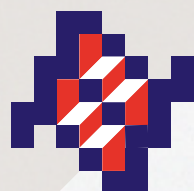


Evaluación de la exposición a PM_{2.5}
y su asociación con salud y nivel
socioeconómico en una muestra
representativa de la Zona Metropolitana
del Valle de México a partir de resultados
de la ENSANUT 2006 y 2012

INFORME TÉCNICO FINAL



Instituto Nacional
de Salud Pública



Investigadora responsable

Martha María Téllez Rojo (INSP-CINyS)

Co-investigadores

Instituto Nacional de Salud Pública

Stephen Rothenberg (CISP)

José Luis Texcalac (CISP)

Magali Hurtado (CISP)

Olivia Chilian Herrera

Marcela Tamayo y Ortiz (CINyS – Cátedras CONACyT)

Martín Romero (CIEE)

Teresa Verence Muñoz (CINyS)

Luis F. Bautista Arredondo (CINyS)

Horacio Riojas (CISP)

Hospital “El Cruce”, Argentina

Paloma Rojas Saunero

Icahn School of Medicine, Mount Sinai

Robert O. Wright

Allan C. Just

Ben-Gurion University of the Negev

Itai Kloog

Harvard School of Public Health

Joel Schwartz

El presente proyecto de investigación fue financiado por el Fondo Sectorial de Investigación Ambiental SEMARNAT-CONACyT (SEMARNAT-2014-1-249343).

Año de publicación: 2018.

CONTENIDO

1	INTRODUCCIÓN	6
2	ANTECEDENTES	6
2.1	Efectos adversos en salud asociados a la exposición a PM2.5	6
2.1.1	Condiciones respiratorias	7
2.1.2	Condiciones cardiovasculares	7
2.1.3	Sobrepeso y obesidad	8
2.1.4	Diabetes	8
2.2	Contaminación ambiental y estudios sobre efectos en salud en la ZMVM	8
2.3	Métodos para estimar la exposición a PM2.5 y sus limitaciones	10
2.4	Condiciones de salud relacionadas a la exposición a PM2.5	11
2.5	Nivel socioeconómico, contaminación atmosférica y salud	11
3	OBJETIVOS	13
4	MATERIAL Y MÉTODOS	13
4.1	Población de estudio	13
4.1.1	Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición	13
4.1.2	Geo-referenciación de las viviendas ENSANUT	15
4.2	Construcción de un índice de nivel socioeconómico	16
4.3	Periodos de exposición para condiciones de salud crónicas y agudas	20
4.4	Estimación de la exposición a PM2.5 en la población ENSANUT de la ZMVM	20
4.4.1	Estimación de exposición a PM2.5 con un modelo híbrido satelital	20
4.4.2	Estimación de exposición a PM2.5 con datos de la Red de Monitoreo	21
4.5	Eventos en salud, grupos de edad y exposiciones definidas para el estudio	24
4.6	Análisis estadístico	24
4.7	Consideraciones para los análisis de los desenlaces de salud	25
4.7.1	Condiciones respiratorias	25
4.7.2	Condiciones cardiovasculares	25
4.7.3	Obesidad	25
4.7.4	Diabetes	26
5	RESULTADOS	26
5.1	Unidad de análisis espacial	26
5.2	Características de la población de estudio	27
5.3	Exposición a PM2.5 en la población ENSANUT de la ZMVM	29
5.3.1	Cobertura espacial de la estimación de la exposición a PM2.5	29
5.3.2	Periodo de análisis y métricas de exposición	30
5.3.3	Resultados de estimaciones de exposición a PM2.5	30
5.4	Asociación entre la exposición a PM2.5 y resultados de salud	33
5.4.1	Enfermedades respiratorias y exposición a PM2.5	34
5.4.2	Eventos cardiovasculares y exposición a PM2.5	36
5.4.3	Obesidad y exposición a PM2.5	39
5.4.4	Diabetes y exposición a PM2.5	42
5.5	Efecto de nivel socioeconómico en la exposición al PM2.5	45
6	DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	46
7	REFERENCIAS	48
ANEXO 1.	Municipios que integran la ZMVM, INEGI 2010	56
ANEXO 2.	Preguntas ENSANUT para desenlaces de salud seleccionados y grupos de edad	57

RESUMEN

ANTECEDENTES: La contaminación atmosférica es una de las principales amenazas a la salud humana y un reto prioritario para la salud pública de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud. El estudio sobre la Carga Global de Enfermedades, Lesiones y Factores de Riesgo identificó la contaminación del aire como una de las principales causas de la carga mundial de enfermedades, especialmente en países de bajos y medianos ingresos; con 5.5 millones de muertes y 141.5 millones de años de vida ajustados por discapacidad atribuidos a este problema en 2013. La Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM) es una megaciudad conformada por una población estimada de 21 millones de habitantes. En 2014, la ZMCM presentó un promedio anual de concentración de PM_{2.5} de 27 µg que excedió el nivel objetivo de la OMS, fijado en 10 µg.

OBJETIVO: El objetivo general del proyecto es estimar los cambios en eventos en salud, agudos y crónicos, asociados a la exposición a partículas suspendidas menores a 2.5 micras (PM_{2.5}) en una muestra representativa de niños, adolescentes y adultos residentes de la ZMVM en dos puntos temporales, 2006 y 2012, y evaluar posibles efectos diferenciados por nivel socioeconómico (NSE) de los hogares.

MÉTODOS: La población objetivo es una muestra de residentes de la ZMVM entrevistada para las Encuestas Nacionales de Salud (ENSANUT) 2006 y 2012. Las ENSANUT son encuestas probabilísticas, estratificadas y con selección de conglomerados en varias etapas.

La estimación de la exposición a PM_{2.5} para los individuos ENSANUT de la ZMVM se realizó mediante dos métodos de análisis, el primero basado en un modelo híbrido a partir del uso de imágenes de satélite (modelo de regresión LUR a partir de mediciones basadas en teledetección satelital de *aerosol optical depth* (AOD), una medida cuantitativa que mide la cantidad de partículas en la columna atmosférica en una cuadrícula de 1x1 km) y el segundo en datos provenientes de la red de monitoreo atmosférico (serie

de geoprocesos de análisis espacial e interpolación que estima la concentración de PM_{2.5} en las manzanas seleccionadas utilizando el inverso de la distancia ponderada al cuadrado (*IDW*) como método de cálculo).

Los desenlaces de salud que se utilizarán en cada grupo de edad se han seleccionado por su relevancia a nivel nacional y los antecedentes de su asociación con la exposición a PM_{2.5}: signos clínicos de infección respiratoria aguda y sibilancias y/o disnea (niños 0 a 9 años); diabetes, hipertensión y enfermedad cardíaca (adultos mayores de 20 años); y obesidad para los grupos de edad previos y adolescentes de 10 a 19 años.

Todos los análisis estadísticos fueron ajustados por el diseño de las encuestas de ENSANUT. Se analizaron diversas estadísticas descriptivas para caracterizar la prevalencia y la incertidumbre de la estimación de los padecimientos seleccionados en la ZMVM. Se exploró el comportamiento distribucional de las variables disponibles para explicar la asociación de las enfermedades de interés con la exposición estimada a PM_{2.5} y otros factores. Para estimar la asociación a PM_{2.5} con la prevalencia de los padecimientos de interés, generamos modelos de regresión logística ajustados por el diseño muestral de las encuestas. Para cada desenlace en salud se realizaron dos modelos diferentes según el método de asignación de la exposición a PM_{2.5} utilizando el modelo satelital y el correspondiente para la red de monitoreo. La razón de momios (RM) resultante se presenta ajustada de acuerdo con las covariables específicas para el desenlace correspondiente y estimada para un incremento de 10 µg/m³ de PM_{2.5}. Para la construcción de los diferentes modelos se utilizó el paquete estadístico Stata 14 o 15.

RESULTADOS: La población del estudio está integrada por los individuos encuestados en las ENSANUT 2006 y 2012 residentes de los municipios de la ZMVM y que tuvieron valores de concentraciones de PM_{2.5} por ambas metodologías de estimación. En 2006 se incluyeron 1,005 niños de 0 a 9 años, 1,082 adolescentes de entre 10 y 19 años, y 2,281 adultos mayores de 20 años. Por el diseño de la muestra, estos sujetos representan a una población total de 3,100,923; 3,565,877; y 12,695,627 de individuos de la ZMVM respectivamente. Por su parte, en 2012 se incluyeron 1,233 niños, 986 adolescentes, y 2,302 adultos, que representan a

3,552,214; 3,636,732; 13,760,947 individuos de la ZMVM respectivamente.

En la muestra del estudio se observa una prevalencia de casi la mitad de niños que presentaron signos de infección respiratoria en 2006 y casi 40% en 2012. La presencia de síntomas relacionados a asma fue de 13.6% en 2006. Para 2012 no se incluyó la pregunta sobre estos síntomas por lo que no se analizó en el estudio. Las prevalencias de diabetes en 2012 fueron de 8% y 12% para adolescentes y adultos respectivamente. Las mayores prevalencias de obesidad se presentan en adultos en 2012 (hasta 36%) y se observa una tendencia al alza en todos los grupos de edad entre 2006 y 2012. Las prevalencias de signos relacionados a padecimientos cardiovasculares se mantuvieron en general estables entre 2006 y 2012, pero se observan incrementos en 2012 para enfermedad del corazón, insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

La cobertura espacial de la información satelital no abarcó a la totalidad de los sujetos de la submuestra del estudio, por este motivo, se procedió a realizar la estimación de la concentración de PM_{2.5} únicamente en aquellas manzanas que pudieran ser estimadas bajo ambos métodos. La exposición a PM_{2.5} fue estimada considerando el promedio diario (24 horas), así como también agregando el promedio de los últimos 3, 7, 14, 30 y 365 días. En la **Tabla 5d** se muestran los valores promedio de 365 días asignados por ambas metodologías para 2006 (Monitor: 29.0 (DE 1.7), Satélite: 25.9 (DE 2.4)) y 2012 (Monitor: 26.7 (DE 1.2), Satélite: 24.8 (DE 1.5)).

Se identificó una asociación positiva entre la presencia de **signos clínicos de infecciones respiratorias agudas** y la exposición a PM_{2.5} en los 14 días previos para la encuesta, utilizando ambas metodologías de asignación de la exposición, sin embargo, sólo fue significativa la asociación en 2006 utilizando el modelo de asignación con la red de monitoreo (RM: 1.46, p=0.054; IC95% 1.00 – 2.15). En **enfermedades vasculares** se observó, para ambas muestras, una asociación positiva no significativa de enfermedad isquémica del corazón asociada a las PM_{2.5} estimada con monitores. Los resultados del modelo satelital son inconclusos. Para **hipertensión**, se observó una asociación positiva significativa utilizando modelos satelitales tanto en 2006, como en 2012, siendo estadísticamente significativa sólo la última (RM: 2.54, p=0.03; IC95% 1.12-5.77). Las estimaciones con monitores son inconclusas en ambas encuestas. En cuanto a

los resultados sobre **obesidad**, los análisis muestran que hay una asociación positiva entre la exposición a PM_{2.5} en aire y la posibilidad de desarrollar obesidad. La asociación fue más consistente en el grupo de adolescentes en 2006 (RM: 3.40, p=0.008; IC95%1.39-8.26) y 2012 (RM: 3.79, p=0.01; IC95%1.40-10.23). Las asociaciones estimadas al utilizar mediciones satelitales fueron estadísticamente significativas, a diferencia de los modelos que utilizaron las mediciones de los monitores. Los resultados del presente análisis sugieren que la exposición a PM_{2.5} puede estar asociada con la prevalencia de **diabetes mellitus** en la ZMVM. No obstante, esta relación resultó significativa sólo mediante la evaluación de la exposición con el modelo satelital en 2012 (RM: 3.18, p=0.02; IC95%1.17-8.66). Los resultados de los análisis entre exposición a PM_{2.5} y nivel socioeconómico muestran una asociación significativa inversa entre el nivel socioeconómico y la media anual de PM_{2.5} por modelo satelital tanto para el año 2006 y 2012.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: En nuestro conocimiento, este estudio es de los primeros que utiliza estimaciones de PM_{2.5} con base en mediciones satelitales que vincula exposición a contaminantes y efectos en salud en población mexicana. En términos de las concentraciones estimadas para el estudio, se observa una disminución de la concentración promedio a PM_{2.5} en un periodo de 365 días. la exposición crónica, definida como la concentración promedio a PM_{2.5} en un periodo de 365 días, es por lo menos el doble de lo que se establece en la NOM-025-SSA1-2014: 12 µg/m³. Esto se confirma por ambos métodos de exposición, siendo mayor la diferencia estimada al usar la red de monitoreo.

La contaminación atmosférica es un problema importante en la ZMVM, y contribuye a la presencia de diversas condiciones de salud como enfermedades respiratorias, cardiovasculares, hipertensión y diabetes, y puede ser un factor que contribuye a la obesidad en nuestro país. Nuestros resultados resaltan la necesidad de revisar la normatividad y fortalecer los mecanismos para hacer cumplir las normas en la calidad de aire.

1. INTRODUCCIÓN

La contaminación atmosférica es una de las principales amenazas a la salud humana y un reto prioritario para la salud pública de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2005). El estudio sobre la Carga Global de Enfermedades, Lesiones y Factores de Riesgo (GBD, 2013) identificó la contaminación del aire como una de las principales causas de la carga mundial de enfermedades, especialmente en países de bajos y medianos ingresos; con 5.5 millones de muertes y 141.5 millones de años de vida ajustados por discapacidad atribuidos a este problema en 2013 (Forouzanfar, M. H. et al., 2015).

Las principales fuentes de contaminación del aire son el transporte, la quema de combustible para uso del hogar y la quema de desechos, así como las emisiones producidas por actividades industriales. Estas diversas fuentes producen emisiones principalmente de material particulado, ozono, dióxido de nitrógeno y dióxido de azufre (OMS, 2005). Específicamente, diversos estudios han identificado a las partículas respirables con diámetro inferior a 2.5 micras (PM_{2.5}) como causa de múltiples enfermedades. Las PM_{2.5}, conocidas como fracción respirable o fina, se han vuelto de particular interés por su capacidad para entrar en la región alveolar del pulmón y por ser las más tóxicas (Kampa y Castanas, 2008).

Las principales causas de mortalidad asociadas a la contaminación del aire son la cardiopatía isquémica, la enfermedad cerebrovascular, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el cáncer de pulmón para la población adulta (≥ 25 años) y para los niños menores de 5 años, la infección pulmonar respiratoria aguda (Burnett, 2014). Estas cinco enfermedades representaron en su conjunto 20.1 millones de muertes (38% de todas las causas de mortalidad) en el año 2010 (Apte, 2015). Sin embargo, existen otras enfermedades igual de importantes en términos de salud pública que se han asociado con las PM_{2.5}, como es el caso de la presión arterial alta, que tiene un sustancial impacto en la carga de enfermedades cardiovasculares (Bromfield, 2013) y la diabetes (Brook, 2013) que para el mismo

año se estimó una prevalencia en el mundo de 6.4% en personas de 20 a 79 años, lo que equivale a 285 millones de adultos afectados (Shaw, 2010). Estas valoraciones están basadas en estimaciones de la exposición a contaminación obtenidas por satélite y en estudios epidemiológicos robustos de mortalidad prematura para la cual las partículas finas se consideran un factor de riesgo.

La Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM) es una megaciudad conformada por 16 delegaciones y 60 municipios aglomerados a su alrededor (INEGI, 2010). Su población estimada es de 21 millones de habitantes (CONAPO, 2012) y constituye el principal centro político y económico del país y uno de los más importantes de América y del mundo (INEGI, 2010; CONAPO, 2010; Naciones Unidas, 2011). En 2014, la ZMCM presentó un promedio anual de concentración de PM_{2.5} de 27 μ g que excedió el Objetivo Intermedio-2 de la OMS, fijado en 10 μ g (Riojas-Rodríguez y Silva, 2016). La ubicación y entorno geográfico de la ZMVM ejercen una influencia determinante sobre la calidad del aire, al restringir la dispersión de contaminantes a la atmósfera.

2. ANTECEDENTES

2.1 Efectos adversos en salud asociados a la exposición a PM_{2.5}

Un vasto cuerpo de la literatura científica internacional documenta los diversos efectos adversos en salud en todo el ciclo de vida asociados a la exposición a contaminantes atmosféricos, entre los que se destacan: efectos en salud perinatal, enfermedades respiratorias, cardiovasculares, degeneración neurológica, sobrepeso y obesidad, diabetes e hipertensión (Brunekreef y Holgate 2002; Curtis et al., 2006; Samet y Krewski, 2007). Asimismo, múltiples estudios han documentado la relación entre la disminución a la exposición de contaminantes del aire y el incremento en la esperanza de vida, así como la disminución en la mortalidad y morbilidad poblacional (Pope et al., 2009; Leksell y Rabl, 2001).

Estudios que evalúan los efectos de la contaminación atmosférica sobre la esperanza de vida han mostrado que la exposición a PM_{2.5} reduce en promedio 8.6 meses la esperanza de vida poblacional (Krewski, 2009). Correia et al. (2013) sugieren un potencial vínculo entre la reducción de las PM_{2.5} y la mejora de la esperanza de vida. Estos resultados se basan en datos recolectados en 545 condados de los EE.UU. entre 2000 y 2007, que muestran que una disminución de 10 µg/m³ de PM_{2.5}, incrementa 0.35 años en promedio la esperanza de vida.

2.1.1 Condiciones respiratorias

Se ha establecido una relación entre la exposición a PM_{2.5} y la presencia de asma, inflamación respiratoria y afectación a las funciones pulmonares (Xing Y-F et al., 2016). Niños expuestos a niveles de PM_{2.5} que sobrepasan lo establecido por las guías de la OMS (65 µg/m³ para concentraciones de 24 horas) han presentado un riesgo mayor de síntomas respiratorios y una función pulmonar disminuida (Gold et al., 1999; Guaita et al., 2011). Por ejemplo, McCormack et al. (2011), en un estudio en Baltimore, Maryland, con 150 niños de 2 a 6 años de edad, encontraron una asociación positiva y estadísticamente significativa entre PM_{2.5} y síntomas de asma atópica y no atópica. En el estado de Georgia, Estados Unidos, un aumento de 10 µg/m³ en las concentraciones de PM_{2.5} en el mismo día se asoció con visitas a urgencias por asma o sibilancias (RM=1.013; IC 95%: 1.003 - 1.023) e infecciones del tracto respiratorio superior (RM = 1.015, IC 95%: 1.008, 1.022) (Byers, 2015).

La inhalación de PM_{2.5} también se ha asociado a diversos síntomas, entre los que se incluyen dificultad para respirar (disnea), molestias y dolor en el pecho, así como tos y sibilancias (Guaita et al., 2011). Recientemente, resultados del estudio de cohorte de nacimiento PIAMA (Prevención e Incidencia de Asma y Alergia a Ácaros) mostraron que niños de 12 años que vivían en la misma dirección, con exposición a largo plazo a PM_{2.5}, tenían un incremento en la presión arterial diastólica en comparación con los niños que se había mudado al menos una vez (diferencia de media ajustada 0.75 (IC 95%: -0.08 a 1,58)). No se encontró una asociación con la presión arterial sistólica ni con la exposición a la contaminación del aire a corto plazo (Bilenko, 2015).

2.1.2 Condiciones cardiovasculares

Existen varias vías por las cuales las PM_{2.5} se asocian con las enfermedades cardiovasculares. El mecanismo inmediato es que las partículas ultrafinas (PUF, con diámetro aerodinámico ≤ 0.1 µm) contenidas en las PM_{2.5} cruzan el epitelio pulmonar y entran al torrente sanguíneo, interactúan con el sistema cardiovascular y provocan arritmias. Otro mecanismo ocurre después de varias horas o días de inhalación de PM_{2.5}, cuando la fracción que circula en el torrente sanguíneo provoca inflamación y estrés oxidativo, y produce un incremento en la coagulación y viscosidad sanguínea, afectando la placa aterosclerótica (compuesta por grasas, colesterol, calcio y otras sustancias dentro de las arterias), esto puede generar arritmias más adelante, que pueden inducir a un evento cardiovascular agudo (Dockery et al., 2007; Shrey et al., 2011). Finalmente, los individuos con trastornos cardiometabólicos subyacentes, como diabetes mellitus y obesidad, presentan mayor riesgo de ECV.

En un estudio de panel desarrollado en Los Ángeles, California, Estados Unidos, en el que participaron 798 personas en dos ensayos clínicos, se encontró que un incremento de 10 µg/m³ de PM_{2.5} se asociaba a un aumento del espesor íntima-media carotídeo, un marcador de aterosclerosis subclínica y riesgo cardiovascular (Kunzli et al., 2005; Bell et al., 2008). En otro estudio basado en una encuesta a residentes de Boston, se observó que la exposición a PM_{2.5} (con una concentración media de 15.5 µg/m³) disminuía el tono vagal cardíaco con una variabilidad de la frecuencia cardíaca reducida (Gold et al., 2000). Sin embargo, se han encontrado resultados contradictorios en personas mayores con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), sin asociación entre la VFC y las PM_{2.5} (Brauer et al., 2001).

Auchincloss et al. (2008) examinaron a 6181 participantes de entre 45 y 84 años sin diagnóstico de enfermedad cardiovascular en la cohorte MESA (Estudio Multiétnico de Aterosclerosis) y encontraron asociaciones positivas transversales entre exposición a corto plazo a PM_{2.5} y la presión del pulso y la presión arterial sistólica. El incremento promedio de 10 µg/m³ de PM_{2.5} durante 30 días se asoció con un incremento de 1.12 mmHg de presión del pulso (IC 95%: 0.28, 1.97) y un aumento de 0.99 mmHg de presión arterial sistólica (IC 95%: -0.5, 2.13), ajustado por edad, sexo, etnia, ingreso, educación, índice de masa corporal, diabetes, tabaquismo/humo de tabaco ambiente, consumo de alcohol,

actividad física, medicamentos, presión atmosférica y temperatura (Diez, 2008).

2.1.3 **Sobrepeso y obesidad**

En el caso del sobrepeso y la obesidad, se ha estudiado su papel como modificador del efecto en la asociación entre exposición a PM_{2.5} y desenlaces cardiovasculares (Jerrett et al., 2014; Xu et al., 2010), sugiriendo como mecanismo biológico el proceso de inflamación (O'Neill et al., 2007). En un estudio con 497 veteranos de guerra, participantes de la cohorte "Normative Aging Study", se encontró que el efecto de la exposición a partículas finas, sobre la variabilidad del ritmo cardíaco, empeoró en la presencia de obesidad (Schwartz et al., 2005). A su vez, Duwobsky et al. siguieron a 44 adultos no fumadores mayores de 60 años y corroboraron estos hallazgos, al ser la obesidad un modificador de efecto con biomarcadores de inflamación, como proteína C-reactiva, interleukin-6 y células blancas (2006). Estos hallazgos fueron replicados consistentemente por otros estudios y en 2013 fueron publicados una revisión de 3 grandes cohortes y 14 estudios de panel, en los que se confirmó que la obesidad es un modificador del efecto de la exposición a PM_{2.5} y enfermedades cardiovasculares (Weichenthal, Hoppin y Reeves, 2014).

En años recientes, ha surgido evidencia de que la exposición a PM_{2.5} está directamente asociada con la ganancia de peso. En estudios con ratones, Sun et al. (2009) y Xu et al. (2010) demostraron un aumento exagerado en inflamación y adiposidad asociado con la exposición a PM_{2.5}. En un estudio longitudinal de 4 años que siguió a 4,550 niños entre 5 y 11 años, realizado en el sur de California por Jarret et al., se encontró una asociación positiva entre la contaminación vehicular y el incremento del índice de masa corporal en niños. Los modelos ajustados demostraron un incremento del 13.6% anual cuando se comparan el decil más bajo con el más alto, de esta manera a los 10 años los niños tendrían un incremento de 0.4 unidades en el IMC (Jerrett et al., 2014). En un estudio con 80 niños sanos mexicanos, habitantes del Distrito Federal, se parearon a los niños de 11.1±3.2 años y peso normal, por edad, sexo, IMC, nivel socioeconómico y exposición a PM_{2.5} baja (n: 26) vs alta (n:54). Entre los resultados, se encontraron diferencias significativas en los péptidos que regulan el apetito entre los niños que habitan en zonas con exposición alta, comparado con los controles,

lo cual indica un mayor riesgo a desarrollar sobrepeso u obesidad (Calderón-Garcidueñas et al., 2015).

2.1.4 **Diabetes**

En años recientes, estudios epidemiológicos de los factores de riesgo ambientales han generado evidencia que sugiere que la exposición a contaminantes atmosféricos, entre ellos PM_{2.5}, incrementan el riesgo de desarrollar DM2 (Eze et al., 2015; Balti et al., 2014; Wanf et al., 2014; Park et al., 2015), estimando un incremento aproximado del 10% asociado al incremento en 10 µg/m³ de PM_{2.5}. En la ZMVM las concentraciones promedio de este contaminante son superiores a las reportadas en otros países donde se han observado asociaciones positivas (Puett et al., 2010; Coogan et al., 2012).

Un metaanálisis sobre la exposición a contaminación del aire y el riesgo de diabetes mellitus tipo 2, sugiere una asociación significativa entre la exposición a PM_{2.5} y la aparición de la diabetes (RR 1.11; IC 95%CI: 1.03-1.20). En un estudio desarrollado en Michigan, Estados Unidos, Brook et al. (2013) encontraron que un incremento de 10 µg/m³ de PM_{2.5} se asocia con el aumento de 0.7% (IC 95%: 0.1 a 1.3) del índice HOMA-IR (homeostasis de la resistencia a la insulina), sugiriendo que la exposición a PM_{2.5} a corto plazo (5 días) reduce la sensibilidad metabólica a la insulina en individuos sanos.

2.2 **Contaminación ambiental y estudios sobre sus efectos en salud en la ZMVM**

A principios de los años 90, el problema de la calidad del aire alcanzó grandes dimensiones en la Ciudad de México (SMA, 2013), por lo que, a partir de 1996, la entonces Dirección de Higiene Industrial de la Secretaría de Salubridad y Asistencia instaló las primeras cuatro estaciones para el monitoreo de dióxido de azufre, partículas suspendidas, polvo sedimentable y acidez (SMA-GDF, 2011). Actualmente el Sistema de Monitoreo de la Calidad del Aire de la ZMVM está conformado por cuatro subsistemas (RAMA, REDMA, REDMET y REDDA) que integran 29 estaciones (GDF).

Los primeros estudios epidemiológicos realizados en México sobre efectos a la salud por exposición a contaminantes del aire se desarrollaron en la ZMVM y utilizaron información generada por el Sistema de Monitoreo Atmosférico

de la Ciudad de México (SIMAT). En ellos se asoció la mortalidad con los niveles de los contaminantes, utilizando registros de mortalidad, y se asignó la concentración registrada en cada estación de monitoreo a toda la población de estudio o en el mejor de los casos a microambientes (Borja-Aburto, 1997; Téllez-Rojo, 2000; O'Neill, 2003; 2004). En cuanto a los estudios de morbilidad, además de utilizar datos provenientes del SIMAT, utilizaron datos de estaciones instaladas en microambientes como escuelas (Barraza-Villarreal, 2008) para generar modelos de exposición o de monitoreo individual (Cortez-Lugo, 2015). Un punto fundamental de los estudios epidemiológicos es la medición, evaluación y asignación de exposición y su tamaño, en el caso específico del material particulado, ya que su ingreso, depósito en el tracto respiratorio y efecto en la salud depende de éste, junto con su componente predominante (EPA, 2004).

En la ZMVM, la mala calidad del aire en la Ciudad de México ha sido objeto de múltiples estudios, en los que se ha documentado un efecto negativo, a corto y a largo plazo, sobre eventos respiratorios (Téllez-Rojo, 2000; Hernández-Cadena, 2000; Riojas-Rodríguez, 2006; Rojas-Martínez, 2007; Escamilla-Núñez, 2008; Barraza-Villarreal, 2008; Romieu, 2012), cardiovasculares (Borja-Aburto, 1998; Romieu, 2012) y cardiorespiratorios (Carbajal-Arroyo, 2010). Estudios recientes sugieren que la exposición a niveles altos de ciertos contaminantes atmosféricos podría estar asociada a un decremento en el desarrollo neurológico en niños residentes en la Ciudad de México (Calderón-Garcidueñas, 2008; 2011; 2012).

Los estudios que han asociado la exposición a PM_{2.5} con la morbimortalidad por todas las causas o causas específicas en la Ciudad de México, así como sus principales hallazgos, se muestran en la **Tabla 2a**.

Tabla 2a. Estudios en la Ciudad de México que asocian morbilidad con la exposición a PM_{2.5}.

Autor (año)	Periodo	Efecto en Salud	Resultados
Cortez-Lugo (2015)	2000	Función pulmonar	Un incremento promedio diario de 10 µg/m ³ en la exposición personal de dos días a PM _{2.5} , se asocia a un aumento significativo del 33% en la tos (IC 95%: 5-69), y 23% en flema (IC 95%: 2-54%), una reducción de la media del FEM de la mañana del -1.4 l / min. (IC del 95%, 2.8-0.04), y por la noche de -3.0 l / min (IC 95%: -5.7 a -0.3), respectivamente.
Romieu (2009)	2003- 2005	Función pulmonar	Una unidad de incremento en el índice de la dieta mediterránea se asocia con un incremento de 0.050 L (p= 0.241) FEF ₂₅₋₇₅ en niños asmáticos expuestos a PM _{2.5} .
Barraza-Villarreal (2008)	2003-2005	Inflamación de las vías aéreas y función pulmonar	La exposición de 17.5 µg/m ³ a PM _{2.5} en niños asmáticos, se asocia con un incremento en los de Fe _{NO} de 1.08 ppb (IC 95%: 1.01-1.16), y una disminución en el FEV ₁ de -16 mL (IC 95%: -31.0, -0.13, acumulado de 5 días) y FVC de -23 mL (IC: -42.0, -5.21, acumulado de 5 días).
Romieu (2008)	2001-2002	Estrés oxidativo (biomarcadores de respuesta a estímulos oxidativos)	El incremento de 10.5 µg/m ³ de PM _{2.5} se asocia con una disminución en la actividad de Cu/Zn SOD de -0.05 (p=0.001), un incremento en los niveles de LPO 0.08 (p=0.381) y niveles de GSH de 0.06 (p=0.176)
Escamilla-Núñez (2008)	2003- 2005	Síntomas respiratorios	El incremento de 17.4 µg/m ³ en la concentración de PM _{2.5} se asocia con un incremento de 11.1% (IC 95%: 5.6, 16.9, rezago 1), para tos y 8.8% (IC 95%: 2.4, 15.5, rezago 1) para sibilancias.
Romieu (2008)	2004	Función pulmonar, respuesta inflamatoria y marcadores de exposición	La exposición en niños asmáticos a 14.2 µg/m ³ de PM _{2.5} se asocia con incremento en los niveles de malondialdehído de 1.12-nmol (p<0.05). El incremento de 1 rango intercuartílico en los niveles de malondialdehído se asoció con una disminución de FEV ₁ de - 26 mL (p<0.05) y FVC de -51 mL (p<0.05), y un incremento en los niveles de IL-8 de 0.21 pg/mL (escala logarítmica)

Tabla 2a. Estudios en la Ciudad de México que asocian morbilidad con la exposición a PM_{2.5}. (Continuación)

Autor (año)	Periodo	Efecto en Salud	Resultados
Romieu (2005)	2000 - 2001	Variabilidad de la frecuencia cardíaca	El incremento de 8 µg/m ³ en la concentración de PM _{2.5} durante la etapa de presuplementación con omega 3 se asoció con una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca (log-transformado) de -54% (IC 95%: -72, -24)
Holguín (2003)	2000	Variabilidad de la frecuencia cardíaca	El incremento de 10 µg/m ³ en la concentración de PM _{2.5} se asocia con una disminución en la variabilidad de la frecuencia cardíaca de alta frecuencia de -0.091 (IC: -0.015,-0.033)
Gold (1999)	1993	Función pulmonar	El efecto conjunto de 7 días de exposición al incremento de 17 µg/m ³ de PM _{2.5} pronosticó un 7.1% (IC 95%: 11.0- 3.9) de reducción en el flujo espiratorio máximo matinal.

FEM: flujo espiratorio máximo

FEF₂₅₋₇₅: Flujo espiratorio forzado entre el 25% y el 75%

FeNO: Óxido nítrico fraccional exhalado

FEV₁: Volumen espiratorio forzado en el segundo 1

CVF: capacidad vital forzada

LPO: productos de lipoperoxidación

GSH: glutatión reducido

SOD: superóxido dismutasa

2.3 Métodos para estimar la exposición a PM_{2.5} y sus limitaciones

Las metodologías previas para la asignación de la exposición a contaminantes ambientales han utilizado principalmente dos enfoques: 1) mediciones de monitores fijos; 2) la parametrización de estimaciones utilizando covariables espaciales con base en metodología estadística tal como “Regresiones de Uso de Suelo” (*Land Use Regression, LUR*).

Estos sistemas tienen diversas limitaciones, por ejemplo, la medición depende del número de estaciones de monitoreo y su ubicación, que puede ser escasa o limitada, o pueden no tener una distribución geográfica adecuada para la medición (Ozkaynak et al., 2013). Otra limitación es que la exposición se asigna de acuerdo al área de cobertura de cada estación, lo que asume que todos los sujetos se encuentran expuestos a la misma concentración (Jerrett et al., 2005; Zou et al., 2009) y no toma en cuenta determinantes espaciales de exposición, como vivir en una zona con mucho tráfico vehicular.

Las concentraciones captadas por monitores varían espacialmente dentro del dominio de un estudio dado, por lo que utilizar datos de PM_{2.5} de las redes de monitoreo podría introducir un error de medición de la exposición y un potencial sesgo que ocasionaría que el riesgo asociado a la contaminación se fuera hacia el valor nulo (Zeger, 2000). La falta de resolución espacial de datos diarios de concentración de

PM_{2.5} restringe el estudio a aquellas poblaciones cercanas a los sitios de monitoreo que pueden no ser representativas de la población en su conjunto.

Por otra parte, estas mediciones limitan la estimación de la exposición a nivel individual, se circunscriben a grupos de edad específicos, cuentan con información sobre diversos resultados de salud y han aplicado modelos con cobertura geográfica limitada (Zanobetti et al., 2014; O’Donnell et al., 2011). Como resultado, la mayoría de dichos estudios carecen de representatividad regional y cuentan con mediciones de exposición en un tiempo limitado, lo cual explica que no puedan abordar una exposición acumulada durante periodos largos o determinar cuál es el papel del tiempo de la exposición para la estimación de efectos en salud. Adicionalmente, los supuestos analíticos del modelo no permiten a los investigadores evaluar la biología subyacente de los resultados de salud, que requiere estimar la dosis total o características del tiempo de exposición a PM_{2.5}.

Otra metodología utilizada ampliamente es la de estudios ecológicos que aplican análisis de series de tiempo que agrega datos de exposición a nivel poblacional a tendencias poblacionales de efectos en salud en el tiempo, pero que no permite inferencias a nivel individual (Borja-Aburto, 1998; Laden, 2000; Bell, 2014; Dai, 2014).

Los modelos LUR por su parte, pueden captar mejor esta variabilidad espacial, pero normalmente no incluyen la variación temporal de corto plazo. Los errores en la asignación

de la exposición pueden sesgar las estimaciones del efecto (probablemente hacia la nulidad) y disminuir el poder para detectar asociaciones verdaderas.

Recientemente se han propuesto modelos de exposición basados en los datos generados por satélite para predecir los niveles de PM_{2.5} a nivel de residencia, que proporcionan una estimación de la exposición más precisa para aumentar la amplitud espacial y la resolución temporal (Kloog, 2012). Esta metodología agrega mediciones físicas de profundidad óptica de aerosoles (aerosol optical depth, AOD) y genera información en periodos extensos de tiempo que pueda utilizarse incluso de manera retrospectiva. Se pueden estimar los niveles diarios de exposición a nivel individual, agregarlos en estimaciones semanales y emplear métodos de análisis estadístico para estimar la exposición acumulada (Sorek-Hamer et al., 2016).

2.4 Condiciones de salud relacionadas a la exposición a PM_{2.5}

La asociación entre PM_{2.5} y enfermedades respiratorias ha sido documentada ampliamente y la evidencia sobre asociaciones de PM_{2.5} con enfermedad cardíaca, resistencia a la insulina y diabetes va en aumento (Pearson et al., 2010; Potera 2014). Todas estas últimas están caracterizadas por la presencia de inflamación. En México hay una prevalencia considerable de las enfermedades que se presentan a continuación por grupo de edad:

Población infantil: antecedentes de infección respiratoria aguda (prevalencia en <5 años: 44.8%, 5-9 años: 37.3% (INSP, 2012), asma (prevalencia 8-10% (Río-Navarro, 2009)) y neumonía.

Adolescentes: antecedentes de diabetes (en 2012 para la población de adolescentes, el diagnóstico previo de diabetes se reportó en 0.7% (IC95% 0.48%-0.88%)) e hipertensión (prevalencia: 1.8%) (INSP, 2012).

Adultos: antecedentes de diabetes (9.17% ha recibido un diagnóstico) (Jiménez-Corona et al., 2013), hipertensión (prevalencia de 31%) (INSP, 2012) y enfermedad cardíaca. En México, la enfermedad isquémica del corazón y la enfermedad cerebrovascular han sido la segunda y tercera causa

de muerte en la población mayor de 60 años durante los últimos años, con 61,225 y 26,180 muertes anuales respectivamente, lo que representa una tasa de 562 y 240 por cada cien mil personas residentes en el país (CONAPO, 2012).

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos mayores de 20 años en 2012 fue de 71.3% (sobrepeso 38.8% y obesidad 32.4%) (Barquera et al., 2013). El 35% de los adolescentes tiene sobrepeso u obesidad y el problema se ha extendido a la población más joven. Se ha calculado que uno de cuatro niños entre 5 y 11 años tiene sobrepeso u obesidad (Aguilar-Salinas, 2013). Éstos empiezan a mostrar signos de disfuncionalidad cardiometabólica: resistencia a la insulina y dislipidemia. A pesar de que los estilos de vida sedentarios y el exceso de calorías han sido señalados como las principales causas de esta epidemia, la evidencia sobre otros factores de riesgo va en aumento. La exposición a contaminantes atmosféricos se ha sumado a dichos factores de riesgo (Jerrett et al. 2014; Xu et al., 2010) y el mecanismo biológico sugerido involucra el proceso de inflamación (O'Neill et al., 2007). Una revisión reciente de la literatura indica que la obesidad es un modificador de efecto en la asociación entre la exposición a PM_{2.5} y enfermedad cardiovascular (Weichenthal et al., 2014).

2.5 Nivel socioeconómico, contaminación atmosférica y salud

Diversos estudios documentan la relación entre nivel socioeconómico (NSE) y salud, y sabemos que las características socioeconómicas operan como determinantes de la salud, enfermedad y muerte prematura no solo para la población con bajo NSE sino para todos los gradientes socioeconómicos (Adler y Ostrove, 2006). Aspectos como educación, ingreso, bienes y servicios en el hogar, ocupación y características del lugar de residencia determinan en gran medida factores como el acceso y uso de servicios de salud; la exposición a factores sociales y físicos del entorno; y los estilos de vida y comportamientos individuales ligados a la salud y la enfermedad (Adler y Newman, 2002). Estudios sugieren que el nivel socioeconómico puede jugar un papel en las causas de muerte y enfermedad asociadas a la exposición a la contaminación atmosférica, especialmente, con el material particulado fino (HEI, 2010; Pope, 2002).

A partir de estos hallazgos, en años recientes se ha puesto atención al estudio del rol del NSE como modificador del efecto en la salud asociado a la exposición a contaminación atmosférica (O'Neill et al., 2003), y diversos estudios han documentado asociaciones entre NSE y diversos resultados de salud (Diez Roux y Mair, 2010; Adler y Stewart, 2010; Brulle y Pellow, 2006). Las rutas posibles que explican la forma en que la exposición a contaminación del aire determina efectos diferenciales según características socioeconómicas son las siguientes:

- a) La exposición a la contaminación del aire se distribuye de forma diferente por NSE, y generalmente la población en los niveles bajos está en mayor riesgo. Por ejemplo, estudios muestran exposiciones diferenciales a partículas y contaminantes de tráfico por ocupación y educación (Rotko et al., 2000, 2002), así como diferencias en exposición a contaminantes gaseosos por ocupación, educación, condición de minoría, e ingreso (Korc 1996; Pellizzari et al., 1999; Romieu et al., 1999; Rotko et al., 2001).
- b) Un NSE bajo aumenta la susceptibilidad a sufrir los efectos de la contaminación atmosférica debido a que algunos de los factores más prevalentes en las poblaciones desfavorecidas pueden modificar el efecto de la relación entre contaminación y salud. Por ejemplo, los individuos con NSE bajo tienden a tener mayores limitaciones de acceso a servicios de salud. (Diez Roux et al., 2001). Asimismo, se ha documentado que la exposición a estrés psicosocial y violencia puede ser mayor entre población con bajo NSE y este factor puede aumentar la susceptibilidad a la contaminación ambiental (Wright et al., 1998; Wright y Steinbach, 2001). La exposición a la contaminación ambiental intramuros ocasionada por artefactos para cocinar o calentar (Smith et al., 2000) y por la ocupación en trabajos con alta exposición a otros contaminantes (Sexton et al., 1993) también se ha asociado con NSE bajo.
- c) Algunas condiciones y rasgos de salud que causan vulnerabilidad a la contaminación atmosférica están vinculados a NSE, tales como presencia de diabetes (Goldberg et al., 2001; Zanobetti y Schwartz, 2002) y asma

(Bach, 2002), rasgos genéticos ligados al grupo étnico (Rios et al., 1993), o conductas no saludables como tabaquismo (Vazquez-Segovia et al., 2002). Algunas condiciones de salud como la diabetes (Goldberg et al., 2001; Zanobetti y Schwartz, 2002) y el asma (Bach, 2002) que han sido asociados con NSE, favorecen los efectos tóxicos de la contaminación ambiental.

En una revisión de 15 estudios realizados en diversos países que utilizan características a nivel individual, los autores encontraron que la mayor parte muestra un efecto modificador con mayores efectos en general entre individuos con menor NSE, por grupo étnico, o en aquéllos con características médicas asociadas con menor NSE. Un bajo nivel de educación parece ser un indicador particularmente coherente de vulnerabilidad en estos estudios (O'Neill et al., 2003). Por su parte, aquellos estudios que utilizan características socioeconómicas a nivel localidad no encontraron modificación del efecto, pero los que utilizan una resolución geográfica más fina encontraron resultados mixtos, y los estudios que utilizan características socioeconómicas medidas a nivel individual encontraron que la contaminación afecta en mayor medida a sujetos desfavorecidos (Laurent et al., 2007).

De acuerdo a los resultados del reanálisis del estudio de Harvard de las seis ciudades y del Estudio de la Sociedad Americana del Cáncer de Contaminación Atmosférica por Partículas y Mortalidad, se observó un efecto modificador significativo de la educación, con un riesgo relativo menor de mortalidad asociada a las partículas finas cuando se incrementaba el nivel educativo (HEI, 2010). De la misma forma, Pope et. al. (2002) y Cifuentes et. al (1999) observaron un mayor efecto sobre los menos educados.

En Latinoamérica, se sugiere que SES juega un papel en la susceptibilidad a la contaminación atmosférica. Un NSE más bajo se ha asociado con un riesgo mayor a muerte por enfermedades respiratorias, NSE medias y altas se asociaron con un mayor riesgo de mortalidad cardiovascular e infarto cerebrovascular (Blanco-Becerra et al., 2014; Romieu et al., 2012).

3. OBJETIVOS

El objetivo general del proyecto es estimar los cambios en eventos en salud, agudos y crónicos, asociados a la exposición a partículas suspendidas menores a 2.5 micras (PM_{2.5}) en una muestra representativa de niños, adolescentes y adultos residentes de la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) en dos puntos temporales, 2006 y 2012, y evaluar posibles efectos diferenciados por nivel socioeconómico (NSE) de los hogares.

Los objetivos específicos del proyecto son los siguientes:

1. Estimar la asociación entre la exposición a PM_{2.5}, mediante la metodología satelital y la red de monitoreo ambiental, con la presencia de eventos en salud, agudos y crónicos, documentados previamente, en muestras representativas de población infantil (1-9 años), adolescente (10-19 años) y adulta (20 años y más) residentes de la ZMVM. Los desenlaces en salud que se estudiarán son: en población infantil antecedentes de infección respiratoria aguda, asma (2006) y neumonía (2012); en adolescentes antecedentes de diabetes e hipertensión; y en adultos antecedentes de diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular.
2. Estimar la asociación entre la exposición a PM_{2.5}, sobrepeso y obesidad en muestras representativas de la ZMVM de cada uno de los grupos de edad descritos en el numeral anterior.
3. Estimar la asociación entre el nivel socioeconómico (NSE) de los hogares y cada uno de los desenlaces en salud arriba descritos por grupo de edad. Explorar el NSE como modificador de la asociación entre la exposición a PM_{2.5} con eventos en salud en cada una de las poblaciones de estudio.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Población de estudio

La población objetivo de este proyecto de investigación es la población general residente en la ZMVM, utilizando la información recolectada en las Encuestas Nacionales de Salud (ENSANUT) 2006 y 2012. De esta manera, se propone utilizar estas encuestas como la principal fuente de información para todo lo relativo a los eventos en salud que se utilizarán. Como es bien sabido, estas encuestas son estudios transversales, cuyo diseño metodológico se detalla a continuación y que serán analizadas en dos momentos diferentes del tiempo (2006 y 2012). Es importante resaltar que no se trata de un estudio longitudinal en el sentido de que se le dé seguimiento al mismo individuo en estos dos momentos. Las muestras analizadas entre la ENSANUT 2006 y la 2012 son independientes en cuanto a su generación aleatoria, manteniendo como fuente de dependencia la región a la que representan.

4.1.1 Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición

Las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 y 2012 son ejercicios de inferencia estadística que tienen como propósito estimar parámetros poblacionales que describan las condiciones de salud y nutrición de las personas que habitan en viviendas particulares de cada una de las 32 entidades federativas del país. Los tamaños de muestra planeados por entidad fueron: entre 1,472 y 1,620 viviendas para ENSANUT 2006 y 1,719 para ENSANUT 2012.

La ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012 son encuestas probabilísticas, estratificadas y con selección de conglomerados en varias etapas. Los detalles de los diseños conceptual y muestral de ambas encuestas se encuentran publicados en documento de libre acceso en ensanut.insp.mx (Olaiz-Fernández G. et al., 2006; Gutiérrez JP et al., 2013). Aquí solo describimos los elementos relevantes para este estudio. Las unidades primarias de muestreo son las Áreas Geostatísticas Básicas (AGEB), unidades geográficas definidas por el Instituto Nacional de Geografía e Informática. Las AGEB son las unidades primarias de muestreo (UPM) las cuales

se estratifican de acuerdo al tamaño de la localidad a la que pertenecen en tres grupos: Rurales, Urbanas y Metropoli-

tan. Las AGEB se estratificaron como se describe en las **Tablas 4a y 4b.**

Tabla 4a. Variable de estratificación para ENSANUT 2006

Oportunidades	Urbanidad
a. Localidades incorporadas en el programa Oportunidades	1. Rural. Localidades con menos de 2,500 habitantes.
b. Localidades no incorporadas el programa Oportunidades	2. Urbano. Localidades con 2,500 o más habitantes y menos de 100,000 habitantes, no incluidas en el estrato metropolitano.
	3. Metropolitano. Localidades con 100,000 habitantes o más, capitales de los estados o áreas metropolitanas.

Tabla 4b. Variables de estratificación para ENSANUT 2012

Rezago social	Urbanidad
a. Mayor (AGEB de mayor rezago social que agrupan a 20% de la población)	1. Rural. Localidades con menos de 2,500 habitantes.
b. Menor (AGEB con el restante 80% de la población)	2. Urbano. Localidades con 2,500 o más habitantes y menos de 100,000 habitantes, no incluidas en el estrato metropolitano.
	3. Metropolitano. Localidades con 100,000 habitantes o más, capitales de los estados o áreas metropolitanas.
	4. Localidades de nueva creación. Localidades que aparecen en el Censo de Población 2010 y no aparecen en el Censo de Población 2005.

La ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012 tuvieron diferentes criterios para determinar el tamaño de muestra. En la ENSANUT 2006 el tamaño de muestra mínimo fue 1,472 viviendas por estado y en 13 estados se incrementó el tamaño de muestra a 1,620 viviendas para garantizar al menos 300 viviendas en el estrato Oportunidades; el tamaño de muestra planeado a nivel nacional fue 48,600 viviendas. En contraste, en la ENSANUT 2012 se asignó un tamaño de

muestra de 1,440 viviendas para replicar la distribución de la población, y se añadieron 288 viviendas al estrato con mayor rezago social; el tamaño de muestra planeado a nivel nacional fue 55,296. Ambas encuestas seleccionaron AGEB con probabilidad proporcional a su tamaño y seleccionaron 36 viviendas en cada AGEB. Finalmente, siempre que fue posible se seleccionó a las siguientes personas en los hogares (**Tabla 4c**):

Tabla 4c. Individuos seleccionados por hogar

Grupo de edad	ENSANUT 2006	ENSANUT 2012
0 a 4 años	1 por hogar	1 por hogar
5 a 9 años	1 por hogar	1 por hogar
10 a 19 años	1 por hogar	1 por hogar
20 y más	1 por hogar	1 por hogar
Utilizador	1 por hogar, que haya recibido atención medica ambulatoria en los últimos 15 días, ya sea por prevención, enfermedad, lesión o accidente	1.6 por hogar, que haya recibido atención medica ambulatoria en los últimos 15 días, ya sea por enfermedad, lesión o accidente

Las ENSANUT recolectaron información para todo el país, pero en este estudio solo se analizarán las viviendas de la ZMVM. La ZMVM es un área geográfica integrada por la Ciudad de México, 59 municipios del Estado de México y 1 municipio del estado de Hidalgo. El **Anexo 1** muestra los municipios considerados como la ZMVM por el INEGI en 2010.

En ese mismo año habitaban cerca de 20 millones de personas en la ZMVM, lo que la convierte en el conglomerado urbano más grande de México. La ZMVM está representada en las ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012 por las UPM y viviendas contabilizadas en la **Tabla 4d**.

Tabla 4d. Número de UPM de las muestras ENSANUT en la ZMVM

	ENSANUT 2006	ENSANUT 2012
AGEB	73	100
Viviendas con entrevistas completas	2,254	2,076

La información sobre los desenlaces de salud en cada grupo de edad, se obtuvieron mediante la aplicación de cuestionarios en los hogares. Los cuestionarios registraron, por autoreporte de los participantes, si existe antecedente de un diagnóstico médico del padecimiento en cuestión.

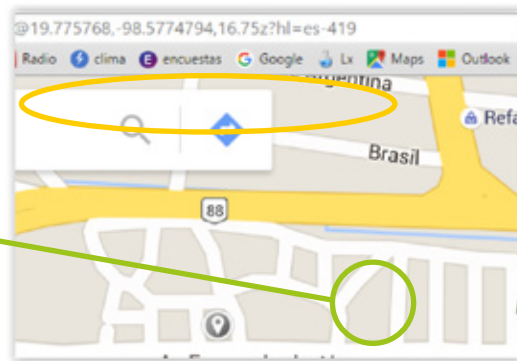
4.1.2 Geo-referenciación de las viviendas ENSANUT

La geografía tiene un efecto innegable en la salud de las personas. En el ánimo de ayudar al estudio de la interacción entre la salud y la geografía, se decidió georeferenciar la información de las ENSANUT 2006 y 2012. El procedimiento usado para georeferenciar fue el siguiente:

1. Localización de manzanas urbanas y localidades rurales de ENSANUT 2006 y ENSANUT 2012. Con el propósito de mantener la confidencialidad de los hogares que participa-

ron en las encuestas, los hogares se georeferenciaron a partir de la muestra de localidades rurales y manzanas urbanas. Las localidades rurales se georeferenciaron mediante las coordenadas geográficas proporcionadas por el INEGI. En contraste, las manzanas urbanas se georeferenciaron a partir de los mapas entregados al equipo de entrevistadores (**Figura 4a**). A partir de éstos, las manzanas seleccionadas se identificaron en *Google Maps*, de donde se obtuvieron las coordenadas geográficas. Conviene acotar que en la georeferenciación de manzanas no se utilizaron las direcciones de las viviendas, por ello, las coordenadas geográficas proporcionadas pueden interpretarse como coordenadas aleatorias dentro de la manzana donde se encuentran las viviendas seleccionadas. El procedimiento de georeferenciación fue igual para las encuestas de 2006 y 2012.

Figura 4a. Ilustración del proceso de geo-referenciación.



2. Bases de datos. La integración de las bases de datos consistió en asociar a los individuos seleccionados la información de los cuestionarios de hogar y antropometría (**Tabla 4e y 4f**). Cada base de datos contiene una variable de ponderación, el total de un atributo cualquiera se estima mediante una suma ponderada; de modo aproximado, el

ponderador i es el número de personas en la población representadas por el individuo i . En general, es recomendable analizar los resultados ponderados de la ENSANUT porque los ponderadores contienen información sobre el diseño de la muestra.

Tabla 4e. Contenido de las tablas de datos 2006

Base de datos "destino"	Información agregada
Adultos_out (20 años y más)	<ul style="list-style-type: none"> • Hogar • Antropometría • Coordinadas geográficas • Enfermedades crónicas
Adolescentes_out (10 a 19 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Hogar • Antropometría • Coordinadas geográficas • Enfermedades crónicas
Menores_out (0 a 9 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Hogar • Antropometría • Coordinadas geográficas • Enfermedades crónicas

Tabla 4f. Contenido de las tablas de datos 2012

Base de datos "destino"	Información agregada
Adultos (20 años y más)	<ul style="list-style-type: none"> • Hogar • Antropometría • Coordinadas geográficas • Glucosa • Hemoglobina glucosilada
Adolescentes (10 a 19 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Hogar • Antropometría • Coordinadas geográficas
Niños (0 a 9 años)	<ul style="list-style-type: none"> • Hogar • Antropometría • Coordinadas geográficas

4.2 Construcción de un índice de nivel socioeconómico

El nivel o estatus socioeconómico es un concepto que trata de medir la posición de un individuo dentro de una sociedad económica. De acuerdo a Oakes y Rossi, el nivel o estatus socioeconómico es la capacidad de disfrutar recursos: *"We define SES as differential access (realized and potential) to desired resources"* ("Definimos el estatus socioeconómico como el acceso diferencial (realizado y potencial) a recursos deseados") (Oakes y Rossi, 2003). Esta definición ha sido sujeta a controversias debido a que el problema de la estratificación social es un tema central de la sociología y la economía. Por ejemplo, de acuerdo a la teoría de Marx, la posición de un individuo es determinada por su papel en el proceso de producción (Marx y Engels, 1848).

En este proyecto seguiremos la definición de Oakes y Rossi porque resulta más práctico operacionalizar la capacidad para disfrutar de recursos que la posición de un individuo dentro del proceso de producción porque los procesos de producción de una sociedad son muy diversos, mientras que la capacidad para disfrutar los recursos se puede operacio-

nalizar mediante la descripción de las capacidades económicas y sociales de los individuos. Oakes y Rossi proponen describir a la posición del individuo en la sociedad mediante tres coordenadas o dominios: 1) capital material: ingreso y riqueza; 2) capital humano: habilidades, conocimiento, fortaleza física, edad; y 3) capital social: poder, credibilidad, fortaleza de las relaciones sociales.

Las ENSANUT son encuestas que tienen como objetivo principal describir el estado de salud de la población mexicana. Adicionalmente, tratan de describir las condiciones sociales que pueden incidir sobre el estado de salud, por ello, existen variables que miden atributos relativos al capital material y humano de los hogares; desafortunadamente, no existen variables que miden el capital social.

La **Tabla 4g** presenta variables del cuestionario de hogar de la ENSANUT que describen el capital humano y material del hogar. Adicionalmente, las **Figuras 4b y 4c** presentan, respectivamente, el histograma del promedio de años de escolaridad en personas de 18 años o más y el histograma del logaritmo del ingreso promedio mensual en personas de 18 años y más.

Variable	Promedio*	
	ENSANUT 2006	ENSANUT 2012
Paredes de cemento, ladrillo o piedra	94.4	97.5
Techo de losa de concreto o bovedilla†	86.3	85.9
Piso de cemento, mosaico o madera	97.5	98.4
Tres o más habitaciones†	35.7	29.2
Luz eléctrica	99.6	99.5
Agua entubada en vivienda o patio	85.8	93.7
Existencia de drenaje	97.4	98.9
Pagan Renta†	12.6	17.7
Posesión de otra casa	5.8	8.4
Automóvil o camioneta†	35.3	34.8
Televisión	97.2	97.5
Radio	90.6	84.7
Licuada	94.8	96.1
Refrigerador†	87.3	88.8
Estufa	97.1	97.0
Computadora†	25.7	36.5
Boiler†	61.6	63.2
Microondas†	49.5	53.6
Teléfono†	69.7	60.8
Logaritmo del ingreso mensual promedio de personas 18+†	8.19	8.08
Años de escolaridad acumulada de personas 18+†	10.88	11.18

* Los valores indican prevalencia de posesión, excepto para las variables de ingreso y escolaridad.

† Variables utilizadas en el índice socioeconómico final.

Figura 4b. Histograma del promedio de años de escolaridad por hogar en personas 18+

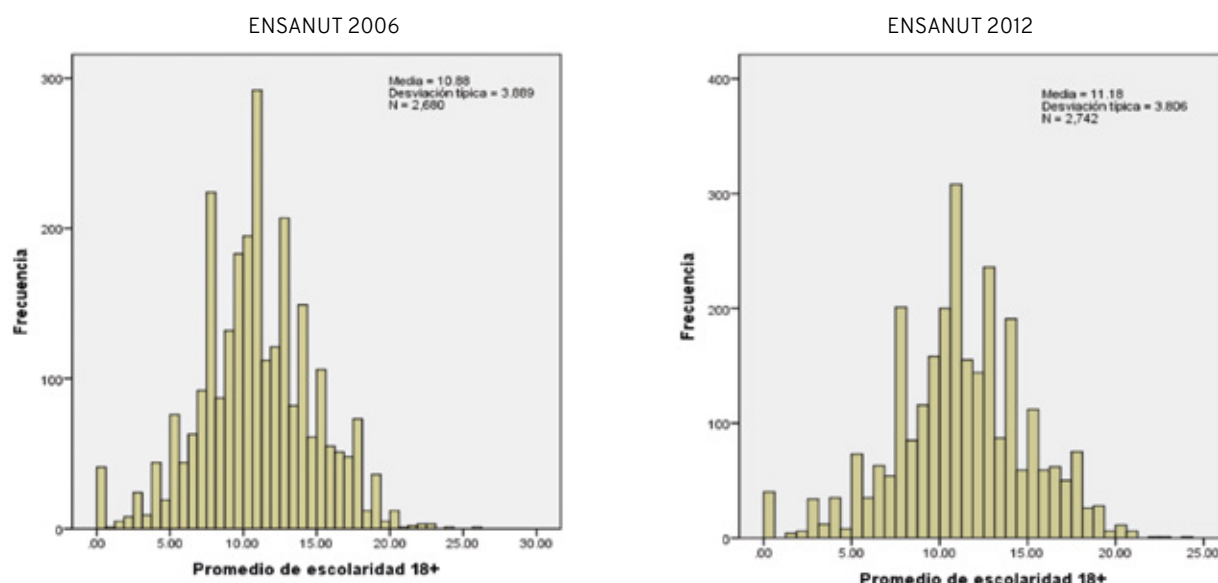
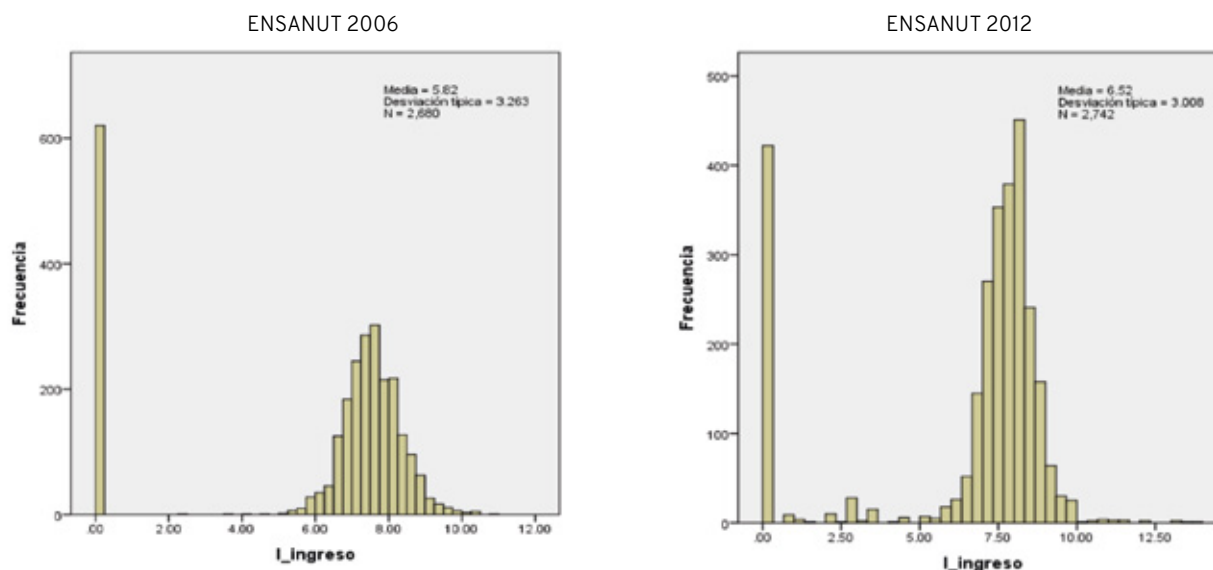


Figura 4c. Histograma del logaritmo del ingreso promedio mensual por hogar en personas 18+.



*Los hogares sin ingresos están codificados como $\text{Log}(1)=0$.

En la construcción del índice se excluyó a variables con una prevalencia menor a 10% o mayor al 90%, la razón fue que se consideró a dichas variables con poca variabilidad poblacional; las variables incluidas son aquellas marcadas con el símbolo “†” en la **Tabla 4g**. Adicionalmente, no se incluyó al estado de salud de los integrantes porque en este estudio las variables de salud se tratan como resultados (*outcome*), aunque el estado de salud podría ser clasificado como capital humano. Finalmente, no existen variables que miden el capital social porque ninguna variable de capital social fue medida en la ENSANUT.

Una vez que se han identificado las variables que forman parte del índice de nivel socioeconómico, la pregunta siguiente es cómo se deben combinar para formar una variable unidimensional. El camino que se siguió es pragmático, se encontró una ecuación de regresión que estime el índice de marginalidad por AGEB que INEGI definió para las AGEB urbanas del país (INEGI, 2004). Entonces, definimos al índice de nivel socioeconómico como los valores predichos por el modelo de regresión.

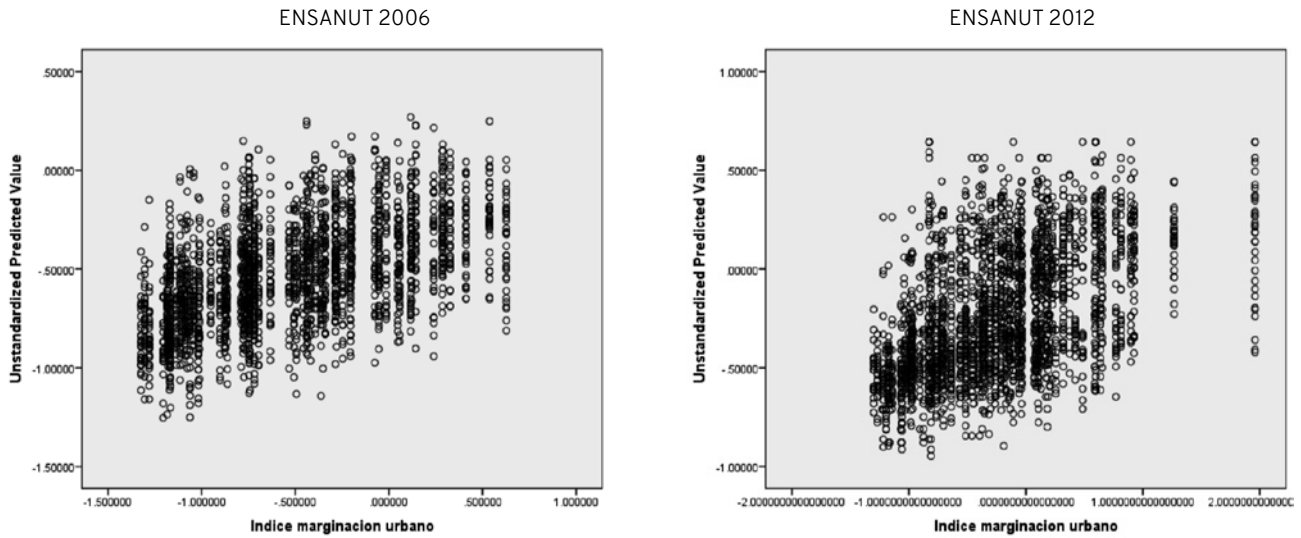
La variable ingreso tiene un número significativo de valores faltantes: 23% en ENSANUT 2006 y 15% en ENSANUT

2012. Los valores cero y faltantes de ingreso fueron imputados con los valores promedio: $\text{log}(\text{ingreso})=7.69$ para ENSANUT 2012 y $\text{log}(\text{ingreso})=7.56$ para ENSANUT 2006. Luego, se estimó un modelo de regresión con las variables de la **Tabla 4g** marcadas con el símbolo “†” y se seleccionan a las variables con coeficientes estadísticamente significativos y que tienen un signo esperado; por ejemplo: a mayor escolaridad, menor marginalidad.

El uso de valores imputados sin duda tiene consecuencias sobre el modelo de regresión estimado y el índice construido, pero cualesquiera que sean las consecuencias, el índice construido se consideró como aceptable porque es concordante con: a) el índice de marginalidad por AGEB construido por INEGI (**Figura 4d**); b) el primer componente principal del conjunto de variables formado por la unión de {log-ingreso} y las variables señaladas con † en la tabla 4g (**Figura 4e**).

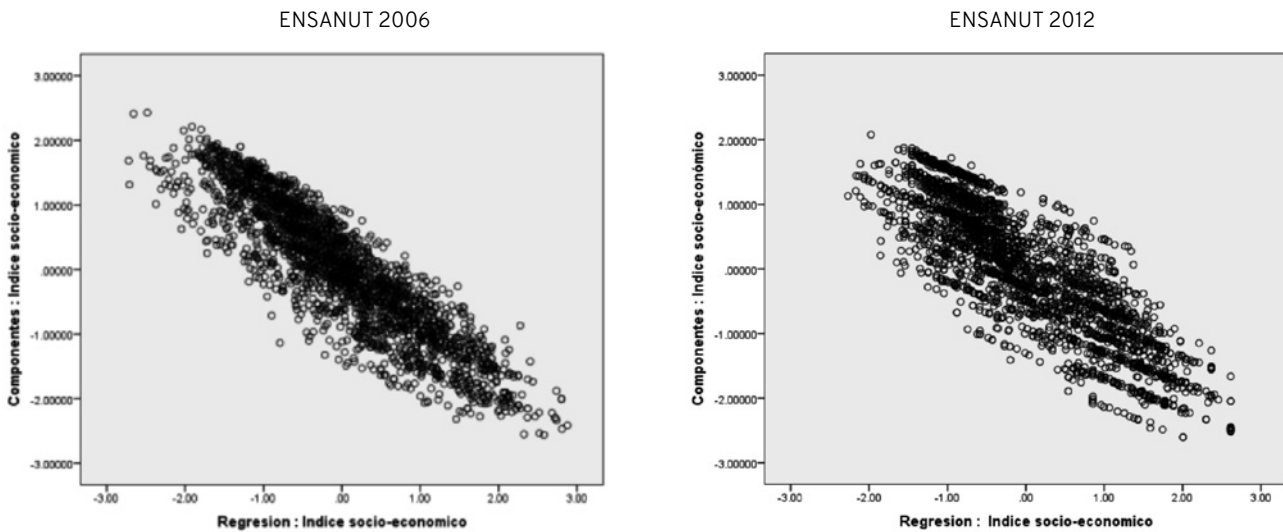
La solución propuesta tiene dos ventajas: a) la información recolectada por INEGI es precisa porque tiene como base información censal, y b) el índice construido tiene, por definición, correlación máxima con un índice de INEGI, el cual consideró 27 variables socioeconómicas.

Figura 4d. Diagramas de dispersión. Índice de marginalidad e índice construido por hogar por el modelo de regresión.



El eje de las X es el índice de marginalidad del INEGI por AGEB; el eje Y es el índice construido por hogar (el valor estimado de log-ingreso por el modelo de regresión).

Figura 5. Diagramas de dispersión. Índice construido por hogar por el modelo de regresión y el primer componente principal del conjunto de variables.



El eje X es el índice construido por hogar (el valor estimado de log-ingreso por el modelo de regresión). El eje Y es el primer componente principal del conjunto de variables formado por la unión de {log-ingreso} y las variables señaladas con † en la **Tabla 4g (Figura 4e)**.

4.3 Periodos de exposición relevantes para condiciones de salud crónicas y agudas

Este proyecto considera desenlaces en salud de tipo agudo y crónico para diferentes grupos de edad. Se llevó a cabo una revisión de literatura para identificar posibles periodos de latencia relevantes para los desenlaces en salud de tipo agudo y crónico para diferentes grupos de edad con el objetivo de proponer una ventana etiológica que vincule la información ENSANUT con el periodo de exposición relevante para cada padecimiento. El propósito de la revisión sistemática fue resumir la mejor investigación disponible sobre el tema mediante la revisión, discriminación y síntesis de los resultados de varios estudios.

La revisión sistemática estableció procedimientos transparentes y replicables por medio de los cuales se identificaron, evaluaron y sintetizaron los resultados de las investigaciones pertinentes. Para cada uno de los desenlaces de salud se realizó una lista de términos de búsqueda MESH relevantes, se determinaron criterios de inclusión y exclusión, así como el periodo de búsqueda y los idiomas a incluir, criterios de calidad (rigurosidad de los estudios, calidad de las publicaciones), una estrategia de búsqueda explícita, una codificación sistemática y análisis de los estudios y metaanálisis incluidos.

4.4 Estimación de la exposición a PM_{2.5} en la población ENSANUT de la ZMVM

La estimación de la exposición a PM_{2.5} para los individuos ENSANUT de la ZMVM se realizó mediante dos métodos de análisis, el primero basado en un modelo híbrido a partir del uso de imágenes de satélite y el segundo en datos provenientes de la red de monitoreo atmosférico.

4.4.1 Estimación de exposición a PM_{2.5} con un modelo híbrido satelital

La estimación de la exposición a PM_{2.5} en la población ENSANUT 2006 y 2012 se realizó mediante la aplicación de un modelo previamente desarrollado y validado por el grupo de investigación. El desarrollo de este modelo no es parte del presente proyecto, sin embargo, como antecedente se presenta brevemente cómo opera el modelo. Para mayor información se puede consultar el artículo: *Using High-Resolution*

Satellite Aerosol Optical Depth To Estimate Daily PM_{2.5} Geographical Distribution in Mexico City (Just et al., 2015).

El modelo satelital de exposición integra información de SIG's en un modelo de regresión LUR, junto con determinantes temporales tales como altura de la capa de mezcla y meteorología, y mediciones basadas en teledetección satelital de *aerosol optical depth* (AOD), una medida cuantitativa que mide la cantidad de partículas en la columna atmosférica en una cuadrícula de 1x1 km. Los datos AOD son calibrados utilizando datos de la red de monitoreo atmosférico para obtener predicciones útiles de exposición a contaminación. La información en conjunto se modela utilizando modelos de regresión de uso de suelo (LUR, *Land Use Regression*, por sus siglas en inglés). Las estimaciones se generaron de manera diaria y posteriormente se agregaron de acuerdo con las métricas de exposición seleccionadas. Posteriormente se combina la información de estas mediciones de teledetección con aquellas de predictores LUR habituales (tales como densidad vial, uso de suelo, entre otras) para mejorar las predicciones basadas exclusivamente en LURs.

Los datos diarios de AOD se derivaron de información del satélite MODIS Aqua (Collection 6 L1B) para el período de 2004-2014. Los datos del MODIS Aqua representan una medición realizada a las 2:57 pm hora del meridiano de Greenwich (GMT) -5 h; rango 2:10-3:45pm hora local de sobrevuelo.

Para cada día del año utilizamos regresiones de un modelo mixto de pendiente e intercepto aleatorios, que se ajustan con los datos de la estación de monitoreo de PM_{2.5} de la RAMA. También se incluyen variables meteorológicas y de uso de suelo (por ejemplo, la capa planetaria límite). El modelo ordena en capas los datos satelitales de teledetección (la covariable AOD) por encima de las covariables estándar de una LUR (elevación, densidad vial, y otros). Una característica clave del modelo es el uso de mediciones físicas reales (AOD) en sitios de la cuadrícula, lo cual permite incorporar mediciones físicas en las predicciones en los sitios donde no hay monitores.

La validación de las estimaciones se realiza comparando las predicciones con los valores observados en esos sitios, dejando fuera información de monitores. Para ello se utilizó un bloque de validación transversal y se dejó fuera un monitor a la vez como un *proxy* para la toma de mediciones en una nueva ubicación, mientras que sólo probamos el modelo en los monitores restantes.

Este procedimiento se repite para cada monitor y para todo el conjunto de datos RAMA, reconstituido con cada observación estimada a partir de la iteración de la validación transversal en la que se retuvo ese monitor. El resultado final del modelo permite generar predicciones diarias de PM_{2.5} en una escala muy fina (1x1 km) con una excelente capacidad de predicción para el área cubierta por los datos del modelo. La información satelital está disponible desde el año 2004 a 2014.

El modelo generó estimaciones validadas de PM_{2.5} con alta resolución espacial y temporal en la Ciudad de México durante los periodos que cubren las ENSANUT 2006 y 2012. La bondad de ajuste del modelo fue adecuada: se obtuvo una R² de 0.73 en una validación cruzada y un error de predicción bajo (RMSPE) de 5.42 µg/m³. Es importante destacar que estos R² corresponden a valores diarios (Just et al., 2015; Kloog et al., 2011; Kloog et al., 2014). En nuestro conocimiento, el modelo representa la primera aplicación de este enfoque híbrido satelital para estimar exposición a PM_{2.5} en México.

4.4.2 Estimación de exposición a PM_{2.5} con datos de la Red de Monitoreo

La estimación de la concentración de PM_{2.5} se realiza a partir de una serie de geoprocetos de análisis espacial e interpolación. La **Figura 4f** revela los cuatro pasos principales para la estimación, mismos que más adelante se detallan.

1. Se generó un área de influencia (*buffer*) de 5 km a partir de las estaciones de monitoreo de PM_{2.5}. Se seleccionaron las manzanas ubicadas en las áreas de intersección de los *buffers*. Se estimó la concentración de PM_{2.5} en las manzanas seleccionadas, utilizando el inverso de la distancia ponderada al cuadrado (*IDW* por sus siglas en inglés) como método de cálculo.
2. Se excluyeron las manzanas con estimación y se repitió el mismo proceso ahora con *buffers* de 10 km.
3. Se seleccionaron aquellas manzanas ubicadas dentro del *buffer* de 10 km y que habían quedado excluidas del área de intersección de los *buffers* de los pasos 1 y 2.

Finalmente, se asignó a la manzana la concentración de PM_{2.5} registrada en la estación del *buffer* en el que se encontró inmersa.

4. La concentración de PM_{2.5} en aquellas manzanas que no cumplieron alguno de los tres criterios previos se estimó utilizando el inverso de la distancia sin ponderación, considerando los valores de todas las estaciones de monitoreo.

Este proceso se realizó día con día considerando un año previo a partir de la fecha de entrevista registrada para cada participante. Como resultado, se obtuvo la estimación de la concentración de PM_{2.5} diaria para cada participante del estudio y a partir de estos valores se generaron las métricas de exposición. Los datos de monitoreo de aire fueron descargados del portal de la Secretaría del Medio Ambiente (SEDEMA) del Gobierno de la Ciudad de México (CDMX). La **Figura 4g** ilustra la disponibilidad de datos en las estaciones de monitoreo en cada día de análisis.

A partir de los datos colectados, se realizó un procesamiento de validación de los datos, para lo cual se utilizó el software R versión 3.4 (R Core Team), utilizando como método de referencia para la validación lo especificado en la Norma Oficial Mexicana (NOM-025-SSA1-2014) en donde se establecen los criterios de validación para métodos de monitoreo automáticos.

El valor diario del material particulado menor a 2.5 micras fue generado de acuerdo con los procedimientos especificados en la NOM-025-SSA1-2014, los datos fueron validados para cada estación de monitoreo del país bajo el siguiente procedimiento: 1) Cálculo de los promedios diarios de partículas (24 horas) en µg/m³ sin cifras decimales; y 2) Un promedio de 24 horas válido es aquel que fue calculado con al menos 18 horarios promedio, en caso contrario el dato fue registrado como “*missing*”.

Las estimaciones diarias de PM_{2.5} por manzana para los participantes de la submuestra del año 2012 se hicieron con un periodo mayor de tiempo hacia el pasado debido a que las fechas de entrevista tuvieron un mayor desfase en comparación con las del año 2006 (**Figura 4g**).

Figura 4f. Procedimiento de asignación de exposición a PM2.5 por modelo satelital.

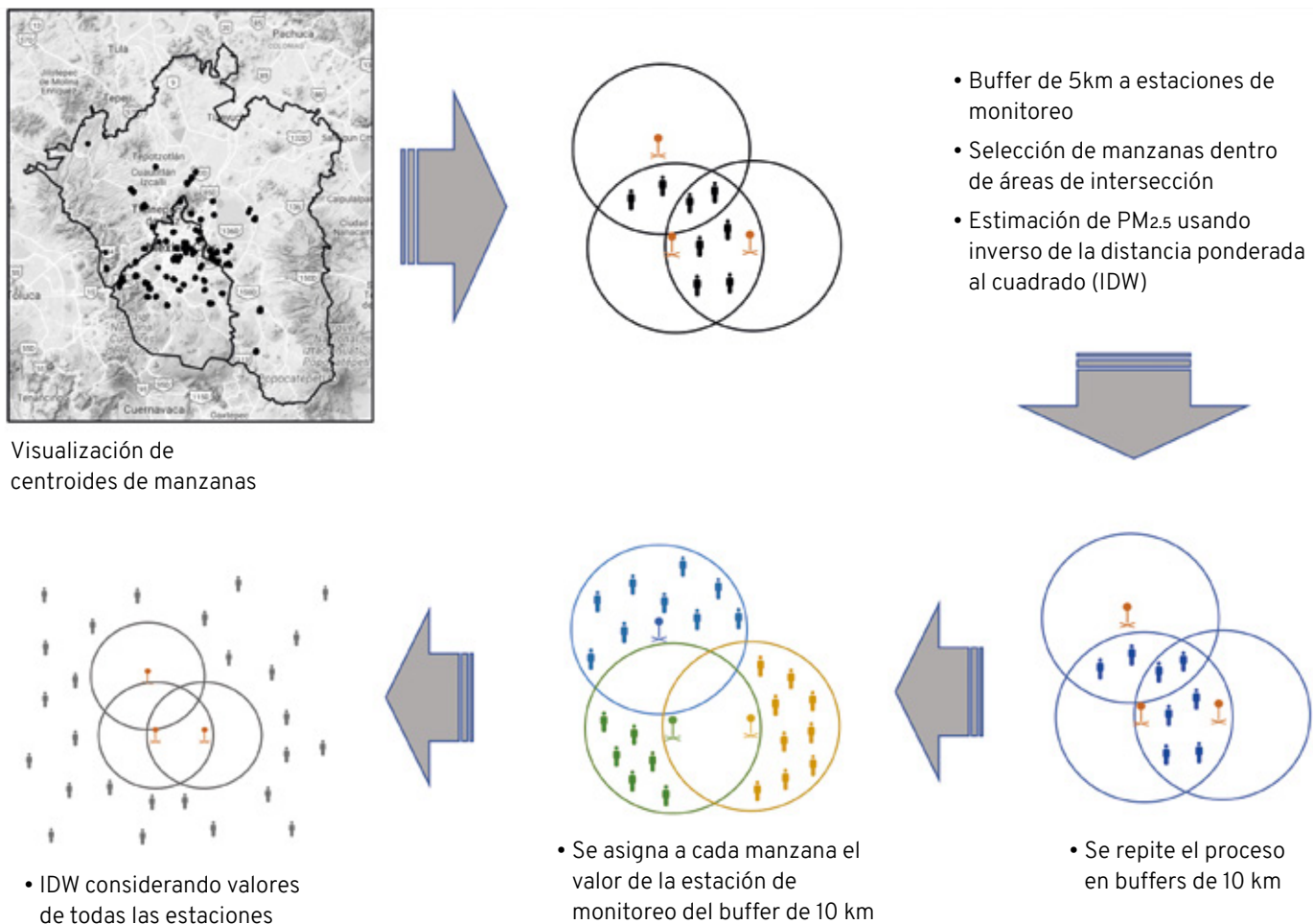
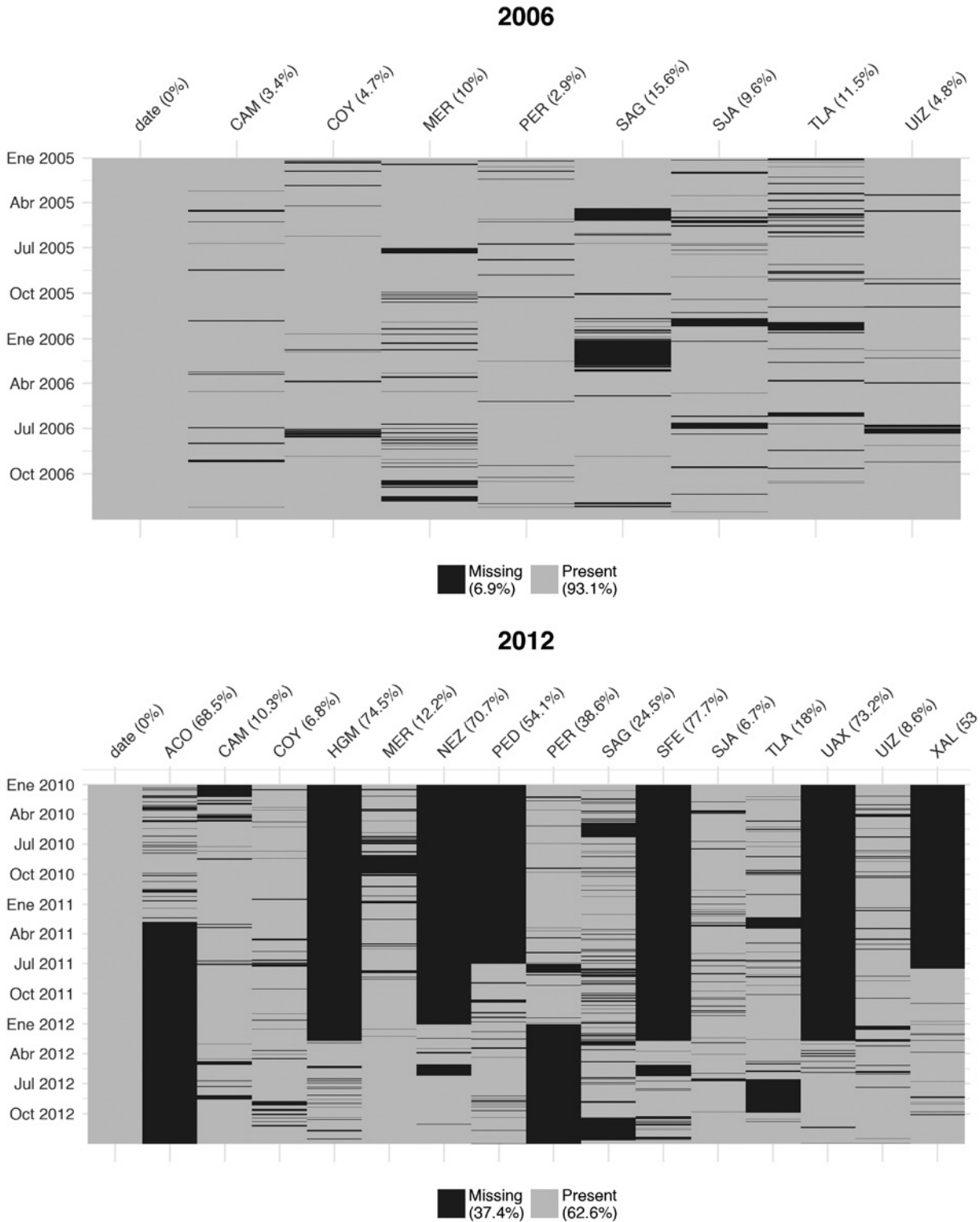


Figura 4g. Estaciones de monitoreo utilizadas para el análisis y suficiencia de datos.



4.5 Eventos en salud, grupos de edad y exposiciones definidas para el estudio

Los desenlaces de salud que se utiliza en cada grupo de edad se han seleccionado por su relevancia a nivel nacional y los antecedentes de su asociación con la exposición a PM2.5, como se ha descrito en la sección de Antecedentes. En todos los grupos de edad se analiza la relación con sobrepeso y obesidad por ser un problema al que México se enfrenta desde hace más de una década.

Los eventos específicos que se consideran en este proyecto se presentan en el cuadro que se presenta a continuación. La operacionalización de cada uno de los desenlaces que se estudian se realiza de acuerdo a las preguntas disponibles para cada evento que se incluyen en el **Anexo 2**.

Tabla 4h. Condiciones de salud definidas para el estudio por grupo de edad

Grupos de edad	Eventos en salud	
Niños (0-9)	Infección respiratoria aguda ^a Asma ^b Neumonía ^c	
Adolescentes (10-19)	Antecedente de diabetes e hipertensión	Sobrepeso y obesidad
Adultos (20 y +)	Antecedente de diabetes, hipertensión y enfermedad cardíaca ^d	

a. Definido como gripa, catarro, anginas, tos, bronquitis o dolor de oídos en las últimas dos semanas

b. Sólo para ENSANUT 2006

c. Solo para ENSANUT 2012

d. Definido si el médico le dijo que tuvo un infarto, angina de pecho, insuficiencia cardíaca u otra enfermedad del corazón.

4.6 Análisis estadístico

Todos los análisis estadísticos fueron ajustados por el diseño de las encuestas de ENSANUT. El diseño difirió en detalles entre 2006 y 2012, sin embargo cada encuesta resultó con varios estratos definidos por criterios de grado de urbanización y rezago social de cada área geográfica básica (AGEB) determinada por el censo nacional más cercana a la encuesta. En cada AGEB seleccionada se seleccionaron manzanas y luego hogares dentro las manzanas. En cada hogar se iden-

tificaron niños (0-9 años), adolescentes (10-19 años) y adultos (>20 años). Las unidades primarias de muestreo fueron las manzanas. El diseño permitió la asignación de un valor de ponderación a cada individuo en la muestra. El costo estadístico por la generalización de los resultados a la población se materializa en una reducción en la potencia de los análisis debido a la disminución de grados de libertad disponibles en el análisis. Todos los análisis descriptivos y de inferencias utilizaron el diseño de encuesta y los ponderadores.

Se analizaron diversas estadísticas descriptivas para caracterizar la prevalencia y la incertidumbre de la estimación de los padecimientos seleccionados en la ZMVM. Se exploró el comportamiento distribucional de las variables disponibles para explicar la asociación de las enfermedades de interés con la exposición estimada a PM2.5 y otros factores.

Para estimar la asociación a PM2.5 con la prevalencia de los padecimientos de interés, generamos modelos de regresión logística ajustados por el diseño muestral de las encuestas. Los modelos propuestos fueron diagnosticados meticulosamente con pruebas de bondad de ajuste y por medio de gráficas de valores predichos y residuos para verificar el cumplimiento de los supuestos subyacentes al modelo. En los casos en los que se identificó que las variables independientes continuas no se relacionaron linealmente con los valores predichos del modelo, transformamos las variables correspondientes en cuartiles o quintiles.

Para cada desenlace en salud se realizaron dos modelos diferentes según el método de asignación de la exposición a PM2.5: se utilizó el modelo satelital y el correspondiente para la red de monitoreo. La razón de momios (RM) resultante se presenta ajustada de acuerdo con las covariables específicas para el desenlace correspondiente y estimada para un incremento de 10 µg/m³ de PM2.5. Para la construcción de los diferentes modelos se utilizó el paquete estadístico Stata 14 o 15.

Para determinar si existía una relación entre nivel socioeconómico de los sujetos de la encuesta y PM2.5 en una prueba del concepto de justicia ambiental, inicialmente se construyó un modelo de cuadrados mínimos ordinarios. El diagnóstico indicó que la relación no fue lineal, por lo que la variable de nivel socioeconómico se transformó a quintiles y la variable de PM2.5 se transformó a cuartiles para capturar de mejor forma las no linealidades y se analizaron las dos variables transformadas por la regresión ordinal logística.

El modelo cumplió con el supuesto de la proporcionalidad de razones.

4.7 Consideraciones para los análisis de los desenlaces de salud

4.7.1 Condiciones respiratorias

La población de estudio incluyó a niños de 0 a 9 años de la ZMVM que participaron en las ENSANUT 2006 y 2012 y que tuvieron datos de exposición a PM_{2.5} estimados por ambas metodologías: satelital y monitores. Elegimos la ventana de exposición promedio con base en la definición temporal de la encuesta para cada una de las preguntas y de acuerdo con los resultados de referencias bibliográficas sobre el tema (Gass et al., 2015; Evans et al., 2014). En el caso de signos clínicos de infección respiratoria aguda, el evento definido para 2006 y 2012, según ENSANUT, proviene de la siguiente pregunta: “¿Ha tenido gripa, catarro, anginas, tos, bronquitis o dolor de oídos en las últimas dos semanas?”; para este evento se definió el promedio acumulado de los 14 días previos a la encuesta. En el caso de sibilancias y/o disnea se definió el evento según ENSANUT 2006 con la siguiente pregunta: ¿A [Nombre] le ha silbado el pecho o ha padecido dificultad para respirar en los últimos 12 meses?; para este evento se definió el promedio acumulado de los 365 días previos a la encuesta. Sólo podrá ser analizada para 2006.

Se realizó un modelo logístico multivariado por cada encuesta 2006 y 2012, y tanto para la exposición por red de monitoreo local como por exposición por medición satelital. Para cada modelo se agregaron como covariables: la edad del niño en forma categórica (5-9 vs. 0-4 años), sexo masculino y nivel socioeconómico por quintiles. Se evaluó la bondad de ajuste del modelo multivariado según la prueba postestimación de Hosmer Lemeshow (Hosmer et al., 1997). La razón de momios (RM) resultante se presentará, en todos los casos, para un incremento de 10 g/m³ de PM_{2.5} con el siguiente cálculo: $RM(10) = \exp(10 \cdot \beta_1)$; $IC_{95\%} = \exp(10 \cdot \beta_1 \pm 1.96 \cdot 10 \cdot SE\beta_1)$.

4.7.2 Condiciones cardiovasculares

El análisis de eventos vasculares utilizó información recolectada en ENSANUT 2006 y 2012 en los adultos mayores de 20 años que residían en hogares de la ZMVM. Las causas vasculares de estudio fueron el autoreporte de enfermedad

isquémica del corazón e hipertensión. Para estimar el riesgo de éstas, asociado a la exposición a PM_{2.5}, se utilizó la exposición promedio anual obtenida mediante un modelo híbrido satelital y con datos de la red local de monitores atmosférico, restringiendo la población de estudio a aquellos adultos encuestados cuya exposición se estimó con el método satelital.

Primero se analizaron estadísticas descriptivas, utilizando medidas básicas de tendencia central (medias o proporciones) y de dispersión (desviación estándar/error estándar). Tanto para el 2006 como para el 2012 se estimaron las diferencias de las variables de estudio, entre los individuos incluidos y los excluidos en el análisis, así como entre los individuos con y sin evento vascular, con prueba Chi-cuadrada para variables poltómicas y t-test para variables continuas.

Finalmente se ajustaron modelos de regresión logística para estimar la razón de momios para eventos cardiovasculares e hipertensión asociadas al incremento de 10 g/m³ de PM_{2.5}, incluyendo las variables reportadas en la literatura científica como factores de riesgo para un evento cardiovascular (Morales et al., 2014): sexo, edad, nivel socioeconómico y consumo de tabaco. Se probaron modelos con la edad continua y en categorías ≤ 34 , 35 a 49, 50 a 64 y ≥ 65) y el nivel socioeconómico también medido de manera continua y en quintiles. En todos los casos se utilizó el paquete estadístico Stata en su versión 14.

4.7.3 Obesidad

Se realizó un análisis exploratorio para los 3 grupos de edad: adultos, adolescentes y menores, en ambas encuestas. Para cada grupo de edad se calculó el índice de masa corporal (IMC) utilizando el peso y la talla (talla/100), y la fórmula $\text{peso}/\text{talla}^2$. Para adultos se siguieron los puntos de corte de la OMS: bajo peso: $IMC < 18.5$; peso normal: $18.5 \leq IMC < 25$; sobrepeso: $25 \leq IMC < 30$; y obesidad: $IMC \geq 30$. En el caso de los adolescentes y los niños se siguieron las guías de nutrición del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) para clasificar de acuerdo a su edad, a los adolescentes (10 a 19 años) y a los niños (2 a 9 años). Estas tablas, a su vez, hacen referencia a las guías establecidas por la OMS.

Con base en los resultados que obtuvimos en los análisis descriptivos, decidimos operacionalizar la variable respuesta como presencia/ausencia de obesidad y agrupar individuos con bajo peso, peso normal y sobrepeso. En cuanto a

la variable de exposición, se utilizó el promedio anual de PM2.5 por la naturaleza crónica del desenlace estudiado. Se realizaron modelos con ambos métodos de estimación de la exposición, tanto monitores como satélite. La exposición se consideró como continua para el análisis principal (los OR que se presentan se estimaron para un incremento de 10 µg/m³ en PM2.5) y en cuartiles cuando se encontró una asociación no lineal en modelos con la exposición continua.

Entre los factores de riesgo medidos en ambas encuestas, que se utilizan para ajustar los modelos, se encuentran los siguientes: sexo, edad, hábito tabáquico y nivel socioeconómico. En algunos casos (se especifica) se utilizó edad en quintiles pues se comprobó que el modelo tenía mejor bondad de ajuste. Para el análisis se utilizó el ponderador de antropometría y el programa estadístico Stata 14.

4.7.4 Diabetes

La población de estudio incluyó a personas de ambos sexos, de 20 años y más que participaron en las ENSANUT 2006 y 2012, y que tuvieron datos de exposición a PM2.5 estimados por ambas metodologías: satelital y monitores. Se consideró como variable resultado el antecedente de diagnóstico médico de diabetes en 2006 y 2012. La variable de diabetes mellitus se define como: “autoreporte de diagnóstico médico de diabetes o azúcar alta en la sangre”. No se consideró en el análisis diabetes gestacional.

La evidencia sugiere asociaciones con exposición crónica a PM2.5 (Park et al., 2015), por lo que en nuestro análisis se utilizó como exposición el promedio acumulado de valores de PM2.5 de 365 días previos a la fecha de la entrevista para cada individuo. Estudios previos sugieren modificación de efecto por sexo, mayor riesgo en mujeres que en hombres (Puett et al., 2010; Chen et al., 2013), por lo que se incluye esta variable en el análisis.

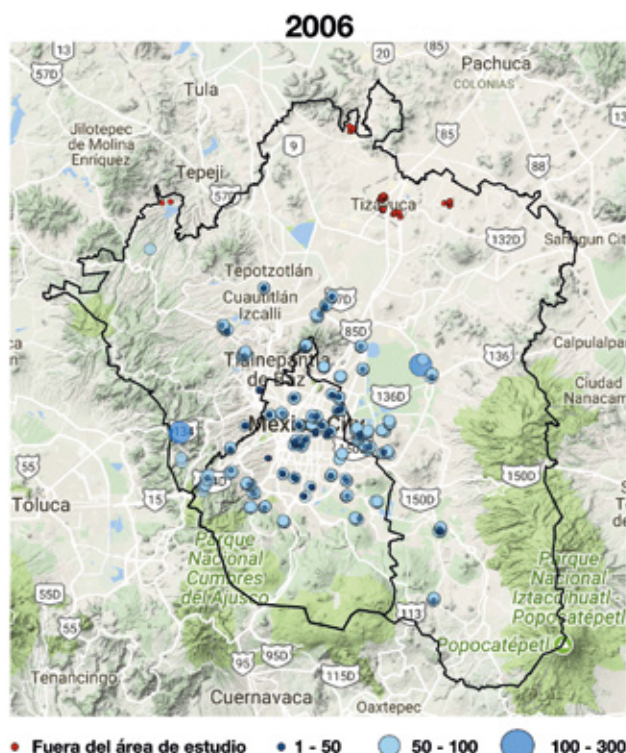
5. RESULTADOS

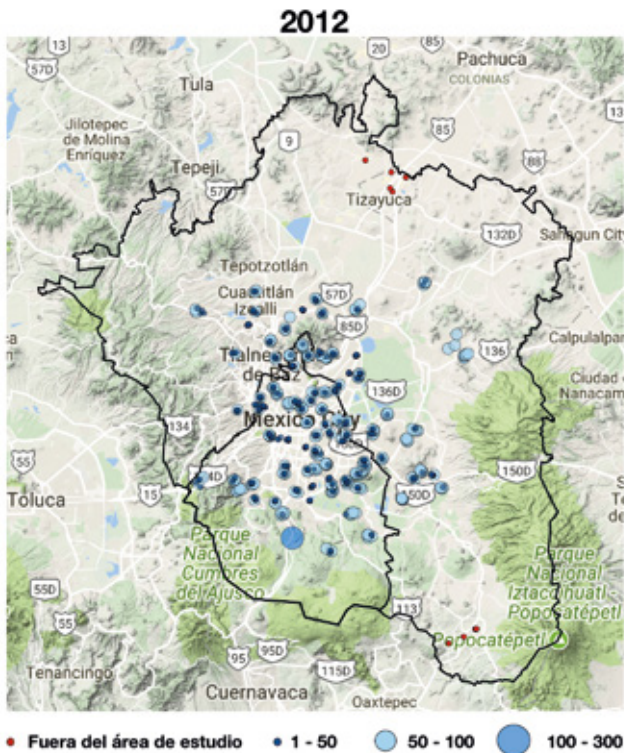
5.1 Unidad de análisis espacial

La unidad de análisis espacial para este proyecto estuvo conformada por la manzana en la que se ubicó el domicilio de cada uno de los participantes del estudio al momento de la recolección de la ENSANUT. Dada esta circunstancia, es posible que en una misma manzana se hayan evaluado a diversas personas, en consecuencia, todas ellas tuvieron asociada la misma unidad de análisis espacial.

Se georeferenciaron las manzanas a partir de las coordenadas geográficas obtenidas por la ENSANUT para su visualización y análisis. La Figura 5a siguiente permite identificar la geolocalización de las manzanas que contienen a los participantes del estudio en el 2006 y 2012, así como también observar aquellas manzanas que tuvieron una mayor frecuencia de participantes.

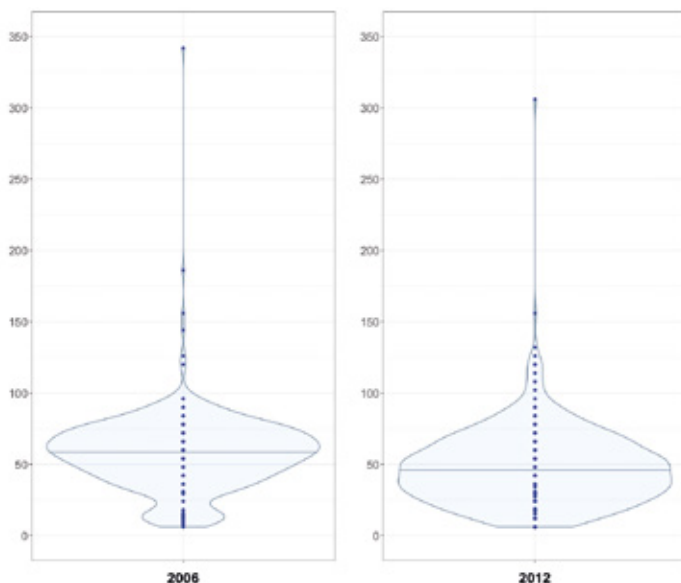
Figura 5a. Localización y total de participantes por manzana.





El número promedio de participantes por manzana fue de 58 en el 2006 y de 48 en el 2012, en ambos periodos una manzana excedió en más de 300 al total de participantes a su interior (**Figura 5b**).

Figura 5b. Distribución del total de folios por manzana en ambos periodos de análisis



Una vez desagregados los participantes en grupos de edad, niños, adolescentes y adultos, encontramos que el mayor número de ellos se ubica en el grupo de adultos en ambos periodos, la **Tabla 5a** resume el número de participantes por grupo y el total de manzanas en el que habitaron todos ellos en cada periodo de análisis.

Tabla 5a. Distribución de participantes y manzanas del estudio

Año	Grupo de edad	Total de participantes	Total de manzanas
2006	Niños	1,149	414
	Adolescentes	1,224	434
	Adultos	2,508	464
2012	Niños	1,325	481
	Adolescentes	1,050	472
	Adultos	2,415	562

5.2 Características de la población del estudio

La población del estudio está integrada por los individuos encuestados en las ENSANUT 2006 y 2012 residentes de los municipios de la ZMVM y por aquellos participantes que tuvieron valores de concentraciones a PM_{2.5} por ambas metodologías de estimación. En 2006 se incluyeron 1,005 niños de 0 a 9 años, 1,082 adolescentes de entre 10 y 19 años, y 2,281 adultos mayores de 20 años. Por el diseño de la muestra, estos sujetos representan a una población total de 3,100,923; 3,565,877; y 12,695,627 de individuos de la ZMVM respectivamente. Por su parte, en 2012 se incluyeron 1,233 niños, 986 adolescentes, y 2,302 adultos, que representan a 3,552,214; 3,636,732; 13,760,947 individuos de la ZMVM respectivamente. La Tabla 5b muestra las características demográficas de la población del estudio.

Tabla 5b. Demografía de la población del estudio. ENSANUT 2006 y 2012

	2006			2012		
	Niños	Adolescentes	Adultos	Niños	Adolescentes	Adultos
n casos	1,005	1,082	2,281	1,233	986	2,302
N estimada	3,100,923	3,565,877	12,695,627	3,552,214	3,636,732	13,760,947
Hombre	50.3%	55.3%	44.9%	51.0%	49.1%	45.9%
Mujer	49.7%	44.7%	55.1%	49.0%	50.9%	54.1%
Grupo de edad	0-9	10-19	20-99	0-9	10-19	20-102
Edad (años) ^a	4.7±2.9	14.4±2.9	42.9±16.4	4.6±2.7	14.3±2.9	44.9±16.3
Nivel socioeconómico ^b	-0.16±0.05	-0.03±0.06	-0.16±0.06	0.05±0.10	0.03±0.082	-0.12±0.05
Ciudad de México ^c	41.0%	40.4%	46.9%	37.6%	39.8%	45.4%
Estado de México ^c	59.0%	59.6%	53.1%	62.4%	60.2%	54.6%
Se considera indígena	11.7%	-	11.5%	-	-	-
Habla lengua indígena	0.5%	-	1.8%	-	-	-
Sabe leer y escribir	75.3%*	-	95.8%	-	-	-
Asiste a la escuela	96.7%*	-	7.8%	-	-	-
Con pareja	NA	NA	64.1%	NA	NA	-

a. Edad: media ± desviación estándar.

b. El NSE se reporta: media ± desviación estándar. Error estándar

c. A pesar de que Hidalgo pertenece a ZMVM no hay información porque se consideró solo a la muestra que contaba con los datos satelitales, los cuales no se tienen para Hidalgo.

* n=531

Las cifras de prevalencia de los padecimientos considerados en el estudio se muestran en la **Tabla 5c**. En la muestra del estudio se observa una prevalencia de casi la mitad de niños que presentaron signos de infección respiratoria en 2006 y casi 40% en 2012. La presencia de síntomas relacionados a asma fue de 13.6% en 2006. Para 2012 no se incluyó la pregunta sobre estos síntomas por lo que no se analizó en el estudio. Las prevalencias de diabetes en 2012 fueron de 8% y 12% para adolescentes y adultos respecti-

vamente. Las mayores prevalencias de obesidad se presentan en adultos en 2012 (hasta 36%) y se observa una tendencia al alza en todos los grupos de edad entre 2006 y 2012. Las prevalencias de signos relacionados a padecimientos cardiovasculares se mantuvieron en general estables entre 2006 y 2012, pero se observan incrementos en 2012 para enfermedad del corazón, insuficiencia cardíaca y angina de pecho.

Tabla 5c. Prevalencia de enfermedades la población de ENSANUT 2006 y 2012

		2006			2012		
		Niños	Adolescentes	Adultos	Niños	Adolescentes	Adultos
Enfermedades respiratorias	Signos de infección respiratoria ^a	49.37%	-	-	37.78%	-	-
	Sibilancias y/o disnea ^b	13.60%	-	-	-	-	-
	Neumonía	-	-	-	0.26%	-	-
Diabetes^c		-	-	8.47%	-	1.52%	11.45%
IMC	IMC:Normal	58.45%	58.01%	27.81%	59.02%	56.48%	26.12%
	IMC:Sobrepeso	20.05%	25.18%	41.45%	17.42%	22.98%	37.34%
	IMC:Obesidad	21.49%	16.81%	30.73%	23.55%	20.53%	35.94%
Enfermedades Cardiovasculares Isquémicas^d	Dolor en el pecho	-	-	10.18%	-	-	10.74%
	Infarto	-	-	1.19%	-	-	2.00%
	Angina de pecho	-	-	0.86%	-	-	1.44%
	Insuficiencia cardíaca	-	-	0.93%	-	-	1.77%
	Enfermedad del corazón	-	-	1.96%	-	-	3.10%
E. C. cerebrovasculares	Embolia cerebral	-	-	0.15%	-	-	0.99%

a. Definido como gripa, catarro, anginas, tos, bronquitis o dolor de oídos en las últimas dos semanas

b. En los últimos 12 meses

c. Definida como reporte médico

d. Definida como reporte médico de un infarto, angina de pecho, insuficiencia cardíaca u otra enfermedad del corazón.

NOTA: De las celdas que no contienen porcentaje no tenemos información en bases de datos.

5.3 Exposición a PM_{2.5} en la población ENSANUT de la ZMVM

5.3.1 Cobertura espacial de la estimación de la exposición a PM_{2.5}

La cobertura espacial de la información satelital no abarcó a la totalidad de los sujetos de la submuestra del estudio, por este motivo, se procedió a realizar la estimación de la concentración de PM_{2.5} únicamente en aquellas manzanas que pudieran ser estimadas bajo ambos métodos (**Figura 5a**).

La cobertura espacial para el año 2006 abarcó un 91% del total de manzanas consideradas para el estudio, mientras que para el 2012 este porcentaje llegó al 98%. La **Tabla 4c** muestra la distribución de sujetos y manzanas por grupo de edad de análisis.

Tabla 5a. Distribución de participantes y manzanas del estudio.

Año	Grupo de edad	Total de participantes	Total de manzanas
2006	Niños	1,005	377
	Adolescentes	1,082	396
	Adultos	2,281	426
2012	Niños	1,233	470
	Adolescentes	986	461
	Adultos	2,302	551

5.3.2 Período de análisis y métricas de exposición

La ventana de exposición a PM_{2.5} y sus efectos asociados difieren de acuerdo con el padecimiento a analizar. Dado este antecedente, se generaron diversas métricas que representasen el mejor periodo de exposición asociado a un evento en salud específico.

La estimación se realizó en cada una de las manzanas en las que residieron los sujetos participantes del estudio. La fecha basal para la estimación de la exposición por manzana se determinó a partir de la fecha en la que le fue aplicada la entrevista en la encuesta ENSANUT a cada uno de los participantes. La exposición estimada para dos sujetos residentes en la misma manzana puede ser diferente si se les aplicó la entrevista en fechas distintas.

Para el año 2006, el periodo en el que los sujetos fueron entrevistados fue entre el 1 y el 16 de enero. Para el año 2012 las entrevistas ocurrieron en dos periodos, el primero ocurrió del 3 al 12 de octubre del 2011 y el segundo del 17 al 23 de enero del 2012.

5.3.3 Resultados de estimaciones de exposición a PM_{2.5}

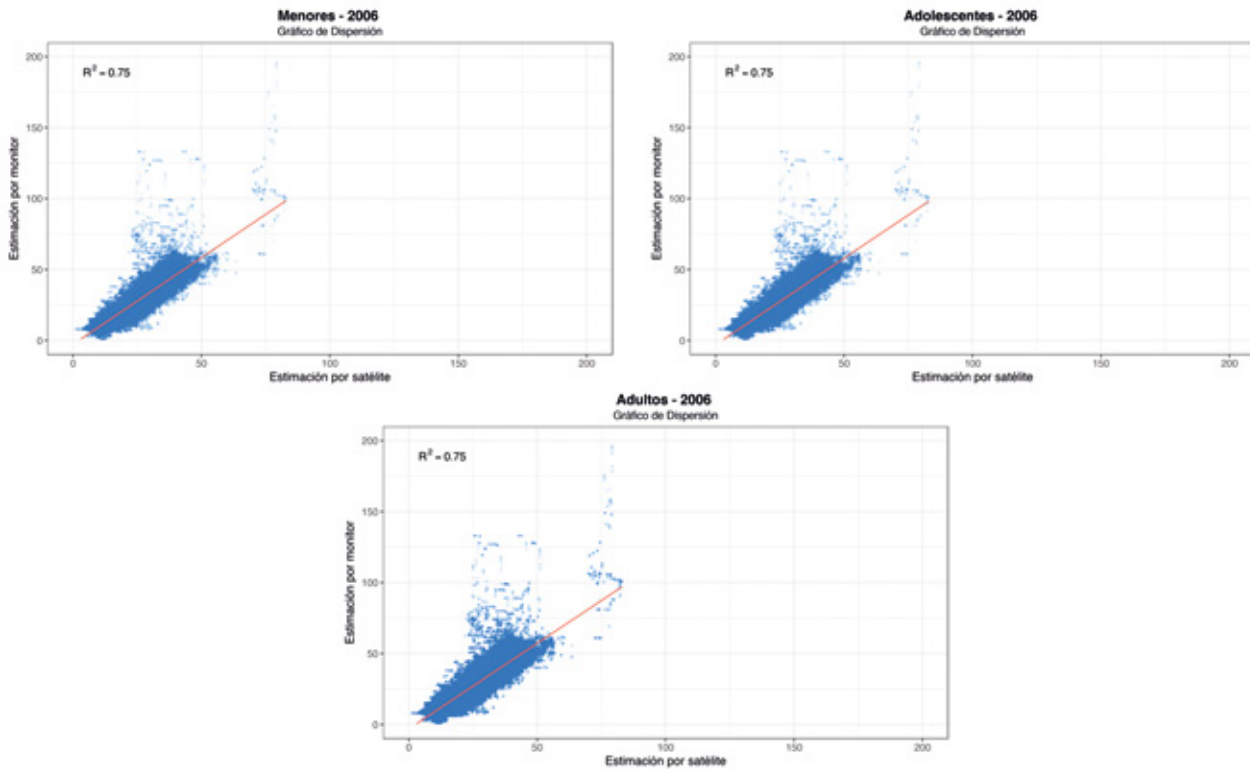
La exposición a PM_{2.5} fue estimada considerando el promedio diario (24 horas), así como agregando el promedio de los últimos 3, 7, 14, 30 y 365 días. En la **Tabla 5d** se muestran los valores promedio asignados por ambas metodologías para 2006 y 2012.

Tabla 5d. Estimación de valores promedio de exposición a PM_{2.5} (µg/m³)

Año de análisis	Métrica de exposición (promedio)	Monitor Prom (DE)	Satélite Prom (DE)
2006	1 día	38.5 (9.9)	33.6 (6.3)
	3 días previos	38.0 (8.1)	33.5 (4.5)
	7 días previos	40.5 (4.6)	35.4 (2.8)
	14 días previos	44.2 (4.5)	36.1 (2.0)
	30 días previos	41.7 (3.8)	34.2 (2.1)
	365 días previos	29.0 (1.7)	25.9 (2.4)
2012	1 día	24.6 (9.4)	22.2 (6.4)
	3 días previos	22.1 (8.9)	20.5 (6.2)
	7 días previos	19.7 (4.9)	18.9 (3.8)
	14 días previos	19.2 (4.1)	18.6 (3.4)
	30 días previos	19.7 (4.7)	18.8 (3.7)
	365 días previos	26.7 (1.2)	24.8 (1.5)

Las estimaciones de PM_{2.5} realizadas por el método de satélite, resultaron más bajas en comparación con el método que utiliza los datos de la red de monitoreo, los gráficos de dispersión muestran claramente la diferencia entre ambos métodos al momento de reflejar bajas y/o altas concentraciones (**Figura 5c**).

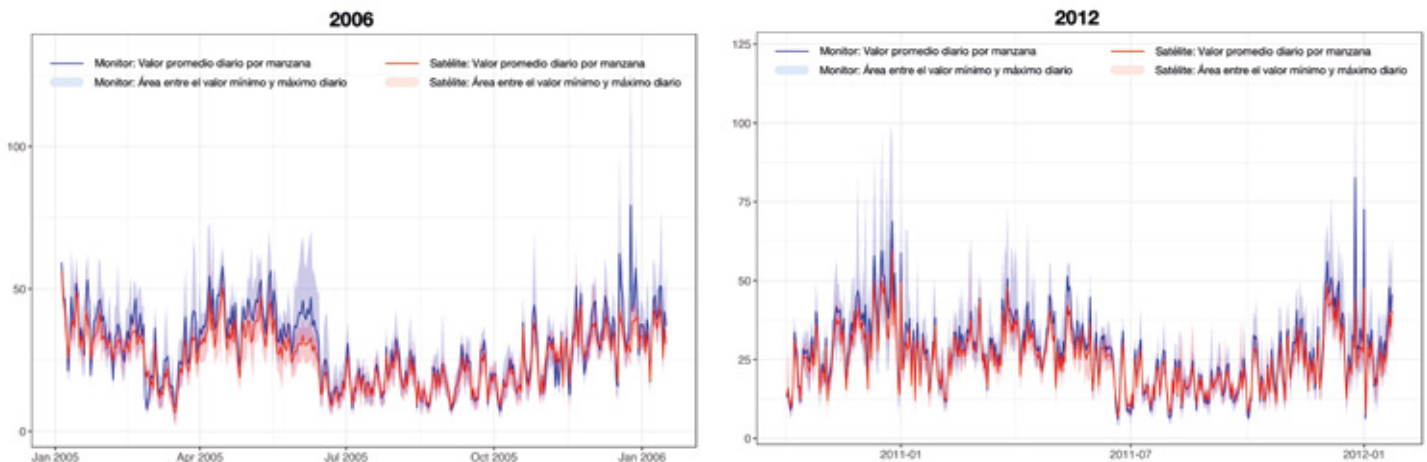
Figura 5c. Gráfico de dispersión de las estimaciones por satélite y monitor



La diferencia entre las estimaciones de ambos métodos cobra relevancia si consideramos que uno u otro puede determinar, por ejemplo, el cumplimiento o no de valores normativos de referencia. El marco regulatorio en materia de calidad del aire por material particulado en México (NOM-

025-SSA1-2014) establece una concentración límite permisible de 45 microgramos por metro cúbico ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) como promedio de 24 horas, si observamos la **Figura 5d** revela la diferencia entre las estimaciones por ambos métodos.

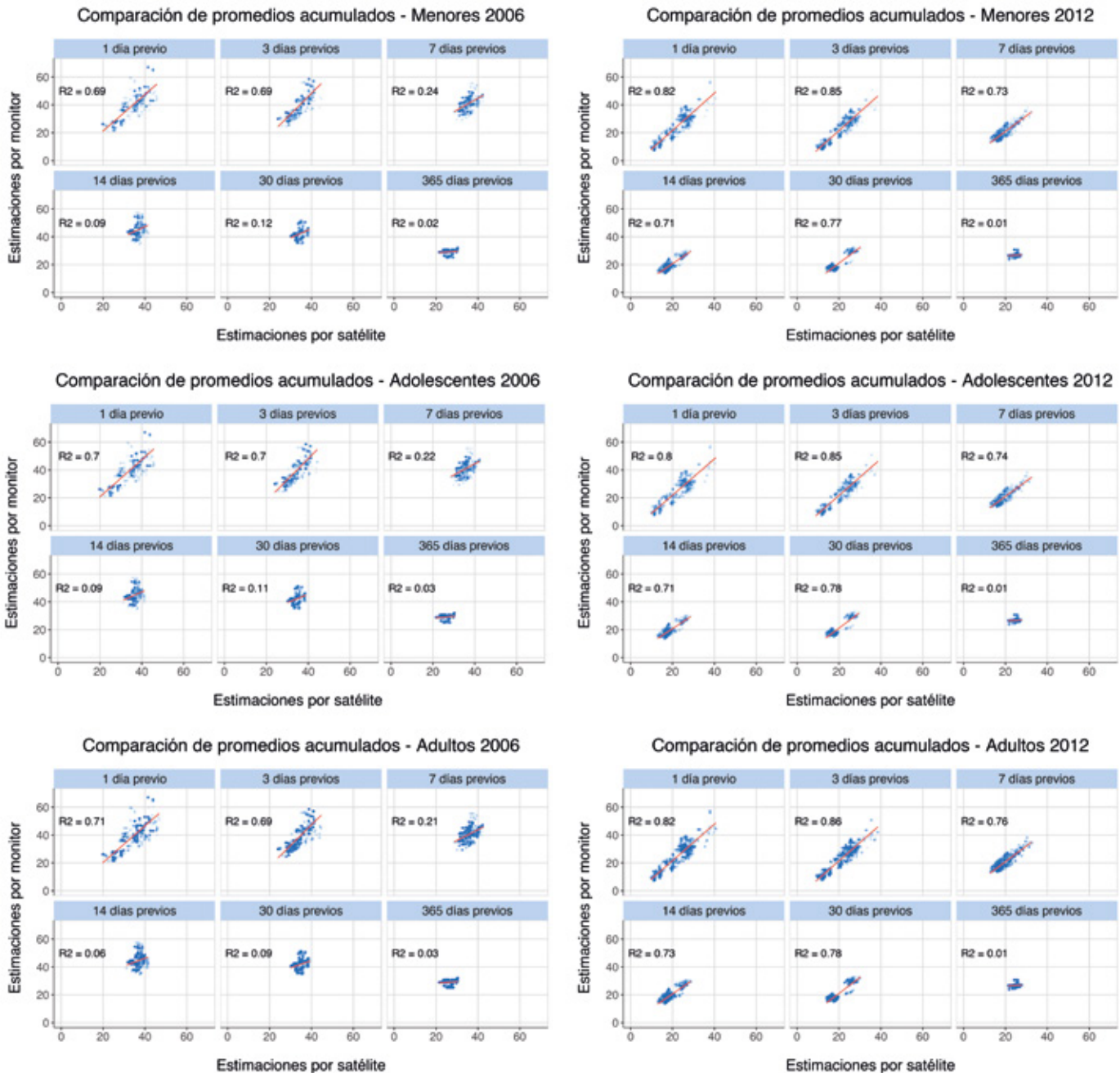
Figura 5d. Comparación diaria de las estimaciones por monitor y satélite



Al comparar las métricas de exposición a analizar en el estudio, vemos que existe una mejor correlación entre ambas estimaciones en las métricas que evalúan exposición aguda, no así en las crónicas (Figura 5e). Esta diferencia se debe

principalmente a que la estimación por monitor captura mejor los picos de concentración diarios y al acumularse durante un año se genera dicha diferencia.

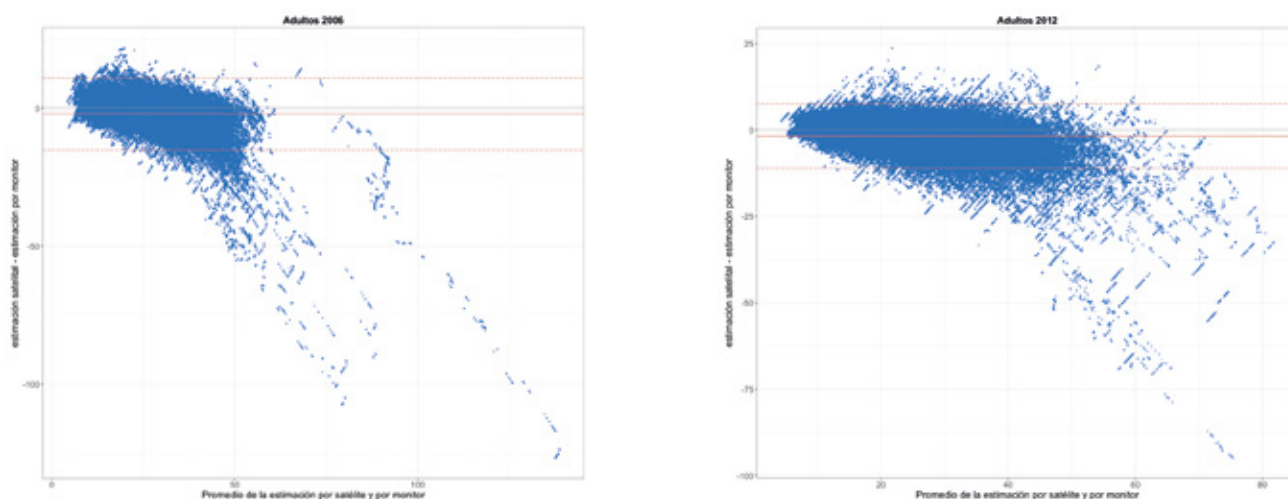
Figura 5e. Comparación de las métricas de exposición según el tipo de estimación



Finalmente se analizó si existía diferencia entre ambos tipos de estimaciones, para ello se generó un gráfico de Bland-Altman para evaluar este supuesto, el resultado muestra que las estimaciones realizadas por ambos métodos son diferentes al ubicarse fuera las estimaciones fuera del área de concordancia. La línea roja de la **Figura 5f** indica que el método de referencia (estimación satelital) tiende a esti-

mar hacia valores más bajos, sobre todo a concentraciones más altas. Idealmente esperaríamos una diferencia igual a cero o que las estimaciones se ubicaran dentro de los intervalos de concordancia que para este caso son muy estrechos (líneas rojas punteadas). Este patrón se repite para todos los grupos de análisis (menores y adolescentes) y para las estimaciones del 2006 y 2012.

Figura 5f. Diferencias entre el método satelital y por monitor vs el promedio de ambas mediciones.



5.4 Asociación entre la exposición a PM2.5 y resultados de salud

Los padecimientos que se utilizan en los análisis del estudio y los grupos de edad correspondientes se muestran en la **Tabla 5e**. Los eventos relacionados a salud respiratoria se analizaron para el grupo de niños. Por su parte diabetes,

hipertensión y enfermedad cardíaca se analizaron para el grupo de adultos. Obesidad fue la única condición de salud que consideró a los tres grupos de edad. De acuerdo al diseño de la ENSANUT, en cada evento de salud se definió el espacio temporal de ocurrencia, y en consecuencia se seleccionaron los periodos de exposición a PM2.5 que se relacionaron a cada desenlace de salud.

Tabla 5e. Eventos en salud, grupos de edad y temporalidad de ocurrencia y exposición.

Eventos en Salud	Grupo de Edad			Definición temporal del padecimiento	Exposición promedio (días)
	Niños (0-9)	Adolesc(10-19)	Adultos (20+)		
Signos clínicos de infección respiratoria aguda ^a	X			En las últimas dos semanas	14
Sibilancias y/o disnea ^b	X			En los últimos 12 meses	365
Diabetes			X	Alguna vez tuvo el diagnóstico	365
Hipertensión			X	Alguna vez tuvo el diagnóstico	365
Enfermedad cardíaca ^c			X	Alguna vez tuvo el diagnóstico	365
Obesidad	X	X	X	Día de encuesta	365

a. Definido como gripa, catarro, anginas, tos, bronquitis o dolor de oídos en las últimas dos semanas

b. Sólo para ENSANUT 2006

c. Definido si el médico le dijo que tuvo un infarto, angina de pecho, insuficiencia cardíaca u otra enfermedad del corazón.

5.4.1 Enfermedades Respiratorias y exposición a PM_{2.5}

En las **Tablas 5f** y **5g** se presentan las características de los niños incluidos en el análisis: 1005 y 1233 niños en 2006 y 2012, y que representan una población de 3,100,923 y 3,552,214 de la ZMVM, respectivamente. La distribución de sexo fue de 1:1, la edad media fue de 5 (IQR 2-7). En 2006, el 49.4% de los niños (IC95%: 44.9-53.9%) presentó signos clínicos de infección respiratoria aguda en las dos semanas

Tabla 5f. Características de los niños con signos o síntomas de infección respiratoria aguda

Variable	2006 n = 487	2012 n = 474
% (IC 95%)	49.37% (44.87 - 53.89%)	37.78% (34 - 41.7%)
Sexo Masculino	253 (50%)	234 (48.8%)
Edad años*	4.36 (0.19)	4.37 (0.14)
0 - 4 años	264 (55%)	252 (53.6%)
5 - 9 años	223 (45%)	222 (46.4%)
PM2.5 (µg/m ³) 14 días Satelital*	36.03 (0.23)	18.88 (0.37)
PM2.5 (µg/m ³) 14 días Monitor*	45.10 (0.82)	19.93 (0.44)

* Mean (Linearized Std. Err.)

Con el fin de estimar la asociación entre la exposición a PM_{2.5} y los desenlaces de salud respiratorios, se realizó un modelo logístico multivariado por cada encuesta 2006 y 2012, y tanto para la exposición por red de monitoreo local como por exposición por medición satelital. Los resultados se muestran en la **Tablas 5h** y **5i**.

anteriores a la encuesta, lo que representa 1,502,635 casos; en 2012, la prevalencia disminuyó a 37.8% (IC95%: 34-41.7%), que representa 1,365,571 casos. Las concentraciones globales de PM_{2.5} disminuyeron de 2006 a 2012. Las estimaciones medias de PM_{2.5} de los monitores locales terrestres fueron más altas, 44.4 (± 4.6) y 19.1 (± 4.0) µg/m³ para 2006 y 2012 respectivamente, frente a 35.8 (± 2) y 18.4 (± 3.3) µg / m³ para el modelo de satélite.

Tabla 5g. Características de los niños con antecedente de asma en el año previo a la encuesta ENSANUT 2006

Variable	n = 147
% (IC 95%)	13.06% (11.20 - 16.41%)
Sexo Masculino	77 (53%)
Edad en años*	4.06 (0.25)
0 - 4 años	86 (60%)
5 - 9 años	59 (40%)
Media PM2.5 (µg/m ³) rezago 365 días Satelital *	25.79 (0.35)
Media PM2.5 (µg/m ³) rezago 365 días Monitor *	29.10 (0.27)

* Mean (Linearized Std. Err.)

La media estimada de 14 días de PM_{2.5} para 2006 fue menor a la media estimada de PM_{2.5} para 2012. La prevalencia estimada para signos clínicos de IRA en niños de 0 a 9 años fue en 2006 fue de 49.37% (44.87 - 53.89%) y para 2012 de 37.78% (34 - 41.7%).

Tabla 5h. Factores asociados a signos de infección respiratoria aguda en las dos semanas previas a la encuesta ENSANUT en niños de 0 a 9 años

Variable	Medición satelital	Medición monitor local
Año 2006		
PM2.5 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)*	1.48 (0.361; 0.64 – 3.43) ^a	1.46 (0.054; 1.00 – 2.15)^b
Sexo Masculino	1.00 (0.972; 0.78 – 1.30)	1.00 (0.979; 0.78 – 1.30)
Edad+	0.53 (<0.001; 0.37 – 0.74)	0.51 (<0.001; 0.37 – 0.70)
Nivel Socio económico		
2do quintil	0.95 (0.833; 0.60 – 1.50)	0.94 (0.803; 0.59 – 1.50)
3er quintil	1.20 (0.379; 0.79 – 1.82)	1.14 (0.528; 0.75 – 1.75)
4to quintil	1.10 (0.711; 0.65 – 1.87)	1.05 (0.844; 0.62 – 1.79)
5to quintil	1.26 (0.301; 0.81 – 1.98)	1.14 (0.544; 0.74 – 1.77)
Año 2012		
PM2.5 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)*	1.36 (0.158; 0.89 – 2.08) ^c	1.21 (0.310; 0.84 – 1.73) ^d
Sexo Masculino	0.87 (0.314; 0.67 – 1.14)	0.87 (0.301; 0.67 – 1.13)
Edad+	0.73 (0.036; 0.55 – 0.98)	0.73 (0.037; 0.55 – 0.98)
Nivel Socio económico		
2do quintil	0.95 (0.850; 0.56 – 1.61)	0.94 (0.812; 0.56 – 1.58)
3er quintil	1.11 (0.678; 0.67 – 1.85)	1.10 (0.699; 0.66 – 1.83)
4to quintil	1.09 (0.713; 0.66 – 1.82)	1.08 (0.755; 0.65 – 1.80)
5to quintil	0.97 (0.928; 0.56 – 1.71)	0.96 (0.897; 0.55 – 1.68)

* Por cada aumento en 10 unidades, promedio de 14 días

P. Razón de momios (p value; CI95%)

+4 – 9 años vs. 0 – 4 años

Hosmer Lemeshow postestimation test [a: p=0.33; b: p=0.30; c: p=0.69; d: p=0.83]

Tabla 5i. Factores asociados a sibilancias y/o disnea en el año previo a la ENSANUT en niños de 0 a 9 años

Variable	Medición satelital	Medición monitor local
PM2.5 (rezago 365 días, $\mu\text{g}/\text{m}^3$)*	1.73 (0.303; 0.61 – 4.84)	0.98 (0.780; 0.18 – 3.54)
Sexo Masculino	1.17 (0.414; 0.80 – 1.71)	1.16 (0.422; 0.80 – 1.70)
Edad+	0.52 (0.004; 0.34 – 0.81)	0.53 (0.005; 0.34 – 0.82)
Nivel Socio económico		
2do quintil	0.71 (0.286; 0.38 – 1.33)	0.70 (0.261; 0.37 – 1.31)
3er quintil	0.63 (0.150; 0.33 – 1.19)	0.60 (0.105; 0.32 – 1.12)
4to quintil	0.74 (0.307; 0.42 – 1.32)	0.69 (0.197; 0.39 – 1.21)
5to quintil	0.89 (0.708; 0.48 – 1.65)	0.83 (0.535; 0.46 – 1.49)

* Por cada aumento en 10 unidades

+4 – 9 años vs. 0 – 4 años

RM (p value; CI95%)

Ningún modelo superó el test global

Se observó una asociación positiva entre los signos clínicos de IRA y la concentración media de PM_{2.5} de los 14 días previos a la encuesta, tanto en monitores como en satélite, sin embargo, solo se observó una significancia estadística para la asociación con PM_{2.5} desde el modelo de monitor local para el año 2006 (OR: 1.46, p=0.054; IC95% 1.00 – 2.15).

Respecto a la asociación entre disnea y/o sibilancias en el último año y PM_{2.5}, nos encontramos con asociaciones con dirección contraria entre el modelo de satélite y de monitor. Ningún modelo superó el test global. Consideramos que las potenciales limitaciones para estudiar este evento están en relación a la ventana de tiempo de la exposición, que fue de un año para un signo clínico.

5.4.2 Eventos cardiovasculares y exposición a PM_{2.5}

El objetivo del análisis fue evaluar la asociación de la prevalencia combinada de autoreporte de evento cardiovascular y cerebrovascular de la ENSANUT 2006 y 2012 y la exposición a PM_{2.5} a corto plazo (promedio acumulado de exposición 0-1 y 0-3 días) y largo plazo (promedio acumulado de 0-365 días) en adultos de la ZMVM. A continuación, se detallan los resultados del análisis.

Se analizó la información de 2,508 y 2,415 adultos mayores de 18 años, que de acuerdo con los factores de expansión de la encuesta representan 13,227,780 y 14,136,199 adultos en la ZMVM en 2006 y 2012 respectivamente. De ellos, 12,695,627 tuvieron exposición satelital a PM_{2.5}, en el 2006 y 13,760,947 en el 2012, por lo que el análisis de este estudio se realizó con los adultos con estimación de la exposición.

Las características de los adultos con reporte de enfermedad isquémica e hipertensión en ambas encuestas se presentan en la Tabla 5j. La prevalencia de enfermedad isquémica pasó de un 4% en el 2000 a casi un 7% en el 2012. De los adultos que reportaron enfermedad isquémica, el 46% fueron hombres tanto para el 2006 como para el 2012 con una media de edad fue de 52 y 50 años en el 2006 y 2012 respectivamente. Mientras que la prevalencia de hipertensión fue de 18% en el 2006, para el 2012 fue de 19.6%. De estos, el 46% fueron hombres tanto para el 2006 como para el 2012 con una media de edad fue de 54 y 53 años para el 2006 y 2012 respectivamente. Destaca un incremento en la prevalencia de diabetes del 7% en aquellos que reportaron presión arterial alta.

Tabla 5j. Características de adultos con eventos cardiovasculares en la ZMVM. ENSANUT 2006 y 2012

	ENSANUT 2006		ENSANUT 2012	
	Isquémicas	Hipertensión	Isquémicas	Hipertensión
%	4%	17.6%	6.6%	19.6%
Hombres (%)	46%	36%	46%	36%
Edad (media ± DE)	52.2±2.7	53.5±1.2	49.9 ± 1.7	53.1 ± 1.0
Diabetes (%)	21.3%	19.9%	19.7%	27.2%
IMC (%)				
Bajo y normal	23%	17%	19%	24%
Sobrepeso	33%	40%	37%	35%
Obesidad	44%	43%	44%	41%
Consumo de tabaco (%)	44.2%	39.6%	45.1%	43.2%

E. Cardiovascular definida como reporte médico de un infarto, angina de pecho, insuficiencia cardiaca u otra enfermedad del corazón.

El análisis de los modelos de infarto del miocardio ajustados por sexo, edad, nivel socioeconómico en quintiles y consumo de tabaco reportaron Razones de Momios (RM) de 2.29 (IC 95%: 0.66, 10.45) para el 2006 y 2.63 (IC 95%: 0.66, 10.45) y 1.74 (IC 95%: 0.41, 7.32) para el 2012, asociadas al incremento de 10 µg/m³ en la exposición promedio anual de PM_{2.5}. Estas asociaciones no fueron estadística-

mente significativas. Contrario a lo esperado, en el 2006 se observó una RM significativa de 0.27 (IC 95%: 0.09, 0.84). Para hipertensión, un incremento de 10 µg/m³ de PM_{2.5} en la exposición promedio anual estimada con monitores se asoció a RMs de 0.76 (IC 95%: 0.35, 1.68) y 0.41 (IC 95%: 0.14, 1.24) y 1.39 (IC 95%: 0.79, 2.45) y 2.54 (IC 95%: 1.12, 5.77) estimando la exposición con datos satelitales (**Tabla 5k**).

Tabla 5k. Asociación entre eventos cardiovasculares y la exposición promedio anual a PM_{2.5} (µg/m³) en población adulta de la ZMVM.^{a b}

	EIC			Hipertensión		
	RM	Valor P	IC 95%	RM	Valor P	IC 95%
ENSANUT 2006						
Monitor	2.29	0.15	0.74, 7.13	0.76	0.51	0.35, 1.68
Satélite	0.27	0.02	0.09, 0.84	1.39	0.25	0.79, 2.45
ENSANUT 2012						
Monitor	2.63	0.17	0.66, 10.45	0.41	0.12	0.14, 1.24
Satélite	1.74	0.44	0.41, 7.32	2.54	0.03	1.12, 5.77

EIC: enfermedad isquémica cardiaca
^a RM por cada 10 µg/m³

^b Modelos ajustados por sexo, edad, nivel socioeconómico en quintiles y consumo de tabaco

Cuando se estimaron las RM de acuerdo a los cuartiles de exposición, se observó que el riesgo de presentar un evento isquémico del corazón en el 2006 era 1.76 veces mayor en adultos con la exposición más alta comparada con aquellos adultos con exposiciones en el cuartil más bajo con datos provenientes de los monitores. En los modelos con la exposición estimada con datos satelitales, la probabili-

dad de presentar un evento isquémico se asoció inversamente con el cuartil más alto de exposición a PM_{2.5} comparado con el más bajo. En cuanto al riesgo de hipertensión, se observó una asociación positiva, aunque no significativa, con la exposición estimada con datos satelitales y, contrario a lo esperado, no se asoció con la exposición estimada con monitores (**Tabla 5l**).

Tabla 5l. Asociación entre eventos cardiovasculares en 2006 y la exposición promedio anual a PM_{2.5} (µg/m³) en población adulta de la ZMVM.^{a,b}

	EIC			Hipertensión		
	RM	Valor P	IC 95%	RM	Valor P	IC 95%
ENSANUT 2006						
Monitor						
2º cuartil	1.74	0.15	0.82, 3.68	0.76	0.09	0.56, 1.05
3er cuartil	1.59	0.25	0.72, 3.53	0.85	0.50	0.52, 1.38
4º cuartil	1.76	0.04	1.04, 2.97	0.79	0.21	0.54, 1.15
Satélite						
2º cuartil	0.86	0.60	0.48, 1.52	1.15	0.47	0.78, 1.69
3er cuartil	0.84	0.62	0.43, 1.67	1.27	0.35	0.76, 2.11
4º cuartil	0.39	0.01	0.19, 0.79	1.17	0.40	0.81, 1.68

EIC: enfermedad isquémica cardiaca

^a RM por exposición a PM_{2.5} en cuartiles (µg/m³). 1er cuartil de exposición es la categoría de referencia

^b Modelos ajustados por sexo, edad categórica (<=34, 35 a 49, 50 a 64, >=65), nivel socioeconómico en quintiles y consumo de tabaco

A partir de los datos de la encuesta del 2012, al estimar las RM por cuartiles de exposición, se observó un riesgo de presentar infarto al miocardio en el 3er y 4º cuartil de exposición comparado con aquellos del cuartil de exposición más bajo, de 1.25 (IC 95%: 0.74, 2.12) y 1.01 (IC 95%: 0.58, 1.78) con la exposición medida con monitores y 1.18 (IC 95%:

0.67, 2.09) y 1.22 (IC 95%: 0.64, 2.30) con la exposición medida con satélite. Cuando se estimaron las RM para hipertensión, el riesgo fue 1.56 (IC 95%: 1.10, 2.20) veces mayor en adultos con el cuartil más alto de exposición comparado con aquellos adultos con exposiciones en el cuartil más bajo (**Tabla 5m**).

Tabla 5m. Asociación entre eventos cardiovasculares en 2012 y la exposición promedio anual a PM_{2.5} (µg/m³) en población adulta de la ZMVM.^{a,b}

	EIC ^b			Hipertensión ^b		
	OR	Valor P	IC 95%	OR	Valor P	IC 95%
ENSANUT 2012						
Monitor						
2º cuartil	0.89	0.77	0.42, 1.91	1.34	0.16	0.88, 2.02
3er cuartil	1.25	0.40	0.74, 2.12	1.20	0.33	0.83, 1.73
4º cuartil	1.01	0.96	0.58, 1.78	0.95	0.81	0.65, 1.41
Satélite						
2º cuartil	0.77	0.43	0.39, 1.50	1.39	0.11	0.93, 2.09
3er cuartil	1.18	0.56	0.67, 2.09	1.21	0.27	0.86, 1.68
4º cuartil	1.22	0.54	0.64, 2.30	1.56	0.01	1.10, 2.20

EIC: enfermedad isquémica cardiaca

^a RM por exposición a PM_{2.5} en cuartiles (µg/m³). 1er cuartil de exposición es la categoría de referencia

^b Modelos ajustados por sexo, edad categórica (<=34, 35 a 49, 50 a 64, >=65), nivel socioeconómico en quintiles y consumo de tabaco.

5.4.3 Obesidad y exposición a PM2.5

Los resultados de los análisis de asociación entre la exposición a PM2.5 y obesidad se muestran, comenzando por los adultos, seguidos por los adolescentes y por último los menores.

Adultos

En la **Tabla 5n** se muestran las características generales de los adultos de la muestra en ambas encuestas. La preva-

lencia de obesidad aumentó de 29.9% (I.C. 95% 27.7, 32.3) a 31.5% (I.C. 95% 28.5, 34.6) entre 2006 y 2012. En 2006 el grupo con obesidad presentó la media de edad más alta, sin embargo, en 2012 las medias de edad en los grupos de sobrepeso y obesidad fueron muy similares. En ambas encuestas las mujeres presentaron la mayor prevalencia de obesidad.

Tabla 5n. Características de ADULTOS por categoría de Índice de Masa Corporal

	ENSANUT 2006			ENSANUT 2012		
	Normal	Sobrepeso	Obesidad	Normal	Sobrepeso	Obesidad
%	28.2%	41.8%	29.9%	28.1%	40.4%	31.5%
IC95%	25.2-31.4%	38.9-44.8%	27.7-32.3%	25.2-31.2%	37.2-43.7%	28.5-34.6%
Edad (años)*	37.7 ± 16.4	42.1 ± 15.5	45.3 ± 14.6	40.6 ± 18.1	44.9 ± 15.7	44.8 ± 15.1
Hombre	49%	49%	38%	46%	48%	34%
Fuma actualmente	44%	39%	37%	46%	47%	45%

Obesidad : IMC ≥ 30

*media ± DE

Los resultados de los modelos que utilizan la exposición continua muestran que existe una asociación positiva en la probabilidad de presentar obesidad por cada 10 µg/m³. Esta asociación fue mayor y estadísticamente significativa para el modelo, a partir de los datos de la encuesta de 2012 y el

método de medición satelital. Por cada aumento de 10 µg/m³ de PM2.5 en aire, la probabilidad de presentar obesidad es 2.73 p valor=0.05 (IC 95% 0.96-7.70) veces la probabilidad de tener sobrepeso o peso normal (**Tabla 5o**).

Tabla 5o. Asociación entre la exposición a PM2.5 (µg/m³) promedio anual y obesidad en adultos.

	ENSANUT 2006		ENSANUT 2012	
	Monitor RM (p valor; IC 95%)	Satélite RM (p valor; IC 95%)	Monitor RM (p valor; IC 95%)	Satélite RM (p valor; IC 95%)
Obesidad	1.08 (0.84;0.49-2.35)	1.01 (0.96;0.59-1.72)	1.98 (0.29;0.55-7.15)	2.73 (0.05;0.96-7.70)

RM=por cada 10 µg/m³

Todos los modelos fueron justados por sexo, edad en quintiles, nivel socioeconómico y consumo de tabaco.

Para el modelo, a partir de datos de la encuesta 2012, con la exposición medida por método satelital analizada en cuartiles, se puede observar una relación dosis-respuesta. En comparación con el cuartil de exposición más bajo, la probabilidad de tener obesidad va en aumento conforme se aumenta el cuartil de PM2.5. Las asociaciones son esta-

dísticamente significativas para el 2º y 3er cuartil (**Tabla 5p**). La media (± DE) de PM2.5 de cada cuartil fue la siguiente: 1er cuartil 23.23 ± 0.91 µg/m³; 2do cuartil 25.03 ± 0.44 µg/m³; 3er cuartil 27.10 ± 0.57 µg/m³ y el 4º cuartil 29.26 ± 0.86 µg/m³.

Tabla 5p. Asociación entre la exposición a PM_{2.5} (µg/m³) promedio anual en cuartiles por método satelital y obesidad según ENSANUT 2012

	RM	Valor p	IC 95%
2º cuartil	1.50	0.02	1.05 - 2.15
3er cuartil	1.62	0.01	1.11 - 2.36
4º cuartil	1.63	0.16	0.87 - 2.11

Modelos ajustados por PM_{2.5} en cuartiles, edad en quintiles, sexo, nivel socioeconómico, consumo de tabaco.

Adolescentes

En la **Tabla 5q** se muestran las características generales de los adolescentes de la muestra en ambas encuestas. La prevalencia de obesidad disminuyó del 16.6% (I.C. 95% 13.5, 20.3) a 15.9% (I.C. 95% 13.5, 18.4) entre 2006 y 2012. Las medias de edad en todos los grupos, en ambas encuestas fueron muy similares. En ambas encuestas los hombres presentaron la mayor prevalencia de obesidad.

Tabla 5q. Características de adolescentes por categoría de Índice de Masa Corporal

	ENSANUT 2006			ENSANUT 2012		
	Normal	Sobrepeso	Obesidad	Normal	Sobrepeso	Obesidad
%	58.3%	25.07%	16.6%	59.6%	24.6%	15.9%
IC95%	54-62.4%	21.8-28.6%	13.5-20.3%	58-61.2%	22.4-26.8%	13.5-18.4%
Edad (años)*	14.6 ± 2.6	14.2 ± 2.9	14.2 ± 2.8	14.7 ± 2.8	14.0 ± 2.9	14.0 ± 3.0
Hombre	57%	55%	52%	49%	36%	63%
Fuma actualmente	34%	32%	26%	36%	25%	25%

Obesidad : IMC ≥ 30

*media ± DE

Los resultados de los modelos que utilizan la exposición continua muestran que en general, existe una asociación positiva en la probabilidad de presentar obesidad por cada 10 µg/m³ de PM_{2.5}. Esta asociación fue mayor y estadísticamente significativa para los modelos, utilizando el método de medición satelital. Para los resultados de la encuesta 2006, por cada aumento de 10 µg/m³ de PM_{2.5} en aire, la posibilidad de presentar obesidad es 3.40 veces mayor

(valor p=0.008; IC 95% 1.39-8.26) en relación a la posibilidad de tener sobrepeso o peso normal. Consistente con los resultados de 2006, para los resultados de la encuesta 2012, por cada aumento de 10 µg/m³ de PM_{2.5} en aire, la posibilidad de presentar obesidad es 3.79 veces mayor (valor p=0.01; IC 95% 1.40-10.23) que la posibilidad de tener un peso normal o sobrepeso (**Tabla 5r**).

Tabla 5r. Asociación entre la exposición a PM_{2.5} (µg/m³) promedio anual y obesidad en adolescentes

	ENSANUT 2006		ENSANUT 2012	
	Monitor RM (p valor; IC 95%)	Satélite RM (p valor; IC 95%)	Monitor RM (p valor; IC 95%)	Satélite RM (p valor; IC 95%)
Obesidad	1.11 (0.88;0.25-4.83)	3.40 (0.008;1.39-8.26)	0.94 (0.95;0.12-7.31)	3.79 (0.01;1.40-10.23)

RM=por cada 10 µg/m³. Todos los modelos fueron justados por sexo, edad en quintiles, nivel socioeconómico y consumo de tabaco

Para el modelo con la exposición medida que utiliza el método satelital analizada en cuartiles se utilizaron datos de la encuesta 2006 y al igual que en los adultos, se puede observar una relación dosis-respuesta. En comparación con el cuartil de exposición más bajo, la posibilidad de tener obesidad va en aumento conforme aumenta el cuartil de PM_{2.5}. Las asociaciones son estadísticamente significativas para el 3er y 4º cuartil (**Tabla 5s**). La media (± DE) de PM_{2.5} de cada cuartil fue la siguiente: 1er cuartil 22.9 ± 0.88 µg/m³; 2do cuartil 24.7 ± 0.37 µg/m³; 3er cuartil 26.6 ± 0.70 µg/m³ y el 4º cuartil 29.01 ± 0.98 µg/m³.

Niños

En la **tabla 5t** se muestran las características generales de los menores de 2 a 9 años en la muestra en ambas encuestas. Se observó que la mayor parte tiene un peso normal y la prevalencia de obesidad disminuyó del 21.35% (I.C. 95% 17.7-25.5) a 18.84% (I.C. 95% 16.4-21.5) entre 2006 y 2012.

Tabla 5s. Asociación entre la exposición a PM_{2.5} (µg/m³) promedio anual en cuartiles por método satelital y obesidad en adolescentes. ENSANUT 2006

	RM	Valor p	IC 95%
2º cuartil	1.51	0.159	0.84 - 2.69
3er cuartil	1.97	0.018	1.12 - 3.46
4º cuartil	2.63	0.003	1.41 - 4.90

Modelos ajustados por PM_{2.5} en cuartiles, edad en quintiles, sexo, nivel socioeconómico, consumo de tabaco.

Las medias de edad en todos los grupos, en ambas encuestas fueron muy similares. En ambas encuestas los niños presentaron la mayor prevalencia de obesidad en comparación a las niñas.

Tabla 5t. Características de niños (2-9 años) por categoría de Índice de Masa Corporal

	ENSANUT 2006			ENSANUT 2012		
	Normal	Sobrepeso	Obesidad	Normal	Sobrepeso	Obesidad
%	58.74%	19.9%	21.35%	62.92%	18.23%	18.84%
IC95%	54.1-63.2%	16.04-24.4%	17.7-25.5%	55.8-69.5%	13.6-23.9%	16.4-21.5%
Edad (años)*	5.14 ± 2.3	6.4 ± 2.2	6.2 ± 2.4	5.26 ± 2.3	6.2 ± 1.94	5.63 ± 2.4
Hombre %	48	57	53	50	46	62

*media ± DE

Los resultados de los modelos que utilizan la exposición continua con el método satelital muestran que existe una asociación positiva en la posibilidad de presentar obesidad por cada 10 µg/m³ de PM_{2.5}. Sin embargo, esta asociación no fue estadísticamente significativa al nivel de 0.05 (**Tabla 5u**). Al analizar los datos con método satelital y por cuartiles de exposición, para la encuesta 2006 se encontró una asociación dosis respuesta inversa. Es decir, conforme se

incrementa el cuartil la magnitud de la asociación era menor. La posibilidad de presentar obesidad es 2.30 veces mayor (valor p=0.013; IC 95% 1.19-4.42) que la posibilidad de tener un peso normal o sobrepeso al comparar el segundo cuartil de exposición con el primer cuartil (**Tabla 5v**). La media (± DE) de PM_{2.5} de cada cuartil fue la siguiente: 1er cuartil 22.9 ± 0.86 µg/m³; 2do cuartil 24.7 ± 0.33 µg/m³; 3er cuartil 26.2 ± 0.73 µg/m³ y el 4º cuartil 28.8 ± 1.03 µg/m³.

Tabla 5u. Asociación entre la exposición a PM_{2.5} (µg/m³) promedio anual y obesidad en niños

	ENSANUT 2006		ENSANUT 2012	
	Monitor RM (p valor; IC 95%)	Satélite RM (p valor; IC 95%)	Monitor RM (p valor; IC 95%)	Satélite RM (p valor; IC 95%)
Obesidad	0.41 (0.28;0.08-2.10)	1.16 (0.72;0.47-2.87)	0.28 (0.07;0.06-1.19)	1.69 (0.12;0.82-3.49)

RM=por cada 10 µg/m³. Todos los modelos fueron justados por sexo, edad, nivel socioeconómico

5.4.4 Diabetes y exposición a PM_{2.5}

La distribución de las características generales de las muestras poblacionales de adultos, con diagnóstico médico auto-reportado de DM, correspondientes a la ENSANUT 2006 como a la 2012, se muestran en la **Tabla 5w**. Como se puede observar, tanto la media de edad como la distribución de por sexo fueron similares en ambas encuestas. La actividad física, fue una condición de la que sólo se contó con información en la ENSANUT 2006, mientras que, información sobre antecedente familiar de DM, sólo se tuvo para la ENSANUT 2012. La prevalencia de DM en las muestras poblacionales para la ZMVM fue de 8.47% (IC95% 7.0 - 10.2) para 2006, y de 11.4% (IC95% 10.2 - 12.8) para 2012.

Tabla 5v. Asociación entre la exposición a PM_{2.5} (µg/m³) promedio anual en cuartiles por método satelital y obesidad en niños según ENSANUT 2006

	RM	Valor p	IC 95%
2º cuartil	2.30	0.013	1.19, 4.42
3er cuartil	1.49	0.159	0.85, 2.63
4º cuartil	1.21	0.536	0.65, 2.23

Modelos ajustados por PM_{2.5} en cuartiles, edad, sexo, nivel socioeconómico. Obesidad: IMC >=30

Tabla 5w. Características de la población de adultos con diagnóstico autoreportado de Diabetes Mellitus y cobertura por ambos métodos: ENSANUT 2006 y 2012

	2006		2012	
	media	ds	media	ds
Muestra observada en la encuesta	196		289	
Población estimada por el diseño de la encuesta	N = 1,074,692		N = 1,576,308	
Edad	media	ds	media	ds
	57.66	1.23	57.34	1.64
Sexo	n	%	n	%
Hombre	530,555	49.37	839,688	53.27
Total	1,074,692	100	1,576,307	100
Nivel socioeconómico	media	ds	media	ds
	.002	.07	-.03	.07
Actividad física				
Actividad física	759,489	73.20	-	-
Sedentarismo	278,134	26.80	-	-
Total	1,037,623	100	-	-

Tabla 5w. (Continuación)

	2006		2012	
Antecedente familiar de Diabetes				
Sí	-	-	793,682	49.65
No	-	-	782,624	50.35
Total	-	-	1,576,307	100

Se realizaron análisis comparativos entre la variable de resultado y cada uno de potenciales factores de riesgo y/o potenciales confusores. Esta comparación se llevó a cabo mediante modelos de regresión logística bivariados para cada uno de los métodos de evaluación de la exposición (**Tabla 5x**).

Tabla 5x. Análisis bivariado de diabetes y factores de riesgo: población con cobertura por ambos métodos, ENSANUT 2006 y 2012

Variable	2006 n = 12,685,415			2012 n = 13,760,947		
	OR	IC (95%)	p	OR	IC (95%)	p
Exposición 365 días satélite	1.03	(0.96 - 1.11)	0.37	1.11	(1.02 - 1.20)	0.02
Exposición 365 días monitor	1.09	(0.95 - 1.25)	0.20	1.01	(0.91 - 1.12)	0.90
Edad						
25 a 29	0.09	(0.03 - 0.26)	0.00	4.18	(0.76 - 22.80)	0.10
30 a 34	0.06	(0.02 - 0.20)	0.00	4.41	(0.99 - 19.56)	0.05
35 a 39	0.18	(0.08 - 0.42)	0.00	5.30	(1.25 - 22.33)	0.02
40 a 44	0.31	(0.15 - 0.66)	0.00	14.75	(3.66 - 59.27)	0.00
45 a 49	0.37	(0.19 - 0.72)	0.00	20.07	(5.38 - 74.75)	0.00
50 a 54	0.59	(0.29 - 1.22)	0.15	30.21	(7.64 - 119.42)	0.00
55 a 59	0.71	(0.39 - 1.31)	0.27	51.97	(13.77 - 196.19)	0.00
60 a 64	0.88	(0.43 - 1.79)	0.72	35.50	(9.15 - 137.74)	0.00
65 a 69	1.43	(0.76 - 2.70)	0.26	85.04	(21.93 - 329.78)	0.00
70 y más	-	-	-	72.03	(18.98 - 273.42)	0.00
Sexo						
Hombre	1.21	(0.84 - 1.74)	0.29	1.03	(0.77 - 1.40)	0.83
Nivel socioeconómico (quintiles)						
2	1.08	(0.60 - 1.97)	0.79	0.77	(0.45 - 1.33)	0.34
3	1.57	(0.87 - 2.82)	0.13	1.97	(1.16 - 3.36)	0.01
4	1.79	(1.03 - 3.11)	0.04	1.17	(0.71 - 1.91)	0.53
5	1.34	(0.77 - 2.34)	0.30	1.47	(0.90 - 2.41)	0.13
Actividad física						
Sedentario	1.11	(0.72 - 1.70)	0.64	-	-	-
Antecedente familiar de DM						
Si	-	-	-	1.72	(1.21 - 2.45)	0.00

Se evaluó la asociación entre la exposición a PM_{2.5} y diabetes mellitus mediante modelos de regresión logística ajustados por edad y nivel socioeconómico en ambos años de la encuesta, así como para cada uno de los métodos de evaluación de la exposición, satelital y por monitores.

De manera adicional, los modelos de 2006 se ajustaron por actividad física, mientras que los modelos de 2012 se ajustaron por antecedente familiar de diabetes. Estas últimas dos variables sólo se encontraron disponibles para el

año de la encuesta en cuestión. Los modelos se realizaron para evaluar la relación por cada incremento de 10 µg/m³ de PM_{2.5} con fines de comparabilidad con otros estudios.

Como se muestra en la **Tabla 5y**, se observó que a mayor concentración de PM_{2.5} incrementa la prevalencia de diabetes, no obstante, esta relación sólo fue significativa en la encuesta 2012 y cuando la evaluación de la exposición se llevó a cabo a través del método satelital (**Tabla 5y**).

Tabla 5y. Asociación entre PM_{2.5} y diabetes en adultos

Variable	2006 ^a			2012 ^b		
	RM	IC (95%)	p	RM	IC (95%)	p
Exposición 365 días satélite	0.73	(0.32 - 1.66) ¹	0.44	3.18	(1.17 - 8.66)^{b2}	0.02
Exposición 365 días monitor	2.48	(0.63 - 9.81) ¹	0.19	1.12	(0.38 - 3.34) ^{c2}	0.83

*RM por incremento en 10 µg/m³

^a ajustado por edad categórica de 5 años, sexo, NSE en quintiles y actividad física

^b ajustado por edad polinomial, sexo, NSE en quintiles, antecedente familiar de DM

^c ajustado por edad en quintiles, sexo, NSE en quintiles, antecedente familiar de DM

¹n = 10,809,639

²n = 13,760,947

Por otra parte, a modo de comparación se realizaron modelos logísticos para datos transversales, que incluyeron las mismas covariables de ajuste, tanto para 2006 como para 2012, es decir, edad, sexo y nivel socioeconómico.

De igual modo que en los modelos anteriores, la exposición de 365 días previos a la entrevista, y evaluación de

exposición por satélite, se encontró que, por cada incremento de 10 µg/m³ de PM_{2.5}, la posibilidad de tener un diagnóstico previo de diabetes es 3.26 veces mayor en relación con no tenerlo, y esta asociación fue estadísticamente significativa (**Tabla 5z**).

Tabla 5z. Asociación entre PM_{2.5} y diabetes en adultos⁺

Variable	2006 ^a			2012		
	OR	IC (95%)	p	OR	IC (95%)	p
Rezago 365 días satélite	0.70	(0.32 - 1.57) ¹	0.39	3.26	(1.22 - 8.80) ²	0.01
Rezago 365 días monitor	2.23	(0.59 - 8.35) ¹	0.08	1.20	(0.43 - 3.40) ²	0.72

*OR por incremento en 10 µg/m³

^a ajustado por edad, sexo, NSE

¹n = 10,919,862

²n = 13,760,947

+ Esta tabla corresponde a modelos ajustados por las variables que coinciden en 2006 y 2012

5.5 Efecto de nivel socioeconómico en la exposición al PM2.5

Para describir la relación entre PM2.5 y nivel socioeconómico se usaron quintiles de nivel socioeconómico y cuartiles

de PM2.5 en una regresión logística ordinal. En las **Tablas 5aa y 5ab** se muestran los resultados de los modelos ordinales para PM2.5 derivados de mediciones de un año antes de cada encuesta tanto de la estimación por monitores como de mediciones satelitales para 2006 y 2012.

Tabla 5aa. Asociación entre cuartil de PM2.5 por medición satelital y quintil de índice socio-económico

Quintil Socio-económico	2006				2012			
	β	SE	p	IC95%	β	SE	p	IC95%
2	-0.34	0.22	0.119	(-0.77 - 0.09)	-0.18	0.20	0.390	(-0.58 - 0.23)
3	-.40	0.22	0.078	(-0.85 - 0.05)	-0.74	0.27	0.006	(-1.27 - -0.21)
4	-.67	0.26	0.012	(-1.20 - -0.16)	-0.75	0.29	0.012	(-1.33 - -0.17)
5	-1.02	0.27	<0.001	(-1.57 - -0.48)	-1.02	0.31	0.001	(-1.63 - -0.40)
Corte1	-1.56	0.33	<0.001	(-2.21 - -0.90)	-1.61	0.34	<0.001	(-2.28 - -0.93)
Corte2	-0.44	0.29	0.138	(-1.01 - 0.14)	-0.45	0.29	0.124	(-1.03 - 0.13)
Corte3	0.90	0.28	0.002	(0.35 - 1.45)	0.83	0.31	0.009	(0.21 - 1.45)

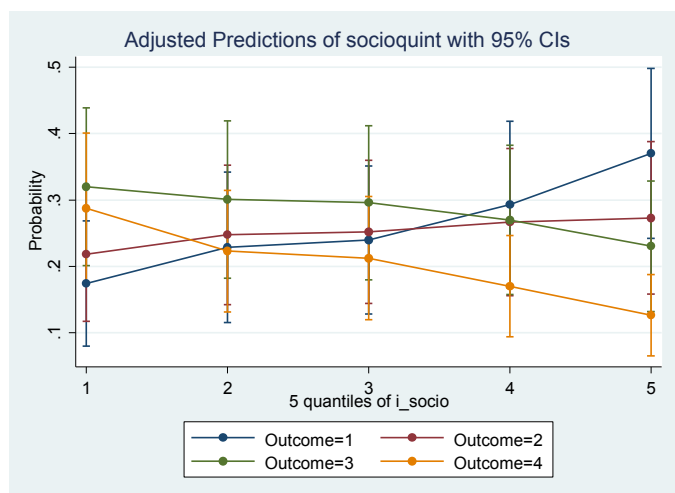
Tabla 5ab. Asociación entre cuartil de PM2.5 por monitores locales y quintil de índice socio-económico

Quintil Socio-económico	2006				2012			
	β	SE	p	IC95%	β	SE	p	IC95%
2	-0.13	-0.53	0.599	(-0.64 - 0.37)	0.04	0.24	0.808	(-0.27 - 0.35)
3	-0.04	-0.13	0.894	(-0.69 - 0.61)	0.21	1.18	0.241	(-0.14 - 0.57)
4	0.12	0.34	0.732	(-0.58 - 0.83)	0.17	0.74	0.461	(-0.28 - 0.61)
5	-0.15	-0.36	0.719	(-0.96 - 0.67)	0.31	1.07	0.287	(-0.27 - 0.89)
Corte1	-1.13	-2.92	0.005	(-1.91 - -0.36)	-0.99	-4.08	0.000	(-1.47 - -0.51)
Corte2	-0.15	-0.43	0.668	(-0.87 - 0.56)	0.15	0.71	0.481	(-0.28 - 0.59)
Corte3	1.02	2.56	0.013	(0.22 - 1.82)	1.57	5.74	0.000	(1.03 - 2.11)

Las relaciones no fueron estadísticamente significativas usando las mediciones de los monitores; sin embargo, se encontraron relaciones significativas inversas con datos satelitales en datos de las dos encuestas. Mediante el ajuste del diseño del muestreo se observó una asociación significativa inversa entre el nivel socioeconómico y la media anual de PM2.5 por modelo satelital tanto para el año 2006

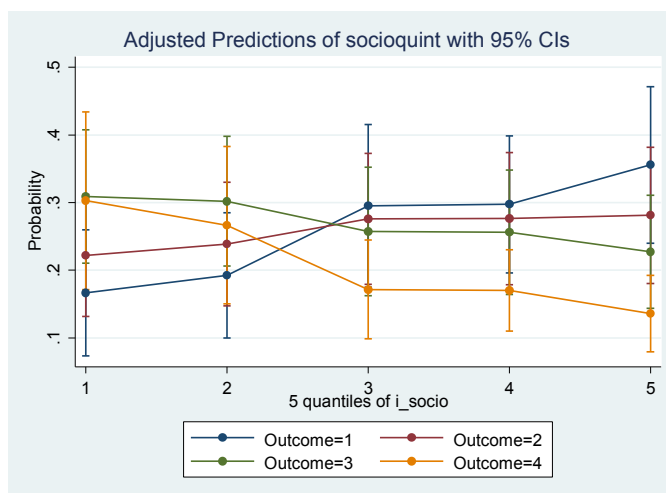
y 2012. Es decir, los sujetos en los dos quintiles más bajos de nivel socioeconómico tuvieron más posibilidad de estar expuestos a los niveles más altos de PM2.5, y los sujetos en los quintiles más altos de nivel socioeconómico tuvieron más posibilidad de estar expuestos a los niveles más bajos de PM2.5 (**Figuras 5g y 5h**).

Figura 5g. Probabilidad de pertenecer a un cuartil de PM_{2.5} según el quintil de nivel socio económico, según el modelo satelital y ENSANUT 2006



Outcome 1 y 2 = Cuartiles de PM_{2.5} más bajos.
Outcome 3 y 4 = Cuartiles de PM_{2.5} más altos.

Figura 5h. Probabilidad de pertenecer a un cuartil de PM_{2.5} según el quintil de nivel socio económico, ENSANUT 2012



Outcome 1 y 2 = Cuartiles de PM_{2.5} más bajos.
Outcome 3 y 4 = Cuartiles de PM_{2.5} más altos.

6. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En nuestro conocimiento, este estudio es de los primeros que utiliza estimaciones de PM_{2.5} con base en mediciones satelitales que vincula exposición a contaminantes y efectos en salud en población mexicana. Los resultados arrojan estimaciones para la ZMVM, pero la metodología se puede aplicar a otras regiones del país una vez que se ha probado la metodología en este estudio.

En términos de las concentraciones estimadas para el estudio, se observa una disminución de la concentración promedio a PM_{2.5} en un periodo de 365 días: La estimación por monitores en 2006 fue de 29.0 (1.7), y para 2012 se ubicó en 26.7 (1.2); por su parte, la estimación satelital en 2006 fue de 25.9 (2.4), y descendió en 2012 a 24.8 (1.5). Sin embargo, un hallazgo relevante es que la exposición crónica, definida como la concentración promedio a PM_{2.5} en un periodo de 365 días es por lo menos el doble de lo que se establece en la NOM-025-SSA1-2014, ubicado en 12 µg/m³. Esto se confirma por ambos métodos de exposición, siendo mayor la diferencia estimada utilizando la red de monitoreo.

Se observó que las estimaciones en la exposición promedio anual según monitor local y satelital no están correlacionadas. Nosotros consideramos que esto se debe a que la modelación que utiliza la red de monitoreo estima de forma más sensible los valores extremos a diferencia del método satelital, que tiene mayor precisión geográfica.

En términos de las condiciones de salud estudiadas, se observa que las prevalencias de padecimientos del estudio para la ZMVM son en general similares a las prevalencias nacionales y en algunos casos comparables a las reportadas para la Ciudad de México (Olaiz et al., 2006; Gutiérrez et al., 2012).

Se identificó una asociación positiva entre la presencia de **signos clínicos de infecciones respiratorias agudas** y la exposición a PM_{2.5} en los 14 días previos para la encuesta, utilizando ambas metodologías de asignación de la exposición, sin embargo, sólo fue significativa la asociación en 2006, en la que se utilizó el modelo de asignación con la red de monitoreo (OR: 1.46, p=0.054; IC95% 1.00 – 2.15).

En **enfermedades vasculares**, se observó, para ambas muestras, una asociación positiva no significativa de enfermedad isquémica del corazón asociada a las PM_{2.5} estimada con monitores. Los resultados del modelo satelital son inconclusos. Para hipertensión, se observó una asociación

positiva significativa utilizando modelos satelitales tanto en 2006, como en 2012, siendo estadísticamente significativa, sólo ésta última. Las estimaciones con monitores son inconclusas en ambas encuestas.

En cuanto a los resultados sobre **obesidad**, los análisis muestran que hay una asociación positiva entre la exposición a PM_{2.5} en aire y la posibilidad de desarrollar obesidad. La asociación fue más consistente en el grupo de adolescentes, sugiriendo que hay un periodo en el desarrollo en donde se observa con más claridad la relación. El proceso de envejecimiento, y la concurrencia con otros factores de riesgo, puede contribuir a diluir la asociación en el grupo de adultos.

Las asociaciones estimadas al utilizar mediciones satelitales fueron estadísticamente significativas, a diferencia de los modelos que utilizaron las mediciones de los monitores. Esto sugiere que hay una mayor sensibilidad en el método satelital para incluir variaciones a lo largo de un año (unidad de medición utilizada para la exposición en los modelos) y cuando se modelan enfermedades crónicas. A pesar de que las mediciones satelitales utilizan datos de los monitores para su calibración, la sensibilidad y especificidad del método satelital es mucho mayor, al tener también una resolución de 1x1 km.

Para menores y adolescentes en ambas encuestas, los hombres presentan mayor prevalencia de obesidad, sin embargo, hay un cambio y el grupo de adultos las mujeres presentan la mayor prevalencia. En un siguiente análisis se evaluará la interacción o modificación de efecto por sexo. Debido a que el mecanismo biológico propuesto entre la exposición entre PM_{2.5} y obesidad tiene como base un proceso inflamatorio en donde el perfil hormonal juega un papel relevante.

La etiología del desenlace no es clara, en cuanto al periodo crítico de exposición, estudios recientes han ligado la exposición prenatal a PM_{2.5} con otros desenlaces. A pesar de no ser un estudio longitudinal, contamos con 3 grupos de edad y la asociación es más fuerte para el grupo adolescente lo cual podría sugerir que el periodo crítico de exposición sucede antes, en la niñez o incluso comienza durante la gestación.

Los resultados del presente análisis sugieren que la exposición a PM_{2.5} puede estar asociada con la prevalencia de **diabetes mellitus** en la ZMVM. No obstante, esta relación resultó significativa sólo mediante la evaluación de la exposición con el modelo satelital en 2012. Una posible explica-

ción es que el método satelital es más sensible a las diferencias en las concentraciones de PM_{2.5} en la escala de 1km.

Por otra parte, dadas las diferencias metodológicas de las encuestas, se tuvo la limitante de no tener información sobre posibles variables explicativas en ambas encuestas por igual, tales como el antecedente familiar de DM y los niveles de actividad física.

Por último, el rezago de exposición acumulada para el presente análisis fue de 365 días previos a la encuesta, tanto de 2006 como de 2012. Dada la naturaleza crónica de la enfermedad y los importantes resultados de este análisis, se sugiere evaluar la exposición crónica en un periodo de tiempo más prolongado y previo a la fecha de diagnóstico (en lugar de hacerlo con base en la fecha de entrevista), a través de un diseño de estudio específico para tal fin, con el objetivo de generar evidencia más precisa para la toma de decisiones.

Las discrepancias encontradas en los resultados para enfermedad cardiovascular y diabetes se podrán entender al refinar el modelo satelital con la información de monitores y al analizar con más profundidad la fecha de diagnóstico.

Los resultados de los análisis entre exposición a PM_{2.5} y **nivel socioeconómico** indican que los individuos socioeconómicamente más desfavorecidos son los más afectados en términos de exposición a partículas suspendidas. Una explicación es que los sectores más pobres de la población residen en zonas más cercanas a las fuentes de contaminación. Este hallazgo del estudio confirma resultados de otros estudios y plantea un problema de justicia ambiental.

En nuestro análisis no se encontraron resultados significativos usando datos de monitores. El motivo de esto puede ser que las mediciones de PM_{2.5} por el modelo satelital tiene mayor precisión geográfica y realiza estimaciones más precisamente localizadas en el espacio que las mediciones de monitores; por ello puede detectar mejor la relación entre lugar de residencia y PM_{2.5} usando el índice del nivel socioeconómico como un proxy de pobreza.

La mayor **fortaleza del estudio** es su representatividad para la Zona Metropolitana del Valle de México y el contraste de dos metodologías para la asignación de la exposición. La mayoría de los estudios sobre exposición a PM_{2.5} y desenlaces en salud se llevan a cabo en países desarrollados y con índices de contaminación mucho menores. Así mismo, poder incorporar el método satelital para la medición de exposición

y obtener asociaciones significativas, apunta a la importancia de utilizar el método adecuado en los modelos. Si únicamente se contara con la medición por monitores, se concluiría que no existe asociación.

El presente estudio tiene varias **limitaciones** al tener un solo punto por sujeto asociado con la exposición, es decir, no se puede valorar la exposición a partículas en otros lugares donde los sujetos pasan tiempo durante su vida diaria. La medición de la exposición es transversal con la encuesta y se asume que es representativa de la exposición crónica a la que pudieron estar expuestos los sujetos. En términos de la información de exposición crónica, una limitación importante es la disponibilidad de datos AOD para la estimación satelital. Únicamente se cuenta con información a partir de 2003, por lo que no fue posible generar promedios de largo plazo para los análisis que estiman condiciones crónicas, por lo que se limitó el análisis a promedio acumulado de exposición de un año (365 días) previo a la fecha de la entrevista.

La contaminación atmosférica es un problema importante en la ZMVM, y contribuye a la presencia de diversas condiciones de salud como enfermedades respiratorias, cardiovasculares, hipertensión y diabetes, y puede ser un factor que contribuye a la epidemia de obesidad en nuestro país. Nuestros resultados resaltan la necesidad de revisar normatividad y fortalecer los mecanismos para hacer cumplir las normas en la calidad de aire.

7. REFERENCIAS

- Adler NE & Stewart J, 2010. Health disparities across the lifespan: meaning, methods, and mechanisms. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1186, pp.5–23.
- Aguilar-Salinas C.A., 2013. Non-communicable chronic diseases, the main health problem in Mexico. *Salud Pública Méx*, 55, pp.S347–S350.
- Alexeeff SE. et al., 2014. Consequences of kriging and land use regression for PM_{2.5} predictions in epidemiologic analyses: insights into spatial variability using high-resolution satellite data. *J Expo Sci Environ Epidemiol*.
- Anderson JO et al., 2012. Clearing the air: a review of the effects of particulate matter air pollution on human health. *Journal of medical toxicology*, 8(2), pp.166–75.
- Apte, J. S., Marshall, J. D., Cohen, A. J., & Brauer, M., 2015. Addressing global mortality from ambient PM_{2.5}. *Environmental science & technology*, 49(13), 8057-8066.
- Atkinson RW et al., 2014. Epidemiological time series studies of PM_{2.5} and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and metaanalysis. *Thorax*.
- Auchincloss AH, Diez Roux AV, Dvorchak JT, Brown PL, Barr RG, Davi GL, Goff DC, Kaufman JD, O'Neill MS. Associations between recent exposure to ambient fine particulate matter and blood pressure in the Multi-ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Environ Health Perspect*. 2008 Apr;116(4):486-91.
- Balti, E. V., Echouffo-Tcheugui, J. B., Yako, Y. Y., & Kengne, A. P., 2014. Air pollution and risk of type 2 diabetes mellitus: A systematic review and metaanalysis. *Diabetes research and clinical practice*, 106(2), 161-172.
- Barquera S. et al., 2013. Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, 2000-2012. *Salud Pública Méx*, 55, pp.S151–S160.
- Barraza-Villarreal A, Sunyer J, Hernandez-Cadena L, Escamilla-Núñez C, Sienra-Monge JJ, Ramirez-Aguilar M, Cortez-Lugo M, Holguin F, Diaz-Sanchez D, Olin AC, Romieu I: Air pollution, airway inflammation and lung function in a cohort study of Mexico City schoolchildren. *Environ Health Perspect* 2008, 116:832–838

- Bell M. L et al., 2014. Associations of PM_{2.5} Constituents and Sources with Hospital Admissions: Analysis of Four Counties in Connecticut and Massachusetts (USA) for Persons \geq 65 Years of Age. *Environ health perspect*, 122(2), 138.
- Bell ML, Ebisu K, Peng RD, Walker J, Samet JM, Zeger SL, et al. Seasonal and regional shortterm effects of fine particles on hospital admissions in 202 US counties, 1999–2005. *Am J Epidemiol* 2008; 168:1301–10.
- Bilenko, N., van Rossem, L., Brunekreef, B., Beelen, R., Eeftens, M., Hoek, G., & Gehring, U., 2015. Traffic-related air pollution and noise and children's blood pressure: results from the PIAMA birth cohort study. *European journal of preventive cardiology*, 22(1), 4–12.
- Blanco-Becerra LC et al., 2014. Effect of socioeconomic status on the association between air pollution and mortality in Bogota, Colombia. *Salud Pública de Méx*, 56(4), pp.371–8.
- Bobak M., 2000. Outdoor air pollution, low birth weight, and prematurity. *Environ health perspect*, 108(2), pp.173–6.
- Borja-Aburto, V.H., et al., Mortality and ambient fine particles in southwest Mexico City, 1993–1995. *Environ Health Perspect*, 1998. 106(12): p. 849–55.
- Borja-Aburto, V.H.L., D. P.; Bangdiwala, S. I.; Shy, C. M.; Rascon-Pacheco, R. A., Ozone, suspended particulates, and daily mortality in Mexico City. *Am J Epidemiol*, 1997. 145(3): p. 258–68.
- Branis M, Vyskovska J, Maly M, Hovorka J. Association of size-resolved number concentrations of particulate matter with cardiovascular and respiratory hospital admissions and mortality in Prague, Czech Republic. *Inhal Toxicol* 2010; 22:21–8.
- Brauer M, Ebelt ST, Fisher TV, Brumm J, Petkau AJ, Vedal S. 2001. Exposure of chronic obstructive pulmonary disease patients to particles: respiratory and cardiovascular health effects. *J Expo Anal Environ Epidemiol* 11:490–500.
- Bromfield, S., & Muntner, P., 2013. High blood pressure: the leading global burden of disease risk factor and the need for worldwide prevention programs. *Current hypertension reports*, 15(3), 134–136.
- Brook RD, Xu X, Bard RL, Dvonch JT, Morishita M, Kaciroti N, et al. Reduced metabolic insulin sensitivity following sub-acute exposures to low levels of ambient fine particulate matter air pollution. *Sci Total Environ* 2013; 448:66–71.
- Brunekreef B. & Holgate ST., 2002. Air pollution and health. *Lancet*, 360(9341), pp.1233–42.
- Burnett RT, Pope A, Ezzati M, Olives C, Lim SS, Mehta S, et al. An integrated risk function for estimating the global burden of disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. *Environ Health Perspect*. 2014 (Advance publication 7 February 2014).
- Byers, N., Ritchey, M., Vaidyanathan, A., Brandt, A. J., & Yip, F. (2015). Short-term effects of ambient air pollutants on asthma-related emergency department visits in Indianapolis, Indiana, 2007–2011. *Journal of Asthma*, (just-accepted), 1–25.
- Calderón-Garcidueñas L et al., 2002. Air pollution and brain damage. *Toxicologic pathology*, 30(3), pp.373–89.
- Calderón-Garcidueñas L, Mora-Tiscareño A, Ontiveros E, Gómez-Garza G, Barragán-Mejía G, Broadway J, Chapman S, Valencia-Salazar G, Jewells V, Maronpot RR, Henríquez-Roldán C, Pérez-Guillé B, Torres-Jardón R, Herritt L, Brooks D, Osnaya-Brizuela N, Monroy ME, González-Maciel A, Reynoso-Robles R, Villarreal-Calderon R, Solt AC, Engle RW. Air pollution, cognitive deficits and brain abnormalities: a pilot study with children and dogs. *Brain Cogn*. 2008 Nov;68(2):117–27
- Calderón-Garcidueñas L, D'Angiulli A, Kulesza RJ, Torres-Jardón R, Osnaya N, Romero L, Keefe S, Herritt L, Brooks DM, Avila-Ramirez J, Delgado-Chávez R, Medina-Cortina H, González-González LO. Air pollution is associated with brainstem auditory nuclei pathology and delayed brainstem auditory evoked potentials. *Int J Dev Neurosci*. 2011 Jun;29(4):365–75.
- Calderón-Garcidueñas L, Engle R, Mora-Tiscareño A, Styner M, Gómez-Garza G, Zhu H, Jewells V, Torres-Jardón R, Romero L, Monroy-Acosta ME, Bryant C, González-González LO, Medina-Cortina H, D'Angiulli A. Exposure to severe urban air pollution influences cognitive outcomes, brain volume and systemic inflammation in clinically healthy children. *Brain Cogn*. 2011 Dec;77(3):345–55.
- Calderón-Garcidueñas L. et al., 2015. Megacities air pollution problems: Mexico City Metropolitan Area critical issues on the central nervous system pediatric impact. *Environmental Research*, 137, pp.157–169.

- Calderón-Garcidueñas, Lilian et al. 2015. "Mexico City Normal Weight Children Exposed to High Concentrations of Ambient PM_{2.5} Show High Blood Leptin and Endothelin-1, Vitamin D Deficiency, and Food Reward Hormone Dysregulation versus Low Pollution Controls. Relevance for Obesity and Alzheimer Dise." *Environmental Research* 140: 579–92.
- Carbajal-Arroyo L, Miranda-Soberanis V, Medina-Ramón M, Rojas-Bracho L, Tzintzun G, Solís-Gutiérrez P, Méndez-Ramírez I, Hurtado-Díaz M, Schwartz J, Romieu I. Effect of PM(10) and O(3) on infant mortality among residents in the Mexico City Metropolitan Area: a case-crossover analysis, 1997-2005. *J Epidemiol Community Health*. 2011 Aug; 65(8):715-21.
- Castillejos, M., et al., Airborne coarse particles and mortality. *Inhalation Toxicology*, 2000. 12(s1): p. 61–72.
- Castro, P.; Vera, J.; Cifuentes, L.; Wellenius, G.; Verdejo, H.; Sepulveda, L.; Vukasovic, J. L.; Llevaneras, S. Polucio n por material particulado fino (PM 2.5) incrementa las hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca. *Rev. Chilena Cardio*. 2010, 29 (3), 306–314.
- Chen H, Burnett RT, Kwong JC, Villeneuve PJ, Goldberg MS, Brook RD, et al. Risk of Incident Diabetes in Relation to Long-term Exposure to Fine Particulate Matter in Ontario, Canada. *Environ Health Perspect*. 26 de abril de 2013;121(7):804-10.
- Chudnovsky AA et al., 2014. Fine particulate matter predictions using high resolution aerosol optical depth (AOD) retrievals. *Atmospheric Environment*.
- Cifuentes L, Vega J, Lave L. 1999. Daily mortality by cause and socioeconomic status in Santiago, Chile 1988–1996. *Epidemiology* 10:S45.
- Consejo Nacional de Población. CONAPO 2010. Delimitación de las zonas metropolitanas de México 2005.
- Correia AW, Pope III CA, Dockery DW, Wang Y, Ezzati M, Dominici F. The effect of air pollution control on life expectancy in the United States: an analysis of 545 us counties for the period 2000 to 2007. *Epidemiology* 2013;24(1):23–31.
- Coogan PF, White LF, Jerrett M, Brook RD, Su JG, Seto E, et al. Air Pollution and Incidence of Hypertension and Diabetes Mellitus in Black Women Living in Los Angeles. *Circulation*. 14 de febrero de 2012;125(6): 767-72.
- Cortez-Lugo, M., Ramírez-Aguilar, M., Pérez-Padilla, R., Sansores-Martínez, R., Ramírez-Venegas, A., & Barraza-Villarreal, A., 2015. Effect of Personal Exposure to PM_{2.5} on Respiratory Health in a Mexican Panel of Patients with COPD. *International journal of environmental research and public health*, 12(9), 10635-10647.
- Curtis L et al., 2006. Adverse health effects of outdoor air pollutants. *Environ int*, 32(6), pp.815–30.
- Dai L, Zanobetti A, Koutrakis P, Schwartz JD. Associations of fine particulate matter species with mortality in the United States: a multicity time-series analysis. *Environ Health Perspect*. 2014 Aug;122(8):837-42.
- Diez Roux AV & Mair C, 2010. Neighborhoods and health. *Ann N Y Acad Sci*, 1186, pp.125–45.
- Diez Roux, A. V., Auchincloss, A. H., Dvonch, J. T., Brown, P. L., Barr, R. G., Daviglius, M. L., ... & O'Neill, M. S. , 2008. Associations between recent exposure to ambient fine particulate matter and blood pressure in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis.
- Dockery DW, Stone PH. Cardiovascular risks from fine particulate air pollution. *N Engl J Med* 2007; 356:511-3
- Dubowsky, Sara D et al. 2006. "Diabetes, Obesity, and Hypertension May Enhance Associations between Air Pollution and Markers of Systemic Inflammation." *Environmental health perspectives* 114(7): 992–98.
- Ebisu K et al., 2014. Association between airborne PM_{2.5} chemical constituents and birth weight—implication of buffer exposure assignment. *Environ Res Letters*, 9(8), 084007.
- Elder A & Oberdörster G, 2006. Translocation and effects of ultrafine particles outside of the lung. *Clinics in occupational and environmental medicine*, 5(4), pp.785–96.
- EPA, 2004. Air Quality Criteria for Particulate Matter.
- Escamilla-Nunez, M.C., et al., Traffic-related air pollution and respiratory symptoms among asthmatic children, resident in Mexico City: the EVA cohort study. *Respir Res*, 2008. 9: p. 74.

- Evans KA, Halterman JS, Hopke PK, Fagnano M, Rich DQ. Increased ultrafine particles and carbon monoxide concentrations are associated with asthma exacerbation among urban children. *Environ Res.* 2014; 129:11-19.
- Eze IC, Hemkens LG, Bucher HC, Hoffmann B, Schindler C, Künzli N, et al. Association between Ambient Air Pollution and Diabetes Mellitus in Europe and North America: Systematic Review and Metaanalysis. *Environ Health Perspect* 123:381-389.
- Fleisch AF et al., 2014. Prenatal Exposure to Traffic Pollution: Associations with Reduced Fetal Growth and Rapid Infant Weight Gain. *Epidemiology.*
- Fleisch AF et al., 2014. Air pollution exposure and abnormal glucose tolerance during pregnancy: The project viva cohort. *Environ Health Perspect* 122:378-383
- Foraster, M., Basagaña, X., Aguilera, I., Rivera, M., Agis, D., Bouso, L., ... & Künzli, N., 2014. Association of long-term exposure to traffic-related air pollution with blood pressure and hypertension in an adult population-based cohort in Spain (the REGICOR study). *Environmental health perspectives*, 122(4), 404.
- Forouzanfar, M. H. et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 388, 1659-1724 (2016).
- Garrett P, Casimiro E. Short-term effect of fine particulate matter (PM10) and ozone on daily mortality in Lisbon. Portugal. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2011; 18:1585-92.
- Gass K, Balachandran S, Chang HH, Russell AG, Strickland MJ. Ensemble-Based Source Apportionment of Fine Particulate Matter and Emergency Department Visits for Pediatric Asthma. *Am J Epidemiol.* 2015;181(7): 504-512.
- Gobierno del Distrito Federal: <http://www.aire.df.gob.mx/default.php?opc=%27ZaBhnm1=%27>
- Gold DR, Damokosh AI, Pope III CA, Dockery DW, McDonnell WF, Serrano P, et al. Particulate and ozone pollutant effects on the respiratory function of children in southwest Mexico City. *Epidemiology* 1999; 10:8-16.
- Gold DR, Litonjua A, Schwartz J, Lovett E, Larson A, Nearing B, et al. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000; 101:1267-73.
- Guaita R, Pichiule M, Mate T, Linares C, Diaz J. Short-term impact of particulate matter (PM2.5) on respiratory mortality in Madrid. *Int J Environ Health Res* 2011; 21:260-74
- Gutiérrez JP, 2013. Clasificación socioeconómica de los hogares en la ENSANUT 2012. *Salud Publica Mex* 2013;55 supl 2: S341-S346.
- Hajat A. et al., 2013. Air pollution and individual and neighborhood socioeconomic status: evidence from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Environ health perspect*, 121(11-12), pp.1325-33.
- Halonen JI, Lanki T, Tuomi TY, Tiittanen P, Kulmala M, Pekkanen J. Particulate air pollution and acute cardiorespiratory hospital admissions and mortality among the elderly. *Epidemiology* 2009; 20:143-53.
- Health Effects Institute, 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.
- Hernán MA, Robins JM, 2013. *Causal Inference*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, forthcoming.
- Hernández-Cadena L, Téllez-Rojo MM, Sanín-Aguirre LH, Lacasaña-Navarro M, Campos A, Romieu I. [Relationship between emergency consultations for respiratory diseases and air pollution in Juarez City, Chihuahua]. *Salud Publica Mex.* 2000 Jul-Aug;42(4):288-97.
- Hernández-Cadena L et al., 2009. Increased levels of outdoor air pollutants are associated with reduced bronchodilation in children with asthma. *Chest*, 136(6), pp.1529-36.
- Hirano S. et al., 2003. Oxidative-stress potency of organic extracts of diesel exhaust and urban fine particles in rat heart microvessel endothelial cells. *Toxicology*, 187(2-3), pp.161-70.
- Holguin, F., et al., Air pollution and heart rate variability among the elderly in Mexico City. *Epidemiology*, 2003. 14(5): p. 521-7.
- Hosmer DW, Hosmer T, Le Cessie S, Lemeshow S. A comparison of goodness-of-fit tests for the logistic regression model. *Stat Med.* 1997 May 15;16(9):965-80.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía INEGI (2010). Censo de población y vivienda 2010. Estados Unidos Mexicanos. Consultado el 8 de octubre de 2014.

- Instituto Nacional de Estadística y Geografía INEGI, 2004. Regiones Socioeconómicas de México. Consultado en: <http://sc.inegi.org.mx/niveles/index.jsp>
- Instituto Nacional de Salud Pública, 2012. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México.
- Jerrett M et al., 2005. A review and evaluation of intraurban air pollution exposure models. *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 15(2), pp.185–204.
- Jerrett M et al., 2014. Traffic-related air pollution and obesity formation in children: a longitudinal, multilevel analysis. *Environmental health: a global access science source*, 13(1), p.49.
- Jerrett M, et al., 2010. Spatial modeling in environmental and public health research. *Int J Environ Res Public Health*, 7(4), pp.1302–1329.
- Jiménez-Corona A et al., 2013. [Type 2 diabetes and frequency of prevention and control measures]. *Salud pública Méx*, 55 Suppl 2, pp. 137–43.
- Just AC, Wright RO, Schwartz J, Coull BA, Baccarelli AA, Téllez-Rojo MM, Moody E, Wang Y, Lyapustin A, Kloog I. Using High-Resolution Satellite Aerosol Optical Depth to Estimate Daily PM_{2.5} Geographical Distribution in Mexico City. *Environ Sci Technol*. 2015 Jul 21;49(14):8576-84
- Kampa, M. & Castanas, E. Human health effects of air pollution. *Environ. Pollut.* 151, 362–367 (2008).
- Kloog I et al., 2011. Assessing temporally and spatially resolved PM_{2.5} exposures for epidemiological studies using satellite aerosol optical depth measurements. *Atmospheric Environment* 45:6267–6275
- Kloog I et al., 2014. A New Hybrid Spatio-Temporal Model for Estimating Daily Multi-Year PM_{2.5} Concentrations Across Northeastern USA Using High Resolution Aerosol Optical Depth Data. *Atmospheric Environment*.
- Kloog I et al., 2012. Incorporating local land use regression and satellite aerosol optical depth in a hybrid model of spatiotemporal PM_{2.5} exposures in the Mid-Atlantic states. *Environmental science & technology* 46: 11913–11921.
- Kloog, I., Melly, S. J., Ridgway, W. L., Coull, B. A., & Schwartz, J., 2012. Using new satellite-based exposure methods to study the association between pregnancy PM_{2.5} exposure, premature birth and birth weight in Massachusetts. *Environ Health*, 11(40), 10-1186.
- Krewski D., 2009. Evaluating the effects of ambient air pollution on life expectancy. 360:413–5.
- Kunzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, et al. Ambient air pollution and atherosclerosis in Los Angeles. *Environ Health Perspect* 2005; 113:201–6.
- Laden F et al., 2000. Association of fine particulate matter from different sources with daily mortality in six US cities. *Environ health perspect*, 108(10), 941.
- Leksel I & Rabl A., 2001. Air pollution and mortality: quantification and valuation of years of life lost. *Risk analysis: an official publication of the Society for Risk Analysis*, 21(5), pp.843–57.
- Li, M. H., Fan, L. C., Mao, B., Yang, J. W., Choi, A. M., Cao, W. J., & Xu, J. F., 2015. Short Term Exposure to Ambient Fine Particulate Matter (PM_{2.5}) Increases Hospitalizations and Mortality of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Systematic Review and Metaanalysis. *CHEST Journal*.
- Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H., ... & Davis, A., 2013. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 380 (9859), 2224-2260.
- Loomis, D., et al., Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology*, 1999. 10(2): p. 118-23.
- Mallone S, Stafoggia M, Faustini A, Gobi GP, Marconi A, Forastiere F. Saharan dust and association between particulate matter and daily mortality in Rome, Italy. *Environ Health Perspect* 2011;119:1409–14.
- Marx K, Engels F., 1848. Manifiesto del Partido Comunista. Consultado en: <https://www.marxists.org/espanol/m-e/1840s/48-manif.htm>
- McCormack MC, Breyse PN, Matsui EC, Hansel NN, Peng RD, Curtin-Brosnan J, et al. Indoor particulate matter increases asthma morbidity in children with non-atopic and atopic asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2011;106(4):308–15.
- Mehta S et al., 2013. Ambient particulate air pollution and acute lower respiratory infections: a systematic review and implications for estimating the global burden of disease. *Air Quality, Atmosphere & Health*, 6(1), 69-83.

- Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, et al. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007; 356:447-58.
- Mobasher Z et al., 2013. Associations between ambient air pollution and Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Environmental research*, 123, 9-16.
- Morales, L. S., Flores, Y. N., Leng, M., Sportiche, N., Gallegos-Carrillo, K., & Salmerón, J., 2014. Risk factors for cardiovascular disease among Mexican-American adults in the United States and Mexico: a comparative study. *salud pública de méxico*, 56(2), 197-205.
- Mugica V. et al., 2009. PM composition and source reconciliation in Mexico City. *Atmospheric Environment*, 43(32), pp.5068-5074.
- Naciones Unidas. *Perspectivas de Población en el Mundo: Revisión*, 2011. Departamentode de Asuntos Económicos y Sociales - División de Población
- Neidell MJ, 2004. Air pollution, health, and socioeconomic status: the effect of outdoor air quality on childhood asthma. *J Health Econ*, 23(6), pp.1209-36.
- Nordio F et al. 2013. Estimating spatio-temporal resolved PM10 aerosol mass concentrations using MODIS satellite data and land use regression over Lombardy, Italy. *Atmospheric Environment* 74:227-236.
- Oakes, J. M., and P. H. Rossi. 2003. "The measurement of SES in health research: current practice and steps toward a new approach." *Soc Sci Med* 56(4):769-84.
- Obolenskaya MY et al., 2010. Human placental glutathione S-transferase activity and polycyclic aromatic hydrocarbon DNA adducts as biomarkers for environmental oxidative stress in placentas from pregnant women living in radioactivity- and chemically-polluted regions. *Toxicology letters*, 196(2), pp.80-6.
- O'Donnell MJ et al., 2011. Fine particulate air pollution (PM2.5) and the risk of acute ischemic stroke. *Epidemiology*, 22(3), pp.422-31.
- Olaiz-Fernández G et al., 2006. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca. Instituto Nacional de Salud Pública.
- O'Neill MS et al., 2007. Air pollution and inflammation in type 2 diabetes: a mechanism for susceptibility. *Occup Environ Med*, 64(6), pp.373-9.
- O'Neill, M. S., Jerrett, M., Kawachi, I., Levy, J. I., Cohen, A. J., Gouveia, N., ... & Schwartz, J., 2003). Health, wealth, and air pollution: advancing theory and methods. *Environmental health perspectives*, 111(16), 1861.
- O'Neill, M.S.L., D.; Borja Aburto, V. H.; Gold, D.; Hertz-Picciotto, I.; Castillejos, M., Do associations between airborne particles and daily mortality in Mexico City differ by measurement method, region, or modeling strategy? *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 2004. 14(6): p. 429-39.
- O'Neill, M.S.L., D.; Borja-Aburto, V. H., Ozone, area social conditions, and mortality in Mexico City. *Environ Res*, 2003. 94(3): p. 234-42.
- Ozkaynak, H., L. K. Baxter, et al. 2013. Air pollution exposure prediction approaches used in air pollution epidemiology studies. *J. Expos. Sci. Environ. Epidemiol.* 23(6):566-72
- Organización Mundial de la Salud. *Guías de calidad del aire - actualización mundial 2005.*
- Ostro B, Tobias A, Querol X, Alastuey A, Amato F, Pey J, et al. The effects of particulate matter sources on daily mortality: a case-crossover study of Barcelona, Spain. *Environ Health Perspect* 2011; 119:1781-7.
- Park SK, Adar SD, O'Neill MS, Auchincloss AH, Szpiro A, Bertoni AG, et al. Long-Term Exposure to Air Pollution and Type 2 Diabetes Mellitus in a Multiethnic Cohort. *Am J Epidemiol*. 1 de marzo de 2015;181(5):327-36.
- Pearson JF et al., 2010. Association between fine particulate matter and diabetes prevalence in the U.S. *Diabetes care*, 33(10), pp.2196-201.
- Peters A et al., 2006. Translocation and potential neurological effects of fine and ultrafine particles a critical update *Part Fibre Toxicol*, 3, p.13.
- Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287:1132-1141
- Pope, C. A., 2015. Ischaemic heart disease and fine particulate air pollution. *Heart*, 101(4), 248-249.
- Pope, CA et al., 2009. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *The N Engl J Med*, 360(4), pp.376-86.
- Potera C 2014. Toxicity beyond the lung: connecting PM2.5, inflammation, and diabetes. *Environ health perspect*, 122(1), p. 29.

- Puett RC, Hart JE, Schwartz J, Hu FB, Liese AD, Laden F. Are Particulate Matter Exposures Associated with Risk of Type 2 Diabetes? *Environ Health Perspect.* 30 de noviembre de 2010;119(3):384-9.
- R Development Core Team, 2011, R: A Language and Environment for Statistical Computing. Vienna, Austria: The R Foundation for Statistical Computing.
- Riojas-Rodríguez H, Holguin F, González-Hermosillo A, Romieu I. [Use of heart rate variability as a marker of cardiovascular effects associated with air pollution]. *Salud Publica Mex.* 2006 Jul-Aug; 48(4):348-57
- Riojas-Rodríguez H. et al., 2014. Health impact assessment of decreases in PM10 and ozone concentrations in the Mexico City Metropolitan Area: A basis for a new air quality management program. *Salud Pública Méx*, 56(6), pp.579–591.
- Riojas-Rodríguez, H. & Silva, A. da. Air pollution management and control in Latin America and the Caribbean: implications for climate change. *Rev. Panameña Salud Pública* 40, 150–159 (2016).
- Rojas-Martínez R, Perez-Padilla R, Olaiz-Fernandez G, Mendoza-Alvarado L, Moreno-Macias H, Fortoul T, McDonnell W, Loomis D, Romieu I. Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007 Aug 15;176(4):377-84
- Romero-Martínez M et al., 2013. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: diseño y cobertura. *Salud Pública Méx*, 55, pp.S332–S340.
- Romieu I et al., 2012. Multicity study of air pollution and mortality in Latin America (the ESCALA study). Research report (Health Effects Institute), (171), pp.5–86.
- Romieu, I., et al., Dietary intake, lung function and airway inflammation in Mexico City school children exposed to air pollutants. *Respir Res*, 2009. 10: p. 122.
- Romieu, I., et al., Exhaled breath malondialdehyde as a marker of effect of exposure to air pollution in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2008. 121(4): p. 903-9 e6.
- Romieu, I., et al., Omega-3 fatty acid prevents heart rate variability reductions associated with particulate matter. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005. 172(12): p. 1534-40.
- Romieu, I., et al., The effect of supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids on markers of oxidative stress in elderly exposed to PM(2.5). *Environ Health Perspect*, 2008. 116(9): p. 1237-42.
- Samet J & Krewski D, 2007. Health effects associated with exposure to ambient air pollution. *J Toxicol Environ Health A.*, 70(3-4), pp.227–42.
- Schwartz, Joel et al. 2005. “Glutathione-S-Transferase M1, Obesity, Statins, and Autonomic Effects of Particles: Gene-by-Drug-by-Environment Interaction.” *American journal of respiratory and critical care medicine* 172(12): 1529–33.
- Schwartz J. The distributed lag between air pollution and daily deaths. *Epidemiology.* 2000 May;11(3):320-6.
- Shaw, J. E., Sicree, R. A., & Zimmet, P. Z., 2010. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*, 87(1), 4-14.
- Shrey K, Suchit A, Deepika D, et al. Air pollutants: the key stages in the pathway towards the development of cardiovascular disorders. *Environ Toxicol Pharmacol* 2011; 31:1-9.
- Sorek-Hamer M, Just AC, Kloog I. Satellite remote sensing in epidemiological studies. *Curr Opin Pediatr.* 2016 Apr;28(2):228-34
- Stölzel M, Breitner S, Cyrys J, Pitz M, Wolke G, Kreyling W, et al. Daily mortality and particulate matter in different size classes in Erfurt, Germany. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2007; 17:458–67.
- Sun, Qinghua et al. 2009. “Ambient Air Pollution Exaggerates Adipose Inflammation and Insulin Resistance in a Mouse Model of Diet-Induced Obesity.” *Circulation* 119(4): 538–46. <http://circ.ahajournals.org/content/119/4/538.abstract> (October 8, 2015).
- Téllez-Rojo, M.M.R., I.; Ruiz-Velasco, S.; Lezana, M. A.; Hernandez-Avila, M. M., Daily respiratory mortality and PM10 pollution in Mexico City: importance of considering place of death. *Eur Respir J*, 2000. 16(3): p. 391-6.
- Wang B, Xu D, Jing Z, Liu D, Yan S, Wang Y. Effect of long-term exposure to air pollution on type 2 diabetes mellitus risk: a systemic review and metaanalysis of cohort studies. *Eur J Endocrinol Eur Fed Endocr Soc.* noviembre de 2014;171(5): R173-182.

- Weichenthal, Scott, Jane A Hoppin, and Francois Reeves. 2014. "Obesity and the Cardiovascular Health Effects of Fine Particulate Air Pollution." *Obesity* (Silver Spring, Md.) 22(7): 1580–89.
- Wheeler, A., Zanobetti, A., Gold, D. R., Schwartz, J., Stone, P., & Suh, H. H., 2006. The relationship between ambient air pollution and heart rate variability differs for individuals with heart and pulmonary disease. *Environmental health perspectives*, 560-566.
- Xing Y-F, Xu Y-H, Shi M-H, Lian Y-X. The impact of PM_{2.5} on the human respiratory system. *Journal of Thoracic Disease*. 2016;8(1): E69-E74. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2016.01.19.
- Xu X et al. 2010. Effect of early particulate air pollution exposure on obesity in mice: role of p47phox. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 30(12), pp.2518–27.
- Yamazaki S et al. 2014. Association between PM_{2.5} and primary care visits due to asthma attack in Japan: relation to Beijing's air pollution episode in January 2013. *Environ Health Prev Med*, 19(2), 172-176.
- Zanobetti A et al., 2014. A national case-crossover analysis of the short-term effect of PM_{2.5} on hospitalizations and mortality in subjects with diabetes and neurological disorders. *Environmental health: a global access science source*, 13(1), p.38.
- Zanobetti A, Schwartz J. The effects of fine and coarse particulate air pollution on mortality: a national analysis. *Environ Health Perspect* 2009; 117:898–903
Puett et al. (2009) examined the relationship between long-term PM_{2.5} exposure with all-cause mortality among women.
- Zeger SL, Thomas D, Dominici F, Samet JM, Schwartz J, Dockery D, Cohen A: Exposure measurement error in time-series studies of air pollution: concepts and consequences. *Environ Heal Perspect* 2000, 108:419–426.
- Zou B et al., 2009. Air pollution exposure assessment methods utilized in epidemiological studies. *J Environ Monit*, 11(3), pp.475–490.
- Zou G. A modified poisson regression approach to prospective studies with binary data. *Am J Epidemiol*. 2004;159(7):702-6.

ANEXO 1. Municipios que integran la ZMVM, INEGI 2010

Clave	Municipio	Población 2010
13. Zona metropolitana del Valle de México		20 116 842
09002	Azcapotzalco	414 711
09003	Coyoacán	620 416
09004	Cuajimalpa de Morelos	186 391
09005	Gustavo A. Madero	1 185 772
09006	Iztacalco	384 326
09007	Iztapalapa	1 815 786
09008	La Magdalena Contreras	239 086
09009	Milpa Alta	130 582
09010	Álvaro Obregón	727 034
09011	Tláhuac	360 265
09012	Tlalpan	650 567
09013	Xochimilco	415 007
09014	Benito Juárez	385 439
09015	Cuauhtémoc	531 831
09016	Miguel Hidalgo	372 889
09017	Venustiano Carranza	430 978
13069	Tizayuca	97 461
15002	Acolman	136 558
15009	Amecameca	48 421
15010	Apaxco	27 521
15011	Atenco	56 243
15013	Atizapán de Zaragoza	489 937
15015	Atlautla	27 663
15016	Axapusco	25 559
15017	Ayapango	8 864
15020	Coacalco de Berriozábal	278 064
15022	Cocotitlán	12 142
15023	Coyotepec	39 030
15024	Cuautitlán	140 059
15025	Chalco	310 130
15028	Chiautla	26 191
15029	Chicoloapan	175 053
15030	Chiconcuac	22 819
15031	Chimalhuacán	614 453
15033	Ecatepec de Morelos	1 656 107
15034	Ecatzingo	9 369
15035	Huehuetoca	100 023
15036	Hueyoxtlá	39 864

Clave	Municipio	Población 2010
13. Zona metropolitana del Valle de México		20 116 842
15037	Huixquilucan	242 167
15038	Isidro Fabela	10 308
15039	Ixtapaluca	467 361
15044	Jaltenco	26 328
15046	Jilotzingo	17 970
15050	Juchitepec	23 497
15053	Melchor Ocampo	50 240
15057	Naucalpan de Juárez	833 779
15058	Nezahualcóyotl	1 110 565
15059	Nextlalpan	34 374
15060	Nicolás Romero	366 602
15061	Nopaltepec	8 895
15065	Otumba	34 232
15068	Ozumba	27 207
15069	Papalotla	4 147
15070	La Paz	253 845
15075	San Martín de las Pirámides	24 851
15081	Tecámac	364 579
15083	Temamatla	11 206
15084	Temascalapa	35 987
15089	Tenango del Aire	10 578
15091	Teoloyucan	63 115
15092	Teotihuacán	53 010
15093	Tepetlaoxtoc	27 944
15094	Tepetlixpa	18 327
15095	Tepotzotlán	88 559
15096	Tequixquiac	33 907
15099	Texcoco	235 151
15100	Tezoyuca	35 199
15103	Tlalmanalco	46 130
15104	Tlalnepantla de Baz	664 225
15108	Tultepec	91 808
15109	Tultitlán	524 074
15112	Villa del Carbón	44 881
15120	Zumpango	159 647
15121	Cuautitlán Izcalli	511 675
15122	Valle de Chalco Solidaridad	357 645
15125	Tonanitla	10 216

1 El dato de Superficie se obtuvo de las Áreas Geoestadísticas Municipales (AGEM), del Marco Geoestadístico Nacional 2010.

2 Densidad Media Urbana: El dato de superficie para el cálculo de la DMU se obtuvo a partir de las Áreas Geoestadísticas Básicas (AGEB) urbanas, de la Cartografía Geoestadística Urbana del Censo de Población y Vivienda 2010.

n.a. No aplica porque el municipio se creó posterior a esta fecha.

Nota: Los límites estatales y municipales fueron compilados del marco geoestadístico del INEGI, el cual consiste en la delimitación del territorio nacional en unidades de áreas codificadas, denominadas Áreas Geoestadísticas Estatales (AGEE) y Áreas Geoestadísticas Municipales (AGEM), con el objeto de referenciar la información estadística de censos y encuestas. Los límites se apegan en la medida de lo posible a los límites político-administrativos.

Fuente: Elaborado por el Grupo Interinstitucional con base en los Censos Generales de Población y Vivienda 1990 y 2000, y el Censo de Población y Vivienda 2010.

ANEXO 2. Preguntas de los cuestionarios ENSANUT para desenlaces de salud seleccionados y grupos de edad

ENSANUT 2006	ENSANUT 2012
NIÑOS (0-9)	
<p>SECCIÓN 4. INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS Y ASMA</p> <p>4.1 ¿Ha tenido gripa, catarro, anginas, tos, bronquitis o dolor de oídos [NOMBRE] en las últimas dos semanas?</p> <p>4.7 ¿Alguna vez le ha silbado el pecho a [NOMBRE] o ha presentado dificultad para respirar?</p> <p>4.8 ¿A [NOMBRE] le ha silbado el pecho o ha padecido dificultad para respirar en los últimos 12 meses?</p> <p>4.9 ¿[NOMBRE] ha sido diagnosticado por algún médico con asma?</p> <p>4.10 ¿Alguna vez [NOMBRE] ha tenido estornudos, o la nariz mormada, o con mucosidad cuando NO tuviera catarro o gripe?</p>	<p>III. INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS</p> <p>3.01 ¿Ha tenido gripa, catarro, anginas, tos, bronquitis o dolor de oídos (NOMBRE) en las últimas dos semanas?</p> <p>3.11 En los últimos tres meses, ¿algún médico le ha diagnosticado neumonía a (NOMBRE)?</p>
ADOLESCENTE (10-19)	
	<p>VIII. ENFERMEDADES CRÓNICAS</p> <p>8.01 ¿Algún médico te ha dicho que tienes diabetes o el azúcar alta en la sangre?</p> <p>8.02 ¿Hace cuánto tiempo te dijo el médico por primera vez que tenías diabetes o el azúcar alta en la sangre?</p> <p>8.05 ¿Algún médico te ha dicho que tienes la presión alta o hipertensión?</p> <p>8.06 ¿Hace cuánto tiempo te dijo tu médico que tienes la presión alta o hipertensión?</p>
ADULTO (≥20)	
<p>2. SOBREPESO Y OBESIDAD</p> <p>2.1 Ahora le voy a mostrar unas figuras corporales, por favor dígame que figura siente que más se parece a usted en este momento</p> <p>2.2 ¿Considera usted que ... tiene sobrepeso? tiene obesidad? está bajo de peso? está bien de peso?</p> <p>2.3 ¿Alguna vez le ha dicho un médico/dietista/nutriólogo que tiene o tuvo obesidad?</p> <p>2.4 ¿Qué edad tenía cuando le diagnosticaron obesidad?</p>	<p>I. SOBREPESO Y OBESIDAD</p> <p>1.01 ¿Qué silueta corporal considera que se parece a usted en este momento?</p>
<p>4. DIABETES MELLITUS</p> <p>4.1 ¿Algún médico le ha dicho que tiene diabetes o alta el azúcar en la sangre?</p> <p>4.2 ¿Hace cuánto tiempo le dijo su médico por primera vez que tenía diabetes o alta el azúcar en la sangre?</p>	<p>III. DIABETES MELLITUS</p> <p>3.01 ¿Algún médico le ha dicho que tiene diabetes o el azúcar alta en la sangre?</p> <p>3.02 ¿Hace cuánto tiempo le dijo su médico por primera vez que tenía diabetes o el azúcar alta en la sangre?</p> <p>3.03 ¿Algún médico le ha diagnosticado diabetes durante alguno de sus embarazos?</p>
<p>5. HIPERTENSIÓN ARTERIAL</p> <p>5.1 ¿Algún médico le ha dicho que tiene la presión alta?</p> <p>5.2 ¿Hace cuánto tiempo le dijo su médico que tiene la presión alta?</p> <p>5.3 ¿Estaba embarazada cuando le dijeron que su presión estaba alta?</p> <p>5.4 ¿Algún médico o personal de salud le diagnosticó preeclampsia solamente durante el tiempo en que estuvo embarazada?</p>	<p>IV. HIPERTENSIÓN ARTERIAL</p> <p>4.01 ¿Algún médico le ha dicho que tiene la presión alta o hipertensión?</p> <p>4.02 ¿Hace cuánto tiempo le dijo su médico que tiene la presión alta o hipertensión?</p> <p>4.03 ¿Algún médico le diagnosticó presión alta durante alguno de sus embarazos?</p> <p>4.04 ¿Algún médico o personal de salud le diagnosticó preeclampsia solamente durante el tiempo en que estuvo embarazada?</p>

ANEXO 2. Preguntas de los cuestionarios ENSANUT para desenlaces de salud seleccionados y grupos de edad (CONTINUACIÓN)

ENSANUT 2006	ENSANUT 2012
ADULTO (≥20)	
<p>6. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR</p> <p>6.1 ¿Ha tenido alguna vez un dolor fuerte en el pecho, con falta de aire o gran malestar que durara media hora o más?</p> <p>6.2 ¿Le ha dicho el médico que usted tiene (o tuvo) un infarto? angina de pecho? insuficiencia cardiaca? otra enfermedad del corazón?</p> <p>6.4 ¿A qué edad tuvo el primer infarto?</p>	<p>V. ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR</p> <p>5.01 ¿Ha tenido alguna vez un dolor fuerte en el pecho, con falta de aire o gran malestar que durara media hora o más?</p> <p>5.02 ¿Le ha dicho el médico que usted tiene o tuvo... un infarto? angina de pecho? insuficiencia cardiaca? otra enfermedad del corazón? (especifique)</p> <hr/> <p>VII. ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES</p> <p>7.01 ¿Su padre o madre tiene o tuvo diabetes o azúcar alta en la sangre?</p> <p>7.02 ¿A qué edad le diagnosticaron a su (PADRE O MADRE) diabetes o azúcar alta en la sangre?</p> <p>7.03 ¿Su padre o madre tiene o tuvo hipertensión o presión alta?</p> <p>7.04 ¿A qué edad le diagnosticaron a su (PADRE O MADRE) la presión alta?</p> <p>7.05 ¿Su padre o madre tuvo un infarto?</p> <p>7.06 ¿A qué edad su (PADRE O MADRE) tuvo su primer infarto?</p>

La contaminación atmosférica es una de las principales amenazas a la salud humana y un reto prioritario para la salud pública. El Estudio sobre la Carga Global de Enfermedades, Lesiones y Factores de Riesgo identificó la contaminación del aire como una de las principales causas de la carga mundial de enfermedades, especialmente en países de ingresos bajos y medios; con 5.5 millones de muertes y 141.5 millones de años de vida ajustados por discapacidad atribuidos a este problema en 2013. La Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM) es una de las mayores metrópolis de Latinoamérica, con una población que en 2012 se estimó en 21 millones de habitantes. En 2014, la ZMCM presentó un promedio anual de concentración de PM_{2.5} de 27 µg, valor que excede el Objetivo Intermedio 2 de la Organización Mundial de la Salud, fijado en 10 µg.

Como parte del compromiso del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) de producir evidencia científica que contribuya a entender y resolver los problemas más apremiantes para la salud pública del país, ponemos a disposición de la comunidad científica, autoridades de los sectores salud y medio ambiente, así como público en general, los resultados del presente proyecto que buscó estimar los cambios en eventos en salud, agudos y crónicos, asociados a la exposición a PM_{2.5} en una muestra representativa de niños, adolescentes y adultos residentes de la ZMVM en dos puntos temporales: 2006 y 2012.

El proyecto es innovador en dos sentidos: por un lado, utiliza información generada por un modelo híbrido satelital que estima la exposición a PM_{2.5} en una resolución de 1x1 km, adicionalmente a la estimación tradicional realizada por medio de las estaciones de monitoreo atmosférico; por otra parte, utiliza información de las Encuestas Nacionales de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2006 y 2012 para estimar la asociación entre exposición a contaminantes atmosféricos y diversos desenlaces en salud reportados por los participantes de las encuestas: enfermedades respiratorias, cardiovasculares, obesidad y diabetes. De esta forma, los resultados del proyecto producen información generalizable a una muestra representativa de la población residente de la ZMVM.

El proyecto fue financiado por el Fondo Sectorial de Investigación Ambiental SEMARNAT-CONACyT (SEMARNAT-2014-1-249343), y constituye una colaboración entre investigadores del INSP y de la Escuela de Medicina Icahn en Mount Sinai, Estados Unidos, y la Universidad Ben-Gurion University of the Negev en Israel.

Dra. Martha María Téllez Rojo

Investigadora Principal del
Proyecto, INSP

Dr. Horacio Riojas

Director de Salud
Ambiental, INSP

Dr. Juan Rivera Dommarco

Director General, INSP