

Efectos de la contaminación atmosférica en la salud y su importancia en la ciudad de México

Maite Vallejo,* Kathrine Jáuregui-Renaud,** Antonio G. Hermosillo,* Manlio F. Márquez,* Manuel Cárdenas*

Recepción versión modificada 7 de septiembre del 2002; aceptación 17 de septiembre del 2002

Resumen

El impacto de la contaminación atmosférica sobre la salud es un problema complejo. En esta revisión se describen los efectos de la exposición a ozono y monóxido de carbono, bióxido de azufre, bióxido de nitrógeno, plomo y partículas suspendidas sobre la salud. También se consideran las condiciones geológicas de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México que favorecen la persistencia de contaminantes en la atmósfera, y sus efectos sobre la población. Se comenta el uso del Índice Metropolitano de la Calidad del Aire (IMECA), las normas vigentes y los programas mexicanos para mejorar la calidad de aire, así como sus logros al disminuir la concentración de la mayoría de los contaminantes; aunque algunos de ellos, como el ozono y las partículas suspendidas, aún rebasan la norma. La evidencia señala que para mejorar más las condiciones atmosféricas de la ciudad, además de continuar los programas existentes, es indispensable impulsar la investigación multidisciplinaria, básica y aplicada, para enfrentar este problema.

Palabras clave: Contaminación atmosférica, ozono, monóxido de carbono, plomo y partículas suspendidas.

Introducción

La contaminación atmosférica se define como la presencia de sustancias en el aire, en cantidades que pueden ser perjudiciales para la vida, afectar estructuras, materiales y ocasionar cambios en las condiciones meteorológicas o climáticas.^{1,2} A lo largo de su existencia, el ser humano ha propiciado el deterioro del ambiente por la contaminación atmosférica. Las actividades que producen emisión de

Summary

The impact of air pollution on human health is a complicated problem. In this review, we describe the main health effects of exposure to ozone, carbon monoxide, sulfur dioxide, nitrogen dioxide, lead and particulate matter. Geographical characteristics of the metropolitan area of Mexico City that favor pollutant persistence with adverse effects on the population are described; the use of the Índice Metropolitano de la Calidad del Aire (IMECA), current norms, and present programs to diminish this problem are discussed. Evidence shows that through these actions, air quality has improved. However, some pollutants such as ozone and particulate matter, still exceed the standard. To further improve air quality in the city, existing programs should continue and multidisciplinary research, both basic and applied, is required.

Key words: Atmospheric pollution, ozone carbon monoxide, lead and particulate matter.

contaminantes atmosféricos incluyen desde el uso de fogatas y la combustión de madera hasta la industrialización y urbanización de las grandes ciudades.

Un contaminante atmosférico es cualquier sustancia (química o biológica) que al agregarse al aire puede modificar sus características naturales, por ejemplo el humo, los polvos, los gases, las cenizas, las bacterias, los residuos y los desperdicios. Además de los contaminantes atmosféricos, los contaminantes del ambiente

* Departamento de Electrofisiología. División de Investigación Clínica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

** Unidad de Investigación Médica. HG. Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

Correspondencia y solicitud de sobretiros: Dr Manuel Cárdenas. Subdirección de Investigación Clínica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Juan Badiano No.1. Col Sección XVI. Tlalpan 14080. México D.F. Tel: 55-732911, exts 1178 y 1411, fax: 55-730629, e-mail.: yog_14080@yahoo.com

incluyen también a todo aquello que altere sus características naturales, como el calor, la radiactividad y el ruido.³ Los contaminantes atmosféricos se clasifican por su origen en primarios y secundarios. Los contaminantes primarios están en la atmósfera tal y como fueron generados por procesos naturales o por actividades del ser humano, son ejemplos el monóxido de carbono (CO) y el bióxido de azufre (SO₂). Los contaminantes secundarios son los que se forman en la atmósfera por reacciones químicas o fotoquímicas en las que intervienen contaminantes primarios, por ejemplo el ozono (O₃) y los sulfatos.^{3,4}

Se han identificado una gran cantidad y variedad de contaminantes. Esta revisión se refiere a aquéllos con efectos sobre la salud y para los que se han definido normas de concentraciones permisibles en la atmósfera. Éstos son: el ozono (O₃), el monóxido de carbono (CO), el bióxido de azufre (SO₂), el bióxido de nitrógeno (NO₂), el plomo (Pb), las partículas suspendidas totales (PST) y las partículas menores de 10 micrómetros de diámetro (PM₁₀).

Ozono

El ozono es una molécula con 3 átomos de oxígeno que se forma directamente por la acción de la luz solar sobre el bióxido de nitrógeno. El principal sitio de acción del ozono, en el ser humano, es en la mucosa de las vías respiratorias. Los síntomas que se observan con mayor frecuencia son: tos, sibilancias, cefalea náusea, malestar general e irritación conjuntival de la nariz y de la faringe.^{5,6} Los factores que pueden influir en su transporte y eliminación de las vías respiratorias altas son: la morfología nasal las características de la respiración y la cantidad y composición bioquímica del moco.⁷ La exposición aguda provoca disminución de la capacidad inspiratoria posiblemente por disminución de la actividad de los músculos inspiratorios.⁵ Estudios en población no fumadora han mostrado que la exposición crónica se asocia con cambios morfológicos y celulares de los bronquiolos terminales y de la región alveolar proximal y con endurecimiento pulmonar.^{5,6} Los efectos extrapulmonares no se han definido, pero se ha propuesto que el ozono o sus metabolitos pueden afectar a los linfocitos y los eritrocitos.⁸

Monóxido de carbono (CO)

El monóxido de carbono es un gas incoloro, inodoro, ligeramente más denso que el aire. Está compuesto por un átomo de carbono y uno de oxígeno, y es el resultado de la combustión incompleta de materiales de origen orgánico, fosilizado o no. Se dice que los vehículos

automotores son responsables de más del 90% de la emisión de monóxido de carbono a la atmósfera, pero este compuesto también puede tener su origen en cocinas, fraguas y maquinaria industrial.^{9,4} Cuando un individuo se expone a monóxido de carbono no lo percibe, porque como ya se mencionó es incoloro e inodoro y no es causa de dolor ni de irritación primaria de las mucosas.¹⁰ Durante la exposición, el monóxido de carbono no se acumula, su absorción y su excreción dependen de la diferencia de la presión parcial del gas en la sangre y en el aire alveolar. Este compuesto compite con el oxígeno por los sitios de unión de las hemoproteínas acarreadoras de oxígeno y forma un compuesto estable la carboxihemoglobina (COHb), que desplaza al oxígeno por lo que disminuye la presión parcial de oxígeno en la sangre y ocasiona hipoxia tisular.¹⁰ La relación entre el monóxido de carbono en el aire y las concentraciones de carboxihemoglobina en la sangre dependen principalmente de la duración de la exposición y de la función cardiorrespiratoria del individuo. De acuerdo a la norma de calidad del aire de los Estados Unidos de Norteamérica, la concentración de carboxihemoglobina permisible en una persona expuesta a una concentración de 10 mg por m³ (9 ppm) de monóxido de carbono durante 8 horas o de 40 mg por m³ (35 ppm) durante una hora es de 1.2 a 1.5%, pero en fumadores de 20 o más cigarrillos por día puede alcanzar un valor de 4 a 7%.^{10,11}

Aunque se ha observado que concentraciones de 3.2 a 4.2% de carboxihemoglobina se asocian a deterioro de la capacidad de razonar, los efectos nocivos para la salud se observan cuando la concentración es de 5% o más. Los principales efectos de la inhalación de monóxido de carbono son: alteraciones de la percepción y de las funciones cerebrales, disminución de los reflejos osteomusculares mareo, inconsciencia y muerte.¹² Las personas con insuficiencia cardíaca son particularmente susceptibles a este contaminante porque a diferencia del individuo sano, no pueden compensar la falta de oxígeno con un aumento del flujo sanguíneo al organismo. En este grupo de pacientes la inhalación de monóxido de carbono puede ocasionar desde una disminución de la capacidad para hacer ejercicio y dolores musculares, hasta manifestaciones clínicas de angina de pecho.¹³

Bióxido de azufre (SO₂)

El bióxido de azufre es un gas que está formado por un átomo de azufre y dos de oxígeno. Se puede generar tanto en fuentes naturales como por la ignición de combustibles fósiles. Los óxidos de azufre son solubles en agua, y al hidratarse forman ácidos irritantes. Penetran al organismo por la vía aérea y se asocian a disminución de la función pulmonar. El aumento de su

concentración en el ambiente se ha relacionado con un incremento en la mortalidad, exacerbación de enfermedades cardíacas y pulmonares, y aumento de la incidencia de enfermedades respiratorias agudas.^{4,10}

En áreas urbanas cuando la contaminación por bióxido de azufre se asocia a contaminación por bióxido de nitrógeno y monóxido de carbono puede tener consecuencias fatales. En Londres en 1952, el complejo de óxido de azufre y partículas ("la niebla negra") fue el responsable de un aumento de la mortalidad especialmente de personas con enfermedad cardíaca o respiratoria y en niños pequeños.¹⁴

Bióxido de nitrógeno (NO₂)

El bióxido de nitrógeno está compuesto por un átomo de nitrógeno y dos de oxígeno. Los óxidos de nitrógeno son emitidos tanto por fuentes naturales, por ejemplo los relámpagos y las emisiones volcánicas, como por fuentes artificiales como los motores de combustión interna, las plantas generadoras de energía térmica, las instalaciones industriales, los sistemas de calefacción y los incineradores.⁴

El bióxido de nitrógeno es un gas irritante que se absorbe en la mucosa de las vías respiratorias y en los alvéolos. Los pocos estudios epidemiológicos realizados sobre sus efectos en la salud sugieren que aumenta la susceptibilidad a infecciones respiratorias y, en pacientes con asma, provoca disminución de la capacidad de ventilación.^{15,16} Estos efectos se han observado cuando la concentración promedio es de 0.08 a 0.15 ppm.¹⁷ La exposición puede ser detectada en sangre y orina por la presencia de ácidos nítrico y nitroso o sus sales.¹² En sujetos expuestos a alta concentración los efectos máximos pueden ocurrir entre 1 y 3 días después de la exposición.¹⁰

Plomo (Pb)

El plomo es un metal que abunda en la corteza terrestre. Es emitido al ambiente por fuentes naturales como los volcanes y por actividades humanas como la industria. Se le encuentra formando compuestos en soldaduras, pinturas, acumuladores, pilas secas y cerámica.¹⁸ También se utiliza en insecticidas (arsenato de plomo) para proteger de parásitos al ganado. El tetra-etilo de plomo es un compuesto que desde 1923 se adicionó a las gasolinas como agente antidetonante.¹⁹

La forma química del plomo determina su comportamiento al interactuar con el cuerpo humano. Los compuestos orgánicos se absorben rápidamente por la piel y las mucosas, los inorgánicos lo hacen por las vías respiratoria y gastrointestinal. La excreción se lleva a cabo principal-

mente por orina y en menor cantidad por la bilis y la exfoliación de tejido epitelial.²⁰ La mayor parte del plomo en el aire ambiente se encuentra en forma de partículas de diámetro aerodinámico menor de 10 µm (PM₁₀) y puede ser inhalado.¹⁹ Se considera que un adulto sano puede retener en los pulmones del 10 al 80% de las partículas suspendidas inhaladas y que, de ellas, un 50% del plomo pasa a la circulación.¹⁹ Cuando el plomo se ingiere, la proporción que se absorbe por el tracto gastrointestinal es del 10 al 15% aproximadamente para los adultos y hasta el 50% para los niños. Cuando la dieta es baja en calcio, vitamina D, hierro o zinc, la absorción de Pb aumenta.⁴ Se acumula en los dientes, los huesos, y el sistema hematopoyético.²¹ La exposición a concentraciones superiores a los 10 µg/dL en niños, mujeres embarazadas y en período de lactancia y de 25 µg/dL para el resto de la población tiene consecuencias en diversos órganos y sistemas.²² En el sistema hematopoyético, interactúa con los sitios donde hay grupos sulfhidrilo y altera acciones enzimáticas, como las de los grupos HEMO para la producción de hemoglobina y citocromos. También produce acumulación de proto-porfirinas en los eriocitos, interfiere con la actividad de la ATPasa Na/K (bomba de sodio/potasio), se adhiere a la membrana de los glóbulos rojos aumentando su fragilidad y reduciendo su supervivencia. Todo lo anterior da como resultado anemia microcítica. En el riñón, la exposición aguda produce disminución reversible de la función renal, por daño en los túbulos proximales, con aminoaciduria, glucosuria y fosfaturia; la exposición crónica causa fibrosis intersticial progresiva con insuficiencia renal crónica. Los síntomas gastrointestinales: anorexia, náuseas, constipación y dolor abdominal suelen aparecer a concentraciones de plomo de 80 µg/dL. Los espasmos abdominales intensos ("cólico de plomo") ocurren cuando las concentraciones de plomo llegan a los 150 µg/dL. Se acumula en el sistema esquelético, en forma de trifosfato de plomo, y se libera durante la desmineralización del hueso con el envejecimiento y durante el embarazo; el plomo liberado, puede afectar el desarrollo del feto.²³⁻²⁵ En el sistema nervioso central produce edema, efecto citotóxico directo y encefalopatía, que con frecuencia es irreversible. En el sistema nervioso periférico el plomo ocasiona neuropatía por sus efectos en la vaina de mielina.^{26,27}

Partículas suspendidas

En este grupo se incluyen sustancias que se desprenden al ambiente como el polvo proveniente de suelos erosionados y caminos sin asfaltar; o que se forman en la atmósfera por reacciones químicas o fotoquímicas, en las que intervienen gases y compuestos orgánicos.²⁸ Se consideran como partículas inhalables a las que tienen un diámetro igual o menor de 10 µm,²⁹ y se clasifican en:

1. Partículas burdas, con un diámetro aerodinámico menor de $10 \mu\text{m}$ (PM_{10}) y mayor de $2.5 \mu\text{m}$. Están compuestas principalmente por sílice, titanio, aluminio, sodio, hierro y cloruros;
2. Partículas finas, con un diámetro aerodinámico igual o menor a $2.5 \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$). Están compuestas por productos derivados de la combustión, particularmente del diesel, e incluyen carbono, plomo, vanadio, dióxido de azufre y dióxido de nitrógeno;
3. Las partículas ultra finas son aquellas que tienen un diámetro aerodinámico menor de $1 \mu\text{m}$. Están compuestas por los productos de quemas agrícolas y forestales y por la combustión de gasolina y diesel. Sin embargo permanecen aisladas en la atmósfera durante periodos muy cortos, ya que tienden a unirse a partículas de mayor tamaño.³⁰⁻³²

Los efectos de estos contaminantes en la salud se conocen parcialmente, las partículas finas pueden ser más tóxicas que las grandes.³³⁻³⁵ Se han realizado varios estudios sobre sus efectos en el aparato respiratorio, pero aún se sabe poco acerca de sus consecuencias sobre la función cardiovascular.³⁶⁻³⁸ La evidencia señala que pueden afectar la función respiratoria³⁹ y ser un vehículo para sustancias tóxicas.⁴⁰

La exposición a concentraciones altas de partículas suspendidas por breves periodos en adultos mayores, en niños y en pacientes con enfermedades cardiorrespiratorias y con asma, se ha relacionado con aumento de la morbilidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica y neumonía,^{41,42} y de la mortalidad por cardiopatía isquémica.³⁶ Estudios realizados en los Estados Unidos de Norteamérica con periodos de seguimiento de 7 a 18 años señalan que el efecto acumulativo de la exposición crónica a partículas PM_{10} puede reducir la esperanza de vida en la población adulta expuesta, principalmente por aumento de la mortalidad por causa respiratoria y cardiovascular.⁴³⁻⁴⁵

Características de la ciudad de México que favorecen la contaminación atmosférica

La zona metropolitana de la ciudad de México (ZMCM), es una cuenca hidrológica, situada a 2,240 m de altura sobre el nivel del mar en su parte central, con una extensión territorial de 1,200 km^2 está rodeada por montañas que tienen una altura promedio de 1000 m sobre la parte central de la ZMCM la más alta es la Sierra del Ajusco. Debido a estas características la concentración de oxígeno está disminuida (-23%) en relación con el nivel del mar, y esto, a su vez reduce la eficiencia de los motores de combustión interna, aumenta la concentración de monóxido de carbono y de hidrocarburos y favorece la exposición a radiaciones capaces de transformar los contaminantes primarios en ozono y otros oxidantes.⁴⁶ Además la dirección de los vientos predomi-

nantes, de noreste a suroeste, hace que la mayor concentración de contaminantes esté en la zona sur de la ciudad, en donde la Sierra del Ajusco obstaculiza su disipación.^{47,48}

En la Ciudad de México hay dos épocas climáticas durante el año: la estación invernal seca (Noviembre-Abril) y la de lluvia (Mayo-October). Durante la época seca son frecuentes las inversiones térmicas, en las que una capa de aire frío, denso y térmicamente estable queda atrapado por la capa superior de aire caliente; situación que desaparece cuando el sol calienta el aire frío (entre las 9:00 y 10:00 horas) y los contaminantes se dispersan. La ciudad está sujeta a la influencia de sistemas anticiclónicos generados en el Golfo de México y en el Océano Pacífico, con estabilidad atmosférica por inhibición de la mezcla vertical del aire. Estas características generan un aumento resultante en la concentración de los contaminantes que causa daño a la salud.^{47,48}

Entre 1992 y 1994 la Dirección de Epidemiología de la SSA llevó a cabo un análisis de 81 episodios en el que se identificó la asociación entre concentraciones altas de contaminantes y aumento de la incidencia de síntomas como: disnea, cefalea, irritación de las conjuntivas y de las mucosas respiratorias, tos productiva, odinofagia y disfonía.⁴⁶ En otros estudios, sobre las causas de mortalidad en la población general entre 1990 y 1992⁴⁹ y sobre la mortalidad infantil de 1993 a 1995,⁵⁰ se identificó una asociación entre el aumento en la concentración de partículas suspendidas, ozono y dióxido de nitrógeno, y el aumento de la mortalidad por enfermedades respiratorias y cardiovasculares en personas mayores de 65 años y en niños menores de 5 años.

En un estudio efectuado en una zona residencial del suroeste de la Ciudad de México, en niños en edad escolar, se identificó la asociación entre concentración elevada de partículas suspendidas y ozono y la exacerbación de síntomas de vías respiratorias bajas y disminución del flujo espiratorio máximo.⁵¹ En 1992 y 1993, estudios en niños en edad pre-escolar, mostraron asociación entre la concentración de ozono superior a 0.120 ppm, el aumento del ausentismo escolar y la disminución del flujo espiratorio máximo.^{52,53} En 1996, se efectuó un estudio en niños asmáticos de 5 a 7 años de edad, en quienes se identificó asociación entre las concentraciones de PM_{10} y de ozono con la presencia de síntomas respiratorios y la incidencia de enfermedades de vías respiratorias bajas.⁵⁴

Acciones para disminuir la contaminación atmosférica en la zona metropolitana de la ciudad de México

Desde hace más de 40 años se han efectuado acciones para mejorar la calidad del aire en México como la

creación de la Dirección de Higiene Ambiental, de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en 1959.⁴⁸ Años después, en 1967, se puso en operación la primera "Red de Monitoreo Atmosférico" de la ciudad de México, para conocer los índices de contaminación por bióxido de azufre, partículas y polvo sedimentable en la atmósfera.^{55,56} En los años setenta se publicó en el Diario Oficial de la Federación la Ley Federal para Prevenir y Controlar la Contaminación Ambiental.⁵⁷

Una norma de la calidad del aire se define como "una regla cuyo logro y mantenimiento es un requisito para proteger, con un margen de seguridad adecuado, la salud pública." Los contaminantes que se encuentran con más frecuencia y a mayor concentración se denominan contaminantes "criterio". Los límites permisibles se establecen por sus efectos en la salud de los grupos más vulnerables de la población.⁵⁸ Las normas vigentes en México se publicaron en 1994.⁵⁹

Desde 1986, los contaminantes criterio se monitorizan en las principales ciudades de la República Mexicana. Hoy, la Red de Monitoreo Ambiental (RAMA) trabaja durante las 24 horas del día en las ciudades de México, Guadalajara, Monterrey, Toluca, Ciudad Juárez, Tijuana y Mexicali.^{58,60} Para evaluar de forma global las concentraciones de los contaminantes, en 1986, se creó un índice de calidad del aire denominado "Índice Metropolitano de Calidad de Aire" (IMECA). Este índice mide la concentración en ppm o $\mu\text{g}/\text{m}^3$, de acuerdo con el contaminante de que se trate, y la convierten a una escala de 0 a 500 puntos en la que un valor de 100 corresponde al valor máximo aceptado por las normas de calidad del aire y uno de 500 representa niveles de contaminación que producen daños evidentes a la salud.⁶¹

El último programa, aún vigente, para mejorar la calidad del aire en el Valle de México se denomina PROAIRE, tiene como metas: industria y vehículos no contaminantes, transporte vehicular eficiente y protección, conservación y recuperación de los nichos ecológicos, y el Programa de Contingencias Ambientales (PCA). Una contingencia ambiental se clasifica en dos fases: la primera se pone en marcha cuando se rebasan los 250 puntos IMECA, pero si no se logra reducir la concentración de contaminantes y llegan a 350 puntos IMECA, entra en operación la segunda fase.⁴⁶

Las acciones efectuadas para combatir la contaminación atmosférica en la Ciudad de México han mejorado sustancialmente la calidad del aire. Las modificaciones en los combustibles y la incorporación de tecnología vehicular moderna han resultado en una disminución significativa de la emisión de contaminantes por los automóviles. El plomo y el azufre, dos contaminantes que en el pasado causaron serios problemas, actualmente permanecen dentro de la norma todos los días del año. La emisión de monóxido de carbono también ha

disminuido. Sin embargo, el ozono y las partículas suspendidas PM_{10} aún representan problemas. No obstante que se han logrado disminuir las emisiones de ozono en el 82% de los días del año, éste rebasa la norma. En cuanto a las partículas PM_{10} , la norma se rebasa entre 6 y 50% de los días del año, de acuerdo con las condiciones climáticas.⁶⁰

De lo anteriormente expuesto se desprende que la contaminación atmosférica es un problema de salud, que en la ciudad de México se agrava por sus condiciones geográficas, climáticas y sociales. La investigación ha permitido crear estrategias para limitar sus consecuencias. Sin embargo, a pesar de que las medidas tomadas por las autoridades sanitarias han logrado disminuir los efectos de algunos contaminantes, aún son muchos los factores que deben corregirse para mejorar más las condiciones atmosféricas de la ciudad. Para combatir el problema es indispensable continuar los programas existentes, e impulsar la investigación básica y aplicada en diferentes campos.

Referencias

1. **Coopor CD, Alley FC.** Air pollution control. A design approval, prospect heights. Waveland Press. 1986. Illinois. USA.
2. **Elsom D.** Atmospheric pollution: causes, effects and control policies. Brasil Blackwell. 1987. Oxford UK.
3. **Bravo AH, Sosa ER.** Características de los contaminantes atmosféricos. En: Contaminación de aire. Riesgos para la salud. Eds: Gutiérrez JH Romieu I, Corey G, Fortoul T. México D.F. Editorial El Manual Moderno. 1997. p 1-4.
4. **Onursal B, Gautam SP.** Contaminantes del aire y sus efectos. En: Contaminación atmosférica por vehículos automotores. Experiencias recogidas en siete centros urbanos de América Latina. Documento técnico del Banco Mundial. Número 3735. Washington. Banco Mundial. 1997. 15-57.
5. **Uppmann M.** Health effects of ozone. A critical review. J Air Pollut Control Assoc 1989;39(5):672-695.
6. **Uppmann M.** Health effects of tropospheric ozone: review of recent research findings and their implications to ambient air quality standards. En: Riesgos ambientales para la salud en la ciudad de México. Eds: Rivero-Serrano O, Ponciano-Rodríguez G. Programa universitario de medio ambiente. 1996. p 33-45.
7. **Uppmann M.** Effects of ozone on respiratory function and structure. Ann Rev Pub Health. 1989;10:49-67.
8. **Romieu I.** Ozono y otros oxidantes fotoquímicos. En: Contaminación de aire. Riesgos para la salud. Eds Gutiérrez. JH Romieu I, Corey G Fortoul T. México D.F. Editorial El Manual Moderno. 1997. p 176-185.
9. OECD/IEA (Organization for Economic Cooperation and Development, International Energy Agency). 1991. Greenhouse Gas Emissions: the energy dimension. OECD, Paris. Citado por: Onursal B, Gautam SP. En: Contaminación atmosférica por vehículos automotores. Experiencias recogidas en siete centros urbanos de América Latina. Documento técnico del Banco Mundial. Número 3735. Washington. Banco Mundial. 1997.

10. **Lebowitt ML.** Efectos agudos de los contaminantes del aire. En: Contaminación de aire. Riesgos para la salud. Eds: Gutiérrez. JH, Romieu I, Corey G, Fortoul T. México D.F. Editorial El Manual Moderno. 1997. 129-158.
11. Norma Oficial Mexicana NOM-034-ECOL-, 1993. Publicada en el Diario Oficial de la Federación el dieciocho de octubre de mil novecientos noventa y tres.
12. **Romieu I.** "Epidemiologic studies of the health effects of air pollution due to motor vehicle" Mage DE y Zali O. eds. In: Motor measures. World Health Organization and Department of Public Health. Ginebra, Suiz. 1992.
13. **Aronow WS, Isbell MW.** Carbon monoxide effect on exercise. Induced angina pectoris. *Ann mt med.* 1973; 79:392-
14. Ministry Of Health. Mortality and morbidity during the London fog of December 1952. Report on public and medical subjects No. 95, Her Majesty's Stationery Office, London 1954.
15. **Shy CM, Creason JP, Peadman ME, McClain KE, Senson FB, Young MM.** The Chattanooga schoolchildren study: I. Methods, description of pollutant exposure, and results of ventilatory functions testing. *J Air Pollution Control Assoc.* 1970;20(8):539-245.
16. **Pearlman ME, Finklea JF, Creason JP, Shy CM, Young MM, Horton RJ.** Nitrogen dioxide and lower respiratory illness. *Pediatrics* 1971;47(2):391-398.
17. **Melia RJ, Florey CD, Altman DG, Swan AV.** Association between gas cooking and respiratory disease in children. *Br Med J.* 1977;2(6080):149-152.
18. **Landrigan PJ.** Laad: assessing its health hazzards. *Hith Environ.* 1988;2(6):1-3.
19. **Fortoul TI, Saldivar L, Moncada S, Salgado C.** Plomo y sus efectos en la salud. Gutiérrez JH Romieu I, Corey G, Fortoul T. Contaminación de aire. Riesgos para la salud. México. Editorial El Manual Moderno. 1997. 188-198.
20. **Rodríguez de Villamil J.** Effects of lead on adult health. Eds: Howson Ch.P.; Hernández-Avila M; Rall DP. Lead in the Americas. A call for action. Washington-Mexico. National Institute of Health and Instituto Nacional de Salud Publica. 1996.66-74.
21. **Steenhout A.** Kinetics of lead storage in teeth and bones: An epidemiological approach. *Arch Environ Health* 1982;37:224-231.
22. Proyecto de Norma Oficial PROY-NOM-199-SSA1-2000. <http://cronos.cta.com.mx/cib-bin/normas>.
23. **Tackett S.** Lead in the environment: Effects of human exposure. *Am Clin Prod Rev.* 1987;(May):14-18.
24. **Rabinowitz MB, Wetherill GW, Kopple JD.** Kinetic analysis of lead metabolism in healthy humans. *J. Clin Invest.* 1976.58:260-270.
25. **Goyer RA.** Lead toxicity from overt to subclinical to subtle health effects. *Environ Health Perspect.* 1990;86:91-94.
26. **Goldstein GW.** Lead poisoning and brain cell function. *Environ Health Perspect* 1990;89:91-94.
27. **Silbergeld EK.** Mechanisms of lead neurotoxicity: or Looking beyond the lamppost. *FASEB J.* 1992;6:3201-3206.
28. **Fortoul TI.** Efectos en la salud por partículas suspendidas (PS) y óxidos de azufre. Gutiérrez JH, Romieu I, Corey G Fortoul T. Contaminación de aire. Riesgos para la salud. México. Editorial El Manual Moderno. 1997. 159-175.
29. U.S. EPA National ambient air quality standards for particulate matter. *Fed Reg* 61 (241):65638(1996).
30. **Dockery DW, Pope III CA, Xu X, Spengler JD, Wam JH, Fay ME, Ferris BG Jr, Speizer.** An association between pollution and mortality in six U.S. cities. *New Eng J Med,* 1993;329:1753-9.
31. **Pope AC III.** Epidemiology of fine particulate air pollution and human health: Biologic mechanisms and who's at risk? *Environ Health Perspec.* 2000;108:713-23.
32. **Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D.** Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet* 1995;345:176-178.
33. **Mauderly JL.** Current concepts on airborne particles and health. Rivero SO. Ponciano RG. Riesgos ambientales para la salud en la ciudad de México. México. Programa Universitario de Medio Ambiente. 1996.46-56.
34. **Lay JC, Berry CR, Bennett WD, Malone D, Kim CS, Gerrity TR.** Retention of submicron particles in conducting airways of dogs. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;149:A841.
35. **Snipes MB.** Long-term retention and clearance of particles inhaled by mammalian species. *Crit Rev Toxicol.* 1989;20:175-211.
36. **Bumett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, Cakmak S, Brook J.** Effects of particulate matter and gaseous pollution on cardiorespiratory hospitalizations. *Arch of Environ Hlth.* 1999;54:130-9.
37. **Schwartz J, Morris R.** Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Tucson. *Epidemiol* 1997;8:371-377.
38. **Peters A, Dockery WD, Muller JE, Mittleman MA.** Increased particulate air pollution and triggering of myocardial infarction. *Circulation.* 2001;103:2810-2815.
39. **Dockery DW, Pope III CA.** Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Ann Rev Public Hlth.* 1994;15:107-132.
40. **Utell MJ, Samet JM.** Particulate air pollution and health. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:1334-1335.
41. **Tolbert PE, Klein M, Metzger KB, Peel J, Flanders WD, Todd K, et al.** Interim results of the study of particulates and health in Atlanta (SOPHIA). *J Exp Anal Environ Epidemiol* 2000;10:446-460.
42. **Worderly J, Walters S, Ayres JG.** Short term variations in hospital admissions and mortality and particulate pollution. *Occup Environ Med.* 1997;54:108-16.
43. **Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG, Speizer FA.** An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753-1759.
44. **Pope AC III, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, Heath JCW.** Particulate air pollution as predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:669-874.
45. **Abbey DE, Nishino N, McDonnell WF, Burchette RJ, Knutsen SF, Beeson WL, Yang JX.** Long-term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Resp Crit Care Med* 1999;159: 373-382.
46. Programa para Mejorar la Calidad del Aire en el Valle de México. Segunda Impresión. Departamento del D.F. Gobierno del Estado de México Secretaría de Medio Ambiente Recursos Naturales y Pesca, Secretaría de Salud México. 1996 pp46.
47. **Ponciano-Rodríguez G, Rivero-Serrano O.** Factores ambientales y salud en el ambiente urbano. El caso de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. Eds. Rivero SO. Ponciano RG. Riesgos ambientales para la salud en la ciudad de México. México. Programa Universitario de Medio Ambiente. 1996.P443-456.
48. **Onursal B, Gautam SP.** Contaminación atmosférica por vehículos automotores. Experiencias recogidas en siete centros urbanos de América Latina. Documento técnico del Banco Mundial No. 3735. Washington. Banco Mundial. 1997.135-289.
49. **Aburto V, Loomis O, Bangdiwala S, Shy C, Rascón-Pacheco R.** Ozone suspended particulates, and daily mortality in Mexico City. *Am J. Epidemiol* 1997;145:258-268.

50. **Loomis D, Castillejos M, Gold O, McDonnell W, Borja-Aburto V.** Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology* 1999;10:118-123.
51. **Gold DR, Damakosh AI, Pope CA III, Dockery DW, McDonnell WF, Serrano P, Retama A, Castillejos M.** Particulate and ozone pollutant effects on the respiratory function of children in Southwest Mexico City. *Epidemiol.* 1999;10:8-16.
52. **Romieu I, Cortés-Lugo M, Ruiz-Velasco S, Sánchez S, Meneses F, Hernandez M.** Air pollution and school absenteeism among children in Mexico City. *Am J Epidemiol.* 1992;136:1524-1531.
53. **Castillejos M, Gold D, Dockery D, Tosteson O, Baum O, Speizer E.** Effects of ambient ozone on respiratory function and symptoms in Mexico City. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145:276-282.
54. **Romieu I, Meneses F, Ruiz S, Sierra J, Huerta J, White M.** Effects of air pollution on the respiratory health of asthmatic children living in Mexico City. *Am J Respir Crit Care* 1996;154:309-307.
55. **Szekely F.** El medio ambiente en México y América Latina. México Ed. Nueva Imagen, 1978. p28.
56. **Ordoñez BR.** Aspectos epidemiológicos de la contaminación atmosférica. *Gac Med Mex* 1971;100:266-279.
57. **Lagorreta J, Flores A.** La contaminación atmosférica en el Valle de México. Ed. Restrepo. La contaminación atmosférica en México. Sus causas y efectos en la salud. México 1992.61-97.
58. **Vega-Gleason S.** Cómo determinar las normas de calidad del aire. Ed. Restrepo. La contaminación atmosférica en México. Sus causas y efectos en la salud. México. 1992.43-80.
59. Norma Oficial Mexicana. NOM-035-ECOL-1993. Publicada en el Diario Oficial de la Federación el dieciocho de octubre de mil novecientos noventa y tres.
60. Gestión de la calidad del aire en México. Logros y retos para el desarrollo sustentable. Instituto Nacional de Ecología. Dirección General de Gestión e Información Ambiental. México. 2000.30.
61. Boletín Terapéutico. El índice metropolitano de la calidad del aire. *Gac Med Mex* 1992;128:51-54.