



INSTITUTO NACIONAL DE ECOLOGÍA

DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN
SOBRE LA CALIDAD DEL AIRE

**** Versión preliminar para revisión interna y
externa previa a su publicación ****



Evaluación de impactos en salud por contaminantes atmosféricos

DR © Instituto Nacional de Ecología

Periférico sur 5000. Col. Insurgentes Cuicuilco.
C.P. 04530 México, D.F.

Coordinadores del documento:

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

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

Georgina Echániz Pellicer.- Subdirectora de Estudios Estratégicos de la Calidad
del Aire, INE

Elaboración del documento (en orden alfabético)

Georgina Echániz Pellicer, INE

Verónica Garibay Bravo, INE

María Tania López Villegas, INE

Vivian Valencia Figueroa, Consultor externo

Revisores (en orden alfabético)

Pendiente

ISBN: En trámite

Impreso y hecho en México

Introducción.....	3
1 Evidencia de impactos en salud por contaminantes atmosféricos.....	5
1.1 Material particulado.....	6
1.2 Ozono troposférico.....	8
1.3 Bióxido de nitrógeno.....	9
1.4 Bióxido de azufre.....	10
1.5 Monóxido de carbono.....	12
2 Evaluación de impactos en salud por contaminantes atmosféricos.....	15
2.1 Objetivo y alcances de una evaluación de impactos en salud.....	15
2.2 Introducción a la metodología: los cuatro pasos.....	16
2.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte.....	17
3 Identificación de impactos potenciales.....	18
3.1 Selección de impactos en salud y contaminantes a evaluar.....	18
3.2 Evidencia epidemiológica.....	20
3.3 Mezclas de contaminantes.....	23
3.4 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte.....	25
4 Evaluación de exposición.....	26
4.1 Caracterización de la población expuesta.....	27
4.1.1 Grupos susceptibles.....	27
4.1.2 Información basal sobre la salud de la población.....	28
4.2 Estimación de la concentración a la que la población está expuesta.....	30
4.2.1 Redes de monitoreo.....	31
4.2.2 Modelos de calidad del aire.....	32
4.2.3 Fracción de inhalación.....	33
4.2.4 Variables representativas de exposición.....	33
4.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte.....	34
5 Evaluación de la relación exposición-respuesta.....	35
5.1 Extrapolación de información.....	37
5.2 Funciones exposición-respuesta de estudios de cohorte y series de tiempo.....	38
5.2.1 Partículas suspendidas.....	38
5.2.2 Ozono.....	40
5.2.3 Bióxido de nitrógeno, bióxido de azufre y monóxido de carbono.....	40
5.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte.....	42
6 Caracterización del impacto.....	43
6.1 Estimación del número de casos atribuibles.....	43
6.1.1 Ejemplo: evaluación de reducción de casos de mortalidad y bronquitis crónica en la ZMVM por una reducción de PM ₁₀ y O ₃	46
6.2 Incertidumbre, variabilidad y supuestos.....	47
6.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte.....	48
Conclusión.....	49
Referencias.....	52

Introducción

En la última década, la evidencia de que los contaminantes atmosféricos tienen efectos adversos en la salud humana, ha aumentado enormemente. Un número creciente de estudios epidemiológicos han permitido elaborar índices de riesgos que relacionan los cambios en la concentración de este tipo de contaminantes con efectos en la salud. Por otra parte, los estudios toxicológicos y de laboratorio han sustentado la causalidad en muchas de estas relaciones, demostrando los efectos nocivos de contaminantes en cultivos celulares y animales de laboratorio. Incremento en enfermedades cardiovasculares y respiratorias, en mortalidad, en el uso de servicios médicos y en días de productividad perdidos son algunos de los efectos que se han asociado con la contaminación atmosférica. Estos impactos no sólo disminuyen la calidad de vida, sino que también tienen repercusiones económicas tanto para el individuo como para la sociedad. En el Capítulo 1 se documentan las evidencias de estos impactos en salud por contaminantes atmosféricos.

Ante la acumulación de evidencia, las autoridades se han visto obligadas a tomar decisiones y a formular estrategias que protejan a la población contra los efectos dañinos de la contaminación. Para facilitar la toma de decisiones, el establecimiento de normas y la evaluación de estrategias, es necesario que la información científica se traduzca en evidencia que de sustento a dichas acciones de manera clara y sencilla. Para lograr esto, existen ciertas metodologías capaces de caracterizar los riesgos, como el caso del análisis de riesgos ambientales, y de estimar daños en salud debidos a la contaminación, como el caso de la evaluación de impactos en salud (EIS).

Este tipo de análisis y evaluaciones comparten algunos conceptos básicos, herramientas y procesos, aunque difieren un poco en cuanto a sus objetivos y la forma en que contribuyen a los procesos de toma de decisiones. El análisis de riesgos tiene por objeto definir los efectos en salud causados por la exposición a contaminantes de manera general, ayudando a que los recursos económicos y humanos sean priorizados y las medidas de control se enfoquen a los riesgos más significativos. (INE-SEMARNAT, 2003) Este tema ha sido tratado en el libro “Introducción al análisis de riesgos ambientales” editado por el Instituto Nacional de Ecología, sirviendo como marco general o introducción al tema. Por otro lado, las evaluaciones de impactos en salud, tema central de esta publicación, apoyan la elaboración de política ambiental al integrar información de diferentes disciplinas con el objeto de cuantificar la carga de mortalidad prematura y morbilidad asociada con medidas de control específicas. Es decir, la EIS permite estimar el número de casos dentro de la población expuesta, durante un tiempo específico, asociados con un cambio en la concentración de contaminantes a raíz de la implementación de una medida de control.

Así, los resultados de la EIS se dan en función del número de casos de diversos efectos en salud que se pueden atribuir al incremento o decremento en la concentración ambiental de un contaminante; por ejemplo, el número de casos de bronquitis crónica atribuible a un incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de ozono. Los objetivos y características de este tipo de evaluaciones serán expuestos en el Capítulo 2.

La metodología de EIS se basa en cuatro etapas básicas, la identificación de impactos potenciales, la evaluación de exposición, la estimación del número de casos de impacto y la caracterización del impacto en salud. Estas etapas serán abordadas en los Capítulos 3 al 6. En cada una de ellas, se requiere del juicio científico y profesional del evaluador, debido a que existen muchas decisiones que tomar a lo largo de la evaluación y que dependerán del criterio del evaluador, como lo son el manejo de incertidumbre y la selección de la información epidemiológica, toxicológica y de exposición que será incorporada en la evaluación. Esta guía presentará los factores más relevantes que se consideran en cada etapa para lograr una evaluación confiable y consistente, basada en evidencia sólida.

Para garantizar la aceptación y credibilidad de una EIS es esencial que el proceso de documentación sea transparente y abierto a escrutinio, así como que el manejo de la incertidumbre y los supuestos utilizados sea claro. Es necesario documentar y comunicar claramente la metodología y las consecuencias de los supuestos usados en la estimación de los resultados. Un manejo claro y transparente de estos elementos proveerá a los tomadores de decisiones, y otros interesados, la información necesaria para interpretar adecuadamente la EIS, dando como resultado la toma de decisiones fundamentadas. Al documentar detalladamente el proceso de evaluación de impactos en salud, se logra evitar el mal uso o mala interpretación de los resultados, ayudando a solidificar la EIS como una metodología confiable y útil para asistir en el proceso de toma de decisiones respecto de medidas de control. Por ello, el tema de incertidumbre, se maneja a lo largo de todo este documento.

Cabe mencionar que otra de las finalidades de este tipo de evaluaciones es poder llegar a una etapa en la cual es posible asignar un valor económico a estos impactos en salud, lo cual facilita la elaboración de análisis de costo/beneficio de medidas de control. Sin embargo, este paso correspondiente de valoración económica de los impactos en salud está más allá del objetivo y alcance de este documento.

Así, a través de este documento se pretende fomentar, entre las autoridades y expertos interesados, el uso de la metodología de evaluación de impactos en salud, específicamente por contaminantes atmosféricos, así como resaltar los elementos básicos que deben ser atendidos para que dicha evaluación sea válida como insumo para la toma de decisiones en la gestión de política ambiental. Asimismo, al identificar lagunas en la información local para llevar a cabo este tipo de evaluaciones, se espera contribuir de manera indirecta al impulso de la investigación en materia de salud, población y otros temas indispensables para la realización de estudios sobre la contaminación ambiental y sus impactos en la salud de la población en México.

1 Evidencia de impactos en salud por contaminantes atmosféricos

La evidencia científica es la base que sustenta y respalda la credibilidad y validez de una EIS; así, este tipo de evaluaciones se basan principalmente en estudios epidemiológicos y en cierta medida en estudios toxicológicos, ofreciendo estos últimos evidencia complementaria vinculando la contaminación atmosférica con efectos en salud, pero siendo más caros y por lo tanto más escasos.

Los estudios epidemiológicos proveen evidencia derivada de poblaciones humanas bajo situaciones reales. Estos estudios son útiles para caracterizar la relación que puede existir entre un incremento de concentración de un contaminante y el cambio en el riesgo de que se presente un efecto en salud asociado. Por ejemplo, un estudio llevado a cabo en seis ciudades estadounidenses encontró que por cada incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en partículas suspendidas con diámetro aerodinámico menor a 2.5 micras ($\text{PM}_{2.5}$), el índice de mortalidad incrementaba en un 1.5% (Schwartz et al., 2002).

Esta evidencia epidemiológica vinculando efectos en salud con contaminantes atmosféricos ha crecido enormemente en las últimas décadas. Los primeros estudios se enfocaron en casos severos de contaminación como los episodios en Mouse Valley, Bélgica en 1930 (Firket, 1931); en Donora, Pensilvania en 1948 (Ciocco et al., 1961); y en Londres, Inglaterra en diciembre de 1952 (Logan, 1953). En estos estudios no se contó con suficiente información sobre la concentración o identidad de los contaminantes atmosféricos, pero los incrementos en mortalidad y morbilidad fueron lo suficientemente notorios para demostrar los efectos en salud de la contaminación atmosférica. A principios de los años 90, nuevos estudios epidemiológicos empezaron a mostrar efectos en salud aún en concentraciones de contaminación consideradas bajas. Entre 1993 y 1994, los investigadores Dockery y Pope publicaron varios estudios mostrando efectos en salud, a corto y a largo plazo, por contaminantes como ozono (O_3), bióxido de nitrógeno (NO_2) y material particulado (PM) (Dockery et al., 1993; Dockery et al., 1994; Pope et al., 1995b; Pope et al., 2002). Consecuentemente, la contaminación atmosférica se reconoció como un problema de salud pública. Estudios epidemiológicos más recientes han comenzado a investigar los efectos en salud asociados con concentraciones de contaminantes en ciudades de países desarrollados. Estos estudios han contado con un mejor diseño epidemiológico, incluyendo en los análisis más factores o variables de confusión, herramientas estadísticas más sofisticadas, medidas más precisas de contaminantes y mejores técnicas para estimar la exposición. Asimismo, han despertado un mayor interés en el ámbito político y en la comunidad, señalando la necesidad de tomar medidas de acción para proteger la salud de la población.

Cabe mencionar que existen dos tipos de estudios epidemiológicos de interés en el campo de investigación de contaminantes atmosféricos: estudios de series de tiempo y estudios de cohorte. Los estudios de series de tiempo analizan la asociación entre la probabilidad de un impacto en salud, como morir o ingresar a hospital por causas respiratorias, y el nivel de contaminación a corto plazo, es decir, unos días o semanas antes del impacto en salud (Künzli et al., 2001). Estos estudios muestran impactos en individuos vulnerables o con

condiciones o enfermedades preexistentes, es decir, presentes anteriormente a la exposición, y que son susceptibles a incrementos inmediatos de contaminación; sin embargo, subestiman los impactos totales en la población al no incluir efectos por exposición a largo plazo. Las muertes u otros impactos en salud que se reportan en estos estudios no representan necesariamente eventos adicionales en el año de estudio, ya que es difícil determinar si dichas muertes o impactos iban a ocurrir de cualquier manera ese año o el siguiente, aun si los niveles de contaminación hubiesen sido más bajos. Los estudios de cohorte, por su parte, son estudios longitudinales que consideran la exposición a contaminantes atmosféricos y sus efectos en la salud a largo plazo, es decir, durante varios años o toda una vida (Künzli et al., 2001). Estos estudios permiten apreciar la relación entre una exposición continua y el tiempo que transcurre hasta que se presenta el evento en salud (Rothman et al., 1998). Además, se considera que los resultados de los estudios de cohorte efectivamente capturan los impactos en salud adicionales, y atribuibles a la contaminación atmosférica.

Los estudios toxicológicos investigan los efectos de los contaminantes atmosféricos en animales de laboratorio, en cultivos celulares o en voluntarios humanos bajo condiciones controladas; esto con el propósito de entender el mecanismo de acción de los contaminantes, los efectos biológicos y las consecuencias de diferentes dosis. Los estudios toxicológicos son de gran importancia para complementar la evidencia epidemiológica y reducen la incertidumbre sobre la causalidad de la asociación entre contaminantes atmosféricos y efectos en salud. En el caso de sustancias químicas, la información toxicológica es muy importante, sobre todo para derivar curvas dosis-respuesta, y en ocasiones la evidencia epidemiológica juega un papel menor.

Sin embargo, en el caso de contaminantes atmosféricos, la información relevante para la EIS surge de estudios epidemiológicos, mientras que la información toxicológica sirve, principalmente, para explicar y confirmar los efectos en salud. No obstante, es importante incorporar ambas fuentes de información para realizar una EIS respaldada por evidencia sólida y confiable. A continuación se presentará la evidencia epidemiológica y toxicológica disponible para los principales contaminantes atmosféricos: material particulado (PM), ozono (O_3), bióxido de nitrógeno (NO_2), bióxido de azufre (SO_2) y monóxido de carbono (CO).

1.1 Material particulado

Material particulado es el término general que describe a un grupo complejo de contaminantes que varían en composición y tamaño. El material particulado se divide en tres clases, de acuerdo a su tamaño: PM_{10} , partículas gruesas con un diámetro igual o menor a 10 micras (μm); $PM_{2.5}$, partículas finas con un diámetro igual o menor a 2.5 μm ; $PM_{0.1}$, partículas ultrafinas con un diámetro igual o menor a 0.1 μm .

Las partículas se consideran primarias cuando se liberan directamente al ambiente, y pueden ser de origen natural o antropogénico, pudiendo provenir éstas últimas de la actividad vehicular, de la quema de biomásas, de los procesos de combustión tanto industriales como en el hogar, entre otros. Las partículas secundarias son producidas por

reacciones químicas en la atmósfera; por ejemplo, las partículas secundarias cuyo compuesto principal son los sulfatos o los nitratos, normalmente el compuesto principal de las partículas finas (AIRNET Work Group 2, 2004), son formadas por reacciones atmosféricas a partir de óxidos de azufre y óxidos de nitrógeno, respectivamente.

El tamaño del material particulado es de gran importancia, tanto en términos de su transporte y destino en la atmósfera, como en términos de la facilidad con la que penetra en las viviendas y en los organismos de los seres vivos. Así, mientras más pequeñas son las partículas, no solo su poder de penetrar en las vías respiratorias y en los pulmones es mayor, sino que adicionalmente la proporción de superficie respecto de su volumen es mayor, aumentando con ello la probabilidad de que la partícula entre en contacto con el organismo e incrementando los riesgos de daño a tejidos y órganos.

Muchos estudios epidemiológicos han explorado los efectos en salud del material particulado definido únicamente por el tamaño; sin embargo, es posible que las partículas del mismo tamaño tengan distintos efectos en salud, dependiendo de su origen y composición química. Existe evidencia que indica que las partículas provenientes de los procesos de combustión son más nocivas que aquellas de origen geológico. Específicamente, las partículas producidas en la combustión interna de vehículos automotores han sido consideradas como las más peligrosas para la salud (AIRNET Work Group 2, 2004; Katsouyanni et al., 2001; Clancy et al., 2002; Laden, 2000; Hoek et al., 2002). Sin embargo, existen también estudios recientes que han encontrado que las partículas de origen geológico, que generalmente se consideran entre las PM₁₀, también contienen componentes tóxicos dañinos (Alfaro-Moreno et al., 2002).

La exposición a material particulado esta asociada con efectos a corto y largo plazo. Algunos estudios epidemiológicos de series de tiempo han encontrado que los incrementos en concentraciones de material particulado están asociados con aumentos, en el corto plazo, de casos de mortalidad y admisión a hospitales por condiciones respiratorias y cardiovasculares (Künzli et al., 2000; Pekkanen et al., 2002; Peters et al., 2000). Sin embargo, como se ha mencionado anteriormente, los efectos a corto plazo reportados en estos estudios representan efectos principalmente en individuos susceptibles y vulnerables, tales como niños, adultos mayores y aquellos individuos que ya se encontraban delicados o con alguna afectación en salud anterior a la exposición. Otros estudios de cohorte, como los de Pope et al. (2004) y Dockery (2001), han investigado los impactos en salud asociados con la exposición prolongada a material particulado, encontrando una relación a largo plazo con mortalidad cardiovascular, mortalidad cardiopulmonar y cáncer de pulmón (Dockery et al., 1993, Pope et al., 1995, Pope et al., 2002). Otros estudios han identificado esta asociación especialmente con la fracción fina del material particulado (Pope et al., 1995, Schwartz et al., 2002, Pope et al., 2002, McDonnell et al., 2000, Pope et al., 2004, Dockery et al., 1993). Asimismo, no hay evidencia de que exista un umbral, a nivel poblacional, bajo el cual no haya impactos en salud por la exposición a material particulado.

Los resultados de estudios toxicológicos con animales de laboratorio y voluntarios humanos han mostrado que el material particulado puede afectar el funcionamiento de los pulmones, vasos sanguíneos y corazón (Donaldson et al., 2002; Ghio et al., 2004; Kreyling et al., 2000). Estos estudios también han mostrado exacerbación de síntomas entre

individuos con condiciones preexistentes a la exposición, tales como asma y enfermedades cardiovasculares; estos efectos son ocasionados por irritación pulmonar, trastornos en el ritmo cardíaco, alteraciones en la viscosidad sanguínea y la privación de oxígeno (Stenfors et al., 2004). Asimismo, dichos estudios han sugerido que las principales características que contribuyen a la toxicidad del material particulado son su composición química y su tamaño.

1.2 Ozono troposférico

El O₃ 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 patrones de variación diurnos y por temporada, con concentraciones más altas en el verano y durante el día, y concentraciones más bajas en invierno y durante la noche (AIRNET Work Group 1, 2004). Este ozono a nivel del suelo, también llamado ozono troposférico o simplemente ozono, es un contaminante atmosférico común y sus impactos en salud han sido estudiados desde hace varios años.

Los estudios epidemiológicos que analizan los efectos en salud de la exposición a ozono en el corto plazo han sustentado con frecuencia una correlación entre el incremento en la presencia del contaminante y la reducción de función pulmonar en niños y adultos (Farrell et al., 1979, Devlin et al., 1997). Además, se ha encontrado exacerbación de síntomas en niños asmáticos a causa de incrementos en niveles de ozono. En la Ciudad de México, Romieu et al. (1997, 2004), encontró que los niños asmáticos son más susceptibles a los efectos nocivos del ozono. En estos estudios se encontró también un vínculo entre incrementos en concentración de ozono y frecuencia de tos, flema y síntomas del sistema respiratorio inferior. Los efectos a largo plazo del ozono no son tan claros; sin embargo, la evidencia epidemiológica más robusta de este tipo de impactos es la que sustenta daños en función pulmonar en niños (Romieu et al. 2007) y jóvenes (Tager et al., 2005).

Otros estudios de series de tiempo han explorado los impactos de este contaminante en términos de mortalidad. Bell et al. (2005) efectuaron un meta-análisis de 39 estudios de series de tiempo, en el cual encontraron una asociación entre exposición a ozono y mortalidad a corto plazo, y otros estudios han sido consistentes con estos resultados (Anderson et al., 2004; Bell et al., 2004; Ito et al., 2005; Levy et al., 2005). Gran parte de las muertes atribuibles al ozono son clasificadas como muertes cardiovasculares y respiratorias; se considera que estas muertes ocurren probablemente entre individuos con condiciones preexistentes (Bell et al., 2005; De Leon 2003; Gryparis, 2004).

En estudios a largo plazo en animales de laboratorio expuestos a concentraciones de ozono similares a las encontradas en zonas urbanas, se han encontrado cambios en anatomía pulmonar y en la estructura de las vías respiratorias (Chang et al., 1991). En primates infantiles, se encontraron alteraciones en el desarrollo pulmonar debido a exposición a ozono durante los seis primeros meses de vida (Evans et al., 2003).

En cuanto a la existencia de un umbral, hay estudios que han demostrado que existen concentraciones de ozono bajo las cuales los individuos no muestran efectos en salud por exposición a corto plazo. En estudios recientes con niños saludables expuestos a varias concentraciones ambientales de ozono, no se encontró evidencia de efectos inflamatorios bajo ciertas concentraciones (Nickmilder et al., 2003). Sin embargo, Bell et al (2006) concluyen que aun niveles bajos de ozono, que cumplen con los estándares de calidad del aire de la Agencia de Protección Ambiental (EPA por sus siglas en inglés), están asociados con incrementos en mortalidad.

Estudios en animales y en voluntarios humanos han mostrado la capacidad del ozono de dañar células de las vías respiratorias, inflamando dichas células y los pulmones (Jorres et al., 2000; Holz et al., 1999). Así mismo, los resultados de estudios en animales sugieren que el daño pulmonar causado por la exposición a ozono es acumulativo ya que, aun cuando haya adaptación funcional o cambios en la función pulmonar que se atenúan con la exposición crónica, existen respuestas morfológicas y bioquímicas que persisten en los tejidos pulmonares. (Brunekreef & Holgate, 2002 y Tepper et al., 1989). Asimismo, estudios en animales muestran indicios de que la exposición a ozono incrementa la sensibilidad a alérgicos (Schelegle, 2003).

1.3 Bióxido de nitrógeno

El bióxido de nitrógeno (NO_2) es un gas que pertenece a los óxidos de nitrógeno (NO_x), término genérico comúnmente empleado para referirse a un grupo de gases altamente reactivos que contienen diferentes cantidades de oxígeno y nitrógeno. La principal fuente de los NO_x son los procesos de combustión de los vehículos automotores, aunque existen fuentes naturales como los volcanes, los incendios forestales y los relámpagos. En la Unión Europea, por ejemplo, más de la mitad de las emisiones de NO_x provienen del tráfico vehicular (European Environment Agency, 2002) y en México, más del 30% de las emisiones de este contaminante 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 está relacionado con otros contaminantes ya que es precursor de contaminantes secundarios, como el ozono y el material particulado, y sus principales fuentes son también fuente de otros contaminantes como el bióxido de azufre y el material particulado. Por tanto, al no ser posible aislarlos, los óxidos de nitrógeno, y específicamente el bióxido de nitrógeno, son contaminantes que posiblemente no sean responsables directos de los efectos observados en estudios epidemiológicos (AIRNET Work Group 2, 2004). Sin embargo, aunque exista esta incertidumbre, es posible que estos contaminantes sirvan como indicadores de otros contaminantes más nocivos y por esta razón, el bióxido de nitrógeno es utilizado en muchos estudios que desean evaluar los impactos de la contaminación del tráfico vehicular. Así, considerando que el NO_2 es precursor de ozono y material particulado (contaminantes respaldados por mayor evidencia científica), las estrategias y normas enfocadas a su reducción ciertamente reflejarán mejoras en la salud pública.

Estudios epidemiológicos de series de tiempo han encontrado una asociación significativa entre exposición a bióxido de nitrógeno y mortalidad cardiovascular y respiratoria (Samoli et al., 2006), así como 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 que los efectos a corto plazo del material particulado en mortalidad eran mayores en aquellas ciudades con una concentración más alta de bióxido de nitrógeno (Katsouyanni et al., 1997). Esto puede deberse a que el bióxido de nitrógeno y el material particulado actúan en sinergia, o bien que en estas ciudades las partículas tienen una composición química más nociva, probablemente relacionada con una mayor contaminación vehicular.

Otros estudios epidemiológicos han explorado la exacerbación de síntomas respiratorios a corto plazo por la exposición a bióxido de nitrógeno. Varios estudios enfocados en niños asmáticos han encontrado agravamiento de síntomas (tos, flema y respiración sibilante) asociados con incrementos de NO₂ (Boezen et al., 1999; Braun-Fahrlander 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 NO₂ incrementa la vulnerabilidad a contraer infecciones virales y bacteriales, ya que el NO₂ daña las defensas pulmonares (Chauhan et al., 2003; Linaker et al., 2000). Además se han identificado efectos adversos en la función pulmonar (Ackermann-Lieblich et al. 1997; Peters et al. 1999; Schindler et al. 1998) y el crecimiento de la función pulmonar (Gauderman et al., 2002), así como asociación con casos de bronquitis (Braun-Fahrlander et al., 1997; Folinsbee et al., 1992; McDonnell et al., 2003).

La evidencia más concreta sobre los impactos en salud del NO_x y en particular del NO₂, proviene de estudios controlados, tanto con voluntarios humanos como en animales. Los estudios a corto plazo muestran que los efectos en la salud del bióxido de nitrógeno a concentraciones similares a las de fondo, son mínimos o no detectables (Salome et al., 1996; Strand et al., 1996). Por tanto, los efectos en animales y en voluntarios humanos han sido observados a concentraciones altas de NO₂, como aquellas encontradas en túneles de carretera mal ventilados; a estas concentraciones, se puede observar exacerbación de síntomas y reacciones alérgicas en individuos asmáticos (Folinsbee et al., 1992). Otros grupos susceptibles a concentraciones altas de NO₂ incluyen niños y personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (Morrow et al., 1992). Los estudios en animales que han investigado los efectos a largo plazo de la exposición a concentraciones muy altas de NO₂, muestran también efectos en la estructura y funcionamiento de los pulmones (WHO, 2003).

1.4 Bióxido de azufre

El bióxido de azufre (SO₂) pertenece a la familia de los óxidos de azufre (SO_x) que son gases incoloros que se forman al quemar azufre y tienden a disolverse fácilmente en agua. Este contaminante proviene principalmente de fuentes naturales, como los volcanes o la descomposición de las plantas, pero también se produce con la quema de combustibles con contenido de azufre, como el combustóleo y el carbón. Así, una de las principales fuentes antropogénicas de emisión de SO₂ es la generación de energía eléctrica y otros

procesos industriales, y en menor medida los vehículos automotores. En algunos países, la contribución vehicular a las emisiones de SO₂ ha disminuido en los últimos años con la tendencia global de reducción del contenido de azufre en los combustibles.

Respecto de sus impactos en salud, los estudios epidemiológicos que han explorado la relación entre este contaminante y casos de mortalidad han sido inconsistentes. Schwartz et al., (2001) examinaron la relación de SO₂ y humo negro (indicador de partículas finas) con la mortalidad diaria en ocho ciudades españolas y sus resultados no muestran una asociación convincente, y varios estudios han tenido resultados similares (Buringh et al., 2000; Mackenbach et al., 1993; Samet et al. 2000; Schwartz & Dockery., 1992; Schwartz, 2000; Sunyer et al., 2000; Verhoeff et al. 1996).

Por otro lado, un estudio realizado por Katsouyanni et al. (1997), analizó datos en doce ciudades europeas y concluyó que existe una relación causal entre exposición a SO₂ y mortalidad a corto plazo, y otros estudios han tenido resultados semejantes (HEI 2000; Lee et al., 2000; Venners 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 SO₂ es indicador de otro(s) contaminante(s).

Los estudios epidemiológicos que han explorado la relación entre exposición a SO₂ y morbilidad han encontrado una asociación con casos de admisiones hospitalarias por complicaciones respiratorias y cardiovasculares (Anderson et al. 1997; Wong et al. 2002). La asociación con admisiones hospitalarias por complicaciones cardiovasculares es más firme, ya que esta se mantiene estadísticamente significativa aun después de incluir otros contaminantes dentro del análisis; sin embargo, esto no sucede con otros impactos en salud estudiados. Sunyer et al. (2003), propusieron que esto se debe a que las PM₁₀, el humo negro, el CO y el NO₂ provienen de las mismas fuentes que el SO₂ e incluso algunos de estos contaminantes varían con las mismas tendencias meteorológicas, dificultando así la capacidad de distinguir a cuál contaminante corresponden los efectos observados.

Ante el conflicto en los resultados epidemiológicos que dificultan formular conclusiones sobre los efectos del SO₂ en la salud, la evidencia toxicológica puede aclarar algunas dudas. Como se ha dicho, el bióxido de azufre es un gas altamente soluble en agua y, por lo tanto, alrededor del 95% del SO₂ inhalado es retenido en la nariz y garganta, y muy poco llega hasta los pulmones directamente. Entre el 12 y el 15% del SO₂ que es absorbido por la mucosa de las membranas de las vías respiratorias es exhalado intacto, el resto es convertido en iones que pueden llegar a penetrar la circulación sanguínea (ATSDR, 1998).

En estudios con animales y voluntarios humanos se han observado impactos en la salud a concentraciones muy altas de SO₂, en varios órdenes de magnitud mayores que la concentración ambiental en zonas urbanas. Asimismo, se ha encontrado que los individuos asmáticos son más susceptibles, reaccionando ante concentraciones como las que se encuentran en las ciudades con mayor contaminación de SO₂. Los niveles ambientales de SO₂ que cumplen con las normas europeas y estadounidenses no han sido asociados con efectos en salud en estos estudios.

Así, los resultados de estudios toxicológicos tienden a sustentar que el SO_2 no es responsable directo de los efectos observados en los estudios epidemiológicos, y que la aparente relación entre el contaminante y los impactos se debe, probablemente, a que el SO_2 es un indicador de otro(s) contaminante(s).

Aun cuando el SO_2 como contaminante primario no ha sido identificado como causa directa de los impactos en salud, la Organización Mundial de la Salud (OMS) promueve estándares que limitan las emisiones y regulan la concentración de SO_2 en la atmósfera. De esta forma, se protege a la población, principalmente a los individuos susceptibles, de los posibles efectos directos del SO_2 y, sobre todo, se reduce la exposición a contaminantes secundarios formados a partir del bióxido de azufre y que posiblemente son los verdaderos responsables de los impactos en salud. Cabe mencionar que algunas estrategias que han logrado reducir las concentraciones ambientales de SO_x , a través de la reducción de azufre en los combustibles, han logrado mejorías en salud pública relativamente rápidas (Hedley et al. 2002). Esto se debe principalmente a que dichas estrategias que mitigan óxidos de azufre generalmente logran mitigar otros contaminantes secundarios más nocivos, como es el caso del material particulado secundario o fino ($\text{PM}_{2.5}$) que se forma a partir de SO_2 que es a su vez oxidado y se transforma en SO_3 y bajo la presencia de humedad forma ácido sulfúrico, el cual está presente como aerosol o partículas sólidas cuyo compuesto principal son los sulfatos.

1.5 Monóxido de carbono

El monóxido de carbono (CO) se forma en la naturaleza mediante la oxidación del metano (CH_4), que es un gas común producido por la descomposición de la materia orgánica. La principal fuente antropogénica de monóxido de carbono es la quema incompleta, por falta de oxígeno, de combustibles como la gasolina. Por ello, la mayoría de las emisiones de CO en zonas urbanas congestionadas proviene de los motores vehiculares. Asimismo, el monóxido de carbono es un contaminante intramuros de importancia, proveniente del humo de cigarro, 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. En general, las principales fuentes de exposición personal son el humo de cigarro y los vehículos motorizados.

Los efectos tóxicos del CO se deben a que provoca carencias en el suministro de oxígeno a los órganos y tejidos. Una vez en los pulmones, el monóxido de carbono se enlaza con moléculas de hemoglobina (Hb), la cual transporta oxígeno de los pulmones a todos los órganos y tejidos del cuerpo, esta molécula tiene una alta afinidad por el monóxido de carbono, aproximadamente 200 veces mayor que por el oxígeno. Así, el CO desplaza al oxígeno de la hemoglobina e impide su transporte. Esto a su vez causa *hipoxia tisular* (escasez de oxígeno en los tejidos) (EPA, 1991). La hemoglobina fetal se enlaza con mayor afinidad al CO que la hemoglobina adulta, produciendo mayor hipoxia tisular en el feto que en un adulto o un niño expuesto a la misma concentración ambiente de CO (Longo, 1977).

La mayoría de los estudios epidemiológicos de CO relacionados con mortalidad son estudios de series de tiempo y sus resultados no son del todo concluyentes. La literatura científica no tiende a respaldar la asociación entre exposición a CO y mortalidad (Ito et al., 1995; Ito & Thurston, 1996; Kelsall et al., 1997; Kinney et al., 1995; Verhoeff et al., 1996). En algunos casos se ha encontrado una asociación con mortalidad; sin embargo, resulta difícil distinguir aisladamente entre los efectos de CO, NO₂, SO₂ y partículas (Kinney & Özkaynak, 1991). En otros estudios, después de controlar por otros contaminantes, la asociación entre CO y mortalidad desapareció o dejó de ser estadísticamente significativa (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 que han explorado la relación de este contaminante con casos de morbilidad, han encontrado una asociación entre incrementos en concentración de CO y exacerbación de cardiopatías¹, principalmente en ancianos y en clima frío (Burnett et al., 1997; Hexter & Goldsmith, 1971; Morris et al., 1995; Morris et al., 1998; Schwartz & Morris, 1995; Stern et al., 1988). Otros investigadores han encontrado una asociación con admisiones hospitalarias por condiciones cardiovasculares –aunque menos robusta que por cardiopatías (Burnett et al., 1999; Poloniecki et al., 1997; Schwartz, 1997; Schwartz, 1999; Yang et al., 1998). Algunos estudios han encontrado también asociaciones con exacerbación de enfermedades respiratorias (Sheppard et al., 1999; Sunyer et al., 1991); esta última relación se considera aún menos probable ya que es difícil encontrar una explicación biológica coherente que fundamente la existencia de daños respiratorios debidos a exposición a concentración ambiental de CO.

Asimismo, otros estudios epidemiológicos han explorado los efectos de este contaminante en el crecimiento fetal, usando como criterio de evaluación el peso del bebé al nacer y midiendo la exposición de la madre durante el embarazo. Estos estudios han encontrado una asociación significativa entre bebés de bajo peso (menos de 2.5 kg) y exposición de la madre a CO y 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 & Yu, 1999; Salam et al., 2005; Yang et al., 2003).

Algunos investigadores reconocen la posibilidad de que el CO sea un indicador de otros contaminantes, principalmente de aquellos relacionados con el tráfico vehicular y con la quema de combustibles. En algunos de estos estudios no es posible distinguir los efectos del CO de los efectos de otros contaminantes. En otros casos, la asociación de impactos en salud con CO dejó de ser estadísticamente significativa después de incluir en el análisis al material particulado y a otros contaminantes (EPA, 2000).

Por otro lado, estudios toxicológicos han encontrado daños en tejidos pulmonares, corazón y vasos sanguíneos en animales de laboratorio expuestos a concentraciones mucho más elevadas que aquéllas presentes en la atmósfera. En general, a concentraciones ambientales de CO no se espera ver impactos en la salud en individuos sanos. Ante la exposición a la concentración ambiental de CO, la población susceptible resulta principalmente compuesta

¹ Cardiopatía es una categoría de enfermedad cardiovascular que incluye insuficiencia cardíaca y trastornos del ritmo cardíaco, entre otras.

por fetos e individuos con enfermedades cardiovasculares, especialmente aquellas caracterizadas por deficiencia en el abastecimiento de sangre al corazón.

Finalmente, se ha observado también que la medida en que el CO pueden causar impactos en salud entre la población vulnerable depende 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).

2 Evaluación de impactos en salud por contaminantes atmosféricos

2.1 Objetivo y alcances de una evaluación de impactos en salud

Frente a la creciente evidencia de los efectos de la contaminación atmosférica en la salud, las entidades gubernamentales se ven obligadas a actualizar el marco jurídico y tomar decisiones sobre medidas para lograr la protección del medio ambiente y de la salud de la población. Así, la evaluación de impactos en salud puede ser entendida como una combinación de procedimientos, métodos y herramientas que apoya la toma de decisiones basada en evidencia científica sólida. Entonces, los resultados de una evaluación de impactos en salud pueden ser útiles tanto para apoyar el establecimiento o modificación de instrumentos regulatorios como las Normas Oficiales Mexicanas, tanto relacionadas con medio ambiente como con salud, así como para sustentar la implementación de medidas de control de contaminantes atmosféricos.

La evaluación de impactos en salud es un proceso a través del cual se analiza la información científica disponible para determinar los efectos potenciales sobre la salud de la población asociados con un cambio en la concentración de contaminantes a los que está expuesta la población en un periodo determinado. La meta de este proceso es caracterizar el impacto de la manera más precisa posible, basándose en una evaluación rigurosa de la información y el conocimiento disponible.

Los resultados de la evaluación de impactos en salud son, generalmente, representativos de una probabilidad; es decir, se obtiene el número de casos probables de mortalidad y morbilidad asociados con un aumento o descenso en la concentración de los contaminantes. Es por ello que, el propósito de este tipo de evaluaciones es el de orientar la toma de decisiones con base en estimaciones, más no hacer recomendaciones específicas o proveer respuestas categóricas.

La cuantificación de los impactos de la contaminación del aire en la salud pública es un componente cada vez más importante en las discusiones políticas y en la toma de decisiones. Por ejemplo, en Estados Unidos, la EPA realiza periódicamente EIS para revisar los estándares nacionales de calidad del aire. En 1997, se condujo una EIS para material particulado, con base en la cual se añadieron estándares para PM_{2.5} en ese país. Estos estándares están basados principalmente en evidencia epidemiológica que vincula concentraciones de material particulado con diversos efectos en salud (EPA, 2005). En Europa, hace más de diez años se estableció la EIS por contaminantes atmosféricos como un componente fundamental en el desarrollo de la política ambiental (AIRNET Work Group 4, 2004). Por ejemplo, el programa Aire Limpio para Europa (CAFE, por sus siglas en inglés) tiene como propósito proponer estrategias y proveer asesoría para proteger la salud humana y el medio ambiente de los impactos de la contaminación atmosférica; y la evaluación de impactos en salud es una de las herramientas principales que CAFE utiliza para evaluar estrategias de mitigación y sustentar sus recomendaciones (Hurley et al., 2005).

Como se observa en los casos de Estados Unidos, Manila y Europa, la EIS tiene muchas aplicaciones y alcances dependiendo el enfoque que se le de; pero, en general constituye una herramienta clave dentro de los procesos de toma de decisiones al estimar los impactos en la salud de estrategias políticas y medidas de control de contaminantes. La principal característica que hace determinante el uso de esta herramienta es que a través de ella se incorpora información científica en las discusiones políticas, permitiendo que se tomen decisiones mejor fundamentadas.

2.2 Introducción a la metodología: los cuatro pasos

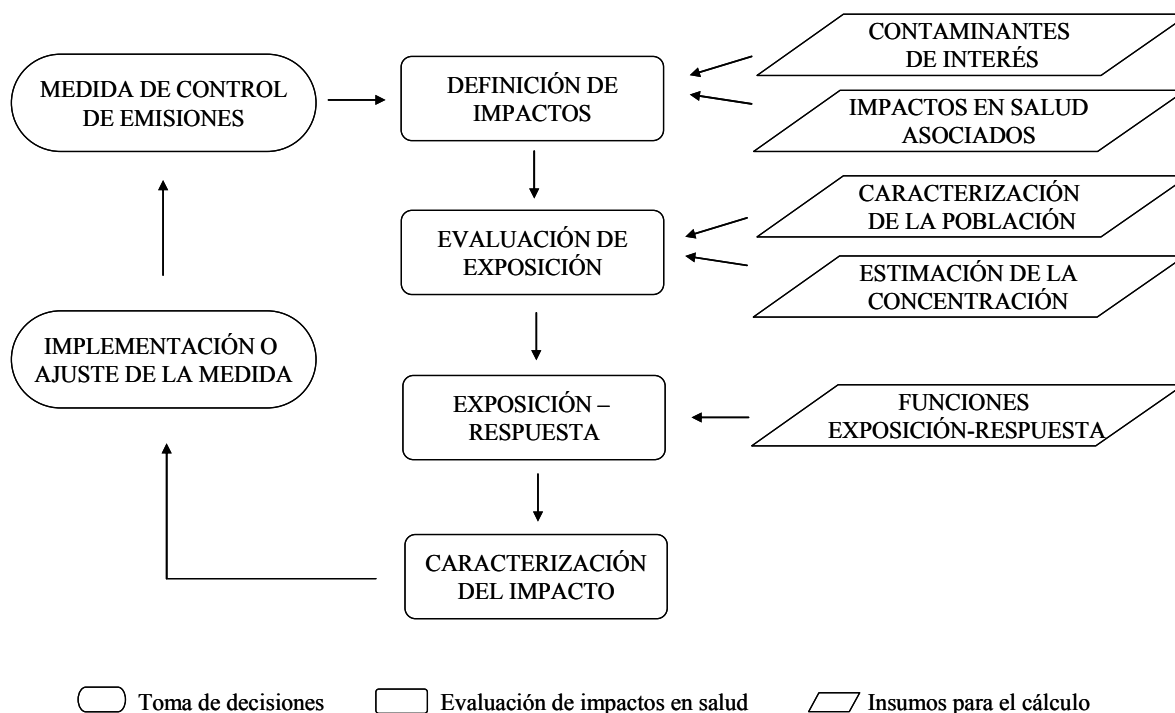
La metodología que generalmente se utiliza para la evaluación de impactos en salud se divide en cuatro grandes etapas: la identificación de impactos potenciales, la evaluación de exposición, la estimación del número de casos de impacto y la caracterización del impacto en salud. Esta estructura, aunque no es rígida ni tiene que ser seguida en un orden específico cada vez, permite un manejo estandarizado y coherente de la información (ver Figura 1).

El primer paso de una evaluación de impactos en salud consiste en identificar los impactos potenciales de la medida estudiada; es decir, determinar el contaminante de interés y establecer con qué impactos en salud está vinculado, a través de la revisión de estudios epidemiológicos y toxicológicos. El segundo paso es evaluar la exposición, para ello se define la población expuesta, las rutas de transporte del contaminante y las vías de exposición, así como la duración y frecuencia de la misma y la concentración del contaminante a la que la población esta expuesta. En el siguiente paso es determinar, a través de una fórmula, el número de casos de cada uno de los impactos en salud incluidos en la evaluación por cada uno de los contaminantes seleccionados. Por último, para caracterizar el impacto, se integra e interpreta toda la información generada en los pasos anteriores.

Es importante reiterar que el proceso para evaluar impactos en salud integra información mediante el uso de herramientas probabilísticas para estimar la verdad de la manera más exacta posible. Con el fin de no transmitir una falsa sensación de certeza, se documentan los supuestos hechos durante el proceso y la incertidumbre asociada con cada etapa, así como los impactos de éstos en los resultados mediante un análisis de sensibilidad.² La transparencia y el reporte detallado de la incertidumbre ayudan a los tomadores de decisiones, proporcionándoles elementos para interpretar críticamente los resultados y tomar decisiones acertadas.

En los siguientes capítulos y secciones, se irán revisando con mayor detalle cada uno de los cuatro pasos mencionados y se irá presentando, como ejemplo, el caso de la EIS por contaminantes atmosféricos provenientes del sector transporte realizado en Manila.

² En el análisis de sensibilidad es el primer paso para reconocer la incertidumbre y permite medir el cambio en los resultados debido a cambios en las variables o supuestos utilizados e identificar las variables más sensibles o críticas del escenario construido para la evaluación.

Figura 1 Los cuatro pasos de la evaluación de impactos en salud

Fuente: Elaboración propia INE, 2009

2.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte

A manera de ejemplo, se irá explorando, dentro de cada una de las etapas de la metodología, el siguiente caso. En el área metropolitana de Manila se condujo un estudio en el cual se compararon diversas estrategias de mitigación de contaminantes atmosféricos y de gases de efecto invernadero provenientes del sector transporte. Se compararon varios escenarios de control derivados de diversas medidas, como la construcción de vías para ciclistas, la construcción de un sistema de tránsito masivo basado en trenes, la implementación de un sistema de inspección vehicular y la introducción de gas natural comprimido para autobuses, entre otras. A través de la metodología de EIS, se calcularon los posibles impactos en salud que se podrían evitar con cada uno de estas medidas, (Integrated Environmental Strategies, 2005).

Es importante subrayar que para los tomadores de decisiones en Manila, la EIS fue parte importante de los instrumentos y componentes considerados, mas no la única herramienta; se evaluaron otros factores importantes, tales como la viabilidad de la implementación de cada una de las medidas y su aceptación socioeconómica y política. Se puede decir, entonces, que la EIS ayuda a evaluar estrategias de manera cuantitativa y objetiva; sin embargo, la gestión integral de la calidad del aire y, en especial las decisiones sobre medidas de control, generalmente requieren, además, de un buen criterio para integrar tanto la información cuantitativa como la cualitativa y hacer una adecuada interpretación de los datos para fundamentar la toma de decisiones.

3 Identificación de impactos potenciales

La identificación de impactos potenciales consiste en determinar los impactos en salud vinculados al contaminante o a la mezcla de los contaminantes que se desean evaluar, a través de la revisión de estudios epidemiológicos, toxicológicos y clínicos. De esta manera, se comienzan a establecer, de manera cualitativa, los posibles impactos en salud asociados con la medida o el cambio en concentración de contaminantes a los que está expuesta la población.

Como se ha establecido anteriormente, la contaminación atmosférica está asociada con una amplia gama de efectos en salud, desde irritación de ojos y garganta hasta bronquitis crónica y muerte prematura. Bajo la visión de la OMS, se consideran importantes todos los efectos en salud; sin embargo, sería poco práctico intentar evaluarlos todos. Los impactos en salud que se evalúan en una EIS, así como la selección de la información y las decisiones que se tomarán en etapas posteriores, son determinados por el objetivo de la propia evaluación.

En este capítulo, se presentan los impactos en salud comúnmente evaluados en estudios de contaminantes atmosféricos, con especial enfoque en el uso de evidencia epidemiológica en la identificación de riesgos y en el manejo de mezclas de contaminantes. Finalmente, se ilustrarán estos conceptos con el caso de estudio.

3.1 Selección de impactos en salud y contaminantes a evaluar

Dependiendo del objetivo y del alcance de la evaluación, así como de la disponibilidad de información, se seleccionan los contaminantes y los impactos en salud a incluir en una EIS. Los contaminantes se eligen con base en la información que existe sobre sus impactos en salud; el impacto en salud más comúnmente evaluado es la mortalidad, ya que es el más severo y el que cuenta con mayor información epidemiológica de respaldo. Sin embargo, los impactos en morbilidad son también de suma importancia ya que, aunque menos severos que la muerte, suceden con mayor frecuencia en la población. Esto sugiere que el impacto total en la población está dominado por efectos en salud menos severos pero más frecuentes (ver Figura 2).

En algunas ocasiones, se evalúan los impactos en salud de manera indirecta a través de indicadores, como pueden ser las admisiones hospitalarias, visitas a emergencias y visitas a médico de cabecera; estos indicadores son útiles ya que constituyen un reflejo del uso de servicios médicos (ver Cuadro 1).

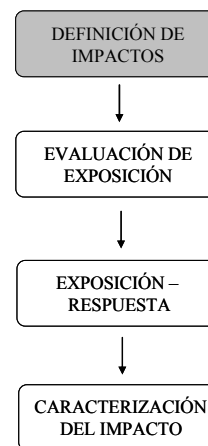
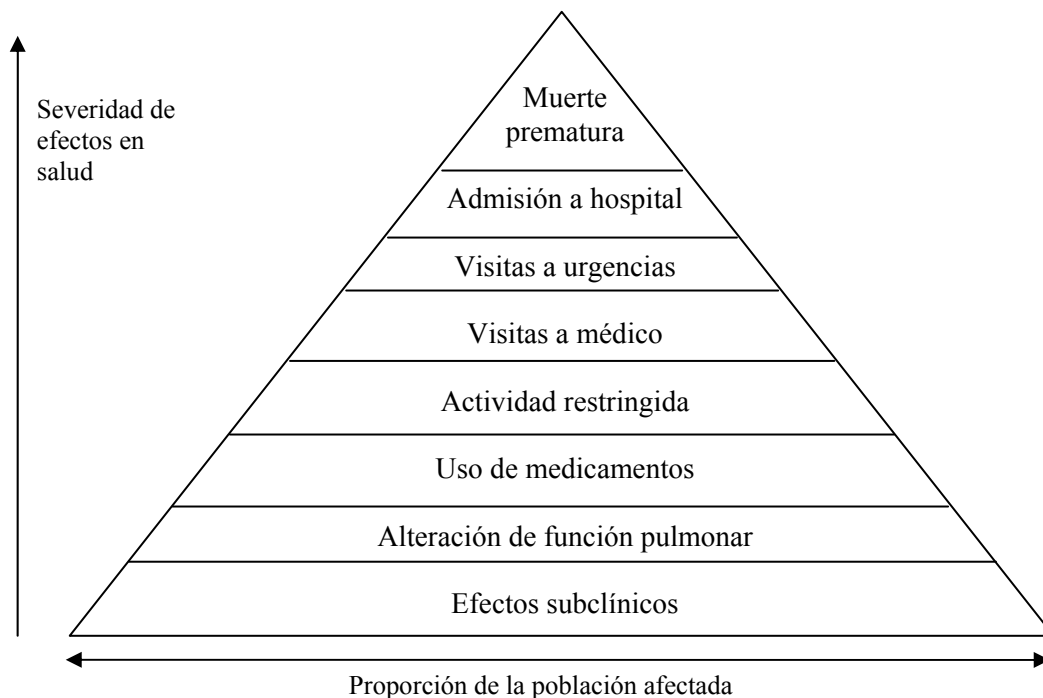


Figura 2. Los efectos en salud de la contaminación atmosférica

Fuente: WHO, 2000c

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

- Mortalidad diaria
- Mortalidad por causas cardiorrespiratorias
- Enfermedades respiratorias crónicas (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.)
- Enfermedades cardiovasculares
- Cambios en la función pulmonar
- Cáncer de pulmón

Impactos agudos

- Admisiones hospitalarias por causas respiratorias o cardiovasculares
- Visitas a sala de urgencias por causas respiratorias o cardiovasculares
- Visitas al médico por causas respiratorias o cardiovasculares
- Uso de medicamentos para el tratamiento de síntomas respiratorios o cardiovasculares
- Días de actividad restringida
- Ausentismo escolar y laboral
- Auto-medicación
- Síntomas agudos

Impactos reproductivos

- Complicaciones durante el embarazo
- Bebés de bajo peso
- Partos prematuros

Fuente: WHO, 2000c

3.2 Evidencia epidemiológica

En el capítulo 1 se revisó parte de la literatura científica sobre los efectos de la contaminación atmosférica en la salud humana, y se exploraron los diversos impactos en salud asociados con material particulado, ozono, bióxido de azufre, bióxido de nitrógeno y monóxido de carbono. En dicho capítulo, se refleja la complejidad que puede acarrear la interpretación de la literatura científica y la formulación de conclusiones sobre los impactos en salud asociados con cada contaminante a partir de los estudios epidemiológicos y toxicológicos disponibles.

Entre los principales retos de los estudios toxicológicos es que sus resultados deben ser extrapolables a poblaciones humanas. A diferencia de los estudios en laboratorio con animales y voluntarios humanos, los estudios epidemiológicos están basados en poblaciones humanas en condiciones reales y, por lo tanto, no es necesario extrapolar resultados de otras especies a humanos, ni de humanos estudiados a toda una población. Además, estos estudios tienen la ventaja de ser capaces de analizar los impactos de mezclas de contaminantes complejas y no muy bien definidas, como la contaminación vehicular, la cual sería difícil de replicar en un laboratorio.

Además, analizar la literatura epidemiológica puede ser una tarea complicada ya que, como se ha expuesto en el capítulo anterior, suelen haber inconsistencias en los resultados de los estudios. Para algunos contaminantes como el ozono, y en especial para las partículas suspendidas, la evidencia tiende a ser más contundente. Sin embargo, contaminantes como el bióxido de nitrógeno y el bióxido de azufre no han sido estudiados tan profundamente. Estos contaminantes presentan dificultad al ser analizados ya que no es claro si son responsables directos de los efectos en salud observados o si son indicadores de los efectos de otros contaminantes. Finalmente, existe también el problema de la falta de información, originada por la escasez de estudios epidemiológicos en ciertos temas, como es el caso de los efectos a largo plazo de la exposición de ozono.

Frente a estas dificultades y con el propósito de estructurar un método para el análisis de evidencia para la EIS, la Organización Mundial de la Salud propone un protocolo para la revisión de estudios epidemiológicos (WHO, 2000b). El objetivo de este protocolo es lograr mayor transparencia y validez, evitando el sesgo al revisar la literatura. Para ello, la OMS considera los siguientes elementos:

- a) Revisión exhaustiva de la literatura. Este primer elemento se refiere a la identificación de todos los estudios relevantes; requiere de una investigación bibliográfica exhaustiva, que haga uso de los diversos métodos de búsqueda (ver Cuadro 2).
- b) Evaluación de la validez de los estudios. Al evaluar los resultados de un estudio epidemiológico es importante considerar dos elementos: si la asociación reportada es *causal* o si existen *explicaciones alternativas* a una relación causa y efecto.

Cuadro 2 Fuentes de información epidemiológica y toxicológica

- **Entrez**, buscador de artículos científicos en bases de datos como PubMed y Medline. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez/>
- **Google Scholar**, buscador de artículos de revistas científicas disponibles libremente en el Internet <http://scholar.google.com/>
- **Integrated Risk Information Systems (IRIS)** de la EPA. Información sobre contaminantes ambientales y sus efectos en salud humana. www.epa.gov/iris/
- **The Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR)** del Centro de Control de Enfermedades. Perfiles toxicológicos sobre sustancias tóxicas y sus efectos en salud humana. <http://www.atsdr.cdc.gov/>
- **Toxicology Data Network (TOXNET)**, buscador en base de datos científicas

Causalidad. Los estudios epidemiológicos exploran la relación que existe entre factores ambientales y efectos en salud, con el fin de determinar si los primeros causan los segundos; es decir, si existe una relación causal entre ellos. Para poder evaluar críticamente una asociación y determinar si efectivamente es causal, hay que considerar críticamente los atributos de coherencia científica y de validez interna³ referidos por Hill (Bradford-Hill, 1965), mismos que se exponen a continuación:

- Coherencia científica
 - Consistencia: se da cuando los resultados son constantes y reproducibles por otros investigadores en otros lugares.
 - Plausibilidad biológica: exige la existencia de un mecanismo biológico coherente que explique la relación causa-efecto.
 - Evidencia Experimental: deriva de estudios experimentales con poblaciones humanas en condiciones controladas, es uno de los factores más importantes para respaldar la causalidad, aunque no siempre este disponible.
 - Especificidad: se da cuando una sola causa origina un efecto, siendo más fácil establecer la causalidad. Sin embargo, es más frecuente que una enfermedad tenga más de una causa, como es el caso de enfermedades respiratorias.
 - Analogía: se da cuando riesgos similares pueden causar efectos similares, sirviendo indirectamente como respaldo de la causalidad.

³ Validez interna se refiere “al grado en el cual el resultado de un estudio se acerca a la realidad mediante una metodología que minimiza el sesgo y/o error sistemático” (Irala et al., 2001)

- Validez interna
 - Fuerza de asociación: cuando el riesgo relativo⁴ o el cociente de probabilidad⁵ son mayores, se incrementa la probabilidad de que la relación sea causal.
 - Secuencia temporal: la causa siempre debe preceder el efecto; este punto es muy relevante en enfermedades de desarrollo lento, en las cuales debido al periodo de latencia, o tiempo entre la exposición y el impacto en salud, puede ser difícil establecer la relación causal.
 - Efecto dosis-respuesta: cuando existe un gradiente entre la exposición al contaminante y el efecto en salud la relación causal se aclara y simplifica.

Explicaciones alternativas. Al estudiar un efecto en salud, es necesario considerar la influencia de otras causas o factores, además de los estudiados, que pueden provocar dicho efecto. Estos otros factores, conocidos como “variables de confusión”, son factores de riesgo asociados con el impacto en salud seleccionado y que si no son incluidos en el análisis, se puede incurrir en una relación causa y efecto espuria o errónea (Irala et al., 2001) (ver Figura 3). Para evitar llegar a este tipo de relación, los estudios sobre contaminantes atmosféricos incluyen generalmente las siguientes variables de confusión:

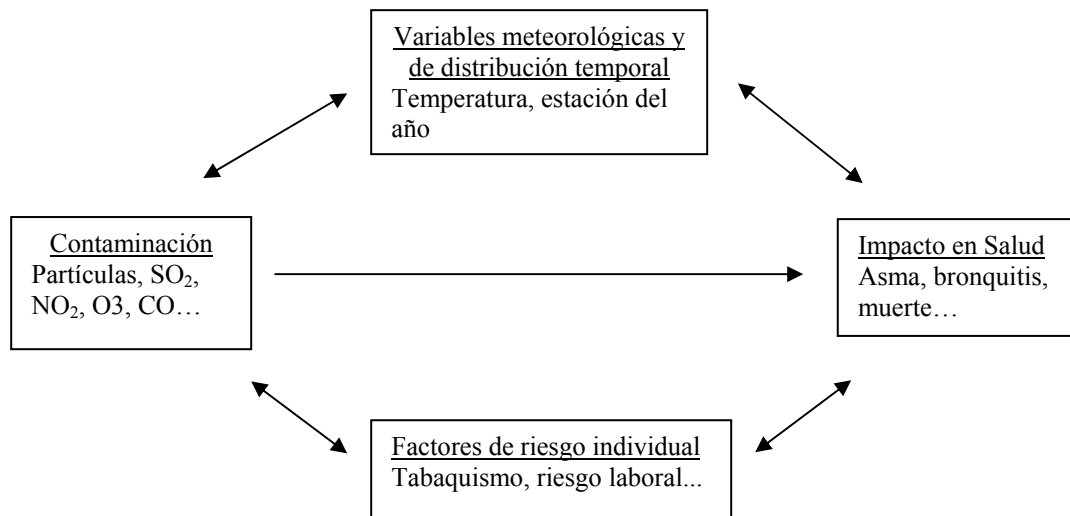
- Influencia de otros contaminantes: muchos contaminantes están correlacionados por estar influenciados por las mismas variables meteorológicas, provenir de las mismas fuentes o por ser precursores de contaminantes secundarios. Los modelos estadísticos pueden incorporar múltiples contaminantes en un mismo análisis y, al ajustar por los posibles factores de confusión, determinar claramente la relación entre un contaminante y el efecto en salud.
- Variables meteorológicas y de distribución temporal: la temperatura y la estacionalidad influyen en la concentración de los contaminantes e incluso en la salud humana. La temperatura puede tener efectos directos en la mortalidad y la estación del año puede influir en la concentración de los contaminantes y afectar indirectamente la salud; por ejemplo, durante el invierno la incidencia de enfermedades respiratorias se eleva a causa de la propagación de enfermedades contagiosas (Peng & Dominici, 2008). Es por ello que es necesario considerar variables meteorológicas y de distribución temporal en estudios a largo plazo, para esclarecer si los impactos observados son ocasionados por altas temperaturas y cambios de estación, o por la exposición a contaminantes atmosféricos.

⁴ El riesgo relativo se refiere al cociente entre el riesgo de enfermedad en la población expuesta y el riesgo de enfermedad en la población no expuesta. Ver capítulo 5.

⁵ El cociente de probabilidad (*odds ratio*) es el cociente entre la probabilidad de que un evento suceda y la probabilidad de que no suceda; se utiliza en estudios de cohorte y en los de casos y controles.

- Factores de riesgo individual: son considerados rutinariamente en los análisis estadísticos, éstos incluyen: edad, sexo, raza, uso de tabaco, educación, situación matrimonial, consumo de alcohol, riesgo laboral, dieta y nivel socioeconómico, entre otros. De éstos, el factor de confusión más importante para efectos del estudio de la contaminación atmosférica es el uso de tabaco, ya que esta fuertemente vinculado con efectos respiratorios, cardiovasculares y de cáncer, al igual que la exposición a contaminantes atmosféricos.

Figura 3. Variables de confusión



Fuente: Elaboración propia, INE 2009

- c) Conclusiones de la evidencia epidemiológica. Después de evaluar los estudios identificados, cuestionando la causalidad de los resultados reportados y examinando explicaciones alternativas, el evaluador debe de considerar otras fuentes de evidencia tales como estudios toxicológicos y clínicos. Al integrar toda la información disponible y hacer uso del juicio científico, es posible llegar a conclusiones sólidas y bien fundamentadas sobre los impactos en salud causados por contaminantes atmosféricos.

En algunos casos, habremos descubierto que no hay suficiente evidencia para sustentar una relación causal entre el contaminante y el efecto en salud; el contaminante en cuestión puede entonces servir como un indicador de los efectos de una mezcla más compleja. Dependiendo del objetivo de la EIS, el uso de un indicador puede ser más apropiado para caracterizar los impactos en salud. En este caso, no es necesario que exista una relación causal para interpretar correctamente los resultados de la EIS, lo importante es aclarar que se está utilizando un indicador.

3.3 Mezclas de contaminantes

Dependiendo de sus objetivos y alcances, una EIS puede estimar los impactos de la contaminación atmosférica en todo un país o en una región; puede estimar los impactos de mezclas específicas de contaminantes asociados con una fuente en particular, como una central termoeléctrica o el tráfico vehicular; o puede enfocarse a los impactos específicos de un contaminante, como se haría cuando se desea establecer una norma ambiental. Los dos primeros casos presentan el reto particular del manejo de mezclas de contaminantes.

La evaluación de los impactos de mezclas de contaminantes se puede dividir en los siguientes pasos: determinar los efectos en salud de la mezcla, desagregar la mezcla en sus componentes e identificar contaminantes indicadores o causales relacionados con los efectos en salud (AIRNET Work Group 4, 2004). Durante este proceso, hay que cerciorarse de que todos los efectos de la mezcla hayan sido considerados y atribuidos adecuadamente a uno de los contaminantes. Para evitar el doble conteo, se evita asignar el mismo efecto en salud a varios contaminantes, a menos que haya evidencia sólida de que operan por distintos mecanismos biológicos. Este enfoque de un contaminante-un efecto presenta limitaciones ya que no incorpora los efectos que la interacción y combinación de una mezcla de contaminantes puede tener en la salud humana. Es posible que los componentes de una mezcla tengan diferentes impactos en salud dependiendo de la ausencia, presencia y concentración de los otros contaminantes (Krzyzanowski, 1997). Sin embargo, pocos estudios han analizado la interacción entre los componentes de mezclas de contaminantes.

Por otro lado, están los contaminantes indicadores que están relacionados con el contaminante o a los contaminantes que causan el efecto en salud y sirven como indicadores de la mezcla (Krzyzanowski, 1997). Aunque el indicador no sea el causante directo de los impactos en salud, si existe una relación causal entre la mezcla de contaminantes en su totalidad y los impactos en salud, entonces el indicador es representativo de esta relación. Por ejemplo, el bióxido de nitrógeno es utilizado frecuentemente en estudios epidemiológicos como un indicador de la contaminación vehicular ya que, aunque posiblemente éste no sea el responsable directo de los impactos en salud, sirve como indicador de otros contaminantes más nocivos provenientes de emisiones vehiculares.

Con la finalidad de estimar los efectos totales de la contaminación atmosférica, frecuentemente se evalúan en conjunto el ozono y las partículas suspendidas. Normalmente, estos contaminantes no están correlacionados (sus concentraciones no varían influenciadas por las mismas variables meteorológicas ni provienen de las mismas fuentes) y están asociados con distintos efectos en la salud, respaldados por evidencia científica sólida. Por lo tanto, estos dos indicadores ilustran con precisión los efectos totales de la contaminación atmosférica en una región.

Existen otros contaminantes cuyo uso puede ser más apropiado que el de partículas suspendidas, dependiendo del objetivo de la evaluación. El monóxido de carbono o el bióxido de nitrógeno, por ejemplo, pueden ser mejores indicadores de la contaminación causada por fuentes móviles, y el bióxido de azufre de la contaminación causada por fuentes fijas. El inconveniente de utilizar estos contaminantes es que, por el momento, la información epidemiológica necesaria para cuantificar sus efectos es limitada.

3.4 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte

Retomando el caso del área metropolitana de Manila, mencionado anteriormente, a continuación se hace una breve revisión de la etapa de identificación del riesgo dentro de este estudio de impactos en salud. Como se dijo, esta EIS tuvo como objetivo principal cuantificar y evaluar los beneficios en salud pública de diferentes medidas de control de contaminantes atmosféricos y de gases de efecto invernadero en el sector transporte. A partir de ello, se seleccionaron los contaminantes a considerar en la evaluación y los impactos en salud que serían estudiados.

Así, tenemos que la fracción de partículas gruesas, o con diámetro entre 2.5 y 10 micras, fue seleccionada como indicador de calidad del aire y de presencia de otros contaminantes. La selección de PM₁₀ se justificó ya que es un buen indicador de la compleja mezcla de partículas que resulta de la combustión en vehículos y los estudios que muestran su asociación con impactos en salud es robusta. Además, la decisión se respaldó con un breve resumen de la evidencia científica, subrayando que PM₁₀ es un contaminante causal (Integrated Environmental Strategies, 2005).

La disponibilidad de información es un factor decisivo en la selección de los contaminantes y los efectos en salud que se evaluarán. En el área metropolitana de Manila, no fueron registrados datos sobre bióxido de azufre, óxidos de nitrógeno ni ozono durante los tres años previos al estudio, imposibilitando la inclusión de esos contaminantes en el análisis. Así mismo, los centros de salud y hospitales locales carecían de registros sobre visitas a sala de urgencias por causas respiratorias y cardiopulmonares, cáncer de pulmón, efectos reproductivos y otros eventos en salud que no fueron incluidos en el estudio ya que esta información es necesaria en etapas posteriores para cuantificar dichos impactos.

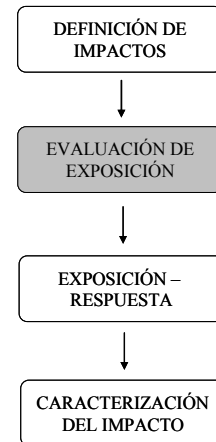
Entonces, los impactos en salud estudiados en el análisis incluyeron los siguientes:

- mortalidad total (excluyendo muertes accidentales, homicidio y suicidio)
- mortalidad por causas respiratorias
- mortalidad por causas cardiovasculares
- admisión hospitalaria por causas respiratorias
- admisión hospitalaria por causas cardiovasculares
- ataques de asma
- episodios de bronquitis
- bronquitis crónica

En el siguiente capítulo se mostrará la importancia de contar con la información sobre las tasas de incidencia basales de los impactos estudiados con respecto de la población de interés, con fines de cuantificar los impactos en salud. También se mostrará que, aunque en este ejemplo los evaluadores prefirieron no cuantificar los impactos que carecían de este tipo de información, existe una alternativa a esta decisión.

4 Evaluación de exposición

Según la Guía de Exposición de la EPA, la exposición se define como “el evento en el que un agente entra en contacto con la frontera externa del cuerpo humano”, como lo es la piel, la boca, y las fosas nasales (EPA, 1992). Por otro lado, la concentración se refiere a la cantidad de contaminante que existe en un espacio determinado. Aunque existan altas concentraciones de un contaminante en un sitio específico, si no hay un individuo o una población expuesta, no existe un riesgo en salud. La interacción entre la población (y sus características intrínsecas) y la concentración del contaminante determinan la exposición y, por lo tanto, el riesgo.



Con el objeto de caracterizar a la población y estimar correctamente la exposición, dentro de la EIS se definen límites temporales y espaciales para delimitar la evaluación, mismos que son determinados en gran parte por el propio objetivo del estudio. El límite temporal se refiere al periodo de tiempo que abarcará la evaluación, siendo posible considerar una exposición anterior, presente o futura. El límite espacial se refiere al alcance geográfico del estudio; en algunos casos al establecer esta frontera geográfica se determina la población expuesta, mientras que en otros casos es la población expuesta la que determina la zona geográfica de interés para el estudio.

Durante la evaluación de la exposición, el evaluador se hace las siguientes preguntas:

¿Quién?

Permite identificar la población expuesta, definiendo grupos susceptibles, tales como niños, ancianos, mujeres embarazadas, individuos con condiciones clínicas preexistentes y subpoblaciones con mayor exposición por su ubicación geográfica con respecto de la fuente del contaminante, su nivel socioeconómico, su ocupación, etc.

¿Cómo?

Tiene la finalidad de definir las rutas de transporte del contaminante y de la exposición. La ruta de transporte puede ser el agua, el aire, la tierra o los alimentos, por ejemplo, mientras que la ruta de exposición se refiere a cómo entra en contacto la persona con el contaminante, ya sea vía contacto dérmico, ingestión o inhalación. En el caso específico de los contaminantes atmosféricos, la ruta de transporte es el aire y la principal vía de exposición es la inhalación.

¿Cuándo?

Ayuda a caracterizar la duración y la frecuencia de la exposición, incluyendo el límite temporal de la evaluación. La exposición aguda se da en un periodo corto de tiempo, desde algunos segundos hasta horas o días, mientras que la exposición crónica se da por periodos prolongados de tiempo y puede ser continua o estar interrumpida por intervalos. Por ejemplo, una exposición aguda se daría en el caso de un incendio; en el caso de la contaminación atmosférica en zonas urbanas, la exposición se puede considerar crónica y

continua; y en el caso de un trabajador, dependiendo del horario de trabajo, la exposición sería cierto número de horas diarias, durante cierto número de días a la semana, considerándose como una exposición crónica pero discontinua.

¿Cuánto?

Es útil para determinar la concentración del contaminante a que la población está expuesta. Puede obtenerse a través de muestreo biológico (Ej. muestras de sangre), por medio de medidas directas (Ej. equipo de monitoreo personal o ambiental), o con el uso de modelos (Ej. modelos de transporte y dispersión de contaminantes atmosféricos). La selección del método de estimación de exposición depende principalmente de la disponibilidad de recursos financieros y técnicos, el límite de tiempo para la elaboración del estudio y la disponibilidad de datos, entre otros factores.

4.1 Caracterización de la población expuesta

La población expuesta se identifica y define inicialmente cuando se plantea el objetivo y el alcance de la EIS. Al definirla, se determinan el número de individuos que la integran y la estructura demográfica, desagregada por edad, sexo y otros parámetros relevantes al objetivo. Asimismo, se identifican subgrupos en mayor riesgo, ya sea por su susceptibilidad al contaminante o por estar expuestos a una mayor concentración.

Así mismo, es recomendable que cuando sea posible y relevante al objetivo de la EIS, también se desagregue la población por otras variables, tales como el nivel socioeconómico de la población. Al desagregar por este indicador, es posible analizar por separado los impactos en cada estrato, ayudando a impulsar estrategias de protección destinadas específicamente a subgrupos expuestos a mayor riesgo por su nivel educacional y socioeconómico bajo. Esto se da ya que esta condición generalmente se vincula indirectamente con la proximidad de sus viviendas a fuentes de contaminación, mayores riesgos laborales y menor accesibilidad a servicios médicos.

4.1.1 Grupos susceptibles

Existen factores de riesgo, como la edad o el estado general de salud, que incrementan la susceptibilidad de algunos grupos poblacionales a los efectos de la contaminación. Mientras un individuo sea más susceptible a la contaminación, su respuesta será más severa; es decir, el impacto en salud ocurrirá a una concentración más baja. Para el caso de la contaminación atmosférica, se sabe que los individuos más susceptibles son los fetos, los niños y los ancianos, así como las personas con condiciones preexistentes, tales como enfermedades respiratorias agudas o crónicas, cardiopatías y enfermedades cardiovasculares.

En general, es recomendable evaluar por separado los efectos de la contaminación en estos grupos, no sólo por cuestiones éticas, sino porque esto promueve el interés y la participación de grupos interesados o afectados. Como se subrayó anteriormente, la

identificación de los individuos susceptibles puede impulsar estrategias de protección destinadas específicamente a estos subgrupos y, por consecuencia, si se protege a los individuos más susceptibles se considera que, implícitamente, el resto de la población está también protegida.

4.1.2 Información basal sobre la salud de la población

Una vez identificada la población expuesta, es necesario conocer el estado de referencia de su salud, para lo cual se establece una línea base de salud determinada por las tasas de incidencia basales de mortalidad y morbilidad relacionadas con los impactos en salud de interés. Identificar las tasas de mortalidad y de morbilidad apropiadas para una población puede ser una tarea complicada; sin embargo, la importancia de este paso no debe ser subestimada ya que es a partir de esta línea base que se medirán los cambios en salud relacionados con un cambio de exposición a contaminantes.

Las tasas basales de mortalidad y morbilidad son un buen indicador del estado de salud de una población y de la efectividad de su sistema de salud pública. La mortalidad se refiere a las muertes registradas (en general o por causas específicas) en un periodo de tiempo en la población de interés, normalmente representada como el número de muertes por cada 1,000 ó 10,000 personas por año; y la morbilidad se refiere a los efectos de una enfermedad en una población en el sentido de la proporción de personas que la padecen en un sitio y tiempo determinado. La morbilidad se puede medir a través de la incidencia o de la prevalencia de la condición, refiriéndose la incidencia al número de casos nuevos de una condición en una población determinada en un marco de tiempo específico y la prevalencia al número de casos totales (nuevos y viejos) de una condición que están presentes en una población determinada en un momento específico. Además de estar definidos por variables de tiempo y espacio, estos índices de mortalidad y morbilidad pueden mostrar la frecuencia de muerte y enfermedades desagregada por estratos de la población, como edad y sexo.

Mortalidad:

Número de muertes por cada 1,000 o 10,000 personas, por año (tasa)

Incidencia:

Número de casos nuevos por unidad poblacional por periodo de tiempo (tasa)

Prevalencia:

Número de casos totales por población expuesta en un momento específico (proporción)

Idealmente, las tasas basales de mortalidad y morbilidad provienen directamente de la población expuesta (ver Cuadro 3). Sin embargo, como se advierte en el ejemplo de Manila (ver Sección 4.4), esta información no se encuentra siempre disponible, ya sea porque no se mantiene un registro constante de datos sobre mortalidad y morbilidad, o porque los datos existentes no son de confianza.

Cuadro 3 Fuentes de Información sobre la Salud de la Población en México

- **Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática (INEGI):** estadísticas de mortalidad y morbilidad de la población mexicana. www.inegi.gob.mx
- **Consejo Nacional de Población (CONAPO):** proyecciones de la población; situación demográfica en México. www.conapo.gob.mx
- **Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS):** servicio de consulta de información en salud. sinais.salud.gob.mx/
- **Global Burden of Disease (de la Organización Mundial de la Salud):** Estimados regionales de mortalidad, incidencia, prevalencia, y otros indicadores de salud. www.who.int/healthinfo/bod/en/index.html
- **Perfil de México:** www.who.int/countries/mex/en/

Ante la falta de datos específicos para la población expuesta, la primera alternativa es usar datos estimados de las tasas de mortalidad y morbilidad provenientes de estudios epidemiológicos efectuados en la población de interés. Estos estudios no tienen que ser necesariamente sobre contaminantes atmosféricos; cualquier estudio epidemiológico de salud pública en la población de interés puede ser útil, siempre que las tasas hayan sido estimadas u obtenidas de forma confiable y adecuada.

La segunda alternativa es extrapolar tasas de morbilidad y mortalidad de otras poblaciones que sí cuentan con esta información; generalmente, se extrapolan de los mismos estudios epidemiológicos de los que se toman las funciones exposición-respuesta (ver Capítulo 5). Esta alternativa es adecuada 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 y accesibilidad a servicios médicos similar. Esta decisión debe examinarse cuidadosamente, ya que el extrapolar información entre poblaciones introduce incertidumbre en los resultados de la evaluación, y esta incertidumbre debe ser descrita detalladamente y, si es posible, cuantificada mediante un análisis de sensibilidad. Asimismo, todos y cada uno de los supuestos que permiten justificar la extrapolación de información deben ser discutidos en el reporte final de la EIS.

Como último recurso, en caso de no contar con una fuente de información confiable y apropiada, la última opción es no cuantificar el impacto en salud. Para mantener una EIS robusta y confiable, es necesario saber identificar la información que debe ser incluida y la que debe ser excluida, comparando las ventajas y desventajas de cada decisión. Por ejemplo, en el caso de Manila, se decidió excluir del análisis los impactos en salud para los cuales no se encontraron datos de base sólidos, confiables y apropiados. Finalmente, los evaluadores del estudio de Manila, prefirieron describir, y no cuantificar, estos impactos en salud. Sin embargo, cabe reiterar que esta alternativa debe tomarse en el caso extremo de no contar con información local ni extrapolada de una población similar.

Cuadro 4 Establecimiento de la línea base o referencial de salud

1. **Idealmente:** utilizar datos sobre mortalidad y morbilidad de la población en riesgo, registrados regularmente, de manera confiable y consistente.
2. **Alternativa 1:** utilizar estimaciones de tasas de mortalidad y morbilidad de estudios epidemiológicos realizados en la población de interés. Estos estudios no tienen que ser necesariamente sobre contaminación atmosférica.
3. **Alternativa 2:** extrapolar tasas de mortalidad y morbilidad de los estudios epidemiológicos de los que se toman las funciones exposición-respuesta.
4. **Alternativa de último recurso:** sin una fuente confiable y apropiada, la última opción es no cuantificar el impacto en salud.

Importante:

- ▶ Se deberán discutir los supuestos que justifican la extrapolación de información entre poblaciones.
- ▶ La incertidumbre asociada con los datos, estimaciones y supuestos deberá ser descrita, y si es posible, cuantificada mediante un análisis de sensibilidad.
- ▶ En todos estos casos, debe asegurarse que las definiciones de los impactos en salud entre la EIS y la fuente de información sean consistentes.

Fuente: AIRNET Work Group 4, 2004; Hurley et al., 2005

4.2 Estimación de la concentración a la que la población está expuesta

Existen varios métodos para estimar la concentración a la que la población está expuesta, por un lado están los métodos directos de medición y por otro lado existen los métodos indirectos de estimación y finalmente los métodos de sustitución. Los métodos de medición directa de exposición son más exactos, como el uso de equipo de monitoreo personal o ambiental de la calidad del aire; sin embargo, éstos son caros y requieren más tiempo para su implementación. Por esta razón, en los estudios epidemiológicos, y en las EIS, generalmente se prefiere el uso de métodos indirectos de estimación de la exposición. Los métodos indirectos consisten en el uso de modelos de dispersión de calidad del aire o el uso de cálculos matemáticos, como la fracción de inhalación, para estimar la exposición de una población a un contaminante o a una mezcla de contaminantes. También se utilizan otros métodos matemáticos para el cálculo de la exposición a partir de cambios en la concentración; tal es el caso de los métodos de sustitución, que incluyen técnicas como la de variables de exposición. Todos estos métodos serán abordados por las siguientes secciones.

Independientemente del método que se utilice para el cálculo de la exposición de la población, es importante asegurar que la definición de exposición que se utiliza para la EIS concuerde con la definición de exposición de los estudios epidemiológicos de donde se toma la información de la función exposición-respuesta (Ver Capítulo 5) que se utilizará (WHO, 2000b). Por ejemplo, si el estudio epidemiológico evalúa la relación entre

mortalidad y exposición al promedio ambiental de concentración de partículas suspendidas, nuestra EIS requerirá estimar la exposición de la población al promedio ambiental de concentración de partículas suspendidas. Asimismo, la métrica del estimador de exposición debe ser consistente; si en el estudio de donde proviene la información se utilizan promedios de 24 horas para PM_{2.5} la EIS deberá utilizar promedios de 24 horas, por ejemplo. De esta manera se asegura la compatibilidad entre la función exposición-respuesta del estudio epidemiológico y la estimación de exposición de la EIS.

Finalmente, con el objetivo de reducir los impactos en la salud pública, las medidas de protección buscan principalmente reducir la exposición de la población a los contaminantes de riesgo. Por lo tanto, para calcular la diferencia entre la concentración a la que la población está expuesta y la concentración a la que estaría expuesta con la medida analizada, es decir el cambio en concentración, es importante que la definición de exposición dentro de la EIS sea clara y sus implicaciones en la interpretación de los resultados estén bien descritas. Es decir, es necesario resaltar si se está utilizando cierto contaminante como indicador de una mezcla (ver Sección 3.3.1), y reportar qué método se está utilizando para estimar la exposición (ver Secciones 4.2.1, 4.2.2, 4.2.3 y 4.2.4)

4.2.1 Redes de monitoreo

Una forma de calcular la exposición a contaminantes atmosféricos es utilizando datos de redes de monitoreo de calidad del aire, si es que están disponibles. Las redes de monitoreo abarcan un área específica en la cual se instalan diversas estaciones de monitoreo fijo que, por lo general, miden partículas suspendidas, ozono, bióxido de nitrógeno, bióxido de azufre y monóxido de carbono, además de variables meteorológicas.

En México existen más de 50 localidades que cuentan con redes o estaciones de monitoreo, operadas por entidades que van desde gobiernos municipales hasta empresas privadas (Fentanes, 2004), y funcionan de manera independiente, con diferentes objetivos, diseños, equipos, procedimientos de validación y formatos para el reporte de información (INE-SEMARANT, 2007) (Ver cuadro 5 para mayor información sobre redes de monitoreo en México). Es importante mencionar que para el uso de datos provenientes de las redes de monitoreo, es necesario aplicar un proceso de limpieza y validación de los datos, ya que en cualquier red de monitoreo atmosférico, aunque esta esté bien implementada u operada, un mal funcionamiento del equipo, ya sea por errores humanos, fallas de energía, interferencias y otros problemas con la red, se puede generar datos incorrectos o inválidos.⁶

Cuadro 5 Redes de Monitoreo de Calidad del Aire en México

- **RAMA** – Red Automática de Monitoreo Atmosférico <http://www.sma.df.gob.mx/simat/pnrama2.htm>
- **Tercer almanaque** de datos y tendencias de la calidad del aire en nueve ciudades mexicanas http://www.ine.gob.mx/publicaciones/consultaPublicacion.html?id_pub=517
- **Ligas e información general** de Redes de Monitoreo de Calidad del Aire integradas al Sistema Nacional de Información de la Calidad del Aire (SINAICA) <http://sinaica.ine.gob.mx/>

⁶ <http://www.ine.gob.mx/dgicur/calair/metodologia.html>

Cuando no hay suficientes estaciones de monitoreo fijo que cubran la zona que abarca la población expuesta, se utilizan métodos de interpolación para estimar las concentraciones en las zonas que carecen de estos datos. Así, se generan datos sobre concentración ambiental a la que se encuentra expuesta la población de estudio.

4.2.2 Modelos de calidad del aire

Otra forma de estimar la concentración de contaminantes a la que está expuesta la población es a través del uso de modelos de calidad del aire. Estos modelos utilizan técnicas matemáticas y numéricas para simular los procesos físicos y químicos que afectan a los contaminantes en su dispersión y transformación en la atmósfera. Con base en datos meteorológicos e información de las fuentes de emisión, tales como tasas de emisión y parámetros de chimenea, 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 ésta para formar contaminantes secundarios. Así, los modelos generan como resultado la concentración ambiental del contaminante simulado en el área estudiada.

Los modelos pueden clasificarse de diferentes maneras de acuerdo con el criterio que se tome como referencia, por ejemplo, su escala espacial, o bien, la forma en que plantean las ecuaciones que describen el comportamiento de los contaminantes en la atmósfera. Por su escala espacial, los modelos deterministas se pueden clasificar como modelos de microescala, mesoescala, regionales, sinópticos y globales. Por la forma en que plantean las ecuaciones que describen el comportamiento de los contaminantes en la atmósfera, se puede clasificar como modelos eulerianos, que usan un sistema de coordenadas fijo con respecto a la tierra, y lagrangianos, que usan un sistema de coordenadas que sigue el movimiento de la atmósfera; los modelos lagrangianos se pueden clasificar como modelos de trayectoria y modelos gaussianos. En los modelos de trayectoria se define una columna hipotética de aire que se desplaza bajo la influencia de los vientos dominantes y se asume que no hay intercambio de masa entre la columna y sus alrededores, excepto por las emisiones que ingresan a la columna por la base durante su recorrido (Seinfeld y Pandis, 1998). Finalmente, en los modelos gaussianos se describe el transporte y mezcla de los contaminantes asumiendo que las emisiones presentan, en las direcciones horizontal y vertical, una distribución normal o de curva gaussiana con una concentración máxima en el centro de la pluma.

Algunos de los modelos que actualmente se utilizan para la estimación de concentraciones con el CMAQ y el CAMx, ambos utilizados por la EPA.

El uso y aplicación de modelos de la calidad del aire es una tarea compleja, ya que demanda la integración sistemática de una gran cantidad de información. Entre los datos indispensables para alimentar este tipo de modelos se cuentan las emisiones (que pueden ser reportadas en inventarios de emisiones), la información sobre meteorología, sobre topografía, uso de suelo, etc.⁷

⁷ http://www.ine.gob.mx/dgicur/calair/tipos_modelos.html

4.2.3 Fracción de inhalación

La fracción de inhalación (FI) (*intake fraction*, en inglés) es una medida sin unidades que cuantifica la relación entre la emisión de un contaminante y la exposición humana al mismo, reflejando la cantidad de un contaminante que ingresa al cuerpo por inhalación (Bennett et al. 2002). Por ejemplo, una FI de sesenta por millón indica que sesenta gramos de contaminante son inhalados por cada millón de gramos emitidos. La FI estima la probabilidad de que una partícula de contaminante entre en contacto con la población, por lo tanto, depende de la densidad poblacional y de la concentración de un contaminante en una región (Evans et al. 2002b).

Cuadro 6. Fracción de inhalación (por millón) para la ZMVM y el resto del país

	ZMVM	Resto del País
Partículas finas primarias (PM _{2.5})	60	3
Partículas finas secundarias provenientes de sulfatos (SO ₂)	7	0.5
Partículas finas secundarias provenientes de nitratos (NO _x)	0.7	0.05

Fuente: (Stevens et al. 2007)

Stevens et al. (2007) calcularon fracciones de inhalación para partículas finas primarias y partículas finas secundarias originadas por emisiones de SO₂ y de NO_x para la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) y para el resto del país (ver Cuadro 6). Sin embargo, no han sido calculadas fracciones de inhalación para otras zonas metropolitanas u otras regiones más específicas del país, por lo que el uso de un dato para la ZMVM y otro a nivel nacional es aproximado.

4.2.4 Variables representativas de exposición

Además de las técnicas para medir, modelar y derivar la concentración de contaminantes, existen técnicas que utilizan variables representativas de la exposición, como son la actividad y distancia de la fuente de contaminación (AIRNET Work Group 1, 2004). Actividad se refiere a la intensidad de la fuente; por ejemplo, la densidad del tráfico vehicular, congestionamientos vehiculares o la cantidad de camiones y vehículos pesados transitando cerca de viviendas. Estudios que utilizan la distancia de la fuente como variable de exposición, definen una distancia crítica de la fuente de contaminación dentro de la cual se considera que los individuos están expuestos.

El uso de este tipo de variables representativas es útil para identificar áreas de mayor exposición y, dependiendo del objetivo de la evaluación, son una alternativa sencilla y rápida al uso de modelos y redes de monitoreo. Sin embargo, su uso no es apropiado para el cálculo de impactos en salud por un contaminante específico ya que no se orienta a un solo contaminante, además de que por ser un método que incorpora evaluaciones subjetivas, puede involucrar el sesgo del evaluador (CCA, 2004).

4.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte

¿Quién?

- Los habitantes de las 17 ciudades/municipios que forman la zona Metropolitana de Manila
 - Se proyectó el crecimiento de la población para los años 2005, 2010 y 2015 con base en las tasas de crecimiento poblacional estimadas para esos años
 - Supuesto: la tasa de crecimiento será la misma en los años de proyección
- Línea base o referencial de salud: tasas de morbilidad desagregadas por edad, sexo y ciudad/municipio fueron calculadas con base en información de registros y fuentes de datos locales. Tasas de mortalidad se obtuvieron de registros municipales
 - Supuesto: la línea base será la misma para los años 2005, 2010 y 2015

¿Cómo?

- Inhalación de PM₁₀: la ruta de transporte es el aire y la exposición principal es mediante inhalación

¿Cuándo?

- Se tomó el año 2002 como base y se proyectaron los impactos evitados por las medidas de control a los años 2005, 2010 y 2015

¿Cuánto?

- Los niveles de exposición fueron modelados con datos de seis estaciones de monitoreo en Metro Manila. Se utilizó un *software* basado en sistemas de información geográfica para modelar con mayor exactitud la variabilidad espacial e integrarla con parámetros como distribución poblacional
 - Supuesto: El nivel de exposición es el mismo para toda la población en Metro Manila
- Se estableció un escenario base para determinar el cambio en concentración (ΔC) relacionado con cada medida

Fuente: Integrated Environmental Strategies, 2005

5 Evaluación de la relación exposición-respuesta

La relación entre la exposición al contaminante y el impacto en salud se establece mediante funciones exposición-respuesta (FER) también denominadas coeficiente exposición-respuesta. La FER es un componente esencial para cuantificar los impactos en salud, ya que proporciona una estimación de la probabilidad de que ocurra un impacto en salud asociado con un cambio en la exposición a un contaminante. Estas funciones son calculadas en estudios epidemiológicos y se encuentran expresadas en la literatura científica comúnmente en términos de riesgo relativo. El riesgo relativo compara la frecuencia con que ocurre el daño entre los que están expuestos al factor de riesgo y los que no lo están, indicando la probabilidad de que se desarrolle la enfermedad en los expuestos en relación con los no expuestos.

La FER representa la relación específica entre un contaminante y un impacto en salud; por lo tanto, un mismo contaminante tiene varias FER que lo relacionan a distintos impactos en salud. Así, el grupo de FER que se utiliza en una EIS conforma una representación matemática de los vínculos complejos entre una mezcla de contaminantes y diferentes impactos en salud (ver Figura 4).

Al revisar la literatura científica, es probable que distintos estudios epidemiológicos hayan calculado diferentes FER para la misma relación contaminante-impacto en salud; es decir, pueden existir distintos valores para la FER₁. Estas diferencias representan la variabilidad que existe entre diferentes poblaciones, en cuanto a la relación entre la exposición a un contaminante y los impactos en salud asociados. Esto se debe principalmente a diferencias en la susceptibilidad de las poblaciones, en las mezclas de contaminantes y otras relacionadas con la ubicación geográfica, así como con la incertidumbre inherente a los estudios epidemiológicos. Por esta razón, las FER estimadas en un metanálisis o en estudios en múltiples ciudades son preferibles, ya que por su diseño este tipo de estudios tienen mayor alcance geográfico, proveen un mejor estimado de la incertidumbre y, por tanto, poseen mayor credibilidad (AIRNET Work Group 4, 2004).

Finalmente, cabe reiterar la importancia de que las definiciones del estudio epidemiológico concuerden con las definiciones establecidas en la EIS. En el capítulo anterior se indicó la importancia de estimar la exposición de manera congruente con los estudios epidemiológicos que determinan las FER. Así mismo, es importante también que la definición del propio impacto en salud que se utilice en la EIS concuerde con la definición del mismo impacto en salud considerada en el estudio epidemiológico de donde se obtiene la información respecto de su función exposición-respuesta.

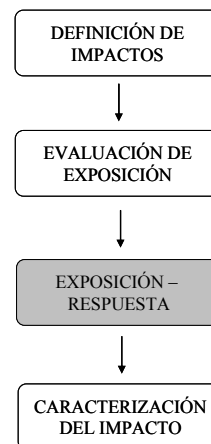
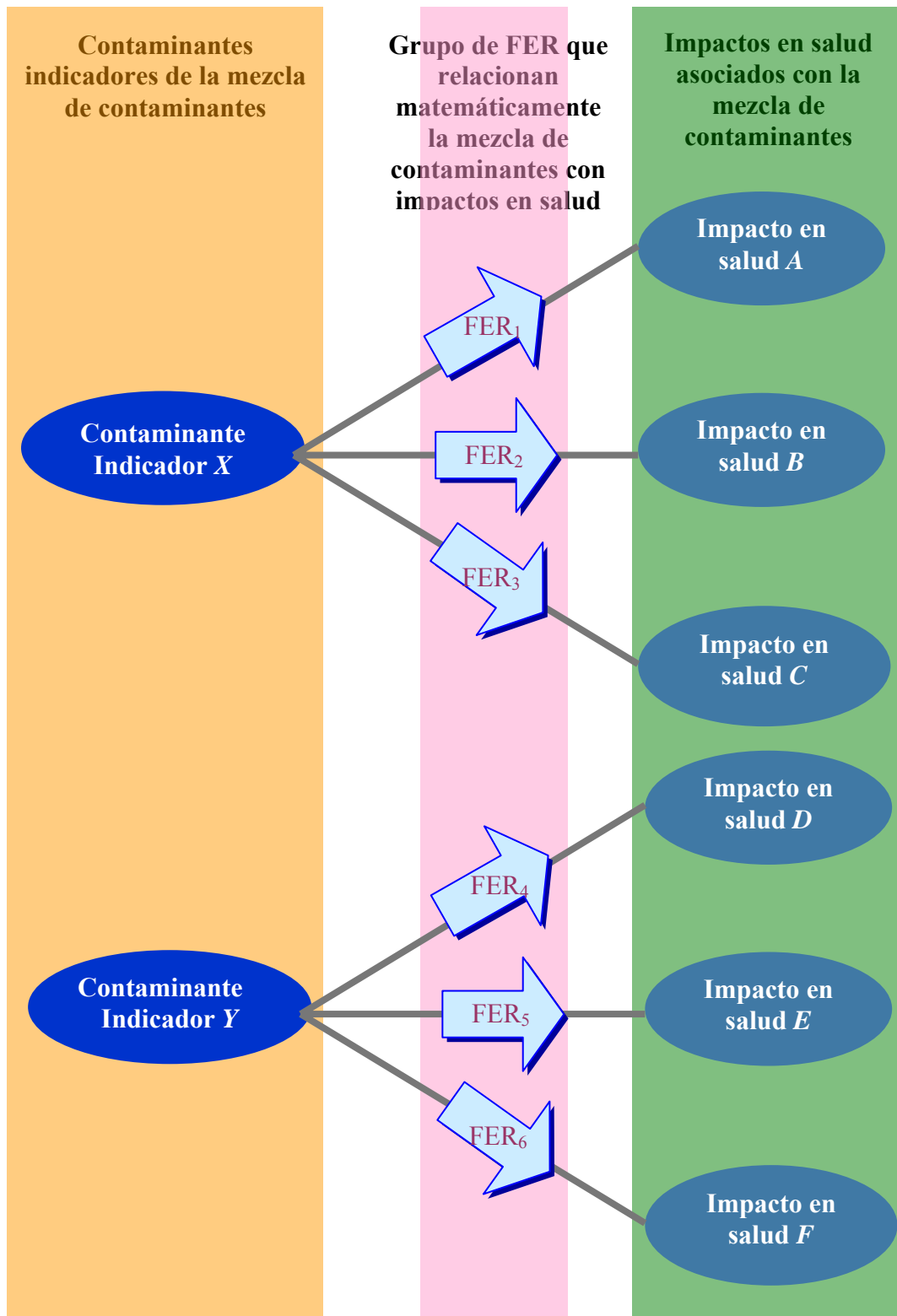


Figura 4. Las FER como representación matemática de vínculos complejos entre una mezcla de contaminantes e impactos en salud



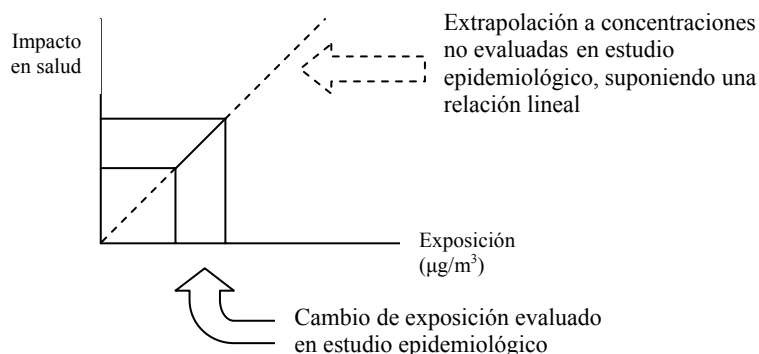
Fuente: Elaboración propia, INE 1999

5.1 Extrapolación de información

Desafortunadamente, es frecuente que no exista información para la población que se desea estudiar en la EIS; es por ello que en gran parte, las funciones exposición-respuesta provienen de estudios europeos y estadounidenses. La utilización de estos datos de otra población se denomina extrapolación, y al extrapolar información de la literatura internacional, se asume que los resultados de dichos estudios son aplicables a otras poblaciones. Para que esta suposición sea válida, la población del estudio epidemiológico 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 factores socioeconómicos (WHO, 2000c; WHO, 2000b). Sin embargo, como ya se ha dicho, 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 y, si es posible, cuantificarse mediante un análisis de sensibilidad.

Los estudios epidemiológicos estiman las FER evaluando los impactos en salud relacionados con un cambio de exposición dentro de un rango específico. Es posible que los cambios en exposición que se evalúen en la EIS no se encuentren dentro de dicho rango de exposición evaluado en el estudio epidemiológico. En este caso, al utilizar la FER de dicho estudio epidemiológico, se efectúa una extrapolación suponiendo una relación exposición-respuesta lineal; en este caso el conocimiento sobre los mecanismos biológicos y el desarrollo de la enfermedad pueden respaldar la decisión de realizar dicha extrapolación (WHO, 2000b) (ver Figura 5). En cualquier caso, la incertidumbre y las limitaciones que esta decisión acarrea en la EIS deberán ser discutidas en el reporte de la evaluación.

Figura 5 Extrapolación de relación exposición-respuesta a concentraciones no evaluadas en el estudio epidemiológico



Cabe mencionar que aún en la presencia de información local, se favorecen los FER de la literatura internacional si ésta provee estimados válidos más precisos, ya sea porque los estudios fueron mejor diseñados, porque incluyeron una población más grande o contaron con mejores técnicas para estimar la exposición. En este sentido se recomienda dar más peso a los estimados de un metanálisis o un estudio en múltiples ciudades y considerar la

información local, si está disponible, en un análisis de sensibilidad (AIRNET Work Group 4, 2004; Hurley et al., 2005).

5.2 Funciones exposición-respuesta de estudios de cohorte y series de tiempo

Las FER que se utilizan en EIS por contaminantes atmosféricos son generalmente estimadas en estudios epidemiológicos de cohorte o de series de tiempo; en el capítulo 2, se describieron ambos tipos de estudios, discutiendo las diferencias en el diseño del estudio y su implicación en la interpretación de los resultados. Al revisar la literatura científica en busca de las FER adecuadas, se debe tener presente que los estudios de series de tiempo evalúan los impactos a corto plazo y que los estudios de cohorte consideran los impactos ocasionados por exposición a contaminantes atmosféricos a largo plazo. Generalmente, se prefieren las FER de estudios de cohorte para cuantificar los impactos en la salud, ya que estos estudios capturan con mayor exactitud los impactos de la contaminación (Hurley et al., 2005; WHO, 2000c). Los estudios de cohorte incorporan también los impactos a corto plazo, por lo que no sería recomendable cuantificar los impactos en salud sumando estimados derivados de estudios de cohorte con estimados derivados de estudios de series de tiempo ya que se contabilizarían dobles algunos impactos en salud. Por su parte, los estudios de series de tiempo son apropiados para mostrar los impactos a corto plazo de variaciones en la contaminación y pueden ser útiles en el diseño de sistemas de alerta de la contaminación atmosférica.

5.2.1 Partículas suspendidas

Los estudios epidemiológicos basados en la cohorte de Seis Ciudades (Dockery et al., 1993; Laden, 2006) y de la Asociación Americana de Cáncer (AAC) (Pope et al., 2002; Pope et al., 2004) estimaron funciones exposición-respuesta de mortalidad relacionada con partículas suspendidas. La cohorte del estudio de Seis Ciudades siguió a 8,000 personas por aproximadamente 17 años en seis ciudades estadounidenses y la de la AAC incluyó 1.2 millones de adultos en 151 áreas metropolitanas en los 50 estados de los Estados Unidos de América. Por ello, los resultados de estos estudios son robustos, fidedignos y altamente citados por la comunidad científica.

El Cuadro 7 presenta los riesgos relativos proveídos por los estudios de Seis Ciudades y de la AAC, incluyendo un estimador compuesto para mortalidad por cáncer de pulmón y por causas cardiovasculares basado en estos estudios, así como los riesgos relativos para mortalidad infantil por causas respiratorias, bronquitis crónica y días de actividad restringida provenientes de otros estudios. En la literatura epidemiológica, se encuentran también otros estimados para estos mismos impactos en salud, los cuales deberán evaluarse para determinar su validez y pertinencia en la EIS. Finalmente, la decisión que se tome debe ser justificada y las implicaciones de extrapolar información del estudio o estudios elegidos deberán ser descritas, y cuantificadas si es posible.

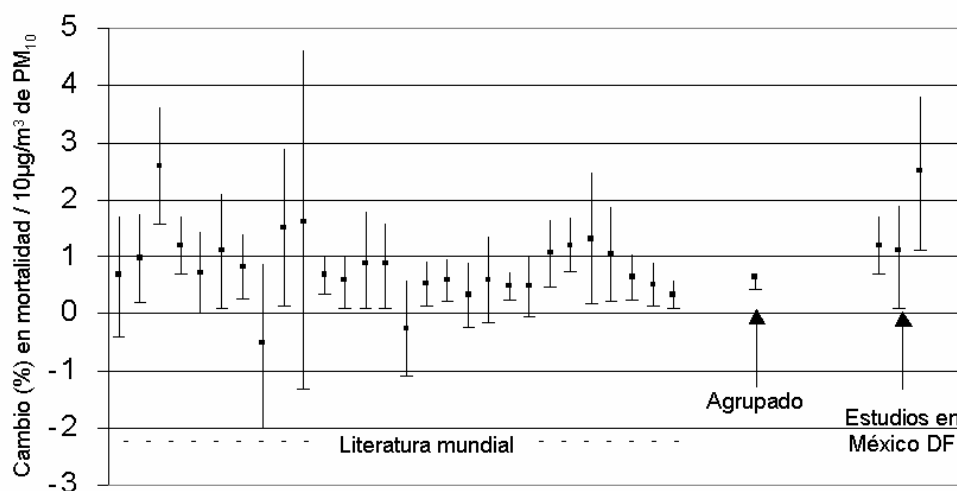
Cuadro 7 Riesgos relativos de mortalidad y morbilidad asociados con un incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$

Impacto en salud	Población afectada	Riesgo Relativo	Referencia
Mortalidad total	≥ 30	1.06 (1.02–1.11)	AAC (Pope et al., 2002)
		1.16 (1.07–1.26)	Seis ciudades (Laden, 2006)
Mortalidad cáncer de pulmón	≥ 30	1.14 (1.04–1.23)	AAC (Pope et al., 2002)
		1.27 (0.96–1.69)	Seis ciudades (Laden, 2006)
		1.15 (1.05–1.27)	Estimador compuesto (Stevens et al. 2008)
Mortalidad cardiopulmonar	≥ 30	1.09 (1.03–1.16)	AAC (Pope et al., 2002)
		1.37 (1.11–1.68)	Seis Ciudades (Dockery et al., 1993)
Mortalidad cardiovascular	≥ 30	1.12 (1.08–1.15)	AAC (Pope et al., 2004)
		1.28 (1.13–1.44)	Seis ciudades (Laden, 2006)
		1.129 (1.04–1.23)	Estimador compuesto (Stevens et al. 2008)
Mortalidad infantil respiratoria	4 semanas a 1 año	1.2 (1.06–1.36)*	Woodruff, 1997
Bronquitis crónica	≥ 30	1.181 (1.04–1.35)	Abbey, 1995
Días de actividad restringida	≥ 15	1.077 (1.02–1.13)	Ostro et al., 1989

*riesgo relativo para $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10}

En México, varios estudios de series de tiempo han evaluado la mortalidad asociada con exposición a PM_{10} ; el estimador compuesto de estudios en la ZMVM muestra un incremento de 1.4% en la mortalidad por cada incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} , mientras que el estimador compuesto de la literatura internacional es de 0.6 % (ver Figura 6). El estimador compuesto de la ZMVM es mayor posiblemente a causa de las diferencias en la composición de la contaminación atmosférica, la estructura demográfica de la población, la línea base de salud y otros factores de riesgo que incrementan la susceptibilidad de la población a los impactos de la contaminación atmosférica (Evans et al. 2002).

Figura 6 Estudios sobre la relación entre exposición a PM_{10} y mortalidad



Fuente: Evans, 2002

Así mismo, existen casos en los que la información disponible sobre exposición se refiere a PM_{10} y las FER disponibles son para $PM_{2.5}$. En estos casos, con el fin de hacer posible la aplicación los resultados de estudios epidemiológicos sobre $PM_{2.5}$ a medidas de exposición de PM_{10} , se usan factores de conversión, los cuales determinan la fracción de PM_{10} compuesta por partículas finas. Los factores de conversión varían por región y oscilan entre 0.5 y 0.8 (Medina et al., 2005). En México, Castillejos et al. (2000) estimaron el factor de conversión para $PM_{2.5}/PM_{10}$ como equivalente a 0.6.

5.2.2 Ozono

Aunque la evidencia no es tan robusta como para partículas suspendidas, algunos estudios de series de tiempo han podido mostrar los impactos en salud del ozono. Bell et al. (2005) llevaron a cabo un metanálisis incorporando 144 estimados de 39 estudios de series de tiempo. Levy et al. (2001) calculó un estimador compuesto para mortalidad y otro para días de actividad restringida basado en estudios estadounidenses (ver Cuadro 8). Éstos son algunos de los estudios más recientes con información robusta; sin embargo, el evaluador debe efectuar su propia búsqueda literaria e identificar, seleccionar y justificar la elección de la FER más apropiada para su EIS.

Cuadro 8 Porcentaje incremental en mortalidad por un incremento de 10 ppb del promedio diario de ozono (con intervalo de confianza)

Impacto en salud	Población afectada	Riesgo Relativo	Referencia
Mortalidad total	Toda la población	0.87 (0.55–1.118)	Bell et al. (2005)
		0.5 (0.3–0.7)	Levy et al. (2001)
Mortalidad cardiovascular	Toda la población	1.11 (0.68–1.53)	Bell et al. (2005)
Mortalidad respiratoria	Toda la población	0.47 (-0.51–1.47)	Bell et al. (2005)

5.2.3 Bióxido de nitrógeno, bióxido de azufre y monóxido de carbono

La información epidemiológica sobre los impactos en salud del bióxido de nitrógeno, bióxido de azufre y monóxido de carbono no es concluyente. Por tanto, se considera que son necesarios más estudios para aclarar si estos contaminantes son responsables de los efectos observados o si son indicadores de exposición a mezclas más complejas.

A continuación se presentarán los resultados de algunos estudios del proyecto Contaminación Atmosférica y Salud: un Enfoque Europeo (APHEA por sus siglas en inglés) que han explorado los impactos en salud relacionados con la exposición al bióxido de nitrógeno, bióxido de azufre y monóxido de carbono (ver Cuadro 9).

Cuadro 9 Riesgos relativos (con intervalos de confianza) de los estudios de APHEA

Contaminante	Impacto en salud	Riesgo Relativo	Población afectada	Referencia
NO ₂	Mortalidad total	0.33 (0.23–0.42)*	Toda la población	Samoli et al., 2006
	Mortalidad cardiovascular	0.44 (0.31–0.58)*		
SO ₂	Mortalidad	1.023 (1.017–1.028) ⁺	Toda la población	Katsouyanni et al., 1997
	Admisiones hospitalarias por cardiopatías isquémicas	0.7 (0.1–1.3) [#]	≤65 años de edad	Sunyer et al., 2003
CO	Mortalidad total	0.77 (0.28–1.26) [’]	Toda la población	Samoli et al., 2007
	Mortalidad cardiovascular	0.83 (0.31–1.35) [’]		

* % incremental por un incremento de 10 µg/m³ de NO₂

⁺ % incremental por un incremento de 50 µg/m³ de SO₂

[#] % incremental por un incremento de 10 µg/m³ de SO₂

[’] % incremental por un incremento de 1 mg/m³ de CO

Al revisar estudios europeos sobre contaminación vehicular, como los del proyecto APHEA, se debe tomar en cuenta que la flota vehicular europea consiste en gran parte de vehículos a diesel; por lo tanto, su mezcla de contaminación es diferente de la contaminación vehicular en países como México, donde la mayoría de los vehículos particulares operan con gasolina. Así, los estudios de APHEA se presentan con fines ilustrativos; el evaluador deberá realizar su propia búsqueda literaria y escoger los estudios que presenten las FER más adecuadas para su EIS.

Un estudio del proyecto APHEA, realizado en múltiples ciudades europeas, analizó los impactos en salud a corto plazo del bióxido de nitrógeno, contaminante estrechamente relacionado a la contaminación vehicular (Samoli et al., 2006). En el análisis, se ajustó por la presencia de PM₁₀, SO₂, ozono y humo negro (marcador de partículas finas) y concluyó que los efectos del NO₂ 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 NO₂ pueda ser un indicador 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 mortalidad del bióxido de azufre en 12 ciudades europeas (Katsouyanni et al., 1997). Se encontró que los impactos del SO₂ son significativos aún al incluir humo negro en el análisis. Sin embargo, no se descarta que el SO₂ pueda ser un indicador de otros contaminantes no incluidos en el análisis. Otro estudio de series de tiempo de APHEA en siete ciudades europeas analizó los impactos de SO₂ en admisiones hospitalarias por causas cardiovasculares (Sunyer et al., 2003). Después de incluir otros contaminantes en el análisis, los impactos por SO₂ fueron significativos únicamente para cardiopatías isquémicas en personas menores de 65 años de edad. En este estudio, es más apropiado interpretar la exposición a SO₂ (y la mezcla que representa) como detonante del evento y no como el causante de la admisión hospitalaria.

El proyecto APHEA exploró también los impactos del monóxido de carbono en mortalidad por causas cardiovasculares en 19 ciudades europeas (Samoli et al., 2007). 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. Sin embargo, aún en los análisis que incluyeron al humo negro, se encontró que los impactos en mortalidad del CO se mantienen levemente significativos.

5.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte

Para este estudio, la información sobre la relación exposición-respuesta entre PM₁₀ y mortalidad fue obtenida de un estudio en Bangkok (ver Cuadro 10). Los evaluadores consideraron que las características de la población (línea base de salud, accesibilidad a servicios médicos, estructura demográfica, tasa de crecimiento de la población, nivel socio-económico, estilo de vida, tipos de vivienda y clima) son similares entre Bangkok y Manila. Las FER provenientes de estudios en países desarrollados no se consideraron pertinentes ya que, además de las diferencias existentes en las características de la población, los niveles de partículas son hasta cuatro veces mayores en los países en vías de desarrollo. Por utilizar sus FER, se hubiese tenido que extrapolar las FER a concentraciones mucho más altas que las ponderadas en los estudios epidemiológicos. Además, en Filipinas, los individuos mueren más jóvenes y por causas muy distintas que en los países desarrollados. Sin embargo, en cuanto a morbilidad, se consideró que las FER de estudios internacionales eran aplicables a Manila.

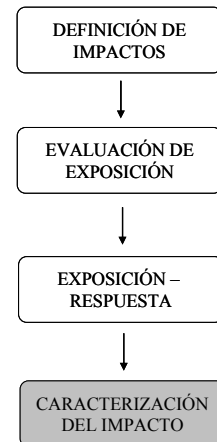
Cuadro 10 Riesgos relativos por un incremento de 10 µg/m³ de PM₁₀

Impacto en salud Población del estudio	Riesgo Relativo	Población afectada	Referencia
Mortalidad total	1.011 (1.09-1.015)	≥30 años de edad	Estudio en Bangkok (Ostro et al., 1999)
Mortalidad respiratoria	1.052 (1.047-1.054)		
Mortalidad cardiovascular	1.014 (1.004-1.021)		
Admisiones hospitalarias por causas respiratoria	1.0131 (1.001-1.025)	Toda la población	Estudios europeos (Estimador compuesto)
Admisiones hospitalarias por causas cardiovasculares	1.0125 (1.007-1.019)	Toda la población	Estudio europeo (Kunzli, 1999) Estudio americano (Schwartz, 1997)
Ataques asmáticos	1.044 (1.027-1.062)	<15 años de edad	Estudios europeos (Estimador compuesto) Estudio estadounidense (Whittemore & Korn, 1980)
Ataques asmáticos	1.039 (1.015-1.059)*	≥15 años de edad	Estudios europeos (Estimador compuesto)
Episodio de bronquitis	1.306 (1.135-1.502)*	<15 años de edad	Estudio estadounidense (Estimador compuesto)
Bronquitis crónica	1.098 (1.003-1.1194)	>25 años de edad	Estudio Europeo (Kunzli, 1999)

6 Caracterización del impacto

En este último paso, se integra e interpreta la información identificada en los pasos precedentes para generar estimados del impacto de forma veraz y útil para los tomadores de decisiones.

Los resultados de esta etapa representan ya los impactos en salud asociados con la exposición a un contaminante y se pueden reportar como el número de casos atribuibles a la exposición al contaminante, o bien el número de años de vida perdidos, años de vida ajustados por calidad (QALYs en inglés) o años de vida ajustados por incapacidad (DALYs en inglés).



En este capítulo se presentará el método para estimar los impactos de la contaminación en términos de casos atribuibles a la exposición al contaminante. Al final del capítulo, se resumirá el manejo de la incertidumbre, la variabilidad y supuestos que se han presentado junto con los temas correspondientes a lo largo de la guía. La evaluación y representación de la incertidumbre es uno de los aspectos más importantes de una EIS; un manejo claro y transparente es esencial para asegurar la credibilidad de la EIS.

Cuadro 11 Puntos importantes de la caracterización del impacto

- Integra la información de los pasos precedentes: identificación de riesgo, evaluación de exposición y evaluación de la función exposición-respuesta.
- Interpreta los resultados numéricos de forma que resulte clara la magnitud y severidad del riesgo.
- Describe los puntos fuertes y limitaciones de la evaluación.
- Explica los supuestos utilizados y el razonamiento en que se basan dichos supuestos.
- Presenta un estimado cualitativo del grado de certidumbre de los resultados.
- Describe fuentes de incertidumbre y variabilidad, y las cuantifica si es posible mediante un análisis de sensibilidad.

6.1 Estimación del número de casos atribuibles

El número de casos atribuibles, o riesgo atribuible, es la carga de mortalidad y morbilidad asociada con la exposición a un contaminante. Dependiendo del diseño de la EIS, los resultados pueden representar los casos del impacto en salud asociados con un incremento en la concentración del contaminante, o bien los casos del impacto en salud evitados debido a un decremento en la concentración del contaminante.

En esta etapa de caracterización del impacto, los supuestos más importantes consisten en asumir que existe una relación causal entre la exposición y el impacto en salud, que los estimados del riesgo relativo aplican a la población expuesta y que no hay explicaciones alternativas a los efectos observados (WHO, 2000b).

Entonces, el número de casos atribuibles al cambio en concentración se estima mediante la siguiente ecuación matemática:

$$H_{ij} = R_i \times C_j \times N \times \beta_{ij}$$

en donde:

H_{ij} = número de casos del impacto en la salud i asociado con la concentración del contaminante j

R_i = tasa basal de mortalidad o morbilidad para la población N para el efecto i (casos/habitantes/año)

C_j = cambio de concentración del contaminante j (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$)

N = población expuesta (número de personas)

β_{ij} = función exposición-respuesta para el efecto i debido a la exposición al contaminante j (incremento de casos/unidad de concentración)

Al analizar cada variable, se puede observar lo siguiente:

- La tasa basal de mortalidad o morbilidad R_i toma un valor único para la población afectada.
- La concentración del contaminante C_j varía espacialmente en la región de interés. C_j puede representarse con una estimación puntual, por ejemplo, utilizando el promedio o la mediana de la concentración del contaminante o se puede ponderar la variación espacial por población utilizando un sistema de información geográfica.
- La población expuesta N toma un valor único.
- La función exposición-respuesta β_{ij} se reporta en los estudios epidemiológicos como un estimador central acompañado de un intervalo de confianza. Por lo tanto, el valor de β_{ij} se puede manejar como un estimador puntual o una distribución probabilística.

Ahora bien, existen dos enfoques para el manejo de las variables que integran la ecuación, uno determinístico y otro probabilístico. La manera más sencilla de estimar el número de casos de impacto en salud atribuibles al cambio en concentración de cierto contaminante es de manera determinística, utilizando hojas de cálculo y asignando un valor puntual a cada variable. En este caso, se utiliza el estimador central de la función exposición-respuesta y se escoge un estimador puntual para la concentración del contaminante (promedio, media, percentil 95, etc.). Aunque de esta manera se efectúa el cálculo de manera rápida, sencilla y sin necesidad de un paquete de *software* sofisticado, este método no proporciona el estimado más preciso, ya que no considera la incertidumbre inherente a algunas variables (ver ejemplo en Sección 6.1.2). Para obtener un intervalo de confianza, se repite el ejercicio usando el límite superior e inferior de los límites de confianza de la función exposición-respuesta (Martuzzi et al., 2003).

Por otro lado, los resultados basados en modelos probabilísticos estiman la distribución de la probabilidad de que ocurra el impacto en salud, dada la distribución de la probabilidad de las variables, utilizando técnicas de Monte Carlo⁸. Este enfoque captura la incertidumbre de los estimados de una manera más precisa al incorporar la incertidumbre de la función exposición-respuesta y tomar en cuenta que la concentración de un contaminante varía espacialmente. A diferencia de un estimado determinístico, el resultado no será un solo número sino una distribución de la probabilidad del impacto en salud. Para facilitar la interpretación de los resultados, se recomienda presentar un estimador puntual y acompañarlo de un intervalo de confianza. El estimador puntual puede ser una medida de tendencia central de la distribución, como la mediana, o puede ser un estimador más conservador, como el percentil 95, que ilustre los impactos en los individuos más vulnerables. Al tomar esta decisión, hay que tener en cuenta que los individuos vulnerables son más afectados que el promedio de la población.

Es importante incluir en la EIS una discusión de los estimados 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 presentando una comparación con otros impactos con los cuales los usuarios de los resultados estén más familiarizados o aludiendo a otras evaluaciones del mismo tipo de impactos efectuadas por otras organizaciones o en otros lugares. Asimismo, presentar los resultados lo más detalladamente posible (por edad, sexo, cercanía a la fuente y otros parámetros) ayuda a los tomadores de decisiones a identificar los estratos de la población y regiones donde recaen los impactos estudiados.

Finalmente, mediante la ecuación presentada anteriormente se puede estimar el número de casos evitados asociados con una reducción de exposición al contaminante. Sin embargo, es importante mencionar que la carga prevenible si la exposición disminuye no es lo mismo que la carga atribuible a la exposición de un contaminante (AIRNET Work Group 4, 2004; Medina et al., 2005). Esto tiene que ver, entre otras cosas, con el hecho de que algunos impactos en salud se pueden presentar inmediatamente después de la exposición y otros se presentan algún tiempo después. Algunos estudios de series de tiempo muestran que hay efectos en salud relativamente inmediatos (o con un periodo de latencia de hasta 40 días) después de un incremento en la concentración de contaminación. Sin embargo, con base en estos estudios no se puede especular cuál es el lapso para observar beneficios en salud. Algunos beneficios pueden tomar mucho tiempo en presentarse o pueden no ser alcanzados en la medida o periodo de tiempo que abarca la estimación (WHO, 2000b); no obstante, estudios recientes confirman una reducción en mortalidad y morbilidad después de una reducción en la contaminación atmosférica (Heinrich et al., 2002; Hedley et al., 2002; Clancy et al., 2002; Friedman et al., 2001). Por tanto, lo que normalmente se hace para dar cuenta de estos periodos de latencia es incluir factores de retraso, distribuyendo así la reducción de impactos en varios años, dependiendo de las características de cada impacto en salud. (Stevens et al., 2008)

⁸ 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.

6.1.1 Ejemplo: evaluación de reducción de casos de mortalidad y bronquitis crónica en la ZMVM por una reducción de PM₁₀ y O₃

En el siguiente ejemplo, Evans et al. (2002) calcularon los beneficios en salud de una reducción del 10 por ciento en las concentraciones de PM₁₀ y en O₃ en la ZMVM. Se consideraron 20 millones de habitantes, de los cuales 12 millones son mayores de 18 años de edad y 9 millones son mayores de 30 años de edad. Se determinó que en la ZMVM una reducción del 10 por ciento de PM₁₀ es equivalente a 8 µg/m³ y una reducción de 10 por ciento en ozono es equivalente a 5 µg/m³ en el promedio anual ó 17 µg/m³ en el promedio máximo de una hora. El Cuadro 12 muestra la estimación de los beneficios en salud.

Cuadro 12 Beneficios en salud por una reducción del 10% en PM₁₀ y en ozono en la ZMVM

Impacto en salud	Contaminante	Población afectada	Tasa de incidencia basal (casos/hab./año)	Población en millones	Riesgo Relativo (% incremental por 10 µg/m ³)	Impactos evitados (casos/año)
Mortalidad (estudio de cohorte)	PM ₁₀	≥30 años de edad	10/1000	9	3	2000
Mortalidad (estudio de series de tiempo)	PM ₁₀	Toda la población	5/1000	20	1	1000
Bronquitis crónica	PM ₁₀	≥30 años de edad	14/1000	9	10	10,000
Mortalidad (estudio de series de tiempo)	Ozono	Toda la población	5/1000	20	0.5	300
Días de actividad restringida	Ozono	≥18 años de edad	8000/1000	12	1.0	2,000,000

A continuación se mostrará el detalle del cálculo para estimar el número de casos evitados de mortalidad por PM₁₀ utilizando el riesgo relativo del estudio de cohorte. Tomando en cuenta la ecuación $H_{ij} = R_i \times C_i \times N \times \beta_{ij}$:

$$H_{ij} = (10/1000 \text{ casos/año-persona}) \times (8 \text{ µg/m}^3) \times (9,000,000 \text{ personas}) \times (0.03/10 \text{ µg/m}^3) = 2160 \approx 2000 \text{ casos/año}$$

El objetivo de esta evaluación es generar una aproximación inicial de los beneficios en salud que se gozarían en la ZMVM si se redujeran las concentraciones de PM₁₀ y O₃ en un 10 por ciento. Este ejercicio ofrece una justificación inicial para impulsar estrategias que reduzcan la contaminación atmosférica. Evans et al. (2002) efectuaron, además, una valoración económica de los impactos evitados y calcularon beneficios del orden de \$2,000 mil millones de dólares. Cabe hacer notar que los autores sumaron los estimados de series de tiempo y de cohorte para estimar los casos de mortalidad por PM₁₀, mencionando por tanto que existe la posibilidad de un doble conteo de algunos impactos.

6.2 Incertidumbre, variabilidad y supuestos

A lo largo de este texto, se ha mencionado la importancia de dar cuenta de la incertidumbre y la variabilidad inherentes a la información que se maneja y las decisiones que se toman en cada paso de una EIS. La incertidumbre, como ya se ha dicho, puede provenir de la extrapolación de datos, de los modelos utilizados e incluso del mero azar estadístico y la variabilidad puede provenir de cambios en algunos supuestos considerados (ver Cuadro 13); ambas se documentan durante todo el proceso de la evaluación para evitar transmitir una falsa sensación de certeza. La incertidumbre se explica y, si es posible, se representa con intervalos de confianza y se cuantifica mediante un análisis de sensibilidad (ver Cuadro 14). Asimismo, se documentan el razonamiento y las justificaciones que respaldan los supuestos en los que se han basado las decisiones.

Cuadro 13 Fuentes de incertidumbre y variabilidad

- **Fuentes de incertidumbre**
 - Causalidad en la relación contaminante–impacto en salud
 - Existencia de un umbral de no efectos para el contaminante
 - Adecuación del uso de fuentes de monitoreo para determinar la exposición de la población
 - Incertidumbre de los modelos (p. ej. errores en aproximaciones)
 - Incertidumbre en la estimación de la FER
 - Extrapolación de FER a concentraciones no exploradas en el estudio epidemiológico
 - Extrapolación de FER a otros lugares y poblaciones
 - Lapso de tiempo entre exposición al contaminante e impacto en salud
- **Fuentes de variabilidad**
 - Susceptibilidad de la población
 - Estructura demográfica de la población
 - Variación en la mezcla de contaminación
 - Variación espacial y temporal en la concentración de los contaminantes

Cuadro 14 Formas complementarias de evaluar y representar la incertidumbre

- **Descripción cualitativa**
Describir la incertidumbre a lo largo del reporte, identificando las fuentes de incertidumbre y describiendo su magnitud.
- **Intervalos de confianza**
Un intervalo de confianza es un rango de valores, determinado a partir de una muestra, en el cual se encuentra el verdadero valor del parámetro que deseamos estimar. El nivel de confianza específica la probabilidad de encontrar el estimado del parámetro en el intervalo. La ventaja sobre un estimado puntual es que un intervalo de confianza comunica más información sobre la fiabilidad del estimado.
- **Análisis de sensibilidad**
Investiga la sensibilidad de los resultados a cambios en las suposiciones y juicios. En el análisis se pueden considerar funciones exposición-respuesta alternativas y tasas de mortalidad y morbilidad de fondo estimadas por otros métodos.

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 evaluación; entonces, el manejo claro y transparente de la incertidumbre, variabilidad y suposiciones ayuda a mantener la credibilidad del análisis y facilitar la aplicación de sus resultados.

Es importante mencionar que es imposible reducir la incertidumbre a cero; sin embargo, aunque esto fuese posible, no es necesario, ya que una aproximación de los posibles impactos que tendría una medida de control de contaminación atmosférica es suficiente para guiar la toma de decisiones respecto de su implementación.

6.3 Caso ilustrativo: Proyecto de estrategias ambientales integradas de Manila: Enfoque en el sector transporte

En el reporte de resultados del estudio sobre estrategias ambientales integradas en Manila: enfoque en el sector transporte, han quedado descritos tanto la metodología como los insumos para el cálculo del número de casos atribuibles al cambio en la exposición a PM_{10} debido a cada medida de control evaluada. De esta forma, se reafirmó la transparencia de la evaluación, dando cuenta también de todos los supuestos y limitaciones, además de la incertidumbre y la variabilidad inherentes a la evaluación (ver Cuadro 15).

Para este estudio en particular, la estimación de beneficios en salud asociados con cada medida o escenario estratégico no se determinó con base en el número de casos atribuibles a una diferencia en concentración a la que la población está expuesta. En este caso se estimó el número de casos atribuibles a la exposición de acuerdo con el escenario base y a este número se le restó del número de casos atribuibles a la exposición en cada escenario estratégico, obteniendo así el número de casos evitables con la implementación de cada medida. Los cálculos se efectuaron con apoyo de un software denominado *Analytica*, basado en un modelo Monte Carlo, que permite un análisis probabilístico.

Cuadro 15 Resumen de supuestos del estudio EAI en el área Metropolitana de Manila

1. Funciones exposición-respuesta de otras ciudades son transferibles a la población del área Metropolitana de Manila.
2. La tasa del crecimiento poblacional se mantendrá estable en los años de proyección.
3. La línea base de morbilidad y mortalidad del año 2002 (año base) será la misma en los años de proyección.

Conclusión

La contaminación atmosférica es un riesgo al que están expuestos diariamente todos los habitantes del mundo, desde Manila hasta la Ciudad de México. Este problema ambiental afecta la calidad de vida de la población, principalmente urbana, induciendo enfermedades cardiovasculares y respiratorias, así como agravando las ya existentes, ocasionando muertes prematuras y limitando la actividad y productividad de la sociedad. Es por ello que, las autoridades ambientales y de salud prestan especial atención a medidas de control de la contaminación atmosférica y requieren información técnica de respaldo y herramientas como la EIS para estudiar sus impactos.

En cuanto a la disponibilidad de información que sustente la relación entre la contaminación atmosférica y los impactos en la salud, los estudios epidemiológicos y toxicológicos realizados en diversas partes del mundo así como diversos eventos históricos, como el episodio de *smog* en Londres en 1952, constituyen una buena fuente de datos que demuestran una relación causal. Numerosos estudios han estudiado la presencia de contaminantes en la atmósfera así como la exposición de la población a dichos contaminantes, identificando y documentando una serie de impactos en salud que van desde días de actividad restringida y ataques de asma hasta cáncer de pulmón y mortalidad prematura.

Ante esta creciente acumulación de evidencia, las autoridades establecen normas de calidad del aire y proponen estrategias o medidas de control para coadyuvar a su cumplimiento, protegiendo así al medio ambiente y la salud de la población.

La evaluación de impactos en salud surge, entonces, como una herramienta útil para estimar los efectos en la salud de una población determinada de posibles acciones o medidas específicas para reducir la contaminación atmosférica (AIRNET Work Group 4, 2004). Los resultados de una EIS son, por tanto, un insumo importante en la toma de decisiones, el establecimiento de normas, la gestión de la calidad del aire y la elaboración y aplicación de la política ambiental. De esta forma, a través de los resultados de las EIS, los tomadores de decisiones tienen la posibilidad de considerar los impactos en la salud humana dentro de las estrategias y acciones que se implementan en materia de contaminación.

La metodología para realizar este tipo de evaluaciones ha sido tradicionalmente estructurada en cuatro pasos, o etapas básicas, 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 uno de los pasos se efectúen simultáneamente o en distinto orden. También es posible que los métodos y herramientas de cálculo varíen dependiendo del evaluador; sin embargo, lo verdaderamente importante es que la EIS se desarrolle de manera que permita llegar a presentar resultados específicos, certeros y útiles para la toma de decisiones.

Así, los componentes indispensables para el desarrollo de una EIS son:

- **Identificación de impactos potenciales:** consiste en delimitar los contaminantes que se incluirán en la evaluación y determinar los impactos en la salud que han sido vinculados con el contaminante o mezcla de contaminantes que se desea evaluar. Esto se realiza a través de la revisión de estudios epidemiológicos, toxicológicos y clínicos; de esta manera, se comienzan a caracterizar cualitativamente los impactos.
- **Evaluación de exposición:** es el momento en el que se define y caracteriza a la población de estudio y se estima la concentración del contaminante o contaminantes de interés a los que está expuesta la población, tanto en un escenario base como en los escenarios de las medidas a evaluar, o bien se cuantifica únicamente el posible cambio en la exposición debido a la implementación de una medida de control.
- **Evaluación de la relación exposición-respuesta:** implica la decisión sobre la utilización de funciones que definen, de manera general, el riesgo incremental en salud relacionado con un cambio en la exposición a un contaminante. Para tomar esta decisión es importante considerar la población y las circunstancias en las cuales fueron obtenidas las funciones exposición-respuesta, para determinar si es que son aplicables a la población de estudio.
- **Caracterización de impactos:** cierra la EIS al momento de integrar y resumir los resultados de la identificación de impactos, la evaluación de exposición y de la evaluación de la relación exposición-respuesta para estimar los posibles impactos en salud derivados de una medida de control estudiada.

Cada uno de estos pasos o etapas requiere de una cuidadosa evaluación y selección de información y datos, la formulación de supuestos y un manejo apropiado de la incertidumbre. La metodología es, finalmente, un conjunto de conceptos y métodos para guiar al evaluador, pero es la pericia y juicio científico del propio evaluador lo que determinará si los resultados de la EIS son confiables y válidos. Por esta razón, es muy común encontrar EIS imprecisas e inadecuadas que no solamente desacreditan al individuo o a la institución que la efectúa, sino que repercuten en la credibilidad de la metodología y en su aceptación. Para evitar esto, es de vital importancia hacer uso de herramientas modernas y piezas de software que permitan crear escenarios y cálculos objetivos, evitando en la medida de lo posible el uso de modelos con información preestablecida, ya que esto puede resultar en un análisis basado en información y datos no aplicables al caso específico que se evalúa. Un ejemplo de ello puede ser el utilizar datos de una población esencialmente diferente a la población de estudio, o bien, el utilizar funciones de exposición-respuesta que no son las adecuadas para las condiciones de concentración evaluadas.

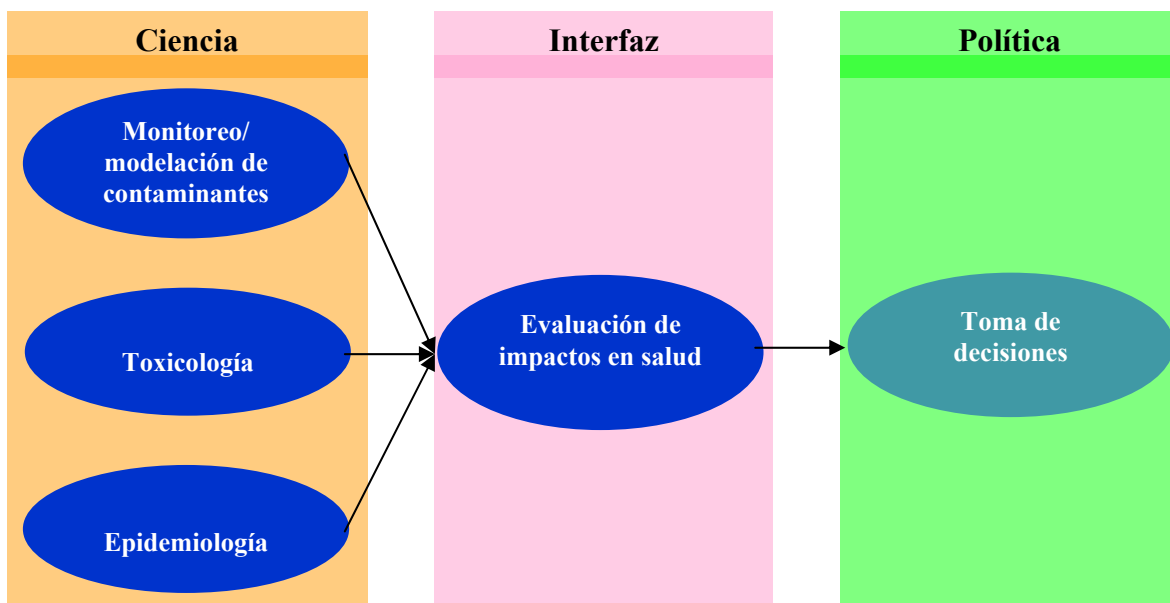
En México, al igual que en otros países, se recurre a información científica internacional, en su mayoría de Estados Unidos y Europa, para llevar a cabo este tipo de evaluaciones, lo que acarrea cierta incertidumbre a los resultados de la EIS. Es importante, por tanto, promover la investigación sobre los impactos en salud ocasionados por la contaminación en México, para así tener acceso a información más adecuada y relevante a la población y mezcla de contaminación locales. Los estudios de series de tiempo, al ser más baratos y

fáciles de llevar a cabo, han recibido más atención; sin embargo, es importante promover la realización de estudios de cohorte, ya que éstos son los que proveen la información epidemiológica más valiosa para una EIS. Una vez que se cuente con varios estudios de cohorte, se podrán producir estimados agrupados y meta-análisis, y finalmente renunciar a la dependencia de información internacional. La disponibilidad de información local reducirá la incertidumbre de los estimados, incrementando su validez y credibilidad.

Así mismo, es importante mencionar que los impactos en la salud humana son solo un aspecto de los daños que la contaminación atmosférica puede causar. Existen también otros impactos sobre la biodiversidad y la integridad de los ecosistemas a causa de la contaminación atmosférica, así como daños provocados por los impactos de los contaminantes sobre ciertas superficies, como los materiales de construcción por ejemplo. Un enfoque integral evalúa los riesgos en salud humana, elementos naturales y materiales simultáneamente, sirviéndose de las metodologías de evaluación de impactos en salud y evaluación de impactos ecológicos. Este enfoque reconoce la interrelación entre la salud de los seres humanos y la salud de los ecosistemas, así como el valor intrínseco de cada uno, coadyuvando una toma de decisiones mejor informada y más acertada. Por ello, es importante que en México se cuente también con información para caracterizar los impactos de la contaminación atmosférica de manera integral, dando cuenta no solo de los impactos en salud sino de otros posibles impactos en el medio ambiente y elementos materiales.

En todo caso, al realizar una EIS es importante preservar la credibilidad de este tipo de estudios manteniendo estándares altos de calidad en los procesos de recopilación, análisis y aplicación de la información y datos que sustentan la propia evaluación de impactos en salud. Con ello se logrará contar con una herramienta confiable que de lugar a la toma de decisiones bien sustentadas en materia de control de calidad del aire (ver Figura 7).

Figura 7 La EIS como un proceso que acerca el sustento científico a la toma de decisiones políticas



Referencias

- Abbey, D.E. et al. 1995.** Chronic respiratory symptoms associated with estimated long-term ambient concentrations of fine particles less than 2.5 microns in aerodynamic diameter (PM_{2.5}) and other air pollutants. *J Expo Anal Env Epid* 5: 137-159.
- Ackermann-Liebrich, U. et al. 1997.** Lung function and long term exposure to air pollutants in Switzerland. *Am J Respir Crit Care Med* 155: 122-129.
- AIRNET Work Group 1. 2004.** Air pollution and the risks to human health: exposure assessment. Utrecht, Institute for Risk Assessment Sciences.
- AIRNET Work Group 2. 2004.** Air pollution and the risks to human health: epidemiology. Utrecht, Institute for Risk Assessment Sciences.
- AIRNET Work Group 4. 2004.** Air pollution and the risks to human health: risk and health impact assessment. Utrecht, Institute for Risk Assessment Sciences.
- Alfaro-Moreno et al., 2002.** Biologic Effects Induced in Vitro by PM₁₀ from three different zones of Mexico City. *Environ Health Perspect* 110:7, 715-720 pp.
- Anderson, H.R. et al. 1997.** Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 10: 1064-1071.
- Anderson, H.R. et al. 2004.** Meta-analysis of time series studies and panel studies of particulate matter and ozone. Report of a WHO task group. Copenhagen: World Health Organization.
- ATSDR. 1998.** Toxicological profile for sulfur dioxide. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, US Public Health Service, Atlanta, GA.
- Bell, M.L. et al. 2004.** Ozone and short-term mortality in 95 U.S. urban communities, 1987-2000. *JAMA* 292: 2372-2378.
- Bell, M.L. et al. 2005.** A meta-analysis of time-series studies of ozone and mortality with comparison to the National Morbidity, Mortality, and Air Pollution study. *Epidemiol* 16: 436-445.
- Bell, M.L. et al. 2006.** The exposure-response curve for ozone and risk of mortality and the adequacy of current ozone regulations. *Environ Health Perspect* 114: 532-536.

- Bennett, D.H. et al. 2002.** Defining intake fraction *Environmental Science and Technology* 36 (9): 206A-211A.
- Biggeri, A. et al. 2001.** Meta-analysis of the Italian studies on short-term effects of air pollution. *Epidemiol Prev* 25(Suppl): 1-71.
- Boezen, H.M. et al. 1999.** Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children. *Lancet* 353: 874-8.
- Borja-Aburto, V.H. et al. 1998.** Mortality and ambient fine particles in southwest Mexico City, 1993-1995. *Environ Health Perspect* 106: 849-855.
- Bradford-Hill, A. 1965.** The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med* 58: 295.
- Braun-Fahrlander, C. et al. 1992.** Air pollution and respiratory symptoms in pre-school children. *Am Rev Respir Dis* 145:42-7.
- Braun-Fahrlander, C. et al. 1997.** Respiratory health and long-term exposure to air pollution in Swiss schoolchildren. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1042-1049.
- Brunekreef, B. & Holgate, S.T. 2002.** Air pollution and health. *Lancet* 360: 1233-42 (204)
- Buringh, E. et al. 2000.** Is SO₂ a causative factor for the PM associated mortality risks in the Netherlands? *Inhal Toxicol* 12(suppl 1):55-66.
- Burnett, R.T. et al. 1997.** Association between ambient carbon monoxide levels and hospitalizations for congestive heart failure in the elderly in 10 Canadian cities. *Epidemiology* 8(2):162-167.
- Burnett, R.T. et al. 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. et al. 1999.** Effects of particulate and gaseous air pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Arch Environ Health* 54: 130-139.
- Castillejos, M. et al. 2000.** Airborne coarse particles and mortality. *Inhalation Toxicology* 12(Suppl 1): 61-72.
- CCA, 2004.** Afinación de los métodos de evaluación de la exposición de los habitantes a las emisiones de vehículos automotores. Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte, Montreal, Québec.
- Ciocco, A. & Thompson, D.J. 1961.** A Follow-up on Donora ten years after: methodology and findings. *Am J Public Health* 51:155-164.

- Clancy, L. et al. 2002.** Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 360: 1210-1214.
- Chang, L. et al. 1991.** Epithelial injury and interstitial fibrosis in the proximal alveolar regions of rats chronically exposed to a simulated patter of urban ambient ozone. *Toxicol Applied Pharmacol* 115: 241-252.
- Chauhan, A.J. et al. 2003.** Personal exposure to nitrogen dioxide and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet* 361: 1939-1944.
- Chen, L. et al. 2002.** Air pollution and birth weight in northern Nevada, 1991–1999. *Inhal Toxicol* 14(2):141–157.
- Chivian, E. 2002.** Biodiversity: its importance to human health. Interim Executive Summary. Center for Health and the Global Environment. Harvard Medical School.
- De Leon, S.F. et al. 2003.** Contribution of respiratory disease to non-respiratory mortality associated with air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 167: 1117-1123.
- Devlin, R.B. et al. 1997.** Inflammation and cell damage induced by repeated exposure of humans to ozone. *Inhal Toxicol* 9:211-235.
- Dockery, D. 2001.** Epidemiological evidence of cardiovascular effects of particulate air pollution. *Environ Health Perspect* 109(suppl 4): 483-486.
- Dockery, D.W. et al. 1993.** An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 329: 1753-9.
- Dockery, D.W. et al. 1994.** Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annov Rev Public Health* 15:107-132.
- Donaldson, K. et al. 2002.** The pulmonary toxicology of ultrafine particles. *J Aerosol Med* 15(2): 213-20.
- EPA (Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.) 1991.** Air quality criteria for carbon monoxide. National Center for Environmental Assessment Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C.
- EPA (Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.), 1992.** Guidelines for Exposure Assessment. U.S. Environmental Protection Agency, Risk Assessment Forum, Washington, DC, 600Z-92/001.
- EPA (Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.), 2000.** Air quality criteria for carbon monoxide. National Center for Environmental Assessment Office of Research

and Development, U.S. Environmental Protection Agency. Research Triangle Park, NC. EPA 600/P-99/001F.

EPA (Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.) 2005. Particulate matter health risk assessment for selected urban areas. Office of Air Quality and Standards, U.S. Environmental Protection Agency. Washington, D.C. EPA 452/R-05-007A.

European Environment Agency. 2002. Annual European Community CLRTAP emission inventory 1990-2000, EEA Technical Report 91, Copenhagen *European Respiratory Journal* 9: 733-740.

Evans et al. 2002. Health benefits of air pollution. En: L.T. Molina y M.J. Molina. Air quality in the Mexico Megacity. Kluwer, Boston. Pp. 105-136.

Evans et al. 2002b. Exposure efficiency: an idea whose time has come? *Chemosphere* 49: 1075-1091.

Evans, M.J. et al. 2003. Atypical development of the tracheal basement membrane zone of infant rhesus monkeys exposed to ozone and allergen. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 285: L931-939.

Farrell, B.P. et al. 1979. Adaptation in human subjects to the effects of inhaled ozone after repeated exposures. *Am Rev Respir Dis* 79: 725-730.

Fentanes O. 2004. Situación Actual del Monitoreo Atmosférico en México, Informe de la DG-CENICA, México, 38pp.

Firket, J. 1931. 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. et al. 1992. Does nitrogen dioxide exposure increase airway responsiveness? *Toxicology and Industrial Health* 8: 273-283.

Friedman, M.S. et al. 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.

Gauderman, W.J. et al. 2002. Association of air pollution and lung function growth in southern California children. Results from a second cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 166:76-84.

Ghio, A.J. et al. 2004. Exposure to concentrated ambient particles (CAPs): a review. *Inhal Toxicol* 16(1): 53-9.

- Gouveia, N. et al. 2004.** Association between ambient air pollution and birth weight in São Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 58(1):11–17.
- Gryparis, A. 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. et al. 2001.** Is air pollution a risk factor for low birth weight in Seoul? *Epidemiology* 12(6):643–648.
- Hedley, A.J. et al. 2002.** Cardiorespiratory and all-cause mortality after restrictions on sulphur content of fuel in Hong Kong: an intervention study. *Lancet* 360(9346): 1646-52.
- HEI. 2000.** Reanalysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality. Cambridge, MA: Health Effects Institute.
- Heinrich, J. et al. 2002.** Improved Air Quality in Reunified Germany and Decreases in Respiratory Symptoms. *Epidemiology* 13(4):394-401.
- Hexter, A.C. & Goldsmith J.R. 1971.** Carbon monoxide: association of community air pollution with mortality. *Science* 172(980):265–267.
- Hoek, G. et al. 2002** Association between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. *Lancet* 360: 1203-9.
- Holz, O. et al. 1999.** Ozone-induced airways inflammatory changes differ between individuals and are reproducible. *Am J Respir Crit Care Med* 159: 776-84.
- Hurley, F. et al. 2005.** Methodology for the cost-benefit analysis for CAFE. Vol. 2. Health Impact assessment. Didcot, Oxon, United Kingdom, AEA Technology Environment (AEAT/ED51014/Methodology Volume 2 Issue 1) (CAFÉ VOL 2).
- INE-SEMARNAT, 2003.** Introducción al análisis de riesgos ambientales, Instituto Nacional de Ecología – Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales, México, 123pp.
- INE-SEMARNAT, 2006.** Inventario Nacional de Emisiones de México [INEM, 1999] Instituto Nacional de Ecología – Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales, México, 377pp.

- INE-SEMARNAT, 2007.** Tercer almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en nueve ciudades mexicanas, Instituto Nacional de Ecología – Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales, México, 114pp.
- Integrated Environmental Strategies. 2005.** Philippines Project Report Metropolitan Manila: A Focus on the Transport Sector. USEPA.
- Irala, J. et al. 2001.** ¿Qué es una variable de confusión? *Med Clin (Barc)* 117(10): 377-385
- Ito, K. & Thurston, G.D. 1996.** Daily PM10/mortality associations: an investigation of at-risk subpopulations. *J. Exposure Anal. Environ. Epidemiol* 6: 79-95.
- Ito, K. et al. 1995.** Variations in PM-10 concentrations within two metropolitan areas and their implications for health effects analyses. En: Phalen, R. F.; Bates, D. V., eds. Proceedings of the colloquium on particulate air pollution and human mortality and morbidity, part II; January 1994; Irvine, CA. *Inhalation Toxicol* 7: 735-745.
- Ito, K. et al. 2005.** Associations between ozone and daily mortality: analysis and meta-analysis. *Epidemiology* 4:446-457.
- Jorres, R.A. et al. 2000.** The effect of repeated ozone exposures on inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid and mucosal biopsies. *Am J Respir Crit Care Med* 161: 1855-61.
- Katsouyanni, K. 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. *BMJ* 314: 1658-63.
- Katsouyanni, K. 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. *Epidemiol* 12: 521-531.
- Kelsall, J.E. et al. 1997.** Air pollution and mortality in Philadelphia, 1974-1988. *Am. J. Epidemiol* 146: 750-762.
- Kinney, P.L. & Özkaynak, H. 1991.** Associations of daily mortality and air pollution in Los Angeles County. *Environ Res* 54: 99-120.
- Kinney, P.L. et al. 1995.** A sensitivity analysis of mortality/PM10 associations in Los Angeles. En: Phalen, R. F.; Bates, D. V., eds. Proceedings of the colloquium on particulate air pollution and human mortality and morbidity; January 1994; Irvine, CA. *Inhalation Toxicol* 7: 59-69.

- Kreyling, W.G. et al. 2000.** Clearance of particles deposited in the lungs. En: Particle lung interactions. Eds.: Heyder, J., Gehr, P., Marcel Dekker, New York 323-376.
- Krzyzanowski, M. 1997.** Method for assessing the extent of exposure and effects of air pollution. *Occup Environ Med* 54: 145–151.
- Künzli, N. et al. 1999.** Health costs due to road traffic related air pollution. An impact assessment project of Austria, France and Switzerland: Air pollution attributable cases. Prepared for the Ministerial Conference for Environ Health.
- Künzli, N. et al. 2000.** Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European Assessment. *Lancet* 356: 795-801.
- Künzli, N. et al. 2001.** Assessment of air pollution attributable deaths: should we use time-series or cohort study based risk estimates? *Am J Epidemiol* 153: 1050-5.
- Laden, F. 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.
- Laden, F. et al. 2000.** Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six U.S. cities. *Environ Health Perspect* 108: 941-947.
- Le Tertre, A. et al. 2002.** Short-term effects of air pollution on mortality in nine French cities: a quantitative summary. *Arch Environ Health* 57: 311-9.
- Lee, B.E. et al. 2003.** Exposure to air pollution during different gestational phases contributes to risks of low birth weight. *Hum Reprod* 18(3):638–643.
- Lee, J. et al. 2000.** Air pollution and daily mortality in seven major cities of Korea, 1991-1997. *Environ Res* 84: 247-254.
- Levy, J.I. et al. 2001.** Assessing the public health benefit of reduced ozone concentrations. *Environ Health Perspect* 109: 1215-1226.
- Levy, J.I. et al. 2005.** Ozone exposure and mortality: an empiric Bayes metaregression analysis. *Epidemiology* 4:458-468.
- Linaker et al. 2000.** Personal exposure to nitrogen dioxide and risk of airflow obstruction in asthmatic children with upper respiratory infection. *Thorax* 55: 930-3.
- Logan, WPD. 1953.** Mortality in London fog incident. *Lancet* 1:336-338 (201-3).
- Longo, L.D. 1977.** The biological effects of carbon monoxide on the pregnant woman, fetus, and newborn infant. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 129: 69-103.

- Mackenbach, J. et al. 1993.** Air pollution, lagged effects of temperature, and mortality: The Netherlands 1979-87. *J Epidemiol Community Health* 47(2): 121-126.
- Maisonet, M. et al. 2001.** Relation between ambient air pollution and low birth weight in the northeastern United States. *Environ Health Perspect* 109(suppl 3):351-356.
- Martuzzi, M. et al. 2003.** Health impact assessment of air pollution: providing further evidence for public health action. *Eur Respir J* 21(suppl 40): 86s-91s.
- McConnell, R. et al. 1999.** Air pollution and bronchitis symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect* 107: 757-60.
- McDonnell, W. et al. 2000.** Relationships of mortality with the fine and coarse fractions of long-term ambient PM₁₀ concentration in nonsmokers. *J Exposure Sci Environ Epidemiol* 10: 427-436.
- McDonnell, W. et al. 2003.** Prospective study of air pollution and bronchitis symptoms in children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 168(7): 790-60.
- Medina, S. et al. 2005.** APHEIS health impact assessment of air pollution and communication strategy. Third-year report, 2002-2003. Saint-Maurice, Institute de Veille Sanitaire.
- Morris, R.D. et al. 1995.** Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am J Public Health* 85(10):1361-1365.
- Morris, R.D. et al. 1998.** Carbon monoxide and hospital admissions for congestive heart failure: evidence of an increased effect at low temperatures. *Environ Health Perspect* 106: 649-653.
- Morrow, P.E. 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. et al. 2003.** Relationship between ambient Ozone and exhaled nitric oxide in children. *JAMA* 290(19): 2546-2547.
- Ostro, B.D. et al. 1989.** Air pollution and acute respiratory morbidity—an observational study of multiple pollutants. *Environmental Research* 50: 694-702.
- Ostro, B.D. et al. 1999.** The impact of particulate matter on daily mortality in Bangkok, Thailand, *J. Air Waste Manage. Assoc.* 49 (1999), pp. 100-107.

- Parker, J.D. et al. 2005.** Air pollution and birth weight among term infants in California. *Pediatrics* 115(1):121–128.
- Pattenden, S. et al. 2006.** NO₂ and children's respiratory symptoms in the PATY study. *Occup Environ Med* 63: 828-835.
- Pekkanen, J. et al. 2002.** Particulate air pollution and risk of ST-segment depression during repeated submaximal exercise tests among subjects with coronary heart disease. The ULTRA study. *Circulation* 106: 933-8.
- Peng, R.D. & Dominici, F. 2008.** Statistical Methods for Environmental Epidemiology with R A Case Study in Air Pollution and Health. Springer.
- Pereira, L.A.A. et al. 1998.** Association between air pollution and intrauterine mortality in São Paulo, Brazil. *Environ Health Perspect* 106: 325-329.
- Pershagen, G. et al. 1995.** Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. *Int J Epidemiol* 24: 1147-1153.
- Peters, A. et al. 2000.** Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 11(1): 11-7.
- Peters, J.M. 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. et al. 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. et al. 1995.** Health effects of particulate air pollution: time for reassessment. *Environ Health Perspect* 103: 472-480.
- Pope, C.A. et al. 1995b.** Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 151: 669-74.
- Pope, C.A. et al. 2002.** Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287: 1132-1141.
- Pope, C.A. et al. 2004.** Cardiovascular mortality and long-term exposure to particulate air pollution. *Circulation* 109: 71-77.
- Ritz, B. & Yu, F. 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.

- Romieu, I. 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(5):368-76.
- Romieu, I. 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(1):8-10.
- Remieu, I. et al. 2007.** Lung Function Growth in children with Long-Term Exposure to Air Pollutants in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 176. pp 377–384.
- Rothman, K.J. et al. 1998.** *Modern Epidemiology*. 2nd Ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven.
- Saez, M. et al. 2002.** A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the EMECAM project. *Environ Health Perspect* 110(3): 221-8.
- Salam, M.T. et al. 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): 1638–1644.
- Saldiva, P.H.N. et al. 1994.** Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in São Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environ Res* 65: 218-225.
- Saldiva, P.H.N. et al. 1995.** Air pollution and mortality in elderly people: a time-series study in São Paulo, Brazil. *Arch Environ Health* 50: 159-163.
- Salome, C.M. et al. 1996.** Effect of nitrogen dioxide and other combustion products on asthmatic subjects in a home-like environment. *European Respiratory Journal* 9: 910-918.
- Samet, J.M. et al. 2000.** The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution study. Part II, Morbidity, Mortality, and Air Pollution in the United States. Research Report No 94. Cambridge, MA: Health Effects Institute.
- Samoli, E. et al. 2006.** Short-term effects of nitrogen dioxide on mortality: an analysis within the APHEA project. *Eur Respir J* 27: 1129-1137.
- Samoli, E. et al. 2007.** Short-term effects of carbon monoxide on mortality: an análisis within the APEA project. *Environ Health Perspect* 115:1578-1583.

- Schelegle, E.S. 2003.** Repeated episodes of ozone inhalation amplifies the effect of allergen sensitization and inhalation on airway immune and structural development in Rhesus monkeys. *Toxicol Appl Pharmacol* 191: 74-85.
- Schindler, C. et al. 1998.** Associations between lung function and estimated average exposure to NO₂ in eight areas of Switzerland. *Epidemiology* 9: 405-411.
- Schwartz, J. & Dockery, D.W. 1992.** Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentration. *Am Rev Respir Dis* 145: 600-604.
- Schwartz, J. & Morris, R. 1995.** Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidemiol* 142(1):23-35.
- Schwartz, J. 1997.** Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Tucson. *Epidemiology* 8: 371-377.
- Schwartz, J. 1999.** Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight U.S. counties. *Epidemiology* 10: 17-22.
- Schwartz, J. 2000.** Daily deaths are associated with combustion particles rather than SO₂ in Philadelphia. *Occup Environ Med* 57: 692-697.
- Schwartz, J. et al. 2001.** The concentration—response relationship between air pollution and daily deaths. *Environ Health Perspect* 109:1001-1006.
- Schwartz, J. et al. 2002.** The concentration-response relationship between PM_{2.5} and daily deaths. *Environ Health Perspect* 110: 1025-1029.
- Seinfeld J.H y Pandis S.N. (1998).** Atmospheric chemistry and physics: from air pollution to climate change. John Wiley and Sons Inc. EUA.
- Sheppard, L. et al. 1999.** Effects of ambient air pollution on nonelderly asthma hospital admissions in Seattle, Washington, 1987-1994. *Epidemiology* 10: 23-30.
- Shima, M. & Adachi, M. 2000.** Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. *Int J Epidemiol* 29: 862-870.
- Stenfors, N. et al. 2004.** Different airway inflammatory responses in asthmatic and healthy humans exposed to diesel. *Eur Respir J* 23(1): 82-6.
- Stern, F.B. et al. 1988.** Heart disease mortality among bridge and tunnel officers exposed to carbon monoxide. *Am J Epidemiol* 128(6):1276-1288.
- Stevens, G. et al. 2007.** Developing intake fraction estimates with limited data: comparison of methods in Mexico City. *Atmospheric Environment* 41: 3672-3683.

- Stevens, G. et al. 2008.** The benefits and costs of reducing sulfur in Mexican diesel fuels. In: Environment and health in transition in Mexico: risk assessment and economic evaluation. Dissertation. Boston: Harvard School of Public Health.
- Strand, V. et al. 1996.** Immediate and delayed effects of nitrogen dioxide exposure at an ambient level on bronchial responsiveness to histamine in subjects with asthma.
- Sunyer, J. et al. 1991.** Effects of urban air pollution on emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Epidemiol* 134: 277-286.
- Sunyer, J. et al. 2000.** Patients with chronic obstructive pulmonary disease are a susceptible population of dying due to urban particles. *Am J Epidemiol* 151(1): 50-56.
- Sunyer, J. et al. 2003.** The association of daily sulfur dioxide air pollution levels with hospital admissions for cardiovascular diseases in Europe (The Aphea-II study). *European Heart Journal* 24: 752-760.
- Tager, I.B. et al. 2005.** Chronic Exposure to Ambient Ozone and Lung Function in Young Adults. *Epidemiology* 16(6) 751-759.
- Tepper, J. S. et al. 1989.** Unattenuated structural and biochemical alterations in the rat lung during functional adaptation to ozone. *Am-Rev-Respir-Dis.* 140(2): 493-501.
- Touloumi, G. 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(2): 177-85.
- Venners, S.A. et al. 2003.** Particulate matter, sulfur dioxide, and daily mortality in Chongqing, China. *Environ Health Perspect* 111: 562-567.
- Verhoeff, A. et al. 1996.** Air pollution and daily mortality in Amsterdam. *Epidemiology* 7(3): 225-230.
- WHO. 2000.** Air quality guidelines for Europe, 2nd edition. Copenhagen, World Health Organization Regional Office for Europe, 2000 (WHO Regional Publications, European Series No. 91).
- WHO. 2000b.** Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2000, EUR/00/5020369 (E68940).

- WHO. 2000c.** Quantification of health effects of exposure to air pollution. Report on a WHO Working Group. Bilthoven, Netherlands, 20–22 November 2000. WHO Regional Office for Europe, 2001, EUR/01/5026342 (E74256).
- WHO. 2003.** Health aspects of air pollution with particulate matter, ozone and nitrogen dioxide, Report on a WHO Working Group, Bonn, Germany, 13-15 January 2003.
- WHO. 2005.** Ecosystems and human well-being: Health synthesis. A report for the Millennium Ecosystem Assessment. Geneva, Switzerland.
- Wietlisbach, V. et al. 1996.** Air pollution and daily mortality in three Swiss urban areas. *Soz. Praeventivmed* 41: 107-115.
- Whittemore AS & EL Korn, 1980.** Asthma and Air Pollution in the Los Angeles Area, *American Journal of Public Health* 70: 687-696.
- Wong, C.M. et al. 2002.** A tale of two cities: effects of air pollution on hospital admission in Hong Kong and London compared. *Environ Health Perspect* 110(1): 67-77.
- Woodruff, T.J. 1997.** The relationship between selected causes of postneonatal infant mortality and particulate air pollution in the United States. *Environmental Health Perspectives* 105: 608-612.
- Yang, C.Y. et al. 2003.** Effects of air pollution on birth weight among children born between 1995 and 1997 in Kaohsiung, Taiwan. *J Toxicol Environ Health* 66(9):807–816.
- Yang, W. et al. 1998.** Cardiovascular disease hospitalization and ambient levels of carbon monoxide. *J Toxicol Environ Health Part A* 55: 185-196.