concentraciones de un año dado, se presenta el 5 % de los casos en cada uno de los 20 años siguientes (Stevens *et al.*, 2008). Estos factores de retraso, aunque dependen directamente del periodo de latencia del impacto en la salud estudiado, están sujetos al juicio del desarrollador de la EIS. Aun cuando estos factores pueden introducir incertidumbre a los cálculos, se considera que es mejor incluirlos, ya que de lo contrario se podría sobreestimar el número de casos evitados.

Además de incluir factores de retraso para dar cuenta de periodos de latencia, es necesario recordar que debe contarse también con proyecciones de la reducción de la concentración del contaminante, del crecimiento o de la reducción de la población bajo estudio y de su composición por grupos de edad, así como de las tasas de incidencia y prevalencia de los impactos en cuestión para dicha población. Tal es el caso de los cambios en la estructura poblacional del país; por ejemplo, tenemos el caso de la población mayor de 30 años en México que en 2008 era de 46 millones, y para 2030 se estima que será de 70.4 millones; o el caso de la población menor de un año en México, que en 2008 era de 1.9 millones, y para 2030 se estima que será de 1.6 millones (CONAPO, 2006).

## 5.2 Presentación de resultados

Esta es la etapa final de la metodología básica para desarrollar una EIS por la implementación de una medida de control; los resultados de esta etapa se reportan como el número de casos evitables de mortalidad y morbilidad atribuibles a la reducción de la exposición al contaminante. Estos resultados pueden también incluir la pérdida de la productividad, como el número de días de trabajo perdidos o el número de días de actividad restringida, y cualquier otro impacto estimado.

Para facilitar la interpretación de los resultados, es recomendable presentar un estimador puntual y acompañarlo de un intervalo de confianza. El estimador puntual puede ser una medida de tendencia central de la distribución de los resultados, como la mediana, o puede ser un estimador más conservador, como el percentil 95, que puede ilustrar los impactos en los individuos más vulnerables.

Además de presentar el número de casos evitables, es importante incluir en la EIS una discusión de los estimadores numéricos para facilitar su interpretación y esclarecer el grado en el que reflejan la magnitud real del impacto. Esto se logra presentando el impacto dentro de un marco contextual, ya sea a través de una comparación con otros impactos con los cuales los usuarios de los resultados estén más familiarizados, o aludiendo a evaluaciones del mismo tipo de impactos efectuadas por otras organizaciones o en otros lugares.

Para llegar a estos resultados, a lo largo de todas las etapas previas el desarrollador de la EIS ha utilizado datos, ha tomado algunas decisiones y ha hecho algunos supuestos, con los cuales ha introducido algún grado de incertidumbre y variabilidad a la EIS. Todas esas decisiones y supuestos, así como las limitaciones y las fortalezas, incluyendo el diseño de la EIS, la caracterización de la medida de control, la selección de datos, las fuentes de información, las extrapolaciones, etc., deben quedar documentados en el reporte final. Asimismo, la incertidumbre y la variabilidad en los resultados de la EIS se documentan, y de ser posible se cuantifican, para evitar transmitir una falsa sensación de certeza. El cuadro

16 presenta un resumen de las características de la presentación de los resultados de la EIS.

### 5.2.1 Incertidumbre y variabilidad

La incertidumbre se refiere al uso de datos cuyo valor no se conoce (inciertos); puede provenir de los procesos de cálculo de algunas de las variables utilizadas en la ecuación, de la extrapolación de datos por falta de información, de la selección de un valor cuando hay diferencias en la evidencia o en la literatura científica, del uso de modelos, e incluso del azar estadístico.

La variabilidad se asocia con datos que pueden tomar distintos valores, ya que es posible calcularlos en varias formas y momentos, y dichos cálculos arrojarán información un poco diferente; tal es el caso, por ejemplo, del peso promedio de una población, o bien, de la FER que relaciona la exposición a un contaminante con la presencia de un impacto en la salud en una población.

Ambas, la incertidumbre y la variabilidad, se explican identificando su naturaleza, sus posibles fuentes (ver cuadro 17) y sus consecuencias. Por lo tanto, junto con un análisis de la incertidumbre y la variabilidad, debe documentarse el razonamiento y las justificaciones que respaldan los supuestos en los que se han basado las decisiones tomadas a lo largo del desarrollo de la EIS, el impacto que pueden tener dichos supuestos en los resultados y, de preferencia, el tipo de estudios que se requieren para que en el futuro esos datos sean menos inciertos, si es posible.

De hecho, cada variable involucrada en la ecuación para estimar los impactos en la salud asociados con la contaminación atmosférica aporta un cierto grado de incertidumbre o variabilidad por su proceso de generación, cálculo o estimación. Esto, aunado al uso de modelos para generar insumos para otro modelo (por ejemplo, los modelos de meteorología como insumo para los modelos de la calidad del aire) y al uso de modelos probabilistas (como los basados en el método Montecarlo) para la estimación del número de casos evitados de cierto impacto en la salud asociado con la implementación de una medida de control, genera una combinación de incertidumbre y variabilidad que es difícil de estimar.

#### Cuadro 16. Elementos de la presentación de resultados

- Muestre los resultados en forma de probabilidad, por ejemplo utilizando un intervalo de confianza.
- Permita interpretar los resultados numéricos de forma que resulte clara la magnitud de los impactos en la salud derivados de la medida que se está evaluando.
- Describa los puntos fuertes y las limitaciones de la evaluación de los beneficios para la salud por la instrumentación de medidas de control de emisiones.
- Explique los supuestos utilizados y el razonamiento en el que se basan dichos supuestos.
- Describa las fuentes que generan incertidumbre y variabilidad en los cálculos y, de ser posible, presente un estimador cualitativo o cuantitativo.
- Cite las fuentes de información que se utilizaron.

Fuente: elaboración propia, INE

#### Cuadro 17. Algunas fuentes de incertidumbre y variabilidad en la EIS

- Susceptibilidad de la población en la estimación de la FER
- Existencia de diversas FER para la misma población
- Extrapolación de la FER de una población a otra
- Extrapolación de la FER a concentraciones diferentes a las del estudio epidemiológico
- Estructura demográfica de la población
- Situación basal de salud de la población
- Uso de métodos indirectos para determinar la exposición de la población (FI o modelos)
- Variación espacial y temporal en la concentración de los contaminantes.
- Lapso de tiempo entre la exposición al contaminante y el impacto en la salud.
- Uso de modelos probabilísticos para estimar los impactos en la salud

Fuente: elaboración propia, INE

En algunos casos es posible tratar las variables con un enfoque determinista utilizando un estimador de tendencia central, como el promedio o la mediana; sin embargo, como ya se ha mencionado, un enfoque determinista no da cuenta de la incertidumbre ni de la variabilidad asociadas con los datos utilizados ni con los resultados obtenidos.

Existe un enfoque ampliamente utilizado para dar cuenta de la incertidumbre y de la variabilidad en una EIS. Este consiste en un análisis de sensibilidad, es decir, repetir la estimación utilizando diferentes supuestos para mostrar el impacto que pueden te-

ner en los resultados de la EIS. Asimismo, es posible realizar un análisis de escenarios, es decir, repetir la estimación utilizando un escenario neutral (central), uno pesimista (bajo) y otro optimista (alto), con los valores de los intervalos de confianza de la distribución de la probabilidad de las variables de interés. Un enfoque combinado sería el uso de un análisis de sensibilidad para determinar cuáles son las variables que pueden tener un impacto mayor en los resultados de la EIS y, posteriormente, realizar un análisis para cuantificar los límites de los resultados debido a la incertidumbre de esos parámetros o variables (NRC, 2007).

Una descripción más detallada tanto de la incertidumbre como de la variabilidad, y de las alternativas para considerarlas, estimarlas y reportarlas, se incluyen en el libro *Introducción al análisis de riesgos ambientales* (INE-SEMARNAT, 2010).

Finalmente, es importante resaltar que sin una buena caracterización de la incertidumbre y de la variabilidad se puede llegar a conclusiones y decisiones que no reflejen una buena interpretación de la EIS. Por el contrario, un manejo claro y transparente de la incertidumbre, la variabilidad y los supuestos ayuda a mantener la credibilidad del análisis y a facilitar la aplicación de sus resultados. Si bien es imposible eliminar por completo la incertidumbre o la variabilidad en la EIS, una aproximación de los posibles impactos que tendría una medida de control de la contaminación atmosférica es suficiente para guiar el proceso de toma de decisiones con respecto a su implementación, siempre que se cuente con la metodología adecuada y la mejor información disponible.

### 5.3 Recomendaciones generales

De manera general, la fórmula lineal es útil para estimar el número de casos asociados con un cambio en la exposición de la población a cierto contaminante, sobre todo si se utilizarán valores puntuales para cada una de las variables de la ecuación. Sin embargo, en los casos en los que se cuenta con mayor información sobre las variables, como por ejemplo cuando se usa un enfoque probabilista, cuando se incluyen varios impactos en la salud en la EIS, o

cuando se pretende estimar el impacto o el beneficio en un lapso, es recomendable utilizar modelos computacionales que faciliten el manejo de la cantidad de información necesaria para el cálculo, y una forma funcional de la ecuación.

Existen paquetes y programas de cómputo, como la utilizada en el estudio de caso (*Analytica*), que permiten al usuario construir un modelo a partir de las variables y las ecuaciones deseadas. También existen modelos que ya han sido construidos con el fin de apoyar las tareas específicas de la EIS, como es el caso del programa BenMAP (*Environmental Benefits Mapping and Analysis Program*), que fue desarrollado por la EPA como una herramienta para estimar los efectos en la salud humana asociados con un cambio en las concentraciones de contaminantes atmosféricos, y que ha servido para apoyar la toma de decisiones en Estados Unidos con respecto a la regulación de la calidad del aire, incluyendo los estándares nacionales de la calidad del aire (NAAQS, sus siglas en inglés) para partículas y ozono (Abt, 2008). Además, este programa incorpora un módulo que permite valorar económicamente los impactos en la salud estimados, que, como se dijo antes, es una etapa posterior a la EIS que puede resultar muy útil para el desarrollo de análisis costo-beneficio y alimentar la toma de decisiones.

Algunas desventajas del uso de modelos prefabricados son la imposibilidad de hacer modificaciones, ajustes o adecuaciones, que la curva de aprendizaje para el uso del paquete o programa de cómputo sea prolongada, y que requiera de equipo de cómputo y personal especializado. Sin embargo, entre las ventajas de los modelos prefabricados están que ya consideran el uso de alguna forma funcional de la ecuación, que tienen incluidas al menos todas las variables indispensables para el cálculo de los impactos en la salud, y que consideran la incertidumbre y la variabilidad asociadas con cada variable y con el cálculo.

Por ello, aun cuando el INE construyó de manera exitosa un modelo específico para el estudio de caso aquí presentado, actualmente se encuentra en un periodo de exploración y adaptación del modelo BenMAP con datos ajustados al caso mexicano; el

INE espera que la adaptación sea una herramienta útil para realizar EIS que sirvan para apoyar la toma de decisiones en el tema de la calidad del aire.

Con respecto a la presentación de resultados, es importante reiterar que debe evitarse transmitir una falsa sensación de certeza. Esto se logra al dar cuenta de la incertidumbre y la variabilidad al acompañar los resultados con escenarios central, alto y bajo, con análisis de sensibilidad, con intervalos de confianza, etc.

Un enfoque más conservador es siempre más aconsejable, debido a que es preferible transmitir la idea de que el resultado puede estar subestimado y no sobreestimado (es decir, que el dato real puede estar por arriba del resultado presentado, y no viceversa). Por lo tanto, por precaución, en la presentación de resultados probabilistas es recomendable el uso de estimadores conservadores (mediana, percentil 90, etc.), más que el uso del promedio aritmético, que pueden ser altamente afectados por los valores extremos.

Es indispensable acompañar los resultados con una breve explicación que indique el contexto del resultado. Aun cuando el proceso pueda parecer confuso en un principio, una buena explicación ayuda a que el usuario de los resultados de la EIS tenga una mejor idea de las implicaciones en cuanto al estimador utilizado y a los límites entre los cuales se localiza el resultado. Así, al presentar un resultado con un intervalo de confianza, el usuario sabrá que el resultado es un estimador, y que el valor real podría estar cuando menos en el límite inferior o cuando más en el límite superior del intervalo, con cierto grado de confianza. Incluso para el caso de la toma de decisiones con respecto a la implementación de medidas de control de emisiones con base en los resultados de una EIS, es necesario que el evaluador presente opciones claramente definidas (escenarios, intervalos, etc., y no un dato puntual) que permitan al tomador de decisiones analizar la situación y su selección en los argumentos aplicables al caso.

Asimismo, cuando se es usuario de los resultados de una EIS, es necesario que se verifique si en el reporte se cuenta con la información necesaria so-

bre el tipo de estudios que sustentan la relación entre el impacto en la salud y el contaminante seleccionado, las fuentes de información de donde se ha obtenido cada una de las variables (FER, población afectada, tasas basales), el método utilizado para estimar el cambio en la exposición de la población, el enfoque utilizado para el cálculo de los impactos, el tratamiento que se le ha dado a la incertidumbre y la variabilidad, el tipo de estimador que se ha seleccionado para presentar los resultados, y el contexto de dichos resultados en términos de la probabilidad de que se presenten. En todo esto se basará la confianza que el usuario de una EIS puede tener en los resultados que le están siendo presentados.

#### 5.4 Estudio de caso: estimación de los beneficios para la salud asociados con la reducción del contenido de azufre de los combustibles para uso vehicular en México

Se presentarán únicamente los resultados de 2008, ya que fueron estimados con la información más reciente y la metodología más refinada<sup>13</sup>. La aplicación de la metodología para estimar impactos en la salud evitados por la reducción del contenido de azufre en los combustibles (con un calendario retrasado con respecto al de la NOM-086-SEMARNAT-SENER-SCFI-2005) y de la mejor tecnología vehicular para el control de emisiones disponible, resulta en los siguientes beneficios (casos evitados) en la salud para el periodo 2008-2040:

- **Más de 63 mil muertes prematuras**
  - 60 mil muertes por enfermedades cardiovasculares
  - 3 mil muertes por cáncer de pulmón
  - 300 muertes infantiles por enfermedades respiratorias
- **Más de 270 mil casos de bronquitis crónica**
- **Casi 15 millones de días de trabajo perdidos**
- **Más de 136 millones de días de actividad restringida**

<sup>13</sup> Los resultados de las EIS por la reducción de azufre en los combustibles realizadas en 2005 y 2008 no son comparables debido a diferencias metodológicas.

**Cuadro 18. Estimadores bajo, central y alto de la FI en el estudio de caso (por millón)**

Partículas finas	Fracción de inhalación					
	ZMVM			Resto del país		
	Estimadores			Estimadores		
	bajo	central	alto	bajo	central	alto
Partículas finas primarias (PM <sub>2.5</sub> )	45.30	60.0	79.50	1.70	3.00	5.29
Partículas finas secundarias provenientes de nitratos (NO <sub>x</sub> )	0.53	0.7	0.93	0.03	0.05	0.09
Partículas finas secundarias provenientes de sulfatos (SO <sub>2</sub> )	5.28	7.0	9.28	0.28	0.50	0.88

Fuente: INE, 2008

**Cuadro 19. Análisis de sensibilidad en los resultados del estudio de caso**

Impacto	Número de casos evitables				
	Resultados del escenario central	Estimadores de FI		FER (mortalidad en adultos)	
		bajo	alto	ACS	6 ciudades
Mortalidad prematura por enfermedades cardiovasculares	60 mil	44 mil	85 mil	56 400	123 mil
Mortalidad prematura por cáncer de pulmón	3 mil	2 100	4 mil	2 600	4 980
Mortalidad infantil por enfermedades respiratorias	300	224	430		
Bronquitis crónica	270 mil	210 mil	377 mil		
Días de trabajo perdidos	15 millones	11 millones	21 millones		
Días de actividad restringida	136 millones	99 millones	190 millones		

Fuente: INE, 2008

Con el fin de proyectar los casos evitados al futuro sin sobreestimar los impactos en la salud que se presentan a largo plazo, se incluyeron factores de retraso para la mortalidad prematura por enfermedades cardiovasculares y por cáncer de pulmón. Para la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, se consideró que un 36 % de los impactos se evitan en el mismo año en el que se reduce la concentración del contaminante, y un 16 % adicional ocurre en cada uno de los 4 años posteriores a la exposición. Para la mortalidad por cáncer de pulmón se consideró que, de los casos evitados por la reducción de emisiones y concentraciones de un año dado, se presenta el 5 % de los casos en cada uno de los 20 años siguientes (Stevens *et al.*, 2008).

Para estimar estos impactos en la salud se utilizó un enfoque probabilista: se le dio un manejo de distribución probabilista a las variables de cambio en la concentración a la que está expuesta la población y de función exposición-respuesta, así como un manejo determinista a las variables de población (estructura demográfica, tasas de incidencia de mortalidad y morbilidad, y sus respectivas proyecciones). Se utilizó un modelo de simulación Montecarlo construido específicamente para esta EIS en el programa de cómputo *Analytica*, desarrollado como una herramienta genérica por *Lumina Decision Systems, Inc.*

Así, utilizando la forma funcional log-lineal de la ecuación 6, se obtuvieron resultados probabilistas. Para fines del reporte de la EIS se utiliza el valor de la mediana, y adicionalmente se cuenta con diversos estimadores estadísticos, como el mínimo, el máximo, la media y la desviación estándar. En este caso no se reportaron datos del intervalo de confianza de los resultados; sin embargo, se documentaron las fuentes de incertidumbre y variabilidad, los supuestos, las decisiones y las limitaciones de la EIS, y se analizó el impacto de las variables de mayor interés en los resultados (ver cuadros 18 y 19).

Entre las fuentes de incertidumbre y variabilidad se cuenta con:

- El uso de datos de FER extrapolados de Estados Unidos a México, debido a que en México no

existen estudios epidemiológicos de cohorte para estimar la FER para la población mexicana.

- La existencia de diversos valores para las FER para la población estadounidense, por lo que se calcularon estimadores compuestos y se reportó el impacto en los resultados a través de un análisis de sensibilidad (ver cuadro 19).
- La incertidumbre en la estimación del cambio en la exposición de la población, que se representó con la distribución de la probabilidad de la FI y su impacto en los resultados, tomando los valores extremos del rango intercuartil de la distribución (log-normal) de la incertidumbre de la FI (ver cuadro 18) para realizar un análisis de sensibilidad (ver cuadro 19).

En cuanto al cálculo de beneficios, se reconoce que la FI para el resto del país puede ser mejorada si se realizan estudios específicos para cada zona metropolitana o región del país, lo cual reduciría la incertidumbre asociada con el uso de un solo valor a nivel nacional.

Entre las limitaciones que se reconocen en el reporte de la EIS, y en relación con el cálculo de los impactos o beneficios para la salud, se documenta que (INE, 2008):

- El análisis no considera que los vehículos en circulación también se beneficiarían con el uso de diésel o gasolina con bajo contenido de azufre. Las emisiones de los vehículos de gasolina pueden reducirse hasta en un 55 % para HC y CO; Asimismo, para NOx la reducción puede ser de hasta un 77 %. Esto implica una subestimación de los beneficios.
- Los factores de emisión para partículas de la fracción fina ( $PM_{2.5}$ ), estimados con el modelo MOBILE6\_MEXICO, no consideran el deterioro que sufren los motores de los vehículos con el paso del tiempo, por lo que se considera que los beneficios de la introducción de mejores combustibles y tecnologías podrían ser mayores que los calculados.
- La demanda de diésel para los sectores petrolero y eléctrico se consideró constante a partir de 2016 y hasta 2040 dada la ausencia de proyecciones para dicho periodo. Esto podría representar una subestimación de las emisiones si

la demanda se incrementara, pero también podría haber una sobrestimación, en caso de que se incrementara el uso de energía no renovable en el país.

- El análisis de los beneficios para la salud únicamente considera aquellos asociados con la exposición a partículas suspendidas de la fracción fina ( $PM_{2.5}$ ), bajo el supuesto de que estas causan la mayor parte de los efectos en la salud, como de hecho se manifiesta en la evidencia científica internacional. Cabe señalar que la reducción de la exposición a otros contaminantes, como el ozono, podría resultar también en beneficios para la salud, pero se ha calculado que pueden ser menores a los asociados con las  $PM_{2.5}$  en aproximadamente un orden de magnitud.
- Los efectos en la salud analizados para la estimación de beneficios son aquellos que cuentan con evidencia científica robusta y suficiente en la arena internacional que permita el uso de FER; se excluyen otros efectos cuyas asociaciones no son concluyentes (asma, admisiones hospitalarias por enfermedades respiratorias y cardiovasculares, mortalidad por otras causas no cardiovasculares en adultos mayores, etc.). En este sentido, los cálculos incluidos en este estudio pueden considerarse conservadores.



# Conclusiones

Es un hecho que la contaminación atmosférica es un factor de riesgo al que está expuesto diariamente la población; este problema ambiental afecta la calidad de vida de las personas: induce enfermedades cardiovasculares y respiratorias y agrava las ya existentes, ocasiona muertes prematuras y limita la actividad y la productividad de la sociedad. Por ello, las autoridades ambientales y de salud prestan especial atención al diseño y la implementación de medidas de control de la contaminación atmosférica, y requieren de información técnica de respaldo, como pueden ser los resultados de evaluaciones de impactos en la salud, para estudiar sus posibles efectos.

Gracias a los estudios epidemiológicos y toxicológicos realizados en diversas partes del mundo, así como a diversos eventos históricos, como el episodio de *smog* en Londres en 1952, se cuenta con una buena cantidad de información sistematizada y robusta que ha permitido mostrar la asociación de causalidad entre la contaminación del aire y ciertos impactos negativos en la salud. Asimismo, el mejoramiento del diseño y de las herramientas de análisis para realizar estudios más complejos y sofisticados sobre la salud, así como de sus factores de riesgo asociados, ha contribuido en el avance de esta área del conocimiento. Para el desarrollo de una EIS es indispensable buscar, analizar y utilizar la mejor información científica disponible, actualizada y confiable.

Tradicionalmente, la metodología para realizar las EIS incluye cuatro etapas, cuya finalidad es recopilar y aplicar la información de manera organizada y siguiendo un proceso lógico. No obstante, es común que algunas actividades descritas en cada una de las etapas se efectúen simultáneamente o en distinto orden. Pero no solo la metodología, sino también la pericia y el juicio científico del propio evaluador son los que determinarán si los resultados de la EIS son confiables. Cada una de las etapas requiere de una

cuidadosa evaluación y selección de información, de la formulación de supuestos y de la utilización de herramientas de cálculo, así como de un manejo apropiado de la incertidumbre y la variabilidad. Así, es posible que la información, los métodos y las herramientas de cálculo varíen dependiendo del evaluador.

Comúnmente pueden encontrarse EIS imprecisas e inadecuadas que no solamente desacreditan al individuo o a la institución responsable, sino que también afectan negativamente a la credibilidad de la metodología y por lo tanto a su aceptación. Para evitarlo, es de vital importancia hacer uso de herramientas y paquetería de cómputo que permitan crear escenarios y llevar a cabo los cálculos de manera adecuada, así como también es indispensable orientar objetivamente y documentar las decisiones sobre los supuestos y el manejo de la información a lo largo del desarrollo de la evaluación. Por ello, esta guía ofrece información básica sobre la metodología y las fuentes de información disponibles, y también algunas recomendaciones generales que faciliten al evaluador el mejor manejo posible de la información, el establecimiento de supuestos y el uso de las herramientas para el cálculo.

Para generar una buena EIS por la implementación de medidas de control de la contaminación atmosférica se consideran indispensables los siguientes elementos:

- Un buen diseño previo que contemple:
  - Los contaminantes asociados con la fuente a la que va dirigida la medida de control
  - La zona geográfica en donde tendrá impacto la medida de control
  - La población que se verá afectada por el cambio en las concentraciones del o de los contaminantes de interés
  - Los supuestos bajo los cuales se implementa la medida de control

- El periodo que se evaluará y durante el cual se obtendrán los beneficios en la salud.
- Una evaluación, una selección y un manejo adecuado de la mejor información disponible en la literatura internacional sobre la relación entre la exposición al o los contaminantes de interés y el impacto en la salud seleccionado, de preferencia para la población de estudio, o bien para una población similar.
- Una apropiada caracterización tanto de la población como de la estimación del cambio en la concentración de los contaminantes de interés a los que está expuesta, utilizando la mejor información y las mejores herramientas disponibles.
- Un enfoque probabilista y el uso de paquetería de cómputo especializada para el cálculo de los impactos o beneficios para la salud que se podrían obtener con la implementación de la medida de control.
- Una cuidadosa proyección temporal de los impactos en la salud que considere cambios en la estructura y el estado basal de salud de la población, así como los periodos de latencia de cada impacto en la salud seleccionado.
- Una presentación de los resultados, de preferencia conservadores, que dé cuenta de la incertidumbre y la variabilidad que los acompañan, y que incluya todos los supuestos y los datos utilizados para su cálculo.

Uno de los principales problemas a los que se enfrenta el evaluador es el hecho de no contar con información específica para la población bajo estudio. En estos casos es importante darle prioridad a los datos generados para poblaciones con condiciones similares, tanto de estructura poblacional como de estado basal de salud y acceso a servicios médicos. En México, al igual que en otros países, para llevar a cabo este tipo de evaluaciones se recurre a la mejor información científica internacional disponible, que a la fecha es en su mayoría la generada en Estados Unidos y Europa, lo que evidentemente acarrea cierta incertidumbre a los resultados de la EIS.

Por lo tanto, es indispensable promover la investigación básica necesaria para generar la información local adecuada y relevante como insumo para poder llevar a cabo la EIS en México. Una vez que se

cuenta con estudios de cohorte y de series de tiempo para poblaciones mexicanas, se podrán producir estimadores de FER y metanálisis locales, con lo que finalmente será posible renunciar a la dependencia de información que tenemos de otros países, cuyas condiciones poblacionales, de salud, de las mezclas y concentraciones de contaminantes, entre otras variables, son diferentes a las nuestras.

La disponibilidad de información local, aunada a la experiencia y la pericia en la implementación de la metodología, reducirá la incertidumbre en los insumos, disminuyendo a su vez la incertidumbre en los resultados de la EIS. En la medida en que se logren estos objetivos, se incrementará la credibilidad de los resultados de las evaluaciones de los impactos en la salud por la implementación de medidas de control de la contaminación atmosférica, y se fortalecerá la EIS como una herramienta basada en información científica útil para la toma de decisiones en materia de gestión de la calidad del aire en México.

# Referencias

- Abbey, D. E., B. E. Ostro, F. Petersen, and R. J. Burchette. 1995. Chronic respiratory symptoms associated with estimated long-term ambient concentrations of fine particles less than 2.5 microns in aerodynamic diameter (PM<sub>2.5</sub>) and other air pollutants. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.* 5:137-159.
- Abt. 2003. BenMAP: Environmental Benefits Mapping and Analysis Program: User's Manual: Appendices. Research Triangle Park, NC, Prepared by Abt Associates Inc for the Office of Air Quality Planning and Standards, U.S. Environmental Protection Agency.
- . 2008. BenMAP: Environmental Benefits Mapping and Analysis Program: User's Manual: Appendices. Research Triangle Park, NC, Prepared by Abt Associates Inc for the Office of Air Quality Planning and Standards, U.S. Environmental Protection Agency.
- AIRNET. 2005a. Air Pollution and the Risks to Human Health—Health Impact Assessment, Pages 91. Utrecht, the Netherlands, Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht University.
- APHEIS. 2005. Health impact assessment of air pollution and communication strategy, Pages 200, Third-year report. Saint-Maurice Cedex, France, Air Pollution and Health : A European Information System.
- Bell, M. L., F. Dominici y J. M. Samet. 2005. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study. *Epidemiology* 16:436-445.
- Bennett, D. H., T. E. McKone, J. S. Evans, W. W. Nazaroff, M. D. Margni, O. Jolliet y K. R. Smith. 2002. Defining intake fraction. *Environ Sci Technol* 36:207A-211A.
- Castillejos, M., V. H. Borja-Aburto, D. W. Dockery, D. R. Gold y D. Loomis. 2000 Airborne coarse particles and mortality. *Inhal Toxicol* 12:61-72(12).
- Ciocco, A. y D. J. Thompson. 1961. A follow-up of Donora ten years after: methodology and findings. *Am J Public Health Nations Health* 51:155-164.
- Clancy, L., P. Goodman, H. Sinclair y D. W. Dockery. 2002. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 360:1210-1214.
- CONAPO. 2006. Proyecciones de la Población de México: 2000-2050, Consejo Nacional de Población.
- Dockery, D. W., C. A. Pope, 3rd, X. Xu, J. D. Spengler, J. H. Ware, M. E. Fay, B. G. Ferris, Jr. et al. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329:1753-1759.
- EPA. 1992. Guidelines for Exposure Assessment, Pages 126, 600Z-92/001. Washington, D.C., U.S. Environmental Protection Agency, Risk Assessment Forum.
- . 2005. Particulate matter health risk assessment for selected urban areas, Pages 161, EPA 452/R-05-007A. Washington, D.C., Office of Air Quality and Standards, U.S. Environmental Protection Agency.
- Evans, J. S., J. I. Levy, C. Hammitt, C. Santos Burgoa, M. Castillejos, M. Caballero Ramirez, M. Hernández Avila et al. 2002a. Health Benefits of Air Pollution Control, Pages 105-136 in L. T. y M. M. J. Molina, ed. *Air Quality in the Mexico Megacity: An Integrated Assessment*. Boston, MA, Kluwer Academic Publishers.
- Evans, J. S., S. K. Wolff, K. Phonboon, J. I. Levy y K. R. Smith. 2002b. Exposure efficiency: an idea whose time has come? *Chemosphere* 49:1075-1091.
- Firket, J. 1930. The cause of the symptoms found in the Meuse Valley during the fog of December, 1930. *Bull Acad R Med Belg* 11:683-741.
- Friedman, M. S., K. E. Powell, L. Hutwagner, L. M. Graham y W. G. Teague. 2001. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *Jama* 285:897-905.

- Hedley, A. J., C. M. Wong, T. Q. Thach, S. Ma, T. H. Lam y H. R. Anderson. 2002. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet* 360:1646-1652.
- Heinrich, J., B. Hoelscher, C. Frye, I. Meyer, M. Pitz, J. Cyrus, M. Wjst *et al.* 2002. Improved air quality in reunified Germany and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology* 13:394-401.
- Hurley, F., A. Hunt, H. Cowie, M. Holland, B. Miller, S. Pye y P. Watkiss. 2005. Methodology for the Cost-Benefit analysis for CAFE: Volume 2: Health Impact Assessment, Pages 133. Didcot, Oxon, United Kingdom, AEA Technology.
- INE. 2006. Estudio de evaluación socioeconómica del proyecto integral de calidad de combustibles, Reducción de azufre en gasolinas y diésel, Pages 77. México, D.F., Instituto Nacional de Ecología – Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales.
- . 2008. Estudio de evaluación socioeconómica de la reducción del contenido de azufre en Gasolina Magna y Pemex Diésel, Pages 91. México, D.F., Instituto Nacional de Ecología - Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales
- . 2010. Introducción al análisis de riesgos ambientales, Pages 123. México DF., Instituto Nacional de Ecología-Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales.
- Irala, J., M. A. Martínez-González y F. Guillen Grima. 2001. [What is a confounding variable?]. *Med Clin (Barc)* 117:377-385.
- Jerrett, M., R. T. Burnett, C. A. Pope, 3rd, K. Ito, G. Thurston, D. Krewski, Y. Shi *et al.* 2009. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 360:1085-1095.
- Krewski, D., M. Jerrett, R. T. Burnett, R. Ma, E. Hughes, Y. Shi, M. C. Turner *et al.* 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst*:5-114; discussion 115-136.
- Krzyzanowski, M. 1997. Methods for assessing the extent of exposure and effects of air pollution. *Occup Environ Med* 54:145-151.
- Kunzli, N., S. Medina, R. Kaiser, P. Quenel, F. Horak, Jr., and M. Studnicka. 2001. Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am J Epidemiol* 153:1050-1055.
- Laden, F., J. Schwartz, F. E. Speizer, and D. W. Dockery. 2006. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 173:667-672.
- Levy, J. I., T. J. Carrothers, J. T. Tuomisto, J. K. Hammitt, and J. S. Evans. 2001. Assessing the public health benefits of reduced ozone concentrations. *Environ Health Perspect* 109:1215-1226.
- Logan, W. P. 1953. Mortality in the London fog incident, 1952. *Lancet* 1:336-338.
- Martuzzi, M., M. Krzyzanowski, and R. Bertollini. 2003. Health impact assessment of air pollution: providing further evidence for public health action. *Eur Respir J Suppl* 40:86s-91s.
- Mathers, C. D., and D. Loncar. 2006. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3:e442.
- McKinley, G., M. Zuk, M. Hojer, M. Avalos, I. González, M. Hernández, R. Iniestra *et al.* 2003. The Local Benefits of Global Air Pollution Control in Mexico City: Final Report of the Second Phase of the Integrated Environmental Strategies Program in Mexico, Pages 175. México, D.F., Instituto Nacional de Ecología, Instituto Nacional de Salud Pública, US Environmental Protection Agency.
- Molina, L., and M. Molina. 2002. Air Quality in the Mexico Megacity. An integrated assessment. Boston, Kluwer Academic Publishers.
- NRC. 2007. Models in Environmental Regulatory Decision Making, Pages 286. Washington, D.C., Committee on Models in the Regulatory Decision Process, National Research Council
- Pope, C. A., 3rd, R. T. Burnett, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, K. Ito, and G. D. Thurston. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Jama* 287:1132-1141.
- Pope, C. A., 3rd, R. T. Burnett, G. D. Thurston, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, and J. J. Godleski. 2004. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 109:71-77.

- Rothman, K. J., and S. Greenland. 1998. *Modern Epidemiology*: 2nd edition. Philadelphia, PA, Lippincott Williams & Wilkins
- Stevens, G., B. d. Foy, J. J. West, and J. I. Levy. 2007. Developing intake fraction estimates with limited data: comparison of methods in Mexico City. *Atmospheric Environment* 41:3672-3683
- Stevens, G. A., M. Zuk, L. Rojas Bracho, and J. K. Hammitt. 2008. The benefits and costs of reducing sulfur in Mexican diesel fuels *in* *Dissertation*, ed. *Environment and health in transition in Mexico: risk assessment and economic evaluation*. Boston, Harvard School of Public Health.
- WHO. 2000a. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment, Guideline Document, EUR/00/5020369 (E68940). Copenhagen, Denmark, World Health Organization, Regional Office for Europe.
- . 2000b. Quantification of health effects of exposure to air pollution, Report of a WHO Working Group, EUR/01/5026342 (E74256). Bilthoven, Netherlands, World Health Organization, Regional Office for Europe.
- . 2006. *Air Quality Guidelines, Global Update 2005*, Pages 484. Copenhagen, Denmark, World Health Organization.
- Woodruff, T. J., J. Grillo, and K. C. Schoendorf. 1997. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environmental Health Perspectives* 105:608-612.



# Anexos

## ANEXO A: resumen de la evidencia epidemiológica disponible sobre los contaminantes atmosféricos más comunes y sus impactos en la salud

### A. 1 Partículas

“Partículas suspendidas” es el término general que describe un grupo complejo de contaminantes que varían en composición y tamaño. Las partículas se consideran primarias cuando se liberan directamente al ambiente, y pueden ser de origen natural (volcanes, suelos, etc.) o antropogénico (vehículos, quema de biomasa, etc.). Las partículas secundarias son producidas por reacciones químicas en la atmósfera; por ejemplo, las partículas finas comúnmente se forman por reacciones atmosféricas a partir de óxidos de azufre y óxidos de nitrógeno.

Para su estudio, las partículas se pueden dividir en tres fracciones de acuerdo con su tamaño:  $PM_{10}$ , partículas con un diámetro igual o menor a 10 micras ( $\mu m$ ) ( $PM_{10-2.5}$ ) conocidas también como fracción torácica;  $PM_{2.5}$ , partículas finas o fracción respiratoria con un diámetro igual o menor a 2.5  $\mu m$ ; y  $PM_{0.1}$ , partículas ultrafinas con un diámetro igual o menor a 0.1  $\mu m$ . El tamaño de las partículas es de gran importancia, tanto en términos de su comportamiento en la atmósfera, como en términos de su potencial de penetración en las viviendas y en los órganos de los seres vivos. Así, mientras más pequeñas son las partículas, pueden penetrar más profundamente en las vías respiratorias, hasta llegar a los pulmones. Inclusive, la proporción de la superficie de contacto es mayor con respecto a su volumen, con lo que aumenta la probabilidad de que la partícula entre en contacto con el organismo, incrementando los riesgos de daño a tejidos y órganos (Rojas-Bracho *et al.*, 2003).

La composición química de las partículas es también importante, y por ende su origen. Por ejemplo, las partículas producidas en la combustión interna

de vehículos automotores han sido consideradas las más peligrosas para la salud en varios estudios (AIRNET, 2005b; Clancy *et al.*, 2002; Hoek *et al.*, 2002; Katsouyanni *et al.*, 2001; Laden *et al.*, 2000). Sin embargo, existen estudios recientes donde se ha encontrado que las partículas de origen geológico, que generalmente se consideran entre las  $PM_{10}$ , también contienen componentes tóxicos dañinos (Alfaro-Moreno *et al.*, 2002).

Existe evidencia muy robusta sobre los impactos negativos en la salud a corto y largo plazo de las PM en estudios epidemiológicos y toxicológicos en todo el mundo. Los efectos más documentados son la mortalidad y la hospitalización de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), exacerbación de los síntomas y aumento de la necesidad de terapia en asmáticos, mortalidad y hospitalización de pacientes con enfermedades cardiovasculares, mortalidad y hospitalización de pacientes con diabetes mellitus, aumento del riesgo de infarto al miocardio, inflamación de los pulmones, inflamación sistémica, disfunción endotelial y vascular, desarrollo de aterosclerosis, aumento en la incidencia de infecciones y cáncer de pulmón (WHO, 2006).

Los efectos a corto plazo, documentados en estudios epidemiológicos de series de tiempo, son aumentos a corto plazo de casos de mortalidad y admisión a hospitales por enfermedades respiratorias y cardiovasculares (Kunzli *et al.*, 2000; Pekkanen *et al.*, 2002; Peters *et al.*, 2000). Estos efectos se presentan principalmente en individuos susceptibles y vulnerables, como los niños, los adultos mayores, y aquellos con enfermedades cardiopulmonares y cardiorrespiratorias previas.

En México se publicó recientemente un estudio de series de tiempo (Carbajal *et al.*, 2011) que reporta los valores de RR asociados con la exposición de PM<sub>10</sub> y ozono, y con la mortalidad en los bebés que residen en ZMVM. Adicionalmente, se encontró que en el caso de la exposición a PM<sub>10</sub> el riesgo en la mortalidad por todas las causas y por causas respiratorias aumenta significativamente en aquellos bebés que provienen de hogares con condiciones socioeconómicas de nivel bajo a medio.

En estudios de cohorte se han investigado los impactos en la salud asociados con la exposición prolongada a las partículas. Aun cuando en México no se cuenta con estudios de este tipo, existen dos estudios importantes de largo plazo en Estados Unidos, que han arrojado datos sobre el riesgo relativo asociado con la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y cardiopulmonares y por cáncer de pulmón. Estos estudios son el de las Seis Ciudades (*Six Cities*) (Dockery *et al.*, 1993) y el de la Sociedad Americana del Cáncer (ACS, sus siglas en inglés) (Pope *et al.*, 1995a).

En el estudio de las Seis Ciudades se analizó una cohorte prospectiva de más de 8 mil adultos durante aproximadamente 20 años a partir de 1974 en seis ciudades del noreste de Estados Unidos, y se encontró una asociación robusta entre la exposición a las partículas y la mortalidad por cáncer pulmonar y por enfermedades cardiopulmonares, y la asociación más fuerte se encontró para las partículas finas (Dockery *et al.*, 1993; Krewski *et al.*, 2005; Molina *et al.*, 2002).

Por otra parte, el estudio de la ACS incluyó el análisis de una cohorte retrospectiva formada desde 1982 con más de 500 mil adultos en 151 áreas metropolitanas de los 50 estados de Estados Unidos; se encontró una asociación entre la exposición a partículas y el incremento de la incidencia de síntomas respiratorios, el decremento de la función pulmonar y el incremento de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (Krewski *et al.*, 2005; Molina *et al.*, 2002; Pope *et al.*, 1995a).

Ambos estudios fueron posteriormente reanalizados por un grupo independiente de investigación

(Krewski *et al.*, 2000), y se han realizado más estudios analizando las bases de datos de la cohorte del estudio de la ACS (Pope *et al.*, 2002; Pope *et al.*, 2004). El análisis más reciente encontró estimadores de riesgo relativo ligeramente más elevados que los reportados en análisis anteriores de la misma cohorte (Krewski *et al.*, 2009). Algunos estudios han identificado esta asociación especialmente con la fracción fina de las partículas (McDonnell *et al.*, 2000; Pope *et al.*, 1995b; Pope *et al.*, 2002; Pope *et al.*, 2004).

Hasta la fecha, en los estudios epidemiológicos no se ha encontrado evidencia de que exista un umbral bajo el cual no se presenten impactos en la salud por la exposición a partículas (Schwartz *et al.*, 2002). Incluso la OMS reconoce que esto implica que los lineamientos y estándares, que establecen límites máximos de concentración ambiental de partículas, no proveen protección total para la salud de la población (WHO, 2006).

## A.2 Ozono troposférico

El ozono troposférico es el que se forma en la capa más baja de la atmósfera y que constituye un contaminante atmosférico, a diferencia del ozono estratosférico, ubicado en las capas más altas, que forma una capa protectora esencial para la vida. El ozono troposférico es un oxidante fotoquímico que se produce por la reacción entre hidrocarburos reactivos y óxidos de nitrógeno en presencia de radiación solar. A causa de su origen fotoquímico, el ozono muestra una variabilidad con patrones que dependen tanto de la hora del día como de la temporada del año, con concentraciones más altas en verano y durante el día, y concentraciones más bajas en invierno y durante la noche (AIRNET, 2005c). En México la temporada del año en la que se presentan las concentraciones más altas de ozono es regularmente en primavera y en los primeros meses del verano (INE-SEMARNAT, 2011).

Los estudios epidemiológicos sobre morbilidad a corto plazo por la exposición a ozono aportan evidencia sobre la asociación entre un aumento de las concentraciones del contaminante y la reducción

de la función pulmonar en niños y adultos sanos. En estos estudios se encontró también un vínculo entre incrementos de la concentración ambiental de ozono y un aumento en la frecuencia de tos, flemas e infecciones en las vías respiratorias inferiores. Además, se ha encontrado una exacerbación de síntomas en niños asmáticos asociada con aumentos en los niveles de ozono (Devlin *et al.*, 1997; Farrell *et al.*, 1979). En la ciudad de México se encontró que los niños asmáticos son más susceptibles a los efectos nocivos de este contaminante (Romieu *et al.*, 1997; Romieu *et al.*, 2004). Los efectos del ozono en la morbilidad a largo plazo no son tan claros; sin embargo, la evidencia epidemiológica más robusta de este tipo de impactos sustenta daños en la función pulmonar de una cohorte de niños de la ciudad de México (Rojas-Martínez *et al.*, 2007) y jóvenes (Tager *et al.*, 2005).

Otros estudios han explorado los impactos de este contaminante en términos de mortalidad; por ejemplo, en un metanálisis de 39 estudios de series de tiempo se encontró una asociación entre la exposición a ozono y la mortalidad a corto plazo (Bell *et al.*, 2005), y estos resultados han sido consistentes con otros estudios (Anderson *et al.*, 2004; Bell *et al.*, 2004; Ito *et al.*, 2005; Levy *et al.*, 2005). Gran parte de las muertes atribuibles a exposición a ozono son clasificadas como muertes por enfermedades cardiovasculares y respiratorias, y se considera que estas muertes ocurren probablemente en individuos con enfermedades preexistentes (Bell *et al.*, 2005) (De Leon *et al.*, 2003; Gryparis *et al.*, 2004). Asimismo, recientemente al analizar la cohorte del estudio de prevención del Cáncer II de la ACS y la calidad del aire de 96 áreas metropolitanas de EUA, se encontró que en la modelación para evaluar el riesgo de muerte por causas cardiovasculares, al incluir la concentración de PM a las de PM<sub>2.5</sub>, no se encontraba una asociación significativa con el O<sub>3</sub>. En cambio, sí se encontró un aumento significativo en el riesgo de muerte a largo plazo por enfermedades respiratorias asociado con incrementos en la concentración de ozono (Jerrett *et al.*, 2009).

Actualmente no se ha establecido formalmente un umbral para el ozono por debajo del cual se pueda

asegurar que la población vulnerable está protegida. Para el caso de la población sana, para exposiciones a corto plazo se ha encontrado evidencia de niveles de ozono por debajo de los que no se identifican efectos en la salud, y en niños no se encontró evidencia de efectos inflamatorios (Nickmilder *et al.*, 2003). Cabe decir que hay autores que concluyen que cualquier umbral que se pudiera establecer estaría muy por debajo de los niveles de ozono que establecen los estándares de la calidad del aire internacionales y de la EPA, ya que incluso niveles muy bajos de exposiciones a corto plazo de ozono troposférico pueden asociarse con incrementos de mortalidad prematura (Bell *et al.*, 2006).

### A.3 Bióxido de nitrógeno

El NO<sub>2</sub> es un gas que pertenece a los óxidos de nitrógeno (NO<sub>x</sub>), término genérico comúnmente empleado para referirse a un grupo de gases altamente reactivos que contienen una molécula de nitrógeno y pueden contener dos o tres moléculas de oxígeno. La principal fuente de NO<sub>x</sub> son los procesos de combustión de los vehículos automotores y la combustión de gas natural, aunque también existen fuentes naturales de emisión de NO<sub>x</sub>, como las emisiones provenientes del suelo debido al ciclo natural del nitrógeno. En la Unión Europea, por ejemplo, más de la mitad de las emisiones de NO<sub>x</sub> provienen del tráfico vehicular (EEA, 2002). En México, más del 30 % de las emisiones se derivan del sector transporte, y alrededor del 18 % provienen de las unidades de generación de energía eléctrica (INE-SEMARNAT, 2006).

El bióxido de nitrógeno es precursor de contaminantes secundarios, como el ozono y las partículas, y sus principales fuentes de emisión también lo son de otros contaminantes, como el monóxido de carbono, el bióxido de azufre y las partículas primarias. Por esta razón, los efectos en la salud relacionados con este contaminante pueden deberse a la exposición a NO<sub>2</sub>, o bien pueden ser resultado de la relación entre el NO<sub>2</sub> y los otros contaminantes. En la mayoría de los estudios epidemiológicos no se han logrado separar estos efectos, por lo que es necesario ser cautelosos al interpretarlos (AIRNET, 2005b).

Sin embargo, existen algunos estudios epidemiológicos de series de tiempo que han encontrado una asociación significativa entre la exposición a bióxido de nitrógeno y la mortalidad por enfermedades cardiovasculares y respiratorias (Samoli *et al.*, 2006), así como con la mortalidad general (Biggeri *et al.*, 2001; Le Tertre *et al.*, 2002; Saez *et al.*, 2002; Touloumi *et al.*, 1997). En un estudio realizado en 29 ciudades europeas se encontró una asociación más fuerte entre la exposición aguda a partículas en las ciudades con una concentración más alta de bióxido de nitrógeno (Katsouyanni *et al.*, 1997). Esto puede deberse a la acción sinérgica entre el bióxido de nitrógeno y las partículas, o bien, a que en esas ciudades las partículas tienen una composición química más nociva, probablemente relacionada con las emisiones vehiculares.

En otros estudios epidemiológicos se ha explorado la exacerbación a corto plazo de síntomas respiratorios por la exposición a bióxido de nitrógeno. Varios estudios enfocados en niños asmáticos han encontrado un agravamiento de síntomas (tos, flemas y sibilancia) asociado con incrementos de NO<sub>2</sub> (Boezen *et al.*, 1999; Braun-Fahrländer *et al.*, 1992; McConnell *et al.*, 1999; Pattenden *et al.*, 2006; Pershagen *et al.*, 1995; Shima *et al.*, 2000). Asimismo, se ha encontrado que la exposición a NO<sub>2</sub> incrementa la susceptibilidad a contraer infecciones virales y bacteriales, ya que este contaminante daña las defensas pulmonares (Chauhan *et al.*, 2003; Linaker *et al.*, 2000). Además se han identificado efectos adversos en la función pulmonar en niños (Ackermann-Lieblich *et al.*, 1997; Peters *et al.*, 1999); (Schindler *et al.*, 1998) y en el desarrollo de la función pulmonar (Gauderman *et al.*, 2002; Rojas-Martinez *et al.*, 2007), así como en el incremento de casos de bronquitis (Braun-Fahrländer *et al.*, 1997; Folinsbee, 1992; McConnell *et al.*, 2003).

La evidencia más concreta sobre los impactos del NO<sub>2</sub> en la salud proviene de estudios controlados, tanto en voluntarios humanos como en animales. Los estudios a corto plazo muestran que los efectos del NO<sub>2</sub> en la salud en concentraciones similares a las llamadas concentraciones de fondo son mínimos o no detectables (Salome *et al.*, 1996;

Strand *et al.*, 1996). Por lo tanto, los efectos, tanto en animales como en humanos, han sido observados a concentraciones altas de NO<sub>2</sub>, e incluyen la exacerbación de síntomas y de reacciones alérgicas en individuos asmáticos (Folinsbee, 1992). Otros grupos susceptibles a los efectos de las concentraciones altas de NO<sub>2</sub> incluyen niños y personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (Morrow *et al.*, 1992).

#### A.4 Bióxido de azufre

El bióxido de azufre (SO<sub>2</sub>) pertenece a la familia de los óxidos de azufre (SO<sub>x</sub>), gases incoloros que se forman al quemar azufre y que tienden a disolverse fácilmente en el agua. Este contaminante proviene de fuentes naturales, como los volcanes o la descomposición de las plantas, pero también se produce con la quema de combustibles que contienen azufre, como el combustóleo, el carbón, la gasolina, etc. Así, las principales fuentes antropogénicas de emisión de SO<sub>2</sub> son la generación de energía eléctrica, otros procesos industriales de combustión y los vehículos automotores. En algunos países, la contribución vehicular a las emisiones de SO<sub>2</sub> ha disminuido en los últimos años con la tendencia global de reducir el contenido de azufre en los combustibles, como está sucediendo en México para la gasolina y el diésel.

Con respecto a sus impactos en la salud, los resultados de estudios epidemiológicos que han explorado la relación entre este contaminante y la mortalidad han sido inconsistentes. En un estudio (Schwartz *et al.*, 2001) se examinó la relación entre SO<sub>2</sub> y humo negro (que es un indicador de partículas finas que se miden con un método de reflectancia) con la mortalidad diaria en ocho ciudades españolas, pero sus resultados no muestran una asociación convincente. Otros estudios han tenido resultados similares (Buringh *et al.*, 2000; Mackenbach *et al.*, 1993; Samet *et al.*, 2000; Schwartz, 2000; Schwartz *et al.*, 1992; Sunyer *et al.*, 2000; Verhoeff *et al.*, 1996). Por otro lado, Katsouyanni *et al.* (1997) analizaron datos de doce ciudades europeas, y concluyeron que existe una relación causal entre la exposición a SO<sub>2</sub> y la mortalidad a corto plazo;

otros estudios han tenido resultados semejantes (Krewski *et al.*, 2000; Lee *et al.*, 2000; Venner *et al.*, 2003). Sin embargo, Schwartz *et al.* (2001), al igual que otros investigadores, han considerado que los efectos en la salud que se han reportado en estos estudios se deben probablemente a que el  $\text{SO}_2$  es indicador de otro u otros contaminantes.

Los estudios epidemiológicos en los que se ha explorado la relación entre exposición a  $\text{SO}_2$  y morbilidad han resultado en una asociación con casos de admisiones hospitalarias por complicaciones respiratorias y cardiovasculares (Anderson *et al.*, 1997; Wong *et al.*, 2002). Esta última asociación es más robusta, ya que se mantiene estadísticamente significativa aun después de incluir otros contaminantes dentro del análisis; sin embargo, esto no sucede con otros impactos en la salud estudiados. Otro estudio propone que esto se debe a que las  $\text{PM}_{10}$ , el humo negro, el CO y el  $\text{NO}_2$  provienen de las mismas fuentes que el  $\text{SO}_2$ , e incluso algunos de estos contaminantes tienen el mismo comportamiento en lo que respecta a la meteorología, dificultando así la capacidad de distinguir a cuál contaminante corresponden los efectos observados (Sunyer *et al.*, 2003).

Aun cuando el  $\text{SO}_2$  como contaminante primario no ha sido identificado como causa directa de impactos en la salud, la OMS recomienda niveles de concentración límite para proteger a la población, principalmente a los individuos susceptibles, de los posibles efectos directos del  $\text{SO}_2$ . Con ello se reduce también la exposición a contaminantes secundarios formados a partir del bióxido de azufre y que posiblemente son los verdaderos responsables de los impactos en la salud. Cabe mencionar que algunas estrategias han logrado reducir las concentraciones ambientales de  $\text{SO}_x$  mediante la reducción de azufre en los combustibles, obteniendo así mejoras en la salud pública relativamente rápidas (Hedley *et al.*, 2002). Esto se debe principalmente a que dichas estrategias de control de los óxidos de azufre generalmente logran reducir también otros contaminantes secundarios más nocivos, como las partículas secundarias finas ( $\text{PM}_{2.5}$ ), que se forman a partir del  $\text{SO}_2$ , que es a su vez oxidado y se transforma en  $\text{SO}_3$ , y bajo la presencia de humedad forma ácido sulfúrico y sulfatos.

## A.5 Monóxido de carbono

La principal fuente antropogénica de monóxido de carbono es la quema incompleta por falta de oxígeno de combustibles como la gasolina, el diésel, el combustóleo, etc. Por ello, la mayoría de las emisiones de CO en zonas urbanas proviene de los vehículos automotores. El monóxido de carbono es también un contaminante intramuros de importancia que proviene de calentadores, estufas, chimeneas y otros equipos que operan con gas, carbón, aceite o leña, y que se encuentran en malas condiciones de funcionamiento o de ventilación, así como del humo de cigarro.

Los efectos tóxicos del CO se deben a que este gas provoca carencias en el suministro de oxígeno a los órganos y tejidos. Una vez en los pulmones, el CO se enlaza con moléculas de hemoglobina (Hb), que transportan oxígeno de los pulmones a todos los órganos y tejidos del cuerpo, y desplaza al oxígeno de la hemoglobina e impide su transporte; esto causa hipoxia tisular (escasez de oxígeno en los tejidos) (EPA, 2000). La hemoglobina fetal se enlaza con mayor afinidad al CO que la hemoglobina adulta, por lo que produce mayor hipoxia tisular en un feto que en un niño o un adulto (Longo, 1977).

Asimismo, en otros estudios epidemiológicos se exploraron los efectos de este contaminante en el crecimiento fetal, y se encontró una asociación significativa entre bebés de bajo peso (menos de 2.5 kg) y la exposición de la madre a CO y a otros contaminantes (Chen *et al.*, 2002; Gouveia *et al.*, 2004; Ha *et al.*, 2001; Lee *et al.*, 2003; Maisonet *et al.*, 2001; Parker *et al.*, 2005; Ritz *et al.*, 1999; Salam *et al.*, 2005; Yang *et al.*, 2003).

La mayoría de los estudios epidemiológicos donde se observa la relación de la concentración ambiental de CO con mortalidad prematura son estudios de series de tiempo, y sus resultados no son del todo concluyentes (Ito *et al.*, 1995; Ito *et al.*, 1996; Kelsall *et al.*, 1997; Kinney *et al.*, 1995; Verhoeff *et al.*, 1996). En algunos casos se ha encontrado una asociación con la mortalidad; sin embargo, resulta difícil distinguir aisladamente entre los efectos del CO, el  $\text{NO}_2$ , el  $\text{SO}_2$  y las partículas (Kinney *et al.*,

1991). En otros estudios, la asociación entre CO y mortalidad desapareció o dejó de ser estadísticamente significativa después de controlar por otros contaminantes (Burnett *et al.*, 1998; Pereira *et al.*, 1998; Saldiva *et al.*, 1994; Saldiva *et al.*, 1995; Wietlisbach *et al.*, 1996).

Los estudios de series de tiempo en los que se analiza la relación de este contaminante con la morbilidad indican una asociación entre incrementos de la concentración de CO y exacerbación de cardiopatías<sup>14</sup>, principalmente en ancianos y en un clima frío (Burnett *et al.*, 1997; Hexter *et al.*, 1971; Morris *et al.*, 1998; Morris *et al.*, 1995; Schwartz *et al.*, 1995; Stern *et al.*, 1988). Otros investigadores han encontrado una asociación con admisiones hospitalarias por enfermedades cardiovasculares, aunque menos robusta que por cardiopatías (Burnett *et al.*, 1999; Poloniecki *et al.*, 1997; Schwartz, 1997; Schwartz, 1999; Yang *et al.*, 1998); otros estudios reportan también esta asociación pero con la exacerbación de enfermedades respiratorias (Sheppard *et al.*, 1999; Sunyer *et al.*, 1991). Esta última relación se considera poco probable, ya que no se cuenta con una explicación biológica coherente que fundamente la existencia de daños respiratorios debidos a la exposición a la concentración ambiental de CO.

En general, al igual que para todos los demás contaminantes atmosféricos, se ha observado que los impactos del CO en la salud de la población vulnerable dependen no solamente de la concentración de este contaminante en el ambiente, sino también del tiempo que dura la exposición y de la actividad física que se desempeña en el momento de la exposición (EPA, 2000).

## Referencias Anexo A

Ackermann-Lieblich, U., P. Leuenberger, J. Schwartz, C. Schindler, C. Monn, G. Bolognini, J. Bongard et al. 1997. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155:122-129.

<sup>14</sup> La cardiopatía es una categoría de enfermedad cardiovascular que incluye insuficiencia cardíaca y trastornos del ritmo cardíaco, entre otras.

AIRNET. 2005b. Air Pollution and the Risks to Human Health—Epidemiology, Pages 59. Utrecht, the Netherlands, Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht University.

—. 2005c. Air pollution and the risks to human health—Exposure Assessment, Pages 89. Utrecht, the Netherlands, Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht University.

Alfaro-Moreno, E., L. Martinez, C. Garcia-Cuellar, J. C. Bonner, J. C. Murray, I. Rosas, S. P. Rosales et al. 2002. Biologic effects induced in vitro by PM10 from three different zones of Mexico City. *Environ Health Perspect* 110:715-720.

Anderson, H. R., R. W. Atkinson, J. L. Peacock, L. Marston, and K. Konstantinou. 2004. Meta-Analysis of Time-Series Studies and Panel Studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O3), Pages 73. Copenhagen, World Health Organization.

Anderson, H. R., C. Spix, S. Medina, J. P. Schouten, J. Castellsague, G. Rossi, D. Zmirou et al. 1997. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *European Respiratory Journal* 10:1064–1071.

Bell, M. L., F. Dominici, and J. M. Samet. 2005. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study. *Epidemiology* 16:436-445.

Bell, M. L., A. McDermott, S. L. Zeger, J. M. Samet, and F. Dominici. 2004. Ozone and short-term mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *Jama* 292:2372-2378.

Bell, M. L., R. D. Peng, and F. Dominici. 2006. The exposure-response curve for ozone and risk of mortality and the adequacy of current ozone regulations. *Environ Health Perspect* 114:532-536.

Biggeri, A., P. Bellini, and B. Terracini. 2001. [Meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution]. *Epidemiol Prev* 25:1-71.

Boezen, H. M., S. C. van der Zee, D. S. Postma, J. M. Vonk, J. Gerritsen, G. Hoek, B. Brunekreef et al. 1999. Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children. *Lancet* 353:874-878.

Braun-Fahrlander, C., U. Ackermann-Lieblich, J. Schwartz, H. P. Gnehm, M. Rutishauser, and H.

- U. Wanner. 1992. Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. *Am Rev Respir Dis* 145:42-47.
- Braun-Fahrlander, C., J. C. Vuille, F. H. Sennhauser, U. Neu, T. Kunzle, L. Grize, M. Gassner et al. 1997. Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1042-1049.
- Buringh, E., P. Fischer, and G. Hoek. 2000. Is SO<sub>2</sub> a causative factor for the PM-associated mortality risks in the Netherlands? *Inhal Toxicol* 12:55 - 60
- Burnett, R. T., S. Cakmak, and J. R. Brook. 1998. The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities. *Can J Public Health* 89:152-156.
- Burnett, R. T., R. E. Dales, J. R. Brook, M. E. Raimonne, and D. Krewski. 1997. Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities. *Epidemiology* 8:162-167.
- Burnett, R. T., M. Smith-Doiron, D. Stieb, S. Cakmak, and J. R. Brook. 1999. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Arch Environ Health* 54:130-139.
- Carbajal L., Miranda V., Medina M., Rojas L., Tzintzun G., Solís P, Méndez I et al. 2011. Effect of PM<sub>10</sub> and O<sub>3</sub> on infant mortality among residents in the Mexico City Metropolitan Area: a case-crossover analysis, 1997-2005., Pages 715-721, *Epidemiol Community Health* .
- Clancy, L., P. Goodman, H. Sinclair, and D. W. Dockery. 2002. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 360:1210-1214.
- Chauhan, A. J., H. M. Inskip, C. H. Linaker, S. Smith, J. Schreiber, S. L. Johnston, and S. T. Holgate. 2003. Personal exposure to nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet* 361:1939-1944.
- Chen, L., W. Yang, B. L. Jennison, A. Goodrich, and S. T. Omaye. 2002. Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991-1999. *Inhal Toxicol* 14:141-157.
- De Leon, S. F., G. D. Thurston, and K. Ito. 2003. Contribution of respiratory disease to nonrespiratory mortality associations with air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 167:1117-1123.
- Devlin, R. B., L. J. Folinsbee, F. Biscardi, G. Hatch, S. Becker, M. C. Madden, M. Robbins et al. 1997. Inflammation and cell damage induced by repeated exposure of humans to ozone. *Inhal Toxicol* 9:211 - 235
- Dockery, D. W., C. A. Pope, 3rd, X. Xu, J. D. Spengler, J. H. Ware, M. E. Fay, B. G. Ferris, Jr. et al. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329:1753-1759.
- EEA. 2002. Annual European Community CLR-TAP emission inventory 1990-2000, Pages 31, Technical Report 91. Copenhagen European Environment Agency.
- EPA. 2000. Air quality criteria for carbon monoxide, Pages 295. Washington, D.C., National Center for Environmental Assessment Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency.
- Farrell, B. P., H. D. Kerr, T. J. Kulle, L. R. Sauder, and J. L. Young. 1979. Adaptation in human subjects to the effects of inhaled ozone after repeated exposure. *Am Rev Respir Dis* 119:725-730.
- Folinsbee, L. J. 1992. Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol Ind Health* 8:273-283.
- Gauderman, W. J., G. F. Gilliland, H. Vora, E. Avol, D. Stram, R. McConnell, D. Thomas et al. 2002. Association between air pollution and lung function growth in southern California children: results from a second cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 166:76-84.
- Gouveia, N., S. A. Bremner, and H. M. Novaes. 2004. Association between ambient air pollution and birth weight in Sao Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 58:11-17.
- Gryparis, A., B. Forsberg, K. Katsouyanni, A. Analitis, G. Touloumi, J. Schwartz, E. Samoli et al. 2004. Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med* 170:1080-1087.

- Ha, E. H., Y. C. Hong, B. E. Lee, B. H. Woo, J. Schwartz, and D. C. Christiani. 2001. Is air pollution a risk factor for low birth weight in Seoul? *Epidemiology* 12:643-648.
- Hedley, A. J., C. M. Wong, T. Q. Thach, S. Ma, T. H. Lam, and H. R. Anderson. 2002. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet* 360:1646-1652.
- Hexter, A. C., and J. R. Goldsmith. 1971. Carbon monoxide: association of community air pollution with mortality. *Science* 172:265-267.
- Hoek, G., B. Brunekreef, S. Goldbohm, P. Fischer, and P. A. van den Brandt. 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360:1203-1209.
- INE-SEMARNAT. 2006. Inventario Nacional de Emisiones de México [INEM, 1999], Pages 377. México, D.F., Instituto Nacional de Ecología – Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales.
- INE-SEMARNAT, Ed. (2011). *Cuarto almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en 20 ciudades mexicanas (2000-2009)*. México, DF., Instituto Nacional de Ecología - Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales.
- Ito, K., S. F. De Leon, and M. Lippmann. 2005. Associations between ozone and daily mortality: analysis and meta-analysis. *Epidemiology* 16:446-457.
- Ito, K., P. L. Kinney, and G. D. Thurston. 1995. Variations in PM-10 concentrations within two metropolitan areas and their implications for health effects analyses. *Inhal Toxicol* 7:735- 745
- Ito, K., and G. D. Thurston. 1996. Daily PM10/mortality associations: an investigations of at-risk subpopulations. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 6:79-95.
- Jerrett, M., R. T. Burnett, C. A. Pope, 3rd, K. Ito, G. Thurston, D. Krewski, Y. Shi et al. 2009. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 360:1085-1095.
- Katsouyanni, K., G. Touloumi, E. Samoli, A. Gryparis, A. Le Tertre, Y. Monopolis, G. Rossi et al. 2001. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 12:521-531.
- Katsouyanni, K., G. Touloumi, C. Spix, J. Schwartz, F. Balducci, S. Medina, G. Rossi et al. 1997. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Bmj* 314:1658-1663.
- Kelsall, J. E., J. M. Samet, S. L. Zeger, and J. Xu. 1997. Air pollution and mortality in Philadelphia, 1974-1988. *Am J Epidemiol* 146:750-762.
- Kinney, P. L., K. Ito, and G. D. Thurston. 1995. A sensitivity analysis of mortality/PM10 associations in Los Angeles. *Inhal Toxicol* 7:59-65.
- Kinney, P. L., and H. Ozkaynak. 1991. Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environ Res* 54:99-120.
- Krewski, D., R. Burnett, M. Jerrett, C. A. Pope, D. Rainham, E. Calle, G. Thurston et al. 2005. Mortality and long-term exposure to ambient air pollution: ongoing analyses based on the American Cancer Society cohort. *J Toxicol Environ Health A* 68:1093-1109.
- Krewski, D., R. T. Burnett, M. S. Goldberg, K. Hoover, J. Siemiatycki, M. Jerrett, M. Abrahamowicz et al. 2000. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality: a special report of the institute's Particle Epidemiology Reanalysis Project, Pages 293, Special Report. Cambridge, MA, Health Effects Institute.
- Krewski, D., M. Jerrett, R. T. Burnett, R. Ma, E. Hughes, Y. Shi, M. C. Turner et al. 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst*:5-114; discussion 115-136.
- Kunzli, N., R. Kaiser, S. Medina, M. Studnicka, O. Chanel, P. Filliger, M. Herry et al. 2000. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 356:795-801.
- Laden, F., L. M. Neas, D. W. Dockery, and J. Schwartz. 2000. Association of fine particulate matter from different sources with daily mor-

- tality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect* 108:941-947.
- Le Tertre, A., P. Quenel, D. Eilstein, S. Medina, H. Prouvost, L. Pascal, A. Boumghar et al. 2002. Short-term effects of air pollution on mortality in nine French cities: a quantitative summary. *Arch Environ Health* 57:311-319.
- Lee, B. E., E. H. Ha, H. S. Park, Y. J. Kim, Y. C. Hong, H. Kim, and J. T. Lee. 2003. Exposure to air pollution during different gestational phases contributes to risks of low birth weight. *Hum Reprod* 18:638-643.
- Lee, J. T., H. Kim, Y. C. Hong, H. J. Kwon, J. Schwartz, and D. C. Christiani. 2000. Air pollution and daily mortality in seven major cities of Korea, 1991-1997. *Environ Res* 84:247-254.
- Levy, J. I., S. M. Chemerynski, and J. A. Sarnat. 2005. Ozone exposure and mortality: an empirical bayes metaregression analysis. *Epidemiology* 16:458-468.
- Linaker, C. H., D. Coggon, S. T. Holgate, J. Clough, L. Josephs, A. J. Chauhan, and H. M. Inskip. 2000. Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. *Thorax* 55:930-933.
- Longo, L.D. 1977. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 129:69-103.
- Mackenbach, J. P., C. W. Looman, and A. E. Kunst. 1993. Air pollution, lagged effects of temperature, and mortality: The Netherlands 1979-87. *J Epidemiol Community Health* 47:121-126.
- Maisonet, M., T. J. Bush, A. Correa, and J. J. Jaakkola. 2001. Relation between ambient air pollution and low birth weight in the Northeastern United States. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 3:351-356.
- McConnell, R., K. Berhane, F. Gilliland, S. J. London, H. Vora, E. Avol, W. J. Gauderman et al. 1999. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect* 107:757-760.
- McConnell, R., K. Berhane, F. Gilliland, J. Molitor, D. Thomas, F. Lurmann, E. Avol et al. 2003. Prospective study of air pollution and bronchitic symptoms in children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 168:790-797.
- McDonnell, W. F., N. Nishino-Ishikawa, F. F. Petersen, L. H. Chen, and D. E. Abbey. 2000. Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM10 concentrations in nonsmokers. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 10:427-436.
- Molina, L., and M. Molina. 2002. *Air Quality in the Mexico Megacity. An integrated assessment.* Boston, Kluwer Academic Publishers.
- Morris, R. D., and E. N. Naumova. 1998. Carbon monoxide and hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperatures. *Environ Health Perspect* 106:649-653.
- Morris, R. D., E. N. Naumova, and R. L. Muna-singhe. 1995. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am J Public Health* 85:1361-1365.
- Morrow, P. E., M. J. Utell, M. A. Bauer, A. M. Sme-glin, M. W. Frampton, C. Cox, D. M. Speers et al. 1992. Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen dioxide. *Am Rev Respir Dis* 145:291-300.
- Nickmilder, M., S. Carbonnelle, C. de Burbure, and A. Bernard. 2003. Relationship between ambient ozone and exhaled nitric oxide in children. *Jama* 290:2546-2547.
- Parker, J. D., T. J. Woodruff, R. Basu, and K. C. Schoendorf. 2005. Air pollution and birth weight among term infants in California. *Pediatrics* 115:121-128.
- Pattenden, S., G. Hoek, C. Braun-Fahrlander, F. Forastiere, A. Kosheleva, M. Neuberger, and T. Fletcher. 2006. NO2 and children's respiratory symptoms in the PATY study. *Occup Environ Med* 63:828-835.
- Pekkanen, J., A. Peters, G. Hoek, P. Tiittanen, B. Brunekreef, J. de Hartog, J. Heinrich et al. 2002. Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation* 106:933-938.
- Pereira, L. A., D. Loomis, G. M. Conceicao, A. L. Braga, R. M. Arcas, H. S. Kishi, J. M. Singer et

- al. 1998. Association between air pollution and intrauterine mortality in Sao Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect* 106:325-329.
- Pershagen, G., E. Rylander, S. Norberg, M. Eriksson, and S. L. Nordvall. 1995. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol* 24:1147-1153.
- Peters, A., E. Liu, R. L. Verrier, J. Schwartz, D. R. Gold, M. Mittleman, J. Baliff et al. 2000. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 11:11-17.
- Peters, J. M., E. Avol, W. Navidi, S. J. London, W. J. Gauderman, F. Lurmann, W. S. Linn et al. 1999. A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution. I. Prevalence of respiratory morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 159:760-767.
- Poloniecki, J. D., R. W. Atkinson, A. P. de Leon, and H. R. Anderson. 1997. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med* 54:535-540.
- Pope, C. A., 3rd, D. V. Bates, and M. E. Raizenne. 1995b. Health effects of particulate air pollution: time for reassessment? *Environ Health Perspect* 103:472-480.
- Pope, C. A., 3rd, R. T. Burnett, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, K. Ito, and G. D. Thurston. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Jama* 287:1132-1141.
- Pope, C. A., 3rd, R. T. Burnett, G. D. Thurston, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, and J. J. Godleski. 2004. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 109:71-77.
- Pope, C. A., 3rd, M. J. Thun, M. M. Namboodiri, D. W. Dockery, J. S. Evans, F. E. Speizer, and C. W. Heath, Jr. 1995a. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 151:669-674.
- Ritz, B., and F. Yu. 1999. The effect of ambient carbon monoxide on low birth weight among children born in southern California between 1989 and 1993. *Environ Health Perspect* 107:17-25.
- Rojas-Bracho, L., and V. Garibay-Bravo. 2003. Partículas suspendidas, aeropartículas o aerosoles ¿hacen daño a la salud? ¿qué hacer? *Gaceta Ecológica del Instituto Nacional de Ecología* número 069:29-44.
- Rojas-Martinez, R., R. Perez-Padilla, G. Olaiz-Fernandez, L. Mendoza-Alvarado, H. Moreno-Macias, T. Fortoul, W. McDonnell et al. 2007. Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* 176:377-384.
- Romieu, I., F. Meneses, S. Ruiz, J. Huerta, J. J. Siembra, M. White, R. Etzel et al. 1997. Effects of intermittent ozone exposure on peak expiratory flow and respiratory symptoms among asthmatic children in Mexico City. *Arch Environ Health* 52:368-376.
- Romieu, I., J. J. Siembra-Monge, M. Ramirez-Aguilar, H. Moreno-Macias, N. I. Reyes-Ruiz, B. Estela del Rio-Navarro, M. Hernandez-Avila et al. 2004. Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax* 59:8-10.
- Saez, M., F. Ballester, M. A. Barcelo, S. Perez-Hoyos, J. Bellido, J. M. Tenias, R. Ocana et al. 2002. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the MECAM project. *Environ Health Perspect* 110:221-228.
- Salam, M. T., J. Millstein, Y. F. Li, F. W. Lurmann, H. G. Margolis, and F. D. Gilliland. 2005. Birth outcomes and prenatal exposure to ozone, carbon monoxide, and particulate matter: results from the Children's Health Study. *Environ Health Perspect* 113:1638-1644.
- Saldiva, P. H., A. J. Lichtenfels, P. S. Paiva, I. A. Barone, M. A. Martins, E. Massad, J. C. Pereira et al. 1994. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environ Res* 65:218-225.
- Saldiva, P. H., C. A. Pope, 3rd, J. Schwartz, D. W. Dockery, A. J. Lichtenfels, J. M. Salge, I. Barone et al. 1995. Air pollution and mortality in elderly people: a time-series study in Sao Paulo, Brazil. *Arch Environ Health* 50:159-163.
- Salome, C. M., N. J. Brown, G. B. Marks, A. J. Wool-

- cock, G. M. Johnson, P. C. Nancarrow, S. Quigley et al. 1996. Effect of nitrogen dioxide and other combustion products on asthmatic subjects in a home-like environment. *Eur Respir J* 9:910-918.
- Samet, J. M., S. L. Zeger, F. Dominici, F. Curriero, I. Coursac, D. W. Dockery, J. Schwartz et al. 2000. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 94:5-70; discussion 71-79.
- Samoli, E., E. Aga, G. Touloumi, K. Nisiotis, B. Forsberg, A. Lefranc, J. Pekkanen et al. 2006. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J* 27:1129-1138.
- Schindler, C., U. Ackermann-Lieblich, P. Leuenberger, C. Monn, R. Rapp, G. Bolognini, J. P. Bongard et al. 1998. Associations between lung function and estimated average exposure to NO<sub>2</sub> in eight areas of Switzerland. The SAPALDIA Team. Swiss Study of Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Epidemiology* 9:405-411.
- Schwartz, J. 1997. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Tucson. *Epidemiology* 8:371-377.
- . 1999. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S. counties. *Epidemiology* 10:17-22.
- . 2000. Daily deaths are associated with combustion particles rather than SO<sub>2</sub> in Philadelphia. *Occup Environ Med* 57:692-697.
- Schwartz, J., F. Ballester, M. Saez, S. Perez-Hoyos, J. Bellido, K. Cambra, F. Arribas et al. 2001. The concentration-response relation between air pollution and daily deaths. *Environ Health Perspect* 109:1001-1006.
- Schwartz, J., and D. W. Dockery. 1992. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am Rev Respir Dis* 145:600-604.
- Schwartz, J., F. Laden, and A. Zanobetti. 2002. The concentration-response relation between PM<sub>2.5</sub> and daily deaths. *Environ Health Perspect* 110:1025-1029.
- Schwartz, J., and R. Morris. 1995. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidemiol* 142:23-35.
- Sheppard, L., D. Levy, G. Norris, T. V. Larson, and J. Q. Koenig. 1999. Effects of ambient air pollution on nonelderly asthma hospital admissions in Seattle, Washington, 1987-1994. *Epidemiology* 10:23-30.
- Shima, M., and M. Adachi. 2000. Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. *Int J Epidemiol* 29:862-870.
- Stern, F. B., W. E. Halperin, R. W. Hornung, V. L. Ringenburt, and C. S. McCammon. 1988. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am J Epidemiol* 128:1276-1288.
- Strand, V., P. Salomonsson, J. Lundahl, and G. Bylin. 1996. Immediate and delayed effects of nitrogen dioxide exposure at an ambient level on bronchial responsiveness to histamine in subjects with asthma. *Eur Respir J* 9:733-740.
- Sunyer, J., J. M. Anto, C. Murillo, and M. Saez. 1991. Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 134:277-286; discussion 287-279.
- Sunyer, J., F. Ballester, A. L. Tertre, R. Atkinson, J. G. Ayres, F. Forastiere, B. Forsberg et al. 2003. The association of daily sulfur dioxide air pollution levels with hospital admissions for cardiovascular diseases in Europe (The Aphea-III study). *Eur Heart J* 24:752-760.
- Sunyer, J., J. Schwartz, A. Tobias, D. Macfarlane, J. Garcia, and J. M. Anto. 2000. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban particle air pollution: a case-crossover analysis. *Am J Epidemiol* 151:50-56.
- Tager, I. B., J. Balmes, F. Lurmann, L. Ngo, S. Alcorn, and N. Kunzli. 2005. Chronic exposure to ambient ozone and lung function in young adults. *Epidemiology* 16:751-759.
- Touloumi, G., K. Katsouyanni, D. Zmirou, J. Schwartz, C. Spix, A. P. de Leon, A. Tobias et al. 1997. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Am J Epidemiol* 146:177-185.

- Venners, S. A., B. Wang, Z. Xu, Y. Schlatte, L. Wang, and X. Xu. 2003. Particulate matter, sulfur dioxide, and daily mortality in Chongqing, China. *Environ Health Perspect* 111:562-567.
- Verhoeff, A. P., G. Hoek, J. Schwartz, and J. H. van Wijnen. 1996. Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiology* 7:225-230.
- WHO. 2006. Air Quality Guidelines, Global Update 2005, Pages 484. Copenhagen, Denmark, World Health Organization.
- Wietlisbach, V., C. A. Pope, 3rd, and U. Ackermann-Liebrich. 1996. Air pollution and daily mortality in three Swiss urban areas. *Soz Präventivmed* 41:107-115.
- Wong, C. M., R. W. Atkinson, H. R. Anderson, A. J. Hedley, S. Ma, P. Y. Chau, and T. H. Lam. 2002. A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admissions in Hong Kong and London compared. *Environ Health Perspect* 110:67-77.
- Yang, C. Y., Y. T. Tseng, and C. C. Chang. 2003. Effects of air pollution on birth weight among children born between 1995 and 1997 in Kaohsiung, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A* 66:807-816.
- Yang, W., B. L. Jennison, and S. T. Omaye. 1998. Cardiovascular disease hospitalization and ambient levels of carbon monoxide. *J Toxicol Environ Health A* 55:185-196.

## ANEXO B: resultados de algunos estudios del proyecto “Contaminación atmosférica y salud: un enfoque europeo”

Cuadro B.1 Riesgos relativos obtenidos de estudios del APHEA (con intervalos de confianza)

Contaminante	Impacto en la salud	Riesgo relativo *	Incremento en la concentración	Población afectada	Referencia
NO <sub>2</sub>	Mortalidad total	0.33 (0.23 – 0.42)	10 µg/m <sup>3</sup>	Toda la población	Samoli <i>et al.</i> (2006)
	Mortalidad por enfermedades cardiovasculares	0.44 (0.31 – 0.58)	10 µg/m <sup>3</sup>		
SO <sub>2</sub>	Mortalidad	1.023 (1.017 – 1.028)	50 µg/m <sup>3</sup>	Toda la población	Katsouyanni <i>et al.</i> (1997)
	Admisiones hospitalarias por cardiopatías isquémicas	0.7 (0.1 – 1.3)	10 µg/m <sup>3</sup>	≤65 años de edad	Sunyer <i>et al.</i> (2003)
CO	Mortalidad total	0.77 (0.28 – 1.26)	1 mg/m <sup>3</sup>	Toda la población	Samoli <i>et al.</i> (2007)
	Mortalidad por enfermedades cardiovasculares	0.83 (0.31 – 1.35)	1 mg/m <sup>3</sup>		

\* La flota vehicular europea consiste en gran parte de vehículos de diésel; por lo tanto, su mezcla de contaminantes es diferente de la contaminación vehicular en países como México, donde la mayoría de los vehículos particulares operan con gasolina. Así, los estudios del APHEA se presentan con fines ilustrativos, por lo que el evaluador deberá realizar su propia búsqueda de literatura y escoger los estudios que presenten las FER más adecuadas para su EIS.

Fuente: elaboración propia, INE

En el cuadro B1 se presentan los resultados de algunos estudios del proyecto “Contaminación atmosférica y salud: un enfoque europeo” (APHEA, sus siglas en inglés) que han explorado los impactos en la salud relacionados con la exposición a bióxido de nitrógeno, bióxido de azufre y monóxido de carbono.

En un estudio del proyecto APHEA, realizado en múltiples ciudades europeas, se analizaron los impactos en la salud a corto plazo del bióxido de nitrógeno, estrechamente relacionado con la contaminación vehicular (Samoli *et al.*, 2006). En el análisis se ajustó por la presencia de PM<sub>10</sub>, SO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub> y humo negro (marcador de PM<sub>2.5</sub>), y se concluyó que los efectos del NO<sub>2</sub> en la mortalidad total y en la mortalidad por causas cardiovasculares son independientes de la presencia de los otros contaminantes incluidos en el análisis. No obstante, los autores no descartan que el NO<sub>2</sub> pueda ser un in-

dicador de otros contaminantes relacionados con la contaminación vehicular que no fueron incluidos en el análisis.

En otra fase del proyecto APHEA se exploraron los impactos a corto plazo en la mortalidad debidos al bióxido de azufre en 12 ciudades europeas (Katsouyanni *et al.*, 1997). Se encontró que los impactos del SO<sub>2</sub> son significativos aun al incluir el humo negro en el análisis. Sin embargo, no se descarta que el SO<sub>2</sub> pueda ser un indicador de otros contaminantes no incluidos en el análisis. Otro estudio de series de tiempo del APHEA en siete ciudades europeas analizó los impactos del SO<sub>2</sub> en admisiones hospitalarias por enfermedades cardiovasculares (Sunyer *et al.*, 2003). Después de incluir otros contaminantes en el análisis, los impactos por el SO<sub>2</sub> fueron significativos únicamente para cardiopatías isquémicas en personas menores de 65 años de edad. En este estudio, es más apropiado

interpretar la exposición a SO<sub>2</sub> (y la mezcla que representa) como detonante del evento y no como el causante de la admisión hospitalaria.

El proyecto APHEA exploró los impactos del monóxido de carbono en la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en 19 ciudades europeas. La evidencia es insuficiente para determinar si el CO es un contaminante causal o un indicador de los impactos de otros contaminantes de origen vehicular. No obstante, aun incluyendo el humo negro, los impactos por el CO en la mortalidad se mantienen levemente significativos (Samoli *et al.*, 2007).

## Referencias Anexo B

- Abbey, D.E., B.E. Ostro, F. Petersen y R.J. Burchette. 1995. Chronic respiratory symptoms associated with estimated long-term ambient concentrations of fine particles less than 2.5 microns in aerodynamic diameter (PM<sub>2.5</sub>) and other air pollutants. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.* 5(2): 137-159.
- Abt, Ed. (2003). *BenMAP: Environmental Benefits Mapping and Analysis Program: User's Manual: Appendices*. Research Triangle Park, NC, Prepared by Abt Associates Inc for the Office of Air Quality Planning and Standards, U.S. Environmental Protection Agency.
- Abt, Ed. (2008). *BenMAP: Environmental Benefits Mapping and Analysis Program: User's Manual: Appendices*. Research Triangle Park, NC, Prepared by Abt Associates Inc for the Office of Air Quality Planning and Standards, U.S. Environmental Protection Agency.
- Ackermann-Lieblich, U, P Leuenberger, J Schwartz, C Schindler, C Monn, G Bolognini, JP Bongard, O Brandli, G Domenighetti, S Elsasser, L Grize, W Karrer, R Keller, H Keller-Wossidlo, N Kunzli, BW Martin, TC Medici, AP Perruchoud, MH Schoni, JM Tschopp, B Villiger, B Wuthrich, JP Zellweger y E Zemp. 1997. Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155(1): 122-129.
- AIRNET. 2005a. Air Pollution and the Risks to Human Health—Health Impact Assessment. Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht University. Utrecht, the Netherlands. Reporte 91 pp.
- AIRNET. 2005b. Air Pollution and the Risks to Human Health—Epidemiology. Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht University. Utrecht, the Netherlands. Reporte 59 pp.
- AIRNET. 2005c. Air pollution and the risks to human health—Exposure Assessment. Institute for Risk Assessment Sciences, Utrecht University. Utrecht, the Netherlands. Reporte 89 pp.
- Alfaro-Moreno, E., L. Martinez, C. Garcia-Cuellar, J. C. Bonner, J. C. Murray, I. Rosas, S. P. Rosales y A. R. Osornio-Vargas. 2002. Biologic effects induced in vitro by PM<sub>10</sub> from three different zones of Mexico City. *Environ Health Perspect* 110(7): 715-20.
- Anderson, H.R., R.W. Atkinson, J.L. Peacock, L. Marston y K. Konstantinou. 2004. Meta-Analysis of Time-Series Studies and Panel Studies of Particulate Matter (PM) and Ozone (O<sub>3</sub>). World Health Organization. Copenhagen. Reporte 73 pp.
- Anderson, H.R., C. Spix, S. Medina, J.P. Schouten, J. Castellsague, G. Rossi, D. Zmirou, G. Touloumi, B. Wojtyniak, A. Ponka, L. Bacharova, J. Schwartz y K. Katsouyanni. 1997. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *European Respiratory Journal* 10: 1064–1071.
- APHEIS. 2005. Health impact assessment of air pollution and communication strategy. Air Pollution and Health : A European Information System. Saint-Maurice Cedex, France. Reporte 200 pp.
- Avilés, R., M. Morales, A. Sao y R. Cañedo (2004) “La Colaboración Cochrane en Cuba. Parte VII. Los metanálisis: aproximaciones útiles para su comprensión.” DOI: [http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol12\\_4\\_04/aci04404.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/aci/vol12_4_04/aci04404.htm)
- Bell, M. L., F. Dominici y J. M. Samet. 2005. A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the national morbidity, mortality, and air pollution study. *Epidemiology* 16(4): 436-45.
- Bell, M. L., A. McDermott, S. L. Zeger, J. M. Samet y F. Dominici. 2004. Ozone and short-term

- mortality in 95 US urban communities, 1987-2000. *Jama* 292(19): 2372-8.
- Bell, M. L., R. D. Peng y F. Dominici. 2006. The exposure-response curve for ozone and risk of mortality and the adequacy of current ozone regulations. *Environ Health Perspect* 114(4): 532-6.
- Bennett, D. H., T. E. McKone, J. S. Evans, W. W. Nazaroff, M. D. Margni, O. Jolliet y K. R. Smith. 2002. Defining intake fraction. *Environ Sci Technol* 36(9): 207A-211A.
- Biggeri, A., P. Bellini y B. Terracini. 2001. [Meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution]. *Epidemiol Prev* 25(2 Suppl): 1-71.
- Boezen, H. M., S. C. van der Zee, D. S. Postma, J. M. Vonk, J. Gerritsen, G. Hoek, B. Brunekreef, B. Rijcken y J. P. Schouten. 1999. Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children. *Lancet* 353(9156): 874-8.
- Borja, VH., M. Castillejos, DR. Gold, S. Bierzwinski y D. Loomis. 1998. Mortality and ambient fine particles in southwest Mexico City, 1993-1995. *Environ Health Perspect* 106(12): 849-55.
- Borja, VH., DP. Loomis, SI. Bangdiwala, CM. Shy y RA. Rascon-Pacheco. 1997. Ozone, suspended particulates, and daily mortality in Mexico City. *Epidemiol* 145(3): 258-68.
- Braun-Fahrlander, C., U. Ackermann-Liebrich, J. Schwartz, H. P. Gnehm, M. Rutishauser y H. U. Wanner. 1992. Air pollution and respiratory symptoms in preschool children. *Am Rev Respir Dis* 145(1): 42-7.
- Braun-Fahrlander, C., J. C. Vuille, F. H. Sennhauser, U. Neu, T. Kunzle, L. Grize, M. Gassner, C. Minder, C. Schindler, H. S. Varonier y B. Wuthrich. 1997. Respiratory health and long-term exposure to air pollutants in Swiss schoolchildren. SCARPOL Team. Swiss Study on Childhood Allergy and Respiratory Symptoms with Respect to Air Pollution, Climate and Pollen. *Am J Respir Crit Care Med* 155(3): 1042-9.
- Buringh, E., P. Fischer y G. Hoek. 2000 Is SO<sub>2</sub> a causative factor for the PM-associated mortality risks in the Netherlands? *Inhal Toxicol* 12(1 & 2): 55 - 60.
- Burnett, R. T., S. Cakmak y J. R. Brook. 1998. The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities. *Can J Public Health* 89(3): 152-6.
- Burnett, R. T., R. E. Dales, J. R. Brook, M. E. Raizenne y D. Krewski. 1997. Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities. *Epidemiology* 8(2): 162-7.
- Burnett, R. T., M. Smith-Doiron, D. Stieb, S. Cakmak y J. R. Brook. 1999. Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Arch Environ Health* 54(2): 130-9.
- Carbajal, L., Miranda V., Medina M., Rojas L., Tzintzun G., Solís P, Méndez I, Hurtado M, Schwartz J y Romieu I. 2011. Effect of PM<sub>10</sub> and O<sub>3</sub> on infant mortality among residents in the Mexico City Metropolitan Area: a case-crossover analysis, 1997-2005. *Epidemiol Community Health*, 65 715-21.
- Carroli, G. y R. Lede (2003) "Metaanálisis: una valiosa técnica de investigación." DOI: <http://www.iambe.org.ar/MetanalisisUAI.pdf>
- Castillejos, Margarita, Victor H Borja-Aburto, Douglas W. Dockery, Diane R. Gold y Dana Loomis. 2000 Airborne coarse particles and mortality. *Inhal Toxicol* 12(Supplement 1 to issue 1): 61-72(12).
- Ciocco, A. y D. J. Thompson. 1961. A follow-up of Donora ten years after: methodology and findings. *Am J Public Health Nations Health* 51: 155-64.
- Clancy, L., P. Goodman, H. Sinclair y D. W. Dockery. 2002. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 360(9341): 1210-4.
- CONAPO. 2006. Proyecciones de la Población de México: 2000-2050. Disponible en:
- Chauhan, A. J., H. M. Inskip, C. H. Linaker, S. Smith, J. Schreiber, S. L. Johnston y S. T. Holgate. 2003. Personal exposure to nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>) and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet* 361(9373): 1939-44.
- Chen, L., W. Yang, B. L. Jennison, A. Goodrich y S. T. Omaye. 2002. Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991-1999. *Inhal Toxicol* 14(2): 141-57.

- De Irala, J., M. A. Martínez-González y F. Guillen Grima. 2001. [What is a confounding variable?]. *Med Clin (Barc)* 117(10): 377-85.
- De Leon, S. F., G. D. Thurston y K. Ito. 2003. Contribution of respiratory disease to nonrespiratory mortality associations with air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 167(8): 1117-23.
- Devlin, Robert B., Lawrence J. Folinsbee, Frank Biscardi, Gary Hatch, Susanne Becker, Michael C. Madden, Mark Robbins y Hillel S. Koren. 1997. Inflammation and cell damage induced by repeated exposure of humans to ozone. *Inhal Toxicol* 9(3): 211 - 235
- Dockery, D. W., C. A. Pope, 3rd, X. Xu, J. D. Spengler, J. H. Ware, M. E. Fay, B. G. Ferris, Jr. y F. E. Speizer. 1993. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329(24): 1753-9.
- EEA. 2002. Annual European Community CLRTAP emission inventory 1990-2000. European Environment Agency. Copenhagen Reporte 31 pp.
- EPA. 1992. Guidelines for Exposure Assessment. U.S. Environmental Protection Agency, Risk Assessment Forum. Washington, D.C. Reporte 126 pp.
- EPA. 2000. Air quality criteria for carbon monoxide. National Center for Environmental Assessment Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C. Reporte 295 pp.
- EPA. 2005. Particulate matter health risk assessment for selected urban areas. Office of Air Quality and Standards, U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C. Reporte 161 pp.
- Evans, J.S., J.I. Levy, C. Hammit, C. Santos Burgoa, M. Castillejos, M. Caballero Ramírez, M. Hernández Avila, H. Riojas, L. Rojas Bracho, P. Serrano Trespalacios, J.D. Spengler y H. Suh. 2002a. Health Benefits of Air Pollution Control. En: L.T. Y Molina M.J. Molina. *Air Quality in the Mexico Megacity: An Integrated Assessment*. Kluwer Academic Publishers. Boston, MA. pp. 105-136
- Evans, J.S., S.K. Wolff, K. Phonboon, J.I. Levy y K.R. Smith. 2002b. Exposure efficiency: an idea whose time has come? *Chemosphere* 49(9): 1075-91.
- Farrell, B. P., H. D. Kerr, T. J. Kulle, L. R. Sauder y J. L. Young. 1979. Adaptation in human subjects to the effects of inhaled ozone after repeated exposure. *Am Rev Respir Dis* 119(5): 725-30.
- Firket, J. 1930. The cause of the symptoms found in the Meuse Valley during the fog of December, 1930. *Bull Acad R Med Belg* 11: 683-741.
- Folinsbee, L. J. 1992. Does nitrogen dioxide exposure increase airways responsiveness? *Toxicol Ind Health* 8(5): 273-83.
- Friedman, M. S., K. E. Powell, L. Hutwagner, L. M. Graham y W. G. Teague. 2001. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 Summer Olympic Games in Atlanta on air quality and childhood asthma. *Jama* 285(7): 897-905.
- Gauderman, W. J., G. F. Gilliland, H. Vora, E. Avol, D. Stram, R. McConnell, D. Thomas, F. Lurmann, H. G. Margolis, E. B. Rappaport, K. Berhane y J. M. Peters. 2002. Association between air pollution and lung function growth in southern California children: results from a second cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 166(1): 76-84.
- Gouveia, N., S. A. Bremner y H. M. Novaes. 2004. Association between ambient air pollution and birth weight in Sao Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 58(1): 11-7.
- Gryparis, A., B. Forsberg, K. Katsouyanni, A. Anatis, G. Touloumi, J. Schwartz, E. Samoli, S. Medina, H. R. Anderson, E. M. Niciu, H. E. Wichmann, B. Kriz, M. Kosnik, J. Skorkovsky, J. M. Vonk y Z. Dortbudak. 2004. Acute effects of ozone on mortality from the "air pollution and health: a European approach" project. *Am J Respir Crit Care Med* 170(10): 1080-7.
- Ha, E. H., Y. C. Hong, B. E. Lee, B. H. Woo, J. Schwartz y D. C. Christiani. 2001. Is air pollution a risk factor for low birth weight in Seoul? *Epidemiology* 12(6): 643-8.
- Hedley, A. J., C. M. Wong, T. Q. Thach, S. Ma, T. H. Lam y H. R. Anderson. 2002. Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet* 360(9346): 1646-52.
- Heinrich, J., B. Hoelscher, C. Frye, I. Meyer, M. Pitz, J. Cyrys, M. Wjst, L. Neas y H. E. Wichmann. 2002. Improved air quality in reunified Ger-

- many and decreases in respiratory symptoms. *Epidemiology* 13(4): 394-401.
- Hexter, A. C. y J. R. Goldsmith. 1971. Carbon monoxide: association of community air pollution with mortality. *Science* 172(980): 265-7.
- Hoek, G., B. Brunekreef, S. Goldbohm, P. Fischer y P. A. van den Brandt. 2002. Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360(9341): 1203-9.
- Hurley, Fintan, Alistair Hunt, Hilary Cowie, Mike Holland, Brian Miller, Stephen Pye y Paul Watkiss. 2005. Methodology for the Cost-Benefit analysis for CAFE: Volume 2: Health Impact Assessment. AEA Technology. Didcot, Oxon, United Kingdom. Reporte AEAT/ED51014/ Methodology volume 2 Issue 1, 133 pp.
- INE-SEMARNAT, Ed. (2006). *Inventario Nacional de Emisiones de México [INEM, 1999]*. México, D.F., Instituto Nacional de Ecología – Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales.
- INE-SEMARNAT, Ed. (2010). *Introducción al análisis de riesgos ambientales*. México DF., Instituto Nacional de Ecología-Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales.
- INE-SEMARNAT, Ed. (2011). *Cuarto almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en 20 ciudades mexicanas (2000-2009)*. México, DF., Instituto Nacional de Ecología - Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales.
- INE. 2006. Estudio de evaluación socioeconómica del proyecto integral de calidad de combustibles, Reducción de azufre en gasolinas y diésel. Instituto Nacional de Ecología – Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales. México, D.F. . Reporte 77 pp.
- INE. 2008. Estudio de evaluación socioeconómica de la reducción del contenido de azufre en Gasolina Magna y Pemex Diésel. Instituto Nacional de Ecología - Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales México, D.F. . Reporte 91 pp.
- Ito, K., S. F. De Leon y M. Lippmann. 2005. Associations between ozone and daily mortality: analysis and meta-analysis. *Epidemiology* 16(4): 446-57.
- Ito, K. y G. D. Thurston. 1996. Daily PM10/mortality associations: an investigations of at-risk subpopulations. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 6(1): 79-95.
- Ito, Kazuhiko, Patrick L. Kinney y George D. Thurston. 1995. Variations in PM-10 concentrations within two metropolitan areas and their implications for health effects analyses. *Inhal Toxicol* 7(5): 735 - 745
- Jerrett, M., R. T. Burnett, C. A. Pope, 3rd, K. Ito, G. Thurston, D. Krewski, Y. Shi, E. Calle y M. Thun. 2009. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 360(11): 1085-95.
- Katsouyanni, K., G. Touloumi, E. Samoli, A. Gryparis, A. Le Tertre, Y. Monopoli, G. Rossi, D. Zmirou, F. Ballester, A. Boumghar, H. R. Anderson, B. Wojtyniak, A. Paldy, R. Braunstein, J. Pekkanen, C. Schindler y J. Schwartz. 2001. Confounding and effect modification in the short-term effects of ambient particles on total mortality: results from 29 European cities within the APHEA2 project. *Epidemiology* 12(5): 521-31.
- Katsouyanni, K., G. Touloumi, C. Spix, J. Schwartz, F. Balducci, S. Medina, G. Rossi, B. Wojtyniak, J. Sunyer, L. Bacharova, J. P. Schouten, A. Ponka y H. R. Anderson. 1997. Short-term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Bmj* 314(7095): 1658-63.
- Kelsall, J. E., J. M. Samet, S. L. Zeger y J. Xu. 1997. Air pollution and mortality in Philadelphia, 1974-1988. *Am J Epidemiol* 146(9): 750-62.
- Kinney, P. L. y H. Ozkaynak. 1991. Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environ Res* 54(2): 99-120.
- Kinney, Patrick L., Kazuhiko Ito y George D. Thurston. 1995. A sensitivity analysis of mortality/PM10 associations in Los Angeles. *Inhal Toxicol* 7: 59-65.
- Krewski, D., R. Burnett, M. Jerrett, C. A. Pope, D. Rainham, E. Calle, G. Thurston y M. Thun. 2005. Mortality and long-term exposure to ambient air pollution: ongoing analyses based on the American Cancer Society cohort. *J Toxicol Environ Health A* 68(13-14): 1093-109.
- Krewski, D., R.T. Burnett, M.S. Goldberg, K. Hoover, J. Siemiatycki, M. Jerrett, M. Abrahamowicz y

- W.H. White. 2000. Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of particulate air pollution and mortality: a special report of the institute's Particle Epidemiology Reanalysis Project. Health Effects Institute. Cambridge, MA. Reporte 293 pp.
- Krewski, D., M. Jerrett, R. T. Burnett, R. Ma, E. Hughes, Y. Shi, M. C. Turner, C. A. Pope, 3rd, G. Thurston, E. E. Calle, M. J. Thun, B. Beckerman, P. DeLuca, N. Finkelstein, K. Ito, D. K. Moore, K. B. Newbold, T. Ramsay, Z. Ross, H. Shin y B. Tempalski. 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst*(140): 5-114; discussion 115-36.
- Krzyzanowski, M. 1997. Methods for assessing the extent of exposure and effects of air pollution. *Occup Environ Med* 54(3): 145-51.
- Kunzli, N., R. Kaiser, S. Medina, M. Studnicka, O. Chanel, P. Filliger, M. Herry, F. Horak, Jr., V. Puybonnieux-Textier, P. Quenel, J. Schneider, R. Seethaler, J. C. Vergnaud y H. Sommer. 2000. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 356(9232): 795-801.
- Kunzli, N., S. Medina, R. Kaiser, P. Quenel, F. Horak, Jr. y M. Studnicka. 2001. Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am J Epidemiol* 153(11): 1050-5.
- Laden, F., L. M. Neas, D. W. Dockery y J. Schwartz. 2000. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect* 108(10): 941-7.
- Laden, F., J. Schwartz, F. E. Speizer y D. W. Dockery. 2006. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am J Respir Crit Care Med* 173(6): 667-72.
- Le Tertre, A., P. Quenel, D. Eilstein, S. Medina, H. Prouvost, L. Pascal, A. Boumghar, P. Saviuc, A. Zeghnoun, L. Filleul, C. Declercq, S. Cassadou y C. Le Goaster. 2002. Short-term effects of air pollution on mortality in nine French cities: a quantitative summary. *Arch Environ Health* 57(4): 311-9.
- Lee, B. E., E. H. Ha, H. S. Park, Y. J. Kim, Y. C. Hong, H. Kim y J. T. Lee. 2003. Exposure to air pollution during different gestational phases contributes to risks of low birth weight. *Hum Reprod* 18(3): 638-43.
- Lee, J. T., H. Kim, Y. C. Hong, H. J. Kwon, J. Schwartz y D. C. Christiani. 2000. Air pollution and daily mortality in seven major cities of Korea, 1991-1997. *Environ Res* 84(3): 247-54.
- Levy, J. I., T. J. Carrothers, J. T. Tuomisto, J. K. Hammitt y J. S. Evans. 2001. Assessing the public health benefits of reduced ozone concentrations. *Environ Health Perspect* 109(12): 1215-26.
- Levy, J. I., S. M. Chemerynski y J. A. Sarnat. 2005. Ozone exposure and mortality: an empiric bayes metaregression analysis. *Epidemiology* 16(4): 458-68.
- Linaker, C. H., D. Coggon, S. T. Holgate, J. Clough, L. Josephs, A. J. Chauhan y H. M. Inskip. 2000. Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. *Thorax* 55(11): 930-3.
- Logan, W. P. 1953. Mortality in the London fog incident, 1952. *Lancet* 1(6755): 336-8.
- Longo, L. D. 1977. The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 129(1): 69-103.
- Loomis, D., M. Castillejos, DR. Gold, W. McDonnell y VH. Borja-Aburto. 1999. Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology* 10(2): 118-23.
- Mackenbach, J. P., C. W. Looman y A. E. Kunst. 1993. Air pollution, lagged effects of temperature, and mortality: The Netherlands 1979-87. *J Epidemiol Community Health* 47(2): 121-6.
- Maisonet, M., T. J. Bush, A. Correa y J. J. Jaakkola. 2001. Relation between ambient air pollution and low birth weight in the Northeastern United States. *Environ Health Perspect* 109 Suppl 3: 351-6.
- Martuzzi, M., M. Krzyzanowski y R. Bertollini. 2003. Health impact assessment of air pollution: providing further evidence for public health action. *Eur Respir J Suppl* 40: 86s-91s.

- Mathers, C. D. y D. Loncar. 2006. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Med* 3(11): e442.
- McConnell, R., K. Berhane, F. Gilliland, S. J. London, H. Vora, E. Avol, W. J. Gauderman, H. G. Margolis, F. Lurmann, D. C. Thomas y J. M. Peters. 1999. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect* 107(9): 757-60.
- McConnell, R., K. Berhane, F. Gilliland, J. Molitor, D. Thomas, F. Lurmann, E. Avol, W. J. Gauderman y J. M. Peters. 2003. Prospective study of air pollution and bronchitic symptoms in children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 168(7): 790-7.
- McDonnell, W. F., N. Nishino-Ishikawa, F. F. Petersen, L. H. Chen y D. E. Abbey. 2000. Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM10 concentrations in nonsmokers. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 10(5): 427-36.
- McKinley, Galen., Zuk. Miriam, Hojer. Morten, Monserrat Avalos, Isabel González, Mauricio Hernández, Rodolfo Iniestra, Israel Laguna, Miguel Ángel Martínez, Patricia Osnaya, Luz Miriam Reynales, Raydel Valdés y Julia Martínez. 2003. The Local Benefits of Global Air Pollution Control in Mexico City: Final Report of the Second Phase of the Integrated Environmental Strategies Program in Mexico. Instituto Nacional de Ecología, Instituto Nacional de Salud Publica, US Environmental Protection Agency. México, D.F. . Reporte 175 pp.
- Molina, Luisa y Mario Molina. 2002. *Air Quality in the Mexico Megacity. An integrated assessment*. Kluwer Academic Publishers. Boston. pp.
- Morris, R. D. y E. N. Naumova. 1998. Carbon monoxide and hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperatures. *Environ Health Perspect* 106(10): 649-53.
- Morris, R. D., E. N. Naumova y R. L. Munasinghe. 1995. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am J Public Health* 85(10): 1361-5.
- Morrow, P. E., M. J. Utell, M. A. Bauer, A. M. Sme-glin, M. W. Frampton, C. Cox, D. M. Speers y F. R. Gibb. 1992. Pulmonary performance of elderly normal subjects and subjects with chronic obstructive pulmonary disease exposed to 0.3 ppm nitrogen dioxide. *Am Rev Respir Dis* 145(2 Pt 1): 291-300.
- Nickmilder, M., S. Carbonnelle, C. de Burbure y A. Bernard. 2003. Relationship between ambient ozone and exhaled nitric oxide in children. *Jama* 290(19): 2546-7.
- NRC, Ed. (2007). *Models in Environmental Regulatory Decision Making*. Washington, D.C., Committee on Models in the Regulatory Decision Process, National Research Council
- O'Neill, MS., D. Loomis, VH. Borja Aburto, D. Gold, I. Hertz-Picciotto y M. Castillejos. 2004. Do associations between airborne particles and daily mortality in Mexico City differ by measurement method, region, or modeling strategy? . *Expo Anal Environ Epidemiol*. 14(6): 429-39.
- Parker, J. D., T. J. Woodruff, R. Basu y K. C. Schoen-dorf. 2005. Air pollution and birth weight among term infants in California. *Pediatrics* 115(1): 121-8.
- Pattenden, S., G. Hoek, C. Braun-Fahrlander, F. Forastiere, A. Kosheleva, M. Neuberger y T. Fletcher. 2006. NO2 and children's respiratory symptoms in the PATY study. *Occup Environ Med* 63(12): 828-35.
- Pekkanen, J., A. Peters, G. Hoek, P. Tiittanen, B. Brunekreef, J. de Hartog, J. Heinrich, A. Ibal-d-Mulli, W. G. Kreyling, T. Lanki, K. L. Timonen y E. Vanninen. 2002. Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease: the Exposure and Risk Assessment for Fine and Ultrafine Particles in Ambient Air (ULTRA) study. *Circulation* 106(8): 933-8.
- Pereira, L. A., D. Loomis, G. M. Conceicao, A. L. Braga, R. M. Arcas, H. S. Kishi, J. M. Singer, G. M. Bohm y P. H. Saldiva. 1998. Association between air pollution and intrauterine mortality in Sao Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect* 106(6): 325-9.
- Pershagen, G., E. Rylander, S. Norberg, M. Eriksson y S. L. Nordvall. 1995. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol* 24(6): 1147-53.

- Peters, A., E. Liu, R. L. Verrier, J. Schwartz, D. R. Gold, M. Mittleman, J. Baliff, J. A. Oh, G. Allen, K. Monahan y D. W. Dockery. 2000. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 11(1): 11-7.
- Peters, J. M., E. Avol, W. Navidi, S. J. London, W. J. Gauderman, F. Lurmann, W. S. Linn, H. Margolis, E. Rappaport, H. Gong y D. C. Thomas. 1999. A study of twelve Southern California communities with differing levels and types of air pollution. I. Prevalence of respiratory morbidity. *Am J Respir Crit Care Med* 159(3): 760-7.
- Poloniecki, J. D., R. W. Atkinson, A. P. de Leon y H. R. Anderson. 1997. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London, UK. *Occup Environ Med* 54(8): 535-40.
- Pope, C. A., 3rd, D. V. Bates y M. E. Raizenne. 1995b. Health effects of particulate air pollution: time for reassessment? *Environ Health Perspect* 103(5): 472-80.
- Pope, C. A., 3rd, R. T. Burnett, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski, K. Ito y G. D. Thurston. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *Jama* 287(9): 1132-41.
- Pope, C. A., 3rd, R. T. Burnett, G. D. Thurston, M. J. Thun, E. E. Calle, D. Krewski y J. J. Godleski. 2004. Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution: epidemiological evidence of general pathophysiological pathways of disease. *Circulation* 109(1): 71-7.
- Pope, C. A., 3rd, M. J. Thun, M. M. Namboodiri, D. W. Dockery, J. S. Evans, F. E. Speizer y C. W. Heath, Jr. 1995a. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 151(3 Pt 1): 669-74.
- Ritz, B. y F. Yu. 1999. The effect of ambient carbon monoxide on low birth weight among children born in southern California between 1989 and 1993. *Environ Health Perspect* 107(1): 17-25.
- Rojas-Bracho, Leonora y Verónica Garibay-Bravo. 2003. Partículas suspendidas, aeropartículas o aerosoles ¿hacen daño a la salud? ¿qué hacer? *Gaceta Ecológica del Instituto Nacional de Ecología* número 069: 29-44.
- Rojas-Martinez, R., R. Perez-Padilla, G. Olaiz-Fernandez, L. Mendoza-Alvarado, H. Moreno-Macias, T. Fortoul, W. McDonnell, D. Loomis y I. Romieu. 2007. Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* 176(4): 377-84.
- Romieu, I., F. Meneses, S. Ruiz, J. Huerta, J. J. Sienra, M. White, R. Etzel y M. Hernandez. 1997. Effects of intermittent ozone exposure on peak expiratory flow and respiratory symptoms among asthmatic children in Mexico City. *Arch Environ Health* 52(5): 368-76.
- Romieu, I., J. J. Sienra-Monge, M. Ramirez-Aguilar, H. Moreno-Macias, N. I. Reyes-Ruiz, B. Estela del Rio-Navarro, M. Hernandez-Avila y S. J. London. 2004. Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax* 59(1): 8-10.
- Rothman, Kenneth J. y Sander Greenland. 1998. *Modern Epidemiology*. Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, PA. pp.
- Saez, M., F. Ballester, M. A. Barcelo, S. Perez-Hoyos, J. Bellido, J. M. Tenias, R. Ocana, A. Figueiras, F. Arribas, N. Aragones, A. Tobias, L. Cirera y A. Canada. 2002. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the MECAM project. *Environ Health Perspect* 110(3): 221-8.
- Salam, M. T., J. Millstein, Y. F. Li, F. W. Lurmann, H. G. Margolis y F. D. Gilliland. 2005. Birth outcomes and prenatal exposure to ozone, carbon monoxide, and particulate matter: results from the Children's Health Study. *Environ Health Perspect* 113(11): 1638-44.
- Saldiva, P. H., A. J. Lichtenfels, P. S. Paiva, I. A. Barone, M. A. Martins, E. Massad, J. C. Pereira, V. P. Xavier, J. M. Singer y G. M. Bohm. 1994. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environ Res* 65(2): 218-25.
- Saldiva, P. H., C. A. Pope, 3rd, J. Schwartz, D. W. Dockery, A. J. Lichtenfels, J. M. Salge, I. Barone y G. M. Bohm. 1995. Air pollution and mortality in

- elderly people: a time-series study in Sao Paulo, Brazil. *Arch Environ Health* 50(2): 159-63.
- Salome, C. M., N. J. Brown, G. B. Marks, A. J. Woolcock, G. M. Johnson, P. C. Nancarrow, S. Quigley y J. Tiong. 1996. Effect of nitrogen dioxide and other combustion products on asthmatic subjects in a home-like environment. *Eur Respir J* 9(5): 910-8.
- Samet, J. M., S. L. Zeger, F. Dominici, F. Curriero, I. Coursac, D. W. Dockery, J. Schwartz y A. Zanobetti. 2000. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part II: Morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 94(Pt 2): 5-70; discussion 71-9.
- Samoli, E., E. Aga, G. Touloumi, K. Nisiotis, B. Forsberg, A. Lefranc, J. Pekkanen, B. Wojtyniak, C. Schindler, E. Niciu, R. Brunstein, M. Dodic Fikfak, J. Schwartz y K. Katsouyanni. 2006. Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J* 27(6): 1129-38.
- Samoli, E., G. Touloumi, J. Schwartz, H. R. Anderson, C. Schindler, B. Forsberg, M. A. Vigotti, J. Vonk, M. Kosnik, J. Skorkovsky y K. Katsouyanni. 2007. Short-term effects of carbon monoxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Environ Health Perspect* 115(11): 1578-83.
- Schindler, C., U. Ackermann-Lieblich, P. Leuenberger, C. Monn, R. Rapp, G. Bolognini, J. P. Bongard, O. Brandli, G. Domenighetti, W. Karrer, R. Keller, T. G. Medici, A. P. Perruchoud, M. H. Schoni, J. M. Tschopp, B. Villiger y J. P. Zellweger. 1998. Associations between lung function and estimated average exposure to NO<sub>2</sub> in eight areas of Switzerland. The SAPALDIA Team. Swiss Study of Air Pollution and Lung Diseases in Adults. *Epidemiology* 9(4): 405-11.
- Schwartz, J. 1997. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Tucson. *Epidemiology* 8(4): 371-7.
- Schwartz, J. 1999. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S. counties. *Epidemiology* 10(1): 17-22.
- Schwartz, J. 2000. Daily deaths are associated with combustion particles rather than SO<sub>2</sub> in Philadelphia. *Occup Environ Med* 57(10): 692-7.
- Schwartz, J., F. Ballester, M. Saez, S. Perez-Hoyos, J. Bellido, K. Cambra, F. Arribas, A. Canada, M. J. Perez-Boillos y J. Sunyer. 2001. The concentration-response relation between air pollution and daily deaths. *Environ Health Perspect* 109(10): 1001-6.
- Schwartz, J. y D. W. Dockery. 1992. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am Rev Respir Dis* 145(3): 600-4.
- Schwartz, J., F. Laden y A. Zanobetti. 2002. The concentration-response relation between PM<sub>2.5</sub> and daily deaths. *Environ Health Perspect* 110(10): 1025-9.
- Schwartz, J. y R. Morris. 1995. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidemiol* 142(1): 23-35.
- Sheppard, L., D. Levy, G. Norris, T. V. Larson y J. O. Koenig. 1999. Effects of ambient air pollution on nonelderly asthma hospital admissions in Seattle, Washington, 1987-1994. *Epidemiology* 10(1): 23-30.
- Shima, M. y M. Adachi. 2000. Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. *Int J Epidemiol* 29(5): 862-70.
- Stern, F. B., W. E. Halperin, R. W. Hornung, V. L. Ringenburg y C. S. McCammon. 1988. Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am J Epidemiol* 128(6): 1276-88.
- Stevens, Gretchen A. , Miriam Zuk, Leonora Rojas Bracho y James K. Hammitt. 2008. The benefits and costs of reducing sulfur in Mexican diesel fuels. En: Dissertation. *Environment and health in transition in Mexico: risk assessment and economic evaluation*. Harvard School of Public Health. Boston.
- Stevens, Gretchen, Benjamin de Foy, J. Jason West y Jonathan I. Levy. 2007. Developing intake fraction estimates with limited data: comparison of methods in Mexico City. *Atmospheric Environment* 41(17): 3672-3683
- Strand, V., P. Salomonsson, J. Lundahl y G. Bylin. 1996. Immediate and delayed effects of nitrogen dioxide exposure at an ambient level on

- bronchial responsiveness to histamine in subjects with asthma. *Eur Respir J* 9(4): 733-40.
- Sunyer, J., J. M. Anto, C. Murillo y M. Saez. 1991. Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 134(3): 277-86; discussion 287-9.
- Sunyer, J., F. Ballester, A. L. Tertre, R. Atkinson, J. G. Ayres, F. Forastiere, B. Forsberg, J. M. Vonk, L. Bisanti, J. M. Tenias, S. Medina, J. Schwartz y K. Katsouyanni. 2003. The association of daily sulfur dioxide air pollution levels with hospital admissions for cardiovascular diseases in Europe (The Aphea-II study). *Eur Heart J* 24(8): 752-60.
- Sunyer, J., J. Schwartz, A. Tobias, D. Macfarlane, J. Garcia y J. M. Anto. 2000. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk of death associated with urban particle air pollution: a case-crossover analysis. *Am J Epidemiol* 151(1): 50-6.
- Tager, I. B., J. Balmes, F. Lurmann, L. Ngo, S. Alcorn y N. Kunzli. 2005. Chronic exposure to ambient ozone and lung function in young adults. *Epidemiology* 16(6): 751-9.
- Télez, MM., I. Romieu, S. Ruiz-Velasco, MA. Lezana y MM. Hernández-Avila. 2000. Daily respiratory mortality and PM10 pollution in Mexico City: importance of considering place of death. *Eur Respir J* 16(3): 391-6.
- Télez, MM., I. Romieu, Ruiz-S., MA. Lezana y MM. Hernández. 2001. Daily respiratory mortality and PM10 pollution in Mexico City. *Eur Respir J* 18(6): 1076.
- Touloumi, G., K. Katsouyanni, D. Zmirou, J. Schwartz, C. Spix, A. P. de Leon, A. Tobias, P. Quennel, D. Rabchenko, L. Bacharova, L. Bisanti, J. M. Vonk y A. Ponka. 1997. Short-term effects of ambient oxidant exposure on mortality: a combined analysis within the APHEA project. Air Pollution and Health: a European Approach. *Am J Epidemiol* 146(2): 177-85.
- Venners, S. A., B. Wang, Z. Xu, Y. Schlatter, L. Wang y X. Xu. 2003. Particulate matter, sulfur dioxide, and daily mortality in Chongqing, China. *Environ Health Perspect* 111(4): 562-7.
- Verhoeff, A. P., G. Hoek, J. Schwartz y J. H. van Wijnen. 1996. Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiology* 7(3): 225-30.
- WHO. 2000a. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment, Guideline Document. World Health Organization, Regional Office for Europe. Copenhagen, Denmark. Reporte pp.
- WHO. 2000b. Quantification of health effects of exposure to air pollution, Report of a WHO Working Group. World Health Organization, Regional Office for Europe. Bilthoven, Netherlands. Reporte pp.
- WHO, Ed. (2006). *Air Quality Guidelines, Global Update 2005*. Copenhagen, Denmark, World Health Organization.
- Wietlisbach, V., C. A. Pope, 3rd y U. Ackermann-Lieblich. 1996. Air pollution and daily mortality in three Swiss urban areas. *Soz Präventivmed* 41(2): 107-15.
- Wong, C. M., R. W. Atkinson, H. R. Anderson, A. J. Hedley, S. Ma, P. Y. Chau y T. H. Lam. 2002. A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admissions in Hong Kong and London compared. *Environ Health Perspect* 110(1): 67-77.
- Woodruff, T. J., J. Grillo y K. C. Schoendorf. 1997. The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environ Health Perspect* 105(6): 608-12.
- Yang, C. Y., Y. T. Tseng y C. C. Chang. 2003. Effects of air pollution on birth weight among children born between 1995 and 1997 in Kaohsiung, Taiwan. *J Toxicol Environ Health A* 66(9): 807-16.
- Yang, W., B. L. Jennison y S. T. Omaye. 1998. Cardiovascular disease hospitalization and ambient levels of carbon monoxide. *J Toxicol Environ Health A* 55(3): 185-96.



*Esta Guía para evaluar los impactos en la salud por la instrumentación de medidas de control de la contaminación atmosférica se terminó de imprimir durante el mes de octubre de 2012.*

El tiraje consta de 300 ejemplares.



**GOBIERNO  
FEDERAL**

**SEMARNAT**

Reducir los contaminantes en la atmósfera involucra acciones de control de emisiones cuyos costos son variables, pero en general cuantiosos. Estas medidas muchas veces implican cambiar materias primas o combustibles, instalar equipos de control, cambiar procedimientos de operación y tecnologías. Todo esto requiere de recursos humanos y económicos, y conlleva costos políticos y decisiones trascendentales.

Pero ¿cuáles son los beneficios de estas acciones? Las autoridades tienen la responsabilidad de utilizar las mejores herramientas y la mejor información disponible para calcular las ventajas y desventajas de las políticas ambientales, y así tomar las decisiones que pueden influir en gran medida en el futuro de la salud de la población. Calcular los beneficios de reducir la contaminación del aire implica utilizar información epidemiológica y toxicológica, y conocer a la población, su estructura y su estado de salud. Se trata de una tarea compleja pero necesaria, pues los resultados obtenidos son contundentes: puede calcularse, con cierto grado de certidumbre, el número de casos evitados de mortalidad prematura y de ciertos tipos de padecimientos, así como los impactos negativos que se evitan en la productividad de las personas.

Esta guía se construyó sobre la experiencia acumulada en el tema durante más de ocho años por la Dirección General de Investigación sobre la Contaminación Urbana y Regional del INE. Es el resultado de la compilación y el análisis de las mejores prácticas internacionales en materia de estimación de los impactos negativos evitados por la aplicación de medidas de control de la contaminación atmosférica. Describe la metodología general, las herramientas y la información disponibles, y las recomendaciones para su uso en México. También responde a la necesidad de contar con estas herramientas en nuestro país para evaluar no solo programas y políticas ambientales, sino también fiscales, energéticos, de infraestructura y transporte, que pueden contribuir a mejorar la calidad del aire.

*En primer lugar encuentro que el documento está muy bien estructurado y para beneficio del lector, bastante bien escrito. Es un documento que necesitamos todos los que estamos trabajando esto y va a ser muy útil sobre todo porque estamos pensando hacer otras EIS [evaluaciones de impactos en la salud] en otras ciudades...”*

Dr. Horacio Riojas Rodríguez, Director de Salud Ambiental del Centro de Investigación en Salud Poblacional en el Instituto Nacional de Salud Pública.

Este es uno más de los productos que el INE desarrolla sobre el tema. Para conocer más sobre los estudios, las herramientas y los usos de este tipo de evaluaciones, consulte <http://www.ine.gob.mx/dica>.

[www.semarnat.gob.mx](http://www.semarnat.gob.mx)  
[www.ine.gob.mx](http://www.ine.gob.mx)



**Protegiendo al medio ambiente construimos los cimientos de un México próspero para ti y tu familia**



**Vivir Mejor**