



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS**

COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA

**“INCREMENTO EN LAS PARTÍCULAS MENORES Y OCURRENCIA
DE INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO EN RESIDENTES
DE LA CIUDAD DE MÉXICO”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALISTA EN EPIDEMIOLOGÍA

PRESENTA:

DR. CORONEL ZAMORÁN MARCIAL

ASESORES:

**DR. JORGE ESCOBEDO DE LA PEÑA
DR. BENJAMÍN ACOSTA CÁZARES
M. EN C. JOSÉ LUÍS TEXCALAC SANGRADOR
DR. RUBÉN BALEÓN ESPINOZA**

MÉXICO, D.F.

MARZO DE 2010

Vo. Bo.

Dr. Benjamín Acosta Cazares

Profesor Titular del Curso de Especialización en Epidemiología

Unidad de Salud Pública

Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo en Contingencias

Vo. Bo.

Dr. Jorge Escobedo De La Peña

Jefe de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica

Hospital General Regional # 1

Gracias:

A mis padres

Como la patria y ustedes no hay nada tan dulce, aunque tenga en tierra extraña y lejana la mansión más opulenta

A mi esposa Gabriela e hija Crystal Naomi

Un paraíso anticipado

Lucio Alberto y Sandra Marlen, mis hermanos

Porque son mis amigos y por ello humano

A la familia Hernández

Me enseñaron que el hombre feliz es aquel que siendo rey o campesino, encuentra paz en su hogar

A mis maestros

Estoy satisfecho con el misterio de la eternidad de la vida y con el conocimiento, el sentido, de la maravillosa estructura de la existencia. Con el humilde intento de comprender aunque más no sea una porción diminuta de la Razón que se manifiesta en la naturaleza.

Albert Einstein 1879-1955.

AUTORES

Marcial Coronel Zamorán, Residente de Epidemiología con sede en la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo en Contingencias, Teléfono: 551270-5809, correo electrónico: marcial.coronel@imss.gob.mx

Jorge Escobedo de la Peña, Médico Internista, adscrito como Jefe de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica en el Hospital Regional #1, Carlos MacGregor Sánchez Navarro, Teléfono: 555639-4688, correo electrónico: jorgeep@unam.mx

Benjamín Acosta Cazares, Médico especialista en Epidemiología, adscrito como Jefe de Área en la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo en Contingencias, Teléfono: 5536-0008 Ext. 15716, correo electrónico: benjamin.acosta@imss.gob.mx

José LuíS Texcalac Sangrador, Maestro en Ciencias de la Salud Ambiental, adscrito como: Investigador de Ciencias Médicas de la Dirección de Salud Ambiental en la Coordinación de Investigación en Salud Pública del Instituto Nacional de Salud Pública, Teléfono: 5487-1000, 5487-1040 Ext. 4118, correo electrónico: jtexcalac@insp.mx

Rubén Baleón Espinoza, Médico especialista en Cardiología, adscrito como: encargado de la división de investigación en salud del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, Teléfono: 5782-1088 y 5724-5900 Ext. 23015, correo electrónico: drbaleon@hotmail.com

CONTENIDO

I. RESUMEN	6
II. MARCO TEÓRICO	9
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
IV. JUSTIFICACIÓN	27
V. OBJETIVOS	28
VI. MATERIAL Y MÉTODO	29
VII. PLAN GENERAL	51
VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	52
IX. CONSIDERACIONES ÉTICAS	54
X. RESULTADOS	55
XI. DISCUSIÓN	59
XII. CONCLUSIONES	61
XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
XIV. ANEXOS	73

RESUMEN

Incremento en las Partículas Menores y Ocurrencia de Infarto Agudo al Miocardio en residentes de la Ciudad de México

Coronel-Zamorán M, Escobedo-de la Peña J, Acosta-Cazares B, Texcalac-Sangrador JL, Baleón-Espinoza R.

Objetivo: Medir la fuerza de asociación entre la exposición a niveles elevados de Partículas Menores a $2.5\mu\text{m}^3$ ($\text{PM}_{2.5}$), PM_{10} , su posible interacción con otros contaminantes atmosféricos, y el riesgo de desarrollo de Infarto Agudo al Miocardio en residentes adultos de la ciudad de México.

Material y Método: Se utilizó un diseño case-crossover para medir la fuerza de asociación entre los contaminantes y el IAM, medir dicha asociación al retraso temporal 0 (esto indica que el efecto de las Partículas Menores (PM) sobre el Infarto Agudo al Miocardio (IAM) ocurre el mismo día, es decir, un incremento en el aumento de la concentración de PM lleva asociado el mismo día un aumento en la ocurrencia de IAM) entre la causa y el efecto, tomando a éste como caso, y tres días de retraso temporal (que el efecto de las PM ocurra en el retraso 1 indica la existencia de un día de desfase entre el incremento de los niveles de PM y la ocurrencia de IAM) como los periodos de control, de esta manera el paciente fue individualmente comparado por sus niveles de exposición a los contaminantes atmosféricos. Durante el periodo del 1 de marzo de 2009 al 31 de diciembre de 2009; se tomaron 205 sujetos que residían y trabajaban en la ciudad de México Distrito Federal y que fueron ingresados al Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional "La Raza", Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI" o en el Hospital General de Zona N° 1 "Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro", del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), quienes padecieron de IAM (Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10: I21, I22).

Se incluyeron en el estudio a pacientes derechohabientes del IMSS mayores de 20 años de edad de cualquier sexo, que contaban con diagnóstico de primera vez o subsecuente de IAM confirmado por su médico tratante según los criterios de la Sociedad Europea de Cardiología y del Colegio Americano de Cardiología (European Society of Cardiology and American College of Cardiology) que consisten en tomar cualquiera de los 2 criterios siguientes: 1.-

aumento y disminución más rápida (CK-MB masa) de marcadores biológicos de necrosis miocárdica, acompañados de al menos uno de los siguientes: a) síntomas isquémicos, b) aparición de ondas Q de necrosis en el electrocardiograma (ECG), c) cambios en el ECG sugestivos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST), o d) intervención coronaria (por ej. angioplastia coronaria); que residían dentro de un radio de 5km a un centro de monitoreo ambiental de medición de contaminantes y parámetros meteorológicos, y que contaron con expediente clínico completo. Excluimos del estudio a los pacientes que padecieron un IAM en 6 meses previos a la hospitalización, que padecían angina inestable, arritmia cardíaca o dolor torácico de origen no cardíaco, a los transferidos de hospitales fuera de la ciudad de México, y a quienes no aceptaron participar en el estudio. Se eliminaron a los casos que no contaban con mediciones completas de los parámetros de contaminantes atmosféricos y meteorológicos.

Tomamos por medio de un cuestionario en una sola ocasión bajo entrevista directa, en su cama de hospitalización y bajo consentimiento médico de su estado de estabilidad en salud, información sociodemográfica, fecha de hospitalización, características económicas, su padecimiento actual, antecedentes de exposición, medios de transporte utilizados, hábitos tabáquicos, alcoholismo y drogadicción, actividad física, antecedentes heredofamiliares, antecedentes personales patológicos y de ansiedad, todo ello con preguntas directas. La somatometría y los datos de laboratorio se tomaron del expediente clínico al ingreso del paciente; los niveles de contaminación atmosférica de los parámetros: Ozono (O_3), Monóxido de carbono (CO), Dióxido de azufre (SO_2), Dióxido de nitrógeno (NO_2), $PM_{2.5}$ y PM_{10} , los parámetros meteorológicos: Temperatura (TP) y Humedad relativa (HR), medidos por sus centros de monitoreo ambiental automatizados; se tomaron como promedios horarios de las bases de datos validadas por el Centro de Información de la Calidad del Aire, de la Secretaría de Medio Ambiente del Distrito Federal.

El análisis del estudio fue unidireccional (retrospectivo) para los tres días previos a un evento, se describió la población, las Razones de Momios (RM) se calcularon por cada unidad de cambio en la variable dependiente con sus respectivos Intervalos de Confianza al 95% ($IC_{95\%}$). Se realizaron regresiones logísticas condicionales tomando las variables atmosféricas y meteorológicas como continuas de razón por separado para cada

contaminante y para las PM con el resto de los contaminantes; todos los modelos se ajustaron por los parámetros meteorológicos. Los análisis se hicieron con los programas estadísticos: STATA v10, SPSS v15 y Epidat v3.

Resultados: 29 (14.1%) pacientes fueron excluidos por no contar las bases de datos de parámetros atmosféricos con los registros completos para el caso en estudio, tomando 176 casos. La media de edad y desviación estándar (DE) de los pacientes fue de 61.7 ± 11 , predominando el sexo masculino con 126(71.6%), 52(29.5%) del total fueron fumadores severos, las comorbilidades más comunes fueron: 77(43.8%) con Hipertensión arterial, 72(40.9%) padecían Diabetes Mellitus 2 y 23(13.1%) Hipercolesterolemia. Las $PM_{2.5}$ se correlacionaron (r^2) con las PM_{10} (60%), SO_2 (47%), NO_2 (43%) y el CO (31%). Estuvieron inversamente relacionadas con la HR (12%), y directamente la TP con 12%, una correlación muy baja de la temperatura. La RM con un retraso de 3 para las $PM_{2.5}$ fue de 1.03 (1.0-1.07) y ajustado por HR y TP fue de 1.04 (1.0-1.08), para las PM_{10} con retraso de 2, 1.03 (1.007-1.05) y el CO 1.33 (0.62-2.85).

Las $PM_{2.5}$ en interacción con las PM_{10} , 1.0002 (1.0-1.0005), SO_2 3.5 (0.96-12.71), NO_2 1.23 (0.67-2.26) y con el CO 1.006 (0.99-1.023).

Todos los contaminantes atmosféricos medidos, en interacción y ajustados por HR y TP mostraron una RM de 1.37 (1.02-1.86).

Conclusiones: El estudio relaciona la exposición a niveles elevados de $PM_{2.5}$ y PM_{10} con el incremento en el riesgo de IAM, consistente con lo escrito en la literatura. No se tomaron todas las estaciones del año para probar que las bajas temperaturas ambientales incrementan el riesgo de IAM, como lo han encontrado autores alrededor del mundo. Encontramos que los niveles elevados de sulfatos (SO_2), nitratos (NO_2), y monóxido de carbono (CO), incrementan el riesgo de infarto agudo del miocardio no así para el Ozono (O_3). La interacción de los diferentes contaminantes atmosféricos aumentan considerablemente la ocurrencia del IAM, todo ello en residentes de la ciudad de México.

II. MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN.

Infarto Agudo al Miocardio

Es la muerte celular de las miofibrillas causada por falta de aporte sanguíneo a una zona del corazón como consecuencia de la oclusión aguda y total de la arteria que irriga dicho territorio.

Los padecimientos cardiovasculares han ocupado el primer lugar de mortalidad en nuestro medio desde hace 25 años ¹. La incidencia anual es de 69 por 100,000 habitantes lo que constituye el 15.7% de toda la morbilidad y específicamente el Infarto Agudo al Miocardio de 35.9 por 100,000 habitantes lo que constituye el 79.9% de morbilidad de todos los padecimientos coronarios.

Considerando que solo un 8% recibe atención médica y que de cada caso sobreviven 3 enfermos, contribuye en un 25% en la letalidad hospitalaria. La prevalencia estimada de esta manera es del 34.8% para personas mayores de 20 años ^{2,3}.

La causa de la oclusión coronaria total, en la mayoría de los casos, es debida a la trombosis consecutiva a la fractura de una placa de ateroma intracoronaria independientemente del grado de obstrucción que causaba antes de su ruptura. En otras ocasiones resulta de un espasmo coronario intenso que se prolonga en el tiempo, aún cuando no exista aterosclerosis coronaria. El Infarto Agudo al Miocardio (IAM) también puede ocurrir cuando existe una obstrucción significativa de una arteria coronaria por una placa de ateroma y los cambios de tono normales de la arteria pueden ocluirla completamente, con o sin ruptura de la placa. La isquemia aguda y total o casi total comienza a producir áreas de necrosis en el subendocardio dentro de la primera hora posterior a la falta de sangre en la región. El infarto al miocardio afecta principalmente al ventrículo izquierdo, pero sin embargo, entre 25 y 40% de los infartos que afectan la cara diafragmática comprometen al ventrículo derecho.

En general son suficientes para el diagnóstico del IAM, las manifestaciones clínicas y las alteraciones electrocardiográficas, pero deben complementarse con la determinación de las enzimas plasmáticas como la elevación en la creatininfosfoquinasa (CPK), la aspartato aminotransferasa (AST) y la deshidrogenasa láctica (DHL).

La enzima que se eleva más tempranamente es la CPK, lo hace en las primeras 8 horas alcanzando sus niveles máximos a las 24 horas y regresa a cifras normales a los 2 o 3 días. Conviene recordar que también se eleva en miopatías, diabetes, intoxicación etílica, machacamiento o trauma muscular, ejercicio exagerado e infarto pulmonar. Se eleva incluso por la administración de inyecciones intramusculares. De ahí que sea más específica la medición de la fracción miocárdica (MB) de la CPK.

Además de los factores de riesgo para IAM como la hipertensión arterial ⁴, obesidad, diabetes, tabaquismo, alcoholismo y la hipercolesterolemia, un factor de riesgo del medio ambiente que rara vez se toma en cuenta es la contaminación atmosférica la cual sobrecarga la dinámica cardíaca por diversos medios, causa aumento en el riesgo de que se desencadene un evento de IAM en personas susceptibles como los adultos mayores que padecen enfermedades crónicas concomitantes ^{5,6}.

Contaminación atmosférica

Se dice que el aire está contaminado cuando “en su composición existen una o varias sustancias extrañas, en cantidades y durante un período de tiempo tales, que pueden resultar nocivas para el hombre, los animales, las plantas o la tierra” (OMS).

Clasificación de los contaminantes

- Primarios: son los directamente emitidos por fuentes identificables como el plomo, hidrocarburos, partículas menores (PM), monóxido de carbono (CO), óxidos de nitrógeno (NO₂) y óxidos de azufre (SO₂).
- Secundarios: son las sustancias formadas “de novo” por combinaciones químicas de los contaminantes primarios o por interacción con radiación solar como el ozono (O₃).

Clasificación de las fuentes

- Fijas: son las centrales termoeléctricas, las industrias y los incineradores de residuos.
- Móviles: son las correspondientes al transporte automotor: el transporte colectivo, los camiones de carga, los automóviles, las motocicletas.

Dióxido de Nitrógeno (NO₂)

Por ser emitido principalmente por vehículos de combustión interna, es un indicador fuerte de las emisiones vehiculares. Es precursor de contaminantes secundarios incluyendo: ácido nítrico, SO₂, aerosoles inorgánicos, PM y fotoquímicos (incluyendo el O₃), con los que interacciona. Los estudios de los niveles de NO₂ se realizan cuando hay: a) evidencia de interacción con otros contaminantes incluyendo alérgenos, y b) modificación de los efectos de las PM por el NO₂.

Existe evidencia de alteración en la función pulmonar por inflamación y síntomas respiratorios por reactividad bronquial, como asma y mortalidad cardiovascular. Esto indica la necesidad de proteger a la población de la exposición crónica, con mayor razón si viven en calles y túneles muy transitados, mayormente en temporadas de verano ⁷.

La OMS recomienda como límite para preservar la salud pública una concentración máxima diaria de 0.11ppm (ó 200µg/m³) promedio de 1 hora una vez al año, y 0.023ppm (ó 40µg/m³) en una media aritmética anual. La Norma Oficial Mexicana de NO₂ establece como límite de protección a la salud, una concentración máxima diaria de 0.21ppm (ó 395µg/m³) promedio de 1 hora una vez al año para protección de la población susceptible.

El método utilizado para su medición es por quimioluminiscencia ⁸.

Ozono (O₃)

Es el oxidante fotoquímico más importante de la atmosfera. Se forma por reacciones fotoquímicas en presencia de precursores como el óxido de nitrógeno (NO_x) y por componentes orgánicos volátiles (VOC), por esta razón sus niveles son mayores en las áreas suburbanas y adyacentes a las rurales, conjuntamente por el transporte atmosférico hacia estas áreas, lo que constituye un problema puesto que aumentan los efectos de las PM. Por ser producto de una reacción fotoquímica sus patrones de elevación son en verano y por las tardes. Como aumento en la incidencia de asma, decremento en la función pulmonar, aumento de la inflamación pulmonar, permeabilidad pulmonar, síntomas respiratorios, incremento en el uso de medicamentos, cáncer pulmonar y mortalidad por enfermedades cardiorespiratorias.

Existen variaciones individuales a la respuesta en una exposición. Los daños pulmonares por inflamación oscila entre niveles de 60 a 80ppb ($120-160\mu\text{g}/\text{m}^3$) en un periodo de 6.6 horas bajo ejercicio de intensidad moderada e intermitente al aire libre, lo anterior es mayor en adultos mayores y niños asmáticos de bajo peso. Se ha mostrado mejoría en la función pulmonar en migrantes a áreas con niveles bajos de PM y O_3 .

Hay evidencias por exposición al O_3 de daños pulmonares y respuestas inflamatorias, por efectos acumulativos.

El método utilizado para su medición es por fotometría en el rango de ultravioleta.

La OMS recomienda como límite para preservar la salud pública una concentración de 0.05 a 0.10ppm por hora, cada tres años. La Norma Oficial Mexicana de ozono establece como límite de protección a la salud, una concentración de 0.11ppm promedio de una hora, la cual puede rebasarse una vez al año en un período de tres años ⁹.

Monóxido de Carbono (CO)

Se combina con la hemoglobina para formar carboxihemoglobina (COHb), lo que limita la transferencia de oxígeno a los tejidos. La afinidad de la hemoglobina por el CO es de aproximadamente 210 veces más que para el oxígeno. Una concentración del 5% de COHb en sangre, equivale a 45ppm de CO, se asocia con efectos cardiovasculares. Concentraciones de 100ppm puede causar cefalea, vértigo, náusea, y dificultad para respirar (alteraciones del cerebro, plaquetas y del endotelio. Una exposición aguda a 1000ppm es invariablemente fatal. Los niveles de CO durante las congestiones de tráfico vehicular se alcanzan niveles mayores a 400ppm, lo que equivale al 70% de todas las emisiones; además, las personas que fuman aumentan aun más sus niveles.

El método utilizado para su medición es por espectrometría no dispersiva por correlación de filtro gaseoso.

La OMS recomienda como límite para preservar la salud pública una concentración de 9ppm (ó $10,000\mu\text{g}/\text{m}^3$) promedio de 8 horas 1 vez al año. La Norma Oficial Mexicana de CO establece como límite de protección a la salud, una concentración de 11ppm (ó $12,595\mu\text{g}/\text{m}^3$) promedio de 8 horas, la cual puede rebasarse 1 vez al año, como medida de protección a la salud de la población susceptible ¹⁰.

Dióxido de azufre (SO₂)

Es un componente común de la combustión industrial de diesel, combustóleo, aceites, calentadores de queroseno, esmaltes, termoeléctricas y vehículos automotres. El SO₂ se adhiere a las PM e ingresa al tracto respiratorio, donde no se elimina de manera efectiva. En el tracto respiratorio se combina con agua para formar ácido sulfúrico, que resulta en la irritación de las membranas mucosas y produce broncoconstricción, lo que incrementa la sensibilidad de las vías aéreas a otros contaminantes tóxicos, en mayor grado en asmáticos, con bronquitis crónica y enfisema pulmonar; además, agrava las enfermedades cardiovasculares preexistentes. Otro efecto conocido es la irritación ocular.

El método utilizado para su medición es por fluorescencia pulsante.

La OMS recomienda como límite para preservar la salud pública una concentración de 100 a 150µg/m³ promedio de 24 horas, y de 40 a 60µg/m³ en una media aritmética anual. La Norma Oficial Mexicana de SO₂ establece como límite de protección a la salud, una concentración de 0.13ppm (ó 341µg/m³) promedio de 24 horas, una vez al año, y 0.03ppm (ó 79µg/m³) en una media aritmética anual para protección de la población susceptible ¹¹⁻¹⁵.

Partículas Menores (PM)

De la contaminación atmosférica las partículas suspendidas son a las que nos enfocaremos, las cuales son una mezcla homogénea de: compuestos orgánicos: carbón orgánico, fenoles, ácidos, alcoholes y material biológico (polen, protozoarios, bacterias, virus, hongos, esporas y algas) y, compuestos Inorgánicos: carbón elemental, nitratos, sulfatos, polímeros, silicatos, metales pesados (fierro, plomo, manganeso, zinc o vanadio), de transición, óxidos metálicos, ácidos condensados, elementos derivados de pesticidas y plaguicidas ¹⁶.

Las partículas se clasifican en suspendidas (su tamaño oscila entre 0.0002 µm y 10 µm) y sedimentables (tamaño superior a 10 µm). La velocidad de sedimentación de las partículas con tamaño menor o igual a 1 µm depende de sus propiedades de adsorción, absorción y adhesión. Cuando se comportan como gases permanecen largos períodos de tiempo en suspensión. Las partículas con tamaño menor a 0.1 µm son propensas a chocar entre sí (efecto del movimiento browniano) y adherirse, lo que favorece su sedimentación (ANEXO I).

Las PM y la salud

Por su tamaño, las $PM_{2.5}$ permanecen en el aire más tiempo y se transportan a mayores distancias que las PM_{10} , por lo que las fuentes de emisión de $PM_{2.5}$ primarias o de los precursores de $PM_{2.5}$ secundarias pueden encontrarse lejos de los sitios donde se monitorean ¹⁷. Las PM_{10} y $PM_{2.5}$ en general se depositan más rápidamente, con una vida media en la atmósfera de sólo minutos u horas y, por ende, presentan mayor variabilidad espacial dentro de una misma región ¹⁸.

Las $PM_{2.5}$ pueden llegar a la región alveolar e interferir con uno o más mecanismos de defensa del aparato respiratorio, o actuar como vehículo de sustancias tóxicas absorbidas o adheridas a la superficie de la partícula, asociándose con mortalidad cardiovascular al pasar al torrente sanguíneo (RR 1.28, IC_{95%} 1.13-1.44 por cada $10\mu\text{m}^3$ de aumento en las $PM_{2.5}$) ^{19,20}. En varios estudios llevados a cabo en Estados Unidos y en Europa, se ha encontrado que la exposición prolongada a las PM aumenta el riesgo de mortalidad por cáncer pulmonar y enfermedades cardiopulmonares ^{21,22}.

La relación entre la exposición a las PM_{10} y los efectos en la salud tomando en cuenta periodos de 7 días, ha reportado su asociación con defunciones por neumonía (2.7% IC_{95%} 1.5-3.9), por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (1.7% IC_{95%} 0.1-3.9) y en relación a la mortalidad por todas las enfermedades cardiovasculares la asociación reportada ha sido discreta (1.0% IC_{95%} 0.3-1.4). En cuanto al IAM las defunciones se asociaron por cada $10\mu\text{m}^3$ de aumento en las $PM_{2.5}$ con un periodo de control de 2 días en 0.7% (IC_{95%} 0.3-1.1) ²³.

Se ha documentado que las personas que padecen Diabetes mellitus tipo 2, (más que los diabéticos tipo 1) son más vulnerables ante los efectos de la contaminación atmosférica por PM, provocando en ellos aumento en la reactividad vascular y la función endotelial la cual se ve alterada (la asociación encontrada reporta un -7.6% IC_{95%} -12.8 a -2.1) aumentando el riesgo de padecer eventos cardíacos patológicos ²⁴.

La exposición a las PM puede aumentar el número de casos de bronquitis crónica, incrementar el número de ingresos a las salas de emergencias y por ende los costos

médicos de atención ²⁵ por asma, aumentar la aparición de infecciones respiratorias, reducir la función pulmonar, disminuir la variabilidad cardiaca en ancianos ²⁶ y aumentar el riesgo de mortalidad ²⁷.

Distribución espacial de las PM_{2.5}

La distribución espacial de las concentraciones de PM_{2.5} se elabora a partir de los promedios anuales de las concentraciones diarias (promedios de 24 horas). Los promedios registrados durante el 2005 reportaron que los niveles más elevados de PM_{2.5} ocurrieron en el centro de la ciudad, en la estación La Merced (ANEXO II) ²⁸⁻³⁰.

Medición de las PM

Los métodos que se utilizan para medir las PM son la atenuación de rayos beta y la microbalanza oscilatoria ³¹.

Sistema de Monitoreo Atmosférico de la Ciudad de México

Actualmente el registro y validación de los niveles de contaminación atmosférica está a cargo del Sistema de Monitoreo Atmosférico de la Ciudad de México (SIMAT), de la Dirección General de Gestión Ambiental del Aire de la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal, el cual está integrado por cuatro subsistemas:

- a) Red Automática de Monitoreo Atmosférico (RAMA);
- b) Red Manual de Monitoreo Atmosférico (REDMA);
- c) Red Meteorológica (REDMET); y
- d) Red de Depósito Atmosférico (REDDA).

Para las PM_{2.5}, la modificación a la NOM-025-SSA1-1993 (DOF, 2005) establece como exposición aguda a una concentración de 65 µg/m³ en 24 horas con una frecuencia de un año, y a la exposición crónica como la concentración de 15 µg/m³ en promedio anual. Durante el año 2007 se ha presentado una dispersión PM con mayor concentración en la estación la merced, rebasando los niveles normados en algunos días del año (ANEXO III).

Daños a la salud por PM en el mundo

En Londres durante el año de 1273 se prohibió el uso de carbón como combustible por ser perjudicial para la salud, pero las reformas a la legislación se iniciaron hasta 1952 para reducir la cantidad de contaminantes emitidos a la atmósfera, con la inferencia que en el futuro se volvería un problema mayor.

Inicia la década de los 80's con la exacerbación de enfermedades por el aumento en la carga vehicular en Estados Unidos, donde se probó que aumenta el desarrollo de enfermedades cardíacas principalmente por PM_{2.5} y PM₁₀.

Estudios en otros países demuestran los efectos adversos de la contaminación atmosférica por PM y el riesgo mayor de enfermedades coronarias, aumento en la demanda del servicio de urgencias, e incluso mortalidad en adultos mayores ³², un sector de la población con mayor susceptibilidad a las amenazas ambientales por su reducida capacidad para metabolizar tóxicos.

Los efectos adversos sobre la salud desde el punto de vista de salud pública ha de distinguir entre:

- 1.- Efectos agudos: aquellos relacionados con la variación en los niveles de contaminación diaria.
- 2.-Efectos crónicos: Pueden asociarse al inicio de una enfermedad con deterioro progresivo, como la progresión de la aterosclerosis
- 3.- Efectos latentes: tales como la carcinogénesis ³³.

La determinación de la asociación de los efectos de las PM sobre la salud ha sido difícil por el gran número de confusores del efecto como co-exposiciones y factores meteorológicos. Además por las diferentes metodologías utilizadas para analizar los datos obtenidos de los estudios y las variaciones geográficas para establecer un riesgo ³⁴.

La morbilidad y mortalidad por falla cardíaca ^{35,36}, IAM y apoplejía son más altas en áreas con altos niveles de contaminación atmosférica que en áreas de control e incluso se observa un incremento del 27% de aterosclerosis coronaria ³⁷.

Se ha hecho hincapié en la identificación de grupos susceptibles como los adultos mayores de 40 años a contaminantes como las PM_{2.5}³⁸ y PM₁₀³⁹, hasta la etapa de adulto mayor quienes son los que padecen con mayor frecuencia enfermedades coronarias, arritmias cardíacas, donde se ha documentado una OR de 1.20 (IC_{95%} 1.02-1.41) y 1.22 (IC_{95%} 1.01-1.49) por exposición a las PM_{2.5} y O₃ respectivamente durante un periodo de 24 horas⁴⁰. En su contraparte se han realizado estudios que no han encontrado asociación alguna.

Mecanismos hipotéticos de producción de un evento cardiovascular por exposición a los contaminantes

- 1.- La inhalación e interiorización de las partículas finas, provocan una respuesta inflamatoria pulmonar con la consecuente liberación a la circulación de citocinas inflamatorias y protrombóticos por los macrófagos alveolares⁴¹ y células epiteliales⁴². Una fase de respuesta aguda sistémica de esta naturaleza en individuos con ateroma en las coronarias incrementa el riesgo de ruptura de una placa y la génesis de trombosis^{43,44}.
- 2.- La exposición a los contaminantes tiene efectos en el control autónomo del corazón, lo que incrementa el riesgo de arritmia en pacientes susceptibles^{45,46}.
- 3.- Un incremento en la coagulabilidad sanguínea y de la proteína C-reactiva resulta en eventos coronarios agudos⁴⁷.
- 4.- Las PM penetran el epitelio alveolar, causan inflamación local y estrés oxidativo al producir citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-5, IL-8, TNF-alfa e INF-gama⁴⁸.
- 5.- Aumentan los neutrófilos y plaquetas en sangre periférica después de la exposición a la combustión del diesel, ello se asocia a un incremento en las células inflamatorias y la expresión de moléculas de adhesión en biopsias bronquiales^{49,50}.
- 6.- Existe desarrollo de aterosclerosis después de la exposición crónica a PM_{2.5} de manera subclínica (ANEXO IV)^{51,52}.

Magnitud del problema

En la década de los cincuentas en Londres Inglaterra los altos niveles de contaminación fueron asociados con más de 4000 muertes ⁵³. Estos episodios como otros en Europa y Norteamérica, han demostrado que las altas concentraciones de contaminantes ambientales producen un incremento en la mortalidad ^{54,55}.

En estudios anteriores se ha documentado que incluso niveles bajos de contaminación del aire se asocian con efectos adversos en la salud ⁵⁶ y por otro lado se rebasan muy comúnmente los niveles de contaminantes pasando por los niveles máximos permisibles normados, causando imposibilidad para prevenir daños a la salud ⁵⁷, sobre todo en personas que tienen comorbilidades ⁵⁸.

Se han documentado estudios sobre el impacto de la contaminación del aire sobre la mortalidad particularmente con la mortalidad cardiovascular; además de ello la relación entre admisiones hospitalarias ⁵⁹ y enfermedades cardiovasculares (como la angina de pecho con depresión del segmento ST) ^{60,61} asociados a la contaminación del aire han aumentado en años recientes. Algunos estudios han corroborado esta relación en Norteamérica ^{62,63}, Europa ⁶⁴, Australia ⁶⁵.

Asociación de la contaminación atmosférica y el IAM

Con un diseño case-crossover se analizó el riesgo de IAM en 772 pacientes de Boston, entre enero de 1995 y mayo de 1996. Se midieron las concentraciones de PM_{2.5}, de Carbón y otros contaminantes atmosféricos. El riesgo se midió en una elevación de 2 horas de PM_{2.5} previas al evento y un retraso (esta metodología permite además detectar el retraso temporal en el que se establece la asociación entre la causa y el efecto; por ejemplo, el retraso 0 en las PM indica que su efecto sobre el IAM ocurre el mismo día, es decir, un incremento en el aumento de la concentración de PM lleva asociado el mismo día un aumento en la incidencia de IAM. Por otro lado que el efecto de las PM ocurra en el retraso 1 indica la existencia de un día de desfase entre el incremento de los niveles de PM y de la ocurrencia de IAM) de 24 horas como media de concentración en las partículas, y posteriormente se observaron los síntomas. El análisis multivariado reveló un RR de 1.48 (IC_{95%} 1.09-2.02) a un incremento de

25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ en las 2 horas previas al evento y un RR de 1.69 (IC_{95%} 1.13-2.34) el día previo^{66,67}.

Con un diseño case-crossover, se realizó un estudio de 1989 al 2000 en 1,896,306 defunciones en 20 ciudades de Estados Unidos para conocer el efecto de las $\text{PM}_{2.5}$ sobre la mortalidad diaria. Los resultados arrojaron que el 26% del total de las defunciones fueron por IAM, con mayor frecuencia en la estación de verano (posiblemente porque las personas mantienen abiertas las ventanas de sus hogares), en edades entre >75 y ≤ 65 años: diferencia -0.62 (IC_{95%} 0.01-1.12), con un riesgo mayor en mujeres de >60 años. La educación se relacionó con un incremento en el riesgo del 72% en el grupo de nivel bajo de educación en comparación con el nivel medio. Además el riesgo de IAM fue tres veces mayor en presencia de neumonía secundaria^{68,69}.

En Viena, Australia se encontró aumento de la mortalidad por cardiopatía isquémica en personas expuestas a $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM en los 7 y 14 días anteriores al evento, con incremento del 2.6% (IC_{95%} 0.8-4.5) y 3.4% (IC_{95%} 1.9-4.9) respectivamente. Para las $\text{PM}_{2.5}$ fue de 3.8% (IC_{95%} 0.6-7.1) y 5.5% (IC_{95%} 3.0-8.1)⁷⁰.

En base a un diseño transversal se realizó un estudio en 12 865 pacientes, del 1 de enero de 1994 a diciembre 31 de 2004 en Salt Lake City, Utah, Estados Unidos; se evaluó el papel de la exposición aguda a $\text{PM}_{2.5}$, tomando en cuenta la elevación de $10\mu\text{g}/\text{m}^3$ para desencadenar eventos isquémicos agudos del corazón. Los resultados mostraron aumento en el riesgo del 4.5% (IC_{95%} 1.1-8.0)⁷¹.

El riesgo de desarrollar angina de pecho en Teherán, Irán, en un estudio de 5 años (21 de marzo de 1996 al 20 de marzo de 2001) con un diseño ecológico, se encontró que la media diaria de ingreso por angina de pecho fue de 23.48, analizados a 3 días de retraso. Reveló asociación con retraso de un día, para NO_2 , CO y PM_{10} (RR de $1\text{mg}/\text{m}^3$, 1.004 (IC_{95%} 0.99-1.009)); y para O_3 en 8 horas de retraso. Siendo más significativo para CO (RR de $1\text{mg}/\text{m}^3$, 1.00934 (IC_{95%} 1.00359-1.01512))⁷².

En Japón realizaron un estudio transversal de los riesgos de exposición a $PM_{2.5}$ en el 2001 en 1555 individuos residentes, 320 fueron comerciantes ubicados cerca de las vías de comunicación más transitadas. Tomaron 60 distritos y recolectaron información de contaminantes como $PM_{2.5}$, SO_2 , NO_2 y O_3 . En los registros se encontraron 525,903 defunciones, de las cuales 37,875 fueron por isquemia cardiaca en hombres con una media de 41 años de edad y 32,308 con una media de 21.7 en mujeres. La correlación fue del 41% en hombres y 45% en mujeres y un RR de 1.16 (IC_{95%} 1.07-1.26) y 1.18 (IC_{95%} 1.09-1.26) respectivamente ⁷³.

En Roma, Italia se estudiaron con un diseño case-crossover, 6,531 pacientes mayores de 18 años los episodios de IAM de enero de 1995 a Junio de 1997. Encontraron que las PM y NO_2 no tuvieron un patrón estacional; para SO_2 y CO la tendencia fue positiva tanto en invierno como en verano. La presión barométrica se correlacionó moderadamente con los contaminantes (SO_2 y CO ($r = 0.57$), con PM y CO ($r = 0.35$) y NO_2 ($r = 0.35$)). Las OR fueron de 1.028 (IC_{95%} 1.005–1.052) para PM y 1.044 (IC_{95%} 1.000-1.089) para CO acumulados de 0 a 2 días de retraso para la admisión hospitalaria por IAM ⁷⁴.

Con una muestra de 2750 pacientes que solicitaron consulta a emergencias por Angina de Pecho o IAM en un periodo de dos años en São Paulo, Brasil. Se encontró que la Angina de Pecho representó el 66%. Solo las PM_{10} presentaron diferencias en el periodo de estudio para el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares, las cuales fueron mayores durante el invierno y se elevaron cuando los niveles de CO aumentaron en 3.45 ppm incrementándose las consultas en 6.4% (CI_{95%} 0.7–12.1) ⁷⁵.

En Estocolmo, Suecia, con un diseño de casos y controles se estudiaron 24,347 casos y 276,926 controles de 15 a 79 años de edad con un primer evento de IAM. Se tomaron los expedientes clínicos de 1985 a 1996, se estratificó por edad, sexo y año calendario. Se encontró que la elevación del Dióxido de Nitrógeno a niveles de $31\mu g/m^3$ se asoció con un OR de 1.23 (IC_{95%} 1.15–1.32). El CO y las PM_{10} no mostraron ser un factor de riesgo (ORs 0.94–0.98) ⁷⁶.

Con un diseño case-crossover se estudiaron 685, 895 habitantes de 35 a 64 años de edad en Francia del 1 de Enero de 1997 al 30 de Junio de 1999 que habían presentado IAM,

mediante la revisión de sus expedientes clínicos. Los niveles de SO₂, NO₂ y O₃ se tomaron de los centros de monitoreo automatizados. Después de ajustar por temperatura, humedad relativa y por las epidemias de influenza, se calcularon los RR a un incremento de 5µg/m³ de O₃, resultado al día 0 un RR de 1.05 (IC_{95%} 1.01–1.08; p=0.009) y a un día de retraso de 1.05 (IC_{95%} 1.01–1.09; p=0.007). Los pacientes de 55 a 64 años presentaron un RR de 1.14 (IC_{95%} 1.06–1.23). SO₂ y NO₂ no fueron asociados ⁷⁷.

En Estocolmo, Suecia, se realizó un estudio de casos y controles de 30 años en población de 45 a 70 años, de 1992 a 1994. Se tomaron los casos de IAM de primera vez y hospitalizados y se relacionaron los niveles de contaminación medidos por los centros de monitoreo atmosférico. Fueron 1397 casos y 1870 controles. Se tomaron en cuenta los niveles de NO₂, CO y PM₁₀ indicadores de emisiones del tráfico vehicular y de SO₂ indicador de emisiones por calentadores del hogar. Se ajustó por riesgos cardiovasculares obteniendo una OR de 1.51 (IC_{95%} 0.96–2.16) para NO₂, 1.22 (IC_{95%} 0.98–1.52) en CO, 1.39 (IC_{95%} 0.94–2.07) para PM₁₀, y 1.24 (IC_{95%} 0.77–2.02) en SO₂. Para los casos extrahospitalarios fue de 2.17 (IC_{95%} 1.05–4.51) al exponerse a NO₂ ⁷⁸.

Mediante un diseño case-crossover se estudiaron a 691 personas que habían padecido IAM de acuerdo a los expedientes clínicos de Habsburgo, Alemania, y la exposición al tráfico vehicular, de febrero de 1999 a Julio del 2001. Se encontró asociación a una hora de retraso con un OR de 2.92 (IC_{95%} 2.22–3.83; p<0.001) y al ajustar por el nivel de ejercicio físico un OR de 2.73 (IC_{95%} 2.06–3.61; p<0.001) ⁷⁹.

En King County, Washington con un diseño case-crossover se estudió la asociación entre IAM y la exposición a PM; Estudiaron 5793 casos de IAM que se tomaron de los expedientes clínicos de 1988 a 1994, los niveles de PM se tomaron de los centros de monitoreo atmosférico. La exposición se estudió a la hora, 2 horas, 4 horas y 24 horas de retraso. Los resultados se estimaron para 10µg/m³ de incremento en las PM. Obteniendo a una hora de retraso un RR de 1.01 (IC_{95%} 0.98–1.05), no se encontró asociación aún si el paciente tuviese una enfermedad cardíaca preexistente; RR de 1.05 (IC_{95%} 0.95–1.16) ⁸⁰.

En Kaunas, Lituania se realizó un estudio de casos y controles entre hombres de 25 a 64 años de edad, que habían padecido un primer IAM, de 1997 al 2000. Tomaron 448 casos y 1777 controles. Se midió el NO₂ como indicador de contaminación por el tráfico vehicular. Después de ajustar por edad, educación, tabaquismo, presión arterial, IMC, estado civil y estrés se obtuvo un OR de 1.43 (IC_{95%} 1.07–1.92)⁸¹.

En 36 áreas metropolitanas de Estados Unidos se estudiaron 65,893 mujeres de 50 a 79 años, desde 1994 a 1998 con un seguimiento de 6 años. Se usaron los monitores cerca de cada hogar para asignar la exposición a PM_{2.5} y relacionarlo con eventos cardiovasculares. 1816 mujeres presentaron eventos cardiovasculares. Los HR se ajustaron por edad, raza o etnia, tabaquismo, escolaridad, nivel socioeconómico, IMC, diabetes, hipertensión o hipercolesterolemia. Se encontró que las elevaciones de 10µg/m³ incrementaban un 24% el riesgo de un evento; HR de 1.24 (IC_{95%} 1.09–1.41) y en 76% el riesgo de fallecer por un evento; HR, 1.76 (IC_{95%} 1.25–2.47)⁸².

Con un diseño case-crossover se tomaron casos de IAM de los expedientes clínicos de Augsburgo, Barcelona, Helsinki, Roma y Estocolmo. Se asociaron con los niveles de NO₂, CO, PM_{<0.1} y O₃ medidos de los centros de monitoreo ambiental. Se tomaron 27,000 casos con IAM de primera vez. Los resultados al día 0 mostraron para CO y PM_{<0.1} un RR de 1.005 (IC_{95%} 1.0–1.01) por cada 0.2µg/m³ y RR de 1.005 (IC_{95%} 0.996–1.015) por 10,000 partículas/cm³ y para casos de defunción en <75 años de edad al día 1 de retraso para CO una RR de 1.021 (IC_{95%} 1.0–1.048) por cada 0.2mg/m³, para PM_{<0.1} un RR de 1.058 (IC_{95%} 1.012–1.107) por 10,000 partículas/cm³ y para NO₂ un RR de 1.032 (IC_{95%} 0.998–1.066) por cada 8µg/m³⁸³.

Una Serie de casos de 1998 a 1999 en Sao Pablo, Brasil, se estudiaron pacientes mayores de 64 años de edad que ingresaron por IAM a los hospitales del sureste de Brasil, estos datos se relacionaron con los niveles de NO₂, SO₂, CO, O₃ y PM₁₀ de los centros de monitoreo atmosférico. Los resultados mostraron un aumento de IAM del 12.9% (IC_{95%} 6.4–19.4) y del 7.5% (IC_{95%} 1.7–13.3) con los niveles de SO₂, para la unidad de cuidados intensivos y hospitalización respectivamente⁸⁴.

En Estrasburgo, Francia, se realizó un estudio de IAM y contaminación atmosférica de 1984 a 1989, tomado los registros de IAM de la base registros “Monica” (BasRhin). De los centros de monitoreo atmosférico se tomaron los niveles promedios horarios de CO, SO₂, PM₁₃, NO₂ y O₃. Los datos se controlaron por día de la semana e influencia. Resultando a 5 días de retraso para NO₂ una RR de 1.087 (IC_{95%} 1.014–1.166) y en invierno una RR de 1.129 (IC_{95%} 1.028–1.181). No encontraron asociación con otros contaminantes ⁸⁵.

Ubicación de la ciudad de México

El área integrada por las 16 Delegaciones Políticas del Distrito Federal (o ciudad de México), se localiza en el centro del país de México, dentro de una serie de montañas y valles a una elevación de 2 240 metros sobre el nivel medio del mar; un lugar en el cual la dispersión de contaminantes se lleva a cabo de manera lenta por su ubicación geográfica.

Las estaciones del año en la ciudad de México

Durante el invierno se presentan masas de aire frío y seco, impulsadas por sistemas anticiclónicos situados en la porción centro-occidental de Estados Unidos o aún más al norte de ese país, que penetran por la región norte de la república mexicana y avanzan hacia la zona central, extendiéndose la sur de la ZMVM, provocando descensos de temperatura, algunas heladas y nevadas, así como estratificación de las capas troposféricas, induciendo la formación de inversiones térmicas en superficie o en capas atmosféricas muy bajas, que provoca que el aire contaminado choque contra el cerro del ajusco y no haya dispersión de los contaminantes.

En verano se ve afectada por la entrada de aire cálido y húmedo del Océano Pacífico, del Golfo de México y del Mar Caribe. Estas características favorecen el movimiento ascendente del aire e inhiben la formación de inversiones térmicas. La influencia del Golfo de México y el Mar Caribe se manifiesta no solamente por el aumento de la humedad debido al patrón de viento propio de la temporada (los Alisios), sino también a la constante presencia de ondas tropicales que propician grandes cantidades de precipitación ⁸⁶.

La segunda metrópoli más grande del mundo

Después de Tokio, Japón, la ciudad de México es la metrópoli más poblada del mundo; así como la más grande de América Latina. Según los resultados del censo del año 2000, había aproximadamente 9 millones de habitantes solo en el Distrito Federal, y que junto con 8.5 millones en el Estado de México conforman la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) con un total de 17.5 millones de habitantes. Esto es importante ya que las corrientes de viento se dirigen desde el Estado de México al Distrito federal.

Las actividades industriales han disminuido respecto a años anteriores siendo reemplazada por el comercio y los servicios, empero, existen 28 000 industrias manufactureras en la ZMVM (INEGI, 2006).

Existen grandes problemas con el transporte, que constituye la fuente principal de contaminantes ya que el 85% del total provienen de fuentes móviles, principalmente en el metro y microbuses o combis con una exposición a $106.2\mu\text{m}/\text{m}^3$ y $101.7\mu\text{m}/\text{m}^3$ de $\text{PM}_{2.5}$ respectivamente, predominando los niveles elevados durante el día ⁸⁷.

El parque vehicular es de aproximadamente 3.5 millones de uso particular y crece a una velocidad de 200,000 vehículos automotores cada año generando un alto consumo de combustibles con la consecuente emisión de contaminantes, debido a la falta de transporte público metropolitano masivo, eficiente y seguro (SMA-GDF, 2006) por ello las personas tienen que recorrer grandes distancias entre su sitio de residencia y su lugar de trabajo; ello genera inequidades en los resultados sociales frente a los riesgos y sus medios de control entre las clases sociales, perjudicando con mayor severidad a los más desprotegidos, ello conlleva a que se realicen mayores esfuerzos para promover la justicia social para la protección de éstos grupos y reducir las inequidades ⁸⁸.

El Gobierno del Distrito Federal estima que se realizan alrededor de 36 millones de viajes-persona día, de los cuales 10% se hacen en automóvil particular; el principal problema y fuente de contaminación ambiental en la ciudad (ANEXO V).

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Estudios epidemiológicos realizados alrededor del mundo ponen énfasis en lo perjudicial de la contaminación atmosférica como causa de morbilidad, mortalidad y aumento en la tasa de hospitalizaciones de pacientes con enfermedades cardíacas en etapas tempranas ⁸⁹.

Ya desde el año de 1273 hay indicios de la importancia que tiene el control de las emisiones de gases contaminantes a la atmosfera en Londres, Inglaterra cuando se prohíbe el uso de carbón como combustible por ser “perjudicial para la salud” e inician a realizar cambios en la legislación hasta que se elabora en 1956 el decreto de Aire Limpio.

En México según datos del Gobierno del Distrito Federal el parque vehicular que es la primer principal fuente de contaminantes atmosféricos consume aproximadamente 4.5 millones de litros de diesel, 18 millones de litros de gasolina y 700 mil litros de gas licuado de petróleo diariamente. Se estima que de alrededor de 4, 000,000 ton/año de los contaminantes emitidos el 75% lo aportan los vehículos automotores, 3% la industria y un 10% es debido a los prestadores de servicios. El parque vehicular es aproximadamente de 3.5 millones. La contaminación repercute en la salud de los mexicanos de la zona metropolitana donde se estima que 8 millones de habitantes están expuestos a niveles altos de contaminantes de los 18, 200,000 habitantes de la ciudad. Estos niveles elevados de contaminantes atmosféricos son en parte debidos al incumplimiento de las normas de calidad del aire que causan: gastos en atención medica por enfermedades, días de actividad restringida por las mismas y la acumulación de exposición en las 48 horas posteriores a la elevación en los niveles máximos de contaminantes, lo cual constituye un factor de riesgo adicional sobre todo en población más susceptible como los adultos mayores.

Aunado a lo anterior la situación geográfica desfavorable para la eliminación de contaminantes atmosféricos ha producido que los niveles se hayan incrementado, y a causa de la altura de la ciudad que asciende a 2,240 msnm se enrarece en un 24% el oxígeno provocando la combustión incompleta de los hidrocarburos generando aun mayor contaminación.

La población ha aumentado y los gastos de combustibles se han incrementado por la mayor utilización de vehículos automotores para el traslado personal desde un punto a otro de la ciudad, transito que la mayor parte de las veces es lento por congestionamientos y conlleva

a una mayor emisión de contaminantes a la atmosfera aunque las distancias que recorra un vehículo sean cortas.

Los SICA en el Instituto Mexicano del Seguro Social se encuentran dentro de las 4 patologías con mayor incidencia de mortalidad y para el 2020 se estima que será la primera causa en el mundo. En Estados Unidos 1.5 millones de habitantes sufre un evento de SICA al año y solo 1 millón de ellos sobrevivirá. Los gastos estimados por atención médica en general ascienden a \$243,812,611.5 millones; el Distrito Federal se gasta aproximadamente la quinta parte (\$53,293,809.2 equivalente a \$1,669,412,807.9 del Producto Interno Bruto) del total nacional y tan solo el IMSS régimen ordinario gasta \$29,011,491 anuales, en una población de 8,814,797 habitantes del Distrito Federal, según el Sistema de Cuentas Estatales y Nacionales de Salud (SICUENTAS) Secretaría de Salud⁹⁰.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la asociación entre el desarrollo de Infarto Agudo al Miocardio y los niveles elevados de contaminación atmosférica por Partículas Menores en adultos que residen y trabajan en la ciudad de México?

IV. JUSTIFICACIÓN

La Cardiopatía Isquémica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en México; estudios recientes han demostrado que existe una tendencia al incremento en la ocurrencia de éstas enfermedades en todo el país, y entre los lugares con mayor incidencia y prevalencia se encuentra el Distrito Federal.

La Cardiopatía Isquémica, así como otras enfermedades crónico-degenerativas son el resultado de la transición epidemiológica de nuestro país y con ello la edad para la ocurrencia del Infarto Agudo al Miocardio está produciéndose a décadas más tempranas de la vida, lo cual evidencia que la magnitud del problema necesita ser estudiado desde todas sus perspectivas sin omitir ningún factor que intervenga en su ocurrencia.

La mayoría de los factores de riesgo son conocidos para el desarrollo de Infarto Agudo al Miocardio, más en México la contaminación por Partículas Menores y su interacción con otros contaminantes atmosféricos no han sido debidamente estudiados como factores que influyen en la ocurrencia de la enfermedad.

Muchos estudios alrededor del mundo documentan la asociación entre los contaminantes atmosféricos sobre todo de Partículas Menores y la ocurrencia de Infarto Agudo al Miocardio entre otras enfermedades producidas por la contaminación ambiental. En México se desconocen los efectos que la mala calidad del aire produce sobre el sistema cardiovascular, siendo que se cuenta con uno de los mejores sistemas de monitoreo de la calidad del aire los cuales arrojan evidencias que existen problemas serios con los gases emitidos a la atmósfera.

Dado que la contaminación ambiental sigue siendo un grave problema de salud en la ciudad de México y ante la necesidad de estudiar sus efectos en la enfermedad cardiovascular y en particular en el infarto agudo del miocardio, se decidió estudiar esta posible asociación en la ciudad de México. Para ello se utilizará un diseño llamado case-crossover que se ha utilizado en otras investigaciones, para evaluar el efecto de la contaminación ambiental en la salud del ser humano.

V. OBJETIVOS

Generales:

- Medir la fuerza de asociación entre la exposición a niveles elevados de PM_{2.5}, PM₁₀, su posible interacción con otros contaminantes atmosféricos, y el riesgo de desarrollo de Infarto Agudo al Miocardio en residentes adultos de la ciudad de México.

Específicos:

- Evaluar si la exposición a niveles elevados de PM_{2.5} y PM₁₀ incrementa el riesgo de infarto agudo del miocardio.
- Estimar si las bajas temperaturas ambientales incrementan el riesgo de infarto agudo del miocardio.
- Medir si los niveles elevados de SO₂, NO₂, O₃ y CO incrementan el riesgo de infarto agudo del miocardio.
- Evaluar la interacción de las diferentes variables atmosféricas en la ocurrencia del infarto agudo del miocardio.

VI. MATERIAL Y MÉTODO

1. Diseño del estudio:

- ✓ Por la intervención del investigador: observacional.
- ✓ Por la recolección de los datos: prolectivo.
- ✓ Por el número de mediciones: case-crossover^{91,92}.
- ✓ Por el número de grupos estudiado: analítico.
- ✓ Por su direccionalidad: del efecto a la causa.
- ✓ Según la presentación de la exposición y la enfermedad: retrospectivo.

Diseño Case-Crossover

El diseño case-crossover permite identificar los desencadenantes a corto plazo de eventos agudos (como el IAM), por: a) la aparición del efecto es aguda y b) la exposición a los factores de riesgo (niveles elevados de contaminación) es transitoria, de corta duración desde la perspectiva de la persona expuesta.

En este diseño se seleccionan solo casos y se comparan las exposiciones del momento previo al evento con las exposiciones en momentos anteriores, que servían de control; así las comparaciones se realizan intrasujeto lo que presenta varias ventajas: a) sólo se necesita muestrear casos, por lo que los costes de los estudios son menores; b) no hay sesgos de selección al elegir los sujetos control; y c) las posibles variables de confusión que se mantienen estables en el tiempo quedan controladas por el diseño; y el modelo de casos y controles plantea serias dudas sobre cómo seleccionar a los controles y sobre su representatividad.

El diseño se centra en estudiar el momento del tiempo en que ocurre en evento, los datos se recogen habitualmente mediante una entrevista con el paciente, un familiar o una persona que conozca los hechos en estudio, para ello se tiene que valorar: a) la viabilidad de reclutar pacientes rápidamente, para evitar olvidos en las valoraciones de la exposición; b) la posibilidad de que los pacientes recuerden sus exposiciones en los días control (o su frecuencia de exposición); y por último, c) si el número de discordancias entre pacientes es suficiente para los análisis.

El periodo de efecto de la exposición es el tiempo en que la exposición ejerce su efecto sobre el riesgo es decir, el periodo entre el mínimo retraso del efecto después de la exposición (periodo de inducción) y la máxima duración potencial del efecto de la exposición.

El periodo de riesgo es el tiempo transcurrido justo antes de que se desencadene el evento, y se corresponde con la suma del periodo de inducción y de efecto. La amplitud del periodo de efecto se conoce mediante un análisis de sensibilidad con distintos periodos, para detectar el más adecuado. Los periodos control se pueden construir a partir de: a) datos de la exposición de un periodo de tiempo comparable al del periodo de riesgo (hora de inicio del evento y periodo horario en que los contaminantes se elevaron); o bien b) información de la exposición en el pasado a partir de los datos de la frecuencia usual de exposición.

Dependiendo de la amplitud de la ventana de interés, distintas exposiciones pueden ser desencadenantes.

Como el efecto IAM es a corto plazo y los datos control disponen de un periodo de tiempo comparable al periodo de riesgo, el análisis se realizará mediante el mismo método que para casos y controles emparejados, obteniéndose como medida de asociación la Razón de Momios (RM), el cual se estima a partir de las casillas discordantes de la tabla de 2 x 2 ($OR = b/c$) y éste resultado es idéntico al calculado mediante regresión logística condicional. Actualmente de entre los múltiples campos se utiliza en la epidemiología ambiental⁹³.

2. Periodo del estudio:

Periodo comprendido entre el 1 de marzo al 31 de enero de 2009.

3. Población de estudio:

Universo y Muestra.

- Área de estudio: Población atendida en el Hospital:
 - ✓ Hospital de especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Medico Nacional "La Raza".
 - ✓ Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional "Siglo XXI".
 - ✓ Hospital regional N° 1 Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro.

- Universo de estudio: México, Distrito Federal.
- Unidad de muestreo y análisis: Adultos derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Tamaño de muestra.

Utilizando el programa Epi dat v3.0:

p_2 = proporción de exposición a los contaminantes entre los controles de IM = 0.9

w = razón de momios que se desea estimar = 2.25

De acuerdo con estos datos, se estima que la frecuencia de exposición entre los casos (p_1) vendrá dada por:

$$p_1 = \frac{wp_2}{(1-p_2) + wp_2}$$

Sustituyendo valores tendremos:

$$p_1 = (2.25 \times 0.9) / [(1 - 0.9) + (2.25 \times 0.9)] = 0.9529$$

Recurriendo a las fórmulas habituales para determinar el tamaño muestral mínimo necesario (n) para la comparación de dos proporciones, se precisará conocer:

$Z_{(1-\alpha/2)}$ = la seguridad con que se desea trabajar (α), o riesgo de cometer un error tipo I.

Trabajaremos con una seguridad del 95% ($\alpha = 0,05$).

Entonces el valor de Z cuando ($\alpha = 0.05$ a dos colas) = 1.962

$Z_{(1-\beta)}$ = el poder estadístico ($1-\beta$) que se quiere para el estudio, o riesgo de cometer un error de tipo II.

Trabajaremos con un valor de $\beta = 0.2$ es decir, un poder del 80%

p = proporción completa de sujetos (casos y controles) expuestos ó $(p_1 - p_2)/2 = 0.9264$

p_1 = proporción de exposición a los contaminantes entre los casos de IAM = 0.9529

p_2 = proporción de exposición a los contaminantes entre los controles de IAM = 0.9

w = razón de momios (RM) que se desea estimar = 2.25

Con estos datos, y para un planteamiento bilateral, para el cálculo del tamaño muestral se utilizó la expresión:

$$n = \frac{\left[z_{1-\alpha/2} \sqrt{2p(1-p)} + z_{1-\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right]^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Sustituyendo valores tendremos:

$$n = \frac{[1.962 \times \sqrt{2 \times 0.9264 \times (1 - 0.9264)} + 0.8 \times \sqrt{0.9529 \times (1 - 0.9529)} + 0.9 \times (1 - 0.9)]^2}{(0.9529 - 0.9)^2}$$

$$n = 381$$

Estimamos un número de 381 sujetos como tamaño mínimo de muestra en el estudio.

Tipo de muestreo

- No probabilístico de tipo consecutivo.

Procedimiento a seguir para la selección de la muestra.

Se tomará de manera consecutiva por lo menos 381 pacientes con IAM con una confianza del 95% de obtener una RM de 2.25 y un poder estadístico del 80% requerido para este estudio.

Criterios de restricción.

Inclusión:

- Derechohabientes del IMSS mayores de 20 años de edad.
- Se encuentre hospitalizado.
- Diagnóstico de primera vez o subsecuente de IM confirmado según los criterios de la European Society of Cardiology and American College of Cardiology.

Cualquiera de los 2 criterios siguientes:

Aumento y disminución más rápida de Creatininfosfoquinasa (CK-MB masa), como marcadores biológicos de necrosis miocárdica, acompañados de al menos uno de los siguientes:

- a) Síntomas isquémicos;
 - b) Aparición de ondas Q de necrosis en el electrocardiograma (ECG);
 - c) Cambios en el ECG sugestivos de isquemia (elevación o depresión del segmento ST); o
 - d) Intervención coronaria (por ej. angioplastía coronaria)
- Resida dentro de un radio de 5km a un centro de monitoreo ambiental en la ciudad de México.
 - Que su estado de salud sea estable al momento de aplicar el cuestionario.
 - Contar mediciones de laboratorio de CK y CK-MB masa; y/o en estudios de gabinete un electrocardiograma de 12 derivaciones en su expediente clínico.
 - Expediente clínico completo.

Exclusión:

- Hayan padecido un IAM en 6 meses previos a la hospitalización.
- Que padezcan angina inestable, arritmia cardiaca o dolor torácico de origen no cardiaco.
- Se deteriore su estado de salud o fallezca al momento de la encuesta.
- Hayan sido transferidos de un hospital fuera de la ciudad de México.
- Pacientes que no acepten participar en el estudio.

Eliminación:

- Encuestas incompletas por incapacidad para seguir contestando a las preguntas por deterioro de su estado de salud o por defunción del paciente.

Método de recolección de datos.

Para ubicar a los pacientes y sus diagnósticos, se tomó el censo hospitalario de cardiología de todos los casos ocurridos de IAM, de cada uno de los hospitales seleccionados debido a la factibilidad de encontrar a una mayor cantidad de pacientes con IAM y por ser lugares de referencia de otros niveles.

Una vez que el paciente cumplía con los criterios de selección y se encontraba estable en hospitalización, con el permiso de su médico tratante el residente en epidemiología le realizó una entrevista de manera directa a cada paciente de estudio colectando la información en un cuestionario estructurado, con la observación de que tiene que vivir y trabajar en la ciudad de México, (esto es, ser residente lo cual significa vivir en la ciudad de México de entre 6 y 12 meses).

Los niveles de laboratorio, se tomaron del día de ingreso del paciente para corroborar los datos de IAM con los marcadores de necrosis miocárdica, y de igual manera los datos de la descripción del electrocardiograma del expediente clínico.

Posteriormente se capturaron los registros en el programa SPSS v15 para realizar el análisis descriptivo de los datos del cuestionario.

Los datos de domicilio del hogar, trabajo y lugares donde se encontraba en los tres días previos al IAM se geocodificaron en PCmap de GUIA ROJI, para asignar la exposición a los contaminantes de acuerdo a los centros de monitoreo ambiental de la Secretaría de Medio Ambiente del Distrito Federal (SMA) cercanos que miden los niveles de contaminación como promedios horarios de PM_{2.5}, PM₁₀, NO₂, CO, O₃ y SO₂, así como de las mediciones meteorológicas.

Las bases de datos de la RAMA y de la REDMET del SIMAT se obtuvieron en línea de la siguiente fuente electrónica: SIMAT Recursos técnicos, Bases de datos (2009). Consultado el 01 de marzo de 2010. SMA del DF. México, DF. Página web de difusión: http://www.sma.df.gob.mx/simat/home_base.php

Estos microambientes fueron capturados en el programa STATA SE v10 para el cálculo de las RM tomando los niveles de contaminantes validados de la base de datos, de la RAMA del SIMAT de enero de 2009 a octubre 31 de 2009.

Así como de las mediciones meteorológicas de la REDMET, de la cual se tomó: humedad relativa (RH) (medida con un sensor tipo capacitor) y temperatura (TMP) (medida con termistor), para el control de las variables de contaminación atmosféricas y realización de los

modelos estadísticos que mejor predijeran el IAM. Considerando que los centros de monitoreo ambiental registran los promedios horarios de todos los parámetros antes mencionados.

Estructura y diseño del cuestionario.

El cuestionario de recolección de datos está estructurado de la forma siguiente:

SECCIÓN
I. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS
II. CARACTERÍSTICAS ECONÓMICAS
III. PADECIMIENTO ACTUAL
IV. ANTECEDENTES DE EXPOSICIÓN
V. TRANSPORTE
VI. SOMATOMETRÍA Y RESULTADOS DE LABORATORIO
VII. HÁBITOS
VIII. ACTIVIDAD FÍSICA
IX. ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES
X. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS
XI. ANSIEDAD

El diseño del cuestionario se anexa al protocolo (ANEXO VIII). Se realizó una prueba piloto para comprobar el entendimiento de las preguntas y en su caso se realizaron las modificaciones de las mismas.

VII. DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE

Infarto Agudo al Miocardio

Definición: es la situación en la que existe necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada.

Operacionalización: se verificó lo registrado en los expedientes clínicos como motivo de hospitalización.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

VARIABLES INDEPENDIENTE

➤ **Variables atmosféricas**

Partículas Menores a 2.5 µm

Definición: Son partículas de diámetro aerodinámico equivalente o menor a 2.5 µm. Representan un mayor riesgo para la salud humana, ya que puede ser un factor de muerte prematura en la población.

Operacionalización: se tomaron los niveles de las bases de datos del registro diario de la Red de Monitoreo Ambiental del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: los picogramos por metro cúbico registrados ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) como promedio horario.

Partículas Menores a 10 µm

Definición: Son partículas de diámetro aerodinámico equivalente o menor a 10 µm. Se consideran perjudiciales para la salud debido a que no son retenidas por el sistema de limpieza natural del tracto respiratorio.

Operacionalización: se tomaron los niveles de las bases de datos del registro diario de la

Red de Monitoreo Ambiental del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: los picogramos por metro cúbico registrados ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) como promedio horario.

Dióxido de Azufre

Definición: es un gas incoloro de olor característico asfixiante, constituido por un átomo de azufre y dos átomos de oxígeno en su estructura molecular. Se origina por la combustión o proceso de combustibles que contienen azufre (diesel y combustóleo principalmente), y la fundición de minerales ricos en sulfatos.

Operacionalización: se tomaron los niveles de las bases de datos del registro diario de la Red de Monitoreo Ambiental del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: las partes por millón registradas (ppm) como promedio horario.

Dióxido de Nitrógeno

Definición: es un agente sumamente oxidante, soluble en agua, de color café-rojizo, constituido por un átomo de nitrógeno y dos átomos de oxígeno en su estructura molecular. Constituye uno de los precursores básicos de la neblina o smog fotoquímico y se distingue a simple vista en las grandes urbes por la coloración café-rojizo. Se forma como subproducto en los procesos de combustión a altas temperaturas, como en los vehículos motorizados y las plantas eléctricas. Es tóxico, irritante y precursor de la formación de partículas de nitrato.

Operacionalización: se tomaron los niveles de las bases de datos del registro diario de la Red de Monitoreo Ambiental del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: las partes por millón registradas (ppm) como promedio horario.

Ozono

Definición: es un gas incoloro de olor característico, constituido por un átomo de azufre y dos átomos de oxígeno en su estructura molecular. Es de olor acre y generalmente incoloro, pero en grandes concentraciones puede volverse ligeramente azulado. Si se respira en grandes cantidades, es tóxico y puede provocar la muerte.

Operacionalización: se tomaron los niveles de las bases de datos del registro diario de la Red de Monitoreo Ambiental del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: las partes por millón registradas (ppm) como promedio horario.

Monóxido de Carbono

Definición: es un gas inodoro, incoloro e insípido ligeramente menos denso que el aire, constituido por un átomo de carbono y uno de oxígeno en su estructura molecular. Es un producto de la combustión incompleta de material que contiene carbono y de algunos procesos industriales y biológicos. Puede causar la muerte cuando se respira en niveles elevados.

Operacionalización: se tomaron los niveles de las bases de datos del registro diario de la Red de Monitoreo Ambiental del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: las partes por millón registradas (ppm) como promedio horario.

➤ **Variables sociodemográficas**

Edad

Definición: es el periodo de tiempo que ha pasado desde el nacimiento hasta la fecha actual.

Operacionalización: se tomó el número declarado de años cumplidos a la fecha del estudio referido por el paciente o por su fecha de nacimiento; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: los años referidos.

Sexo

Definición: es la clasificación de los hombres o mujeres, teniendo en cuenta numerosos criterios entre ellos las características anatómicas y cromosómicas.

Operacionalización: se preguntó directamente; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Masculino 2.- Femenino

Ocupación

Definición: es el oficio o profesión que realiza una persona a cambio de un salario.

Operacionalización: se preguntó directamente y se registró el código correspondiente en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: el código de la Clasificación Mexicana de Ocupaciones (CMO) volumen I, respectivo.

Nivel socioeconómico

Definición: es un atributo del hogar, compartido y extensible a todos sus miembros. Para determinar éste atributo se estudian distintas variables relacionadas con la vivienda, el nivel de hacinamiento, los ingresos medios, la educación y el trabajo del jefe del hogar. A partir de estos se clasifican los hogares en siete grupos de mayor a menor pobreza.

Operacionalización: Se aplicó el cuestionario modificado del Índice de Niveles Socio-Económicos (INSE versión completa) con el cual se calculó el nivel de acuerdo al puntaje que se obtuvo del mismo y se clasificó en el estrato correspondiente.

Escala de medición: Cualitativa ordinal.

Indicador:

PUNTOS DE CORTE DEL INSE		
Estrato	Clase	Puntos
E	Clase más baja	Hasta 60
D	Clase baja	Entre 61 y 101
D+	Clase media baja	Entre 102 y 156
C	Clase media	Entre 157 y 191
C+	Clase media alta	Entre 192 y 241
A/B	Clase alta	Entre 242 y más

Medio de transporte

Definición: medio de traslado de personas o bienes desde un lugar hasta otro.

Operacionalización: se preguntó directamente cuál es el medio que usa con mayor frecuencia y lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Camina 2.- Bicicleta 3.- Motocicleta 4.- Microbús o autobús 5.- Metro
6.- Metrobús 7.- Tren ligero 8.- Automóvil privado

Escolaridad

Definición: grado de estudios que ha logrado un individuo.

Operacionalización: se preguntó directamente y lo referido se anotó en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa ordinal.

Indicador: 1.- Ninguno 2.- Preescolar 3.- Primaria 4.- Primaria incompleta 5.- Secundaria
6.- Secundaria incompleta 7.- Preparatoria 8.- Preparatoria incompleta 9.- Licenciatura
10.- Licenciatura incompleta 11.- Posgrado 12.- Posgrado incompleto 13.- Carrera técnica.

Día de la semana

Definición: serie de siete días consecutivos, de lunes a domingo.

Operacionalización: se preguntó directamente la fecha que se ocurrió el IAM y lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Lunes 2.- Martes 3.- Miércoles 4.- Jueves 5.- Viernes 6.- Sábado
7.- Domingo.

Estación del año

Definición: cada una de las cuatro partes o tiempos en que se divide el año, en base a la combinación de los movimientos propios de los demás planetas en relación con el de la tierra.

Operacionalización: se preguntó directamente la fecha en que se presenten los casos y se asignó a cada estación del año.

Escala de medición: cualitativa ordinal

Indicador: 1.- (21 de Marzo al 20 de Junio) Primavera. 2.- (21 de Junio al 21 de

Septiembre) Verano. 3.- (22 de Septiembre al 21 de Diciembre) Otoño.
4.- (22 de Diciembre al 21 de Marzo) Invierno.

➤ Hábitos

Tabaquismo

Definición: nicotismo agudo o crónico dado por un tiempo expresado en días, meses o años expuestos al humo de tabaco, estimando el número promedio de cigarrillos.

Operacionalización: Se preguntó directamente si fuma, edad de inicio, tiempo con el hábito, cantidad de cigarrillos fumados por día y si hay convivientes que fumen cerca; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa ordinal.

Indicador:

- 1.- No fumador
- 2.- Fumador leve: fuma de 1 a 5 cigarrillos al día.
- 3.- Fumador moderado: fuma de 6 a 10 cigarrillos al día.
- 4.- Fumador severo: fuma más de 11 cigarrillos al día.

Alcoholismo

Definición: Es un proceso patológico que queda definido por el conjunto de lesiones orgánicas y trastornos psíquicos originados por el consumo repetido y continuado de bebidas alcohólicas.

Operacionalización: Se preguntó directamente si ha ingerido bebidas alcohólicas, a que edad comenzó a ingerirlas, su frecuencia y el número de copas; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa ordinal.

Indicador:

- 1.- Abstemio: nunca ha consumido alguna copa completa de alcohol.
- 2.- No bebió en el último año: ha consumido alcohol, pero no lo ha hecho en el último año.
- 3.- Bebedor poco frecuente bajo: consumió alcohol en el último año y nunca tomó más de 5 copas por ocasión.

- 4.- Bebedor poco frecuente alto: consumió alcohol en el último año (sin incluir el último mes) y bebiendo por lo menos 5 copas o más en una ocasión.
- 5.- Bebedor moderado bajo: Consumió alcohol en el último mes y nunca tomó 5 copas o más en una ocasión.
- 6.- Bebedor moderado alto: consumió alcohol en el último mes (sin incluir la última semana) bebiendo por lo menos 5 copas o más en una sola ocasión.
- 7.- Bebedor frecuente de bajo nivel: toma de 1 a 4 copas por lo menos una vez a la semana, nunca toma 5 copas o más por ocasión.
- 8.- Bebedor frecuente de alto nivel: toma alcohol por lo menos una vez a la semana y cuando toma 5 ó más copas por ocasión, lo hace cuando mucho de 1 a 3 veces por mes.
- 9.- Consuetudinario: toma diariamente y por lo menos una vez a la semana se toma 5 ó más copas en una sola ocasión.

Drogadicción

Definición: es el estado psíquico y a veces físico causado por la interacción entre un organismo vivo y una droga. Caracterizado por modificaciones en el comportamiento, y por otras reacciones que comprenden siempre un impulso irreprimible al tomar droga en forma continua o periódica con el fin de experimentar sus efectos psíquicos y a veces para evitar el malestar producido por la privación.

Operacionalización: Se preguntó directamente si consume alguna droga, a que edad comenzó a ingerirlas, su frecuencia y el número de copas en promedio por ocasión; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa ordinal.

Indicador: 1.- Nunca ha consumido drogas 2.- Consumió en el último mes 3.- Consumió en el último año 4.- Consumió hace más de un año

Actividad física

Definición: es cualquier movimiento voluntario producido por la contracción músculo esquelético, que tiene como resultado un gasto energético que se añade al metabolismo basal.

Operacionalización: Se preguntó directamente la frecuencia, intensidad y tiempo que gasta en actividades físicas leves (planchar, limpiar y sacudir, caminar paseando), moderadas

(Pintar, decorar, caminar rápido, bicicleta estacionaria con esfuerzo ligero) y vigorosas (Aerobics, nadar, correr); lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa ordinal

Indicador:

- 1.- Recomendada: actividad moderada 5 o más días a la semana por 30 minutos o bien actividad vigorosa 3 o más días a la semana por 20 minutos.
- 2.- Insuficiente: frecuencia o duración menor a la recomendada.
- 3.- Inactividad: no realiza actividad física.

Estado de nutrición

Definición: es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.

Operacionalización: se evaluó el estado nutricional en base al cálculo del Índice de Masa Corporal (IMC) ($\text{kg de peso} / \text{talla}^2$, también llamado Index de Quetelet). Se colectó del expediente clínico el peso y la talla, para registrarse en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa ordinal

Indicador:

- 1.- Peso bajo: menor que 18.49.
- 2.- Peso normal: de 18.5 a 24.99.
- 3.- Sobrepeso: de 25 a 29.99.
- 4.- Obesidad: mayor a 30.

➤ **Antecedentes Heredofamiliares**

Antecedentes Familiares de Diabetes Mellitus

Definición: es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca diabetes mellitus o haya fallecido a causa de ésta.

Operacionalización: se preguntó directamente y se anotó lo referido en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Si 2.- No

Antecedentes Familiares de Hipertensión Arterial

Definición: es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca hipertensión arterial o haya fallecido a causa de ésta.

Operacionalización: se preguntó directamente y se anotó lo referido en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Si 2.- No

Antecedentes Familiares de Obesidad

Definición: es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca obesidad.

Operacionalización: se preguntó directamente y se anotó lo referido en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Si 2.- No

Antecedentes Familiares de Enfermedad Cardiovascular

Definición: es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca enfermedad cardiovascular o haya fallecido a causa de ésta.

Operacionalización: se preguntó directamente y se anotó lo referido en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Si 2.- No

Antecedentes Familiares de Enfermedad Cerebrovascular

Definición: es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca enfermedad cerebrovascular o haya fallecido a causa de ésta.

Operacionalización: se preguntó directamente y se anotó lo referido en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Si 2.- No

Antecedentes Familiares de Cáncer

Definición: es todo aquel paciente que tenga un familiar cercano (al menos en la tercera generación) que padezca cáncer o haya fallecido a causa de ésta.

Operacionalización: se preguntó directamente y se anotó lo referido en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Si 2.- No

➤ **Antecedentes Personales Patológicos**

Diabetes Mellitus

Definición: enfermedad crónica, causada por deficiencia congénita y/o adquirida en la producción de insulina por el páncreas o ineffectividad de la insulina producida, Esta deficiencia determina un incremento de la glucosa en sangre, que provoca, a su vez, daños en diferentes sistemas corporales, especialmente nervios y vasos sanguíneos. Con base en los criterios de la American Diabetes Association se clasifica como diabetes no insulino dependiente; son individuos que presentan glucosa en ayuno ≥ 126 mg/dl.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Hipertensión Arterial

Definición: de acuerdo a la Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, como una enfermedad crónica que se caracteriza por la elevación sostenida de la presión arterial, con frecuencia asociada a por alguna entidad nosológica. Se clasifica con base en los siguientes valores de presión sistólica/diastólica: normal $<130/<85$ milímetros de mercurio (mmHg), normal alta: 130-139/85-89 mmHg e hipertensión $\geq 140/\geq 90$ mmHg.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de Medición: cuantitativa ordinal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Hipercolesterolemia

Definición: es la elevación de la cifra de colesterol sanguíneo por encima de los niveles considerados como normales.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario. Además de los niveles del perfil lipídico reportado por el laboratorio clínico, incluidos en el expediente clínico.

Escala de medición: cualitativa nominal

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Definición: Proceso patológico crónico, permanente y lentamente progresivo, de carácter generalizado, parcialmente reversible, caracterizado por una disminución del flujo en las vías aéreas con consecuencias sistémicas importantes y se asocia con una respuesta inflamatoria anormal a partículas o gases nocivos, principalmente el tabaquismo. Incluye dos enfermedades principales:

Enfisema pulmonar: es la dilatación anormal y permanente de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal con destrucción de sus paredes y sin signos de fibrosis.

Bronquitis crónica: es una inflamación de larga evolución (de entre tres meses a dos años seguidos) de los bronquios. Se reduce el flujo de aire que entra y sale de los pulmones, y se produce un exceso de mucosidad que estrecha y obstruye las vías respiratorias.

Operacionalización: se preguntó directamente si padece enfisema pulmonar o bronquitis crónica y lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente.

Insuficiencia Cardíaca

Definición: es la situación en que el corazón es incapaz de suplir las demandas metabólicas del organismo o logra hacerlo pero a base de aumentar las presiones de llenado. Aunque la insuficiencia cardíaca implica el fracaso de la función de bomba del corazón, sus

manifestaciones clínicas dependen de la repercusión hemodinámica que determina en otros órganos.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Angina de Pecho

Definición: es el dolor, opresión o malestar, por lo general torácico, atribuible a la isquemia miocárdica transitoria. Es un concepto exclusivamente clínico y su diagnóstico se basa en las características y circunstancias que acompañan el dolor. El mecanismo que provoca la isquemia no siempre es el mismo; con frecuencia se trata de un aumento de las necesidades de oxígeno, provocado por los cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca (ejercicio y emociones), en un paciente con lesiones aterosclerosas coronarias, mientras que en otras ocasiones el dolor sobreviene sin causa aparente, sugiriendo que se ha producido una reducción espontánea del aporte de oxígeno.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Insuficiencia Cardíaca

Definición: estado fisiopatológico en que una anomalía funcional cardíaca impide que el corazón bombee sangre en los volúmenes adecuados para satisfacer las necesidades del metabolismo tisular.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Infarto al Miocardio

Definición: es la necrosis de una parte del músculo cardíaco (miocardio), por falta de riego sanguíneo de las arterias coronarias con lo cual se produce una isquemia o falta de oxígeno.

Operacionalización: se preguntó directamente si lo padeció; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Uso de Marcapasos

Definición: es la utilización de un pequeño aparato operado con pilas que ayuda a que el corazón lata regularmente y a una frecuencia apropiada.

Operacionalización: se preguntó directamente si lo utiliza; tiempo desde la colocación por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Valvulopatía

Definición: enfermedad adquirida o congénita de una válvula cardíaca. La alteración resultante se puede manifestar por una disminución de la apertura de la misma (estenosis), el cierre insuficiente (insuficiencia) o una combinación de las mismas.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Arritmia Cardíaca

Definición: es todo trastorno del ritmo cardíaco causado por alteraciones en la formación y/o conducción del impulso eléctrico del corazón.

Operacionalización: se preguntó directamente si la padece; tiempo desde el diagnóstico por un médico y medicamentos tomados; lo referido se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: 1.- Presente 2.- Ausente

Medicamentos Tomados Ordinariamente

Definición: es la dosis y tipo de fármaco u otra sustancia química que toma el paciente de manera constante.

Operacionalización: se preguntó directamente, se corroboró con lo asentado en el expediente clínico y hojas de control de enfermería; lo referido o investigado se registró en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa nominal.

Indicador: nombre de los medicamentos tomados.

Ansiedad

Definición: estado mental caracterizado por una situación perpetua de alerta y de miedo acompañado de un cuadro físico caracterizado por espasmos, cefaleas, taquicardia, falta de respiración, temblores y mareos recurrentes en la persona.

Operacionalización: se aplicó la Escala de Hamilton para Ansiedad (HAM-A), mediante preguntas directas se cuestionó y registró las preguntas en el cuestionario.

Escala de medición: cualitativa ordinal.

Indicador: 1.- No Ansiedad 2.- Ansiedad Leve 3.- Ansiedad Moderada/Grave

➤ **Variables Meteorológicas**

Temperatura (TMP)

Definición: medida del movimiento molecular o el grado de calor de una sustancia. Se mide usando una escala arbitraria a partir del cero absoluto, donde las moléculas teóricamente dejan de moverse.

Operacionalización: se tomaron los niveles de la base de datos del registro diario de la Red Meteorológica del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México, medidos con termistor.

Escala de medición: cuantitativa de intervalo.

Indicador: los grados centígrados ambientales (°C) registrados como promedio horario.

Humedad Relativa (RH)

Definición: tipo de humedad que se basa en el cociente entre la presión actual del vapor del aire y la saturación de la presión del vapor.

Operacionalización: se tomaron los niveles de la base de datos del registro diario de la Red Meteorológica del Sistema de Monitoreo Ambiental de la Ciudad de México, medidos con sensor tipo capacitor.

Escala de medición: cuantitativa de razón.

Indicador: el porcentaje registrado como promedio horario.

VII. PLAN GENERAL

Una vez que el protocolo se autorizó por el Comité de Investigación y Ética del IMSS se procedió a:

- Realizar una prueba piloto con la aplicación del instrumento, con el fin de determinar su calidad y los ajustes que ameritaba, con el objetivo de validar el instrumento de medición, identificar dificultades para su llenado, e identificar el tiempo promedio de llenado del cuestionario.
- Se solicitó autorización de los directivos de cada unidad médica.
- Al momento de la aplicación del cuestionario, se le informó al paciente sobre los objetivos generales del estudio, recalcando que la información era con fines de investigación y que participarían si ellos así lo deseaban.
- Posterior a la aplicación del cuestionario se tomaron las mediciones antropométricas y bioquímicas del expediente médico.
- Tanto el cuestionario como la toma de las mediciones antropométricas y bioquímicas se hicieron dentro de las instalaciones de cada unidad seleccionada.
- La recolección y captura de la información generada de los cuestionarios se hizo de manera simultánea.
- Una vez que los datos se encontraban capturados en una base de datos se procedió a realizar el análisis de la información.
- Los resultados se dieron a conocer a los directivos de las unidades así como al personal de la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica y Apoyo en Contingencias del IMSS.
- Finalmente, el estudio se publicará en una revista médica.

VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Descripción de la muestra

Se analizaron las variables continuas obteniendo: frecuencias, porcentajes, media, mediana, moda, desviación estándar, varianza, asimetría, curtosis, rango, mínimo, máximo y percentiles. En variables nominales se obtuvo: frecuencias, porcentajes y su moda; mientras que en variables ordinales: frecuencias, porcentajes, mediana, moda y cuartiles. En el programa SPSS v15.0.

Medición y asignación de la exposición

Se utilizó el programa PcMap de la Ciudad de México de GUIA ROJI para la geocodificación de las direcciones de cada paciente al igual que las direcciones de los Centros de Monitoreo Automatizado (CMA). Localizados los pacientes se asignaron a los CMA dentro de un radio de 5km, calculando la distancia al mismo; posteriormente se tomaron los parámetros de contaminantes y meteorológicos de las Bases de datos del SIMAT y REDMET de sus CMA respectivamente en Microsoft Excel 2003.

Tomamos exactamente las 24 horas previas al evento como el retraso o desfase 0, de las 25 a las 48 horas como retraso 1, de las 49 a 72 horas como el retraso 2 y finalmente como retraso 3 al periodo comprendido entre las 72 y 96 horas previas al IAM, para posteriormente calcular el promedio de los parámetros por cada 24 horas, de cada microambiente por medio de medición de la exposición indirecta como una exposición integrada a los contaminantes del aire con la siguiente fórmula:

$$E_i = \sum_{j=1}^J C_j t_{ij}$$

E_i = Exposición integrada para un individuo en un período.

C_j = Nivel del contaminante que se alcanzó en el microambiente.

t_{ij} = Tiempo que el individuo (i) ha permanecido en el microambiente (j).

J = Número total de microambientes en los que ha estado el individuo (i) durante los diferentes períodos.

Se puede manejar (c) variables en el tiempo, mediante el uso de períodos menores de tiempo (tij).

Duración: Tiempo de permanencia en el ambiente con (C) X.

Frecuencia: Con qué frecuencia un individuo está expuesto a tal ambiente (cada día, semana, estación).

La exposición integrada se capturó en el programa STATA v10 ajustando los parámetros de contaminación atmosférica con la “ley del cuadrado inverso de la distancia”, para ponderar los parámetros calculados y ajustarlos a la distancia del paciente al un centro de monitoreo.

Análisis de la exposición y el IAM

Se realizó una correlación de los parámetros obteniendo los coeficientes de regresión de Pearson.

Se realizaron modelos de regresión logística condicional por cada día de retraso y para cada contaminante ajustado por humedad y temperatura; se tomaron los coeficientes de regresión para después calcular la RM para PM_{2.5} y PM₁₀ por 10 µg/m³; CO, NO₂ y SO₂ a 1ppm y finalmente O₃ a 1ppb. De la siguiente manera:

$$RM_{10\mu g/m^3} = \text{Logaritmo Neperiano } (e = 2,718281828) ^ (10 \times \text{Coeficiente de regresión}).$$

De la misma manera para los Intervalos de confianza al 95% (IC_{95%}).

Las interacciones de las PM_{2.5} y PM₁₀ se realizaron para cada uno de los contaminantes con la generación de nuevas variables de interacción; posteriormente se calculó la regresión logística condicional con obtención de las RM e Intervalos de confianza al 95% (IC_{95%}) ajustados por humedad y temperatura para cada uno de los días de retraso, mediante modelos de regresión logística condicional por separado.

XIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Con base en la ética general de la profesión médica se cumple con lo acordado en el código de Núremberg, del Tribunal Internacional de Núremberg, 1946 ⁹⁴.

La Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, sobre los principios éticos para las investigaciones médicas en Seres humanos, modificada por última vez en Tokio en 2004 ⁹⁵; Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos preparadas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁹⁶.

En acuerdo a lo dispuesto el Título Quinto, Capítulo Único, con todas sus Fracciones en la Ley General de Salud, última reforma publicada en el Diario Oficial de la Federación el 18 de diciembre de 2007 ⁹⁷, el Título Segundo, Capítulo I, Artículo 17, Fracción II, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud, última reforma publicada en el Diario Oficial de la Federación el 06 de enero de 1987; se consideró esta investigación como de Riesgo mínimo, ya que nuestro estudio contempla la realización de un cuestionario ⁹⁸.

X. RESULTADOS

Características sociodemográficas y de condición de salud

El ANEXO VI resume las características sociodemográficas y de las condiciones de salud del grupo en estudio. Se estudiaron un total de 205 pacientes, de los cuales 29 (14.1%) fueron eliminados por información incompleta de los parámetros medioambientales, incluyéndose finalmente 176 pacientes con IAM (85.9%).

La duración de la encuesta fue de 26.8 minutos con una desviación estándar (DE) de ± 14.8 , esto fue con la finalidad de que la entrevista al paciente en estado crítico no fuese molesta.

Como se muestra en la Figura 1, Se encontró un promedio de edad de 61 años y una desviación estándar (DE) de ± 11 años; 126 (71.6%) pacientes fueron del sexo masculino. La relación entre sexo y edad en décadas, en el sexo masculino la mayoría fueron en el intervalo de 70 a 79 años con 36 (28.6%) pacientes, mientras que en el sexo femenino predominaron en el intervalo de 60 a 69 años con 24 (48%). La mayoría de los participantes estaban casado(as), 132 (75%), seguidos de la viudez con 14 pacientes (8%).

El nivel de escolaridad que presentó la muestra fue de primaria con 57 (32.4%) y secundaria 38 (21.6%) pacientes. De acuerdo a la ocupación, la mayoría de pacientes 55 (31.3%) fueron pensionados y 46 (26.1%) con actividades en el hogar, como amas de casa y chofer 18 (10.2%) como se ilustra en la Figura 2. En la Figura 3, después de realizar el Índice para el Nivel Socioeconómico, 65 (36.9%) pertenece al nivel medio-bajo, continuando el nivel socioeconómico medio con 44 pacientes (25%) y 29 (16.5%) en el bajo. El 50.6% se clasificó en sobrepeso con un IMC entre 25 y 29.99.

El día de inicio del IAM que predominó fue el jueves con mayor frecuencia en (37 pacientes), seguido por el día lunes (32 pacientes). En cuanto a la sintomatología, el dolor opresivo del IAM estuvo presente en 160 (90.9%), disnea en 111 (63.1%) y náuseas en 104 (59.1%); la duración de dolor tuvo una mediana de 30 minutos, con un rango de 3 a 720 minutos, Figura 4.

El medio de transporte mas utilizado fue el automóvil particular con 61 (34.7%) y el microbús o autobús, 58 (33%) dijeron usarlo mas a menudo, Figura 5.

En la figura 6 se muestra que al examen del nivel de lípidos, los triglicéridos limítrofes (150 a 199 mg/dl) mostraron alteraciones en 53 (49.5%) y los niveles de HDL se encontraron bajos (<40mg/dl) en el grupo de estudio con 63 pacientes (70.8%), los LDL en niveles óptimos (<100mg/dl), para 56 (62.9%) y al Colesterol Total, sus niveles fueron deseables (<200mg/dl) en 80 (72.7%).

En la Figura 8, dentro de los hábitos, el tabáquico según el patrón de consumo predominó con 52 (29.5%) el fumador severo, seguido del fumador leve en 51 (29%), iniciando a fumar a los 20 años con una DE de ± 8 años, fumando por 31 años con una DE de ± 16 años, a razón de 11 años con una DE de ± 10 .

La Figura 9, muestra los hábitos de consumo de alcohol predominaron en 55 pacientes (31.3%) considerados como no bebedores en el último año, seguidos por los abstemios, 54 pacientes (30.7%) y finalmente los bebedores poco frecuentes altos en 23 (13.1%). Las preferencias de ingesta por tipo de bebida fue el tequila, 106 (60.2%), cerveza 98 (55.7%) y 93 (52.8) prefería el brandy. Iniciaron a consumir alcohol a los 21 años, DE de 7 años. El tiempo de consumo de alguna bebida en años fue de una media de 34 años con una DE de ± 14 años, a razón de 5 copas por ocasión, DE de ± 5 .

Se consideró el hábito de consumo de drogas y 6 pacientes (3.4%) dijeron haber consumido efedrina alguna vez en su vida; iniciando a consumirla a los 21 años con una desviación estándar de 9 años, con un tiempo de consumo de 17 meses en un rango de 2 a 120 meses (Figura 10).

Los antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus en algún hermano, 58 (32.9%), en el padre 25 (14.2%) y en la madre 31 (17.6%); de Hipertensión Arterial en la madre 39 (22.2%); en obesidad en algún hermano 29 (16.4%) y finalmente para la enfermedad cardiovascular fueron: algún hermano 30 (17%) y el padre 19 (10.8%) como los más importantes.

En los antecedentes personales patológicos la DM tuvo un 40.9% (72 pacientes), la HTA un 43.8% (77 pacientes) y la Hipercolesterolemia un 13.1% en 23 pacientes (Figura 11).

La Figura 12, muestra que los pacientes no mostraron ansiedad, ya que de los 176, 105 (59.6%) se clasificaron en la categoría de no ansiedad, 56 (31.8%) como ansiedad leve y finalmente de ansiedad moderada/grave en 15 (8.5%). Se preguntó sobre el ejercicio físico,

obteniendo que 69 pacientes (39.2%) tenían actividad física recomendada, 66 (37.5%) insuficiente y la inactividad física en 41 (23.3%).

Contaminación ambiental y desarrollo de IAM

En el ANEXO VII, se muestra el análisis de los datos iniciando con la dispersión de los contaminantes nos muestra que se rebasan las normas en calidad del aire para las $PM_{2.5}$, con una media de $23.4\mu\text{g}/\text{m}^3$, mínimo de $4.75\mu\text{g}/\text{m}^3$ y máximo de $74.54\mu\text{g}/\text{m}^3$ y PM_{10} , media de $51.47\mu\text{g}/\text{m}^3$, mínimo de $14.62\mu\text{g}/\text{m}^3$ y máximo de $124.63\mu\text{g}/\text{m}^3$. Mientras que para la temperatura se encontró una media de 18.37°C , mínimo de 9.17°C y máximo de 23.67°C . Con datos validados por el centro de Información de la Calidad del Aire de la Secretaría del Medio ambiente del Distrito Federal (Figura 13).

En la Figura 14, la correlación de los contaminantes en cuanto a las $PM_{2.5}$, se correlacionaron con un coeficiente de determinación del 65% con las PM_{10} y en 57% con el NO_2 . De esta misma manera para las PM_{10} su correlación más fuerte fue para el NO_2 (51%) y SO_2 (40%) Todos ellos estuvieron inversamente correlacionados con los niveles de humedad con mayor fuerza para las PM_{10} en un 56%.

Al realizar los modelos de regresión logística se obtuvo una RM de 1.05 ($IC_{95\%}$ 1.01-1.09) a tres días de retraso o desfase para las $PM_{2.5}$. Las PM_{10} al segundo día de retraso tuvo una RM de 1.02 (1.005-1.04) y al tercer día 1.01 ($IC_{95\%}$ 1.0-1.03) (Figura 15).

En la Figura 16, la interacción de los contaminantes se mostraron con un riesgo muy bajo para $PM_{2.5}$ en interacción con las PM_{10} para el desarrollo de IAM con una RM de 1.002 ($IC_{95\%}$ 1.0-1.0006), y al tercer día de retraso con una RM de 1.0004 ($IC_{95\%}$ 1.0-1.0007). La interacción entre $PM_{2.5}$ y CO al segundo día tuvo una RM de 1.006 ($IC_{95\%}$ 1.0-1.02), y al tercer día 1.01 ($IC_{95\%}$ 1.0-1.03). Cuando las $PM_{2.5}$ interaccionaron con el O_3 la RM al tercer día de retraso fue de 4.37 ($IC_{95\%}$ 2.09-9.13).

De igual manera de realizaron modelos de regresión logística condicional para las PM_{10} en interacción con los demás contaminantes obteniendo lo siguiente: la interacción PM_{10} con las

O₃ para el desarrollo de IAM tuvo una RM de 1.87 (IC_{95%} 1.3-2.7) al tercer día de retraso, con el NO₂ una RM de 1.47 (IC_{95%} 1.09-2.0), a dos días de desfase, mientras que al tercer día de desfase la RM fue de 4.37 (IC_{95%} 2.09-9.13). La interacción entre éstas y el SO₂ al tercer día de retraso tuvo una RM de 1.81 (IC_{95%} 1.03-3.18) (Figura 17).

XI. DISCUSIÓN

La exposición a niveles elevados de $PM_{2.5}$ y PM_{10} , incrementan el riesgo de IAM y los niveles elevados de SO_2 , NO_2 , O_3 y CO en interacción producen un efecto aditivo; aunque la hipótesis de que las bajas temperaturas ambientales incrementaban el riesgo de IAM no fue posible probarla en el presente estudio.

Los resultados son consistentes con estudios alrededor del mundo donde indican la relación en estudio, como en Boston, con un diseño case-crossover a un día de desfase por un incremento de $25 \mu g/m^3$ de $PM_{2.5}$ ^{66,67}.

En Viena, Australia a un incremento de $10 \mu g/m^3$ de PM en los 7 y 14 días anteriores al evento, se incrementó el riesgo.

En base a un diseño transversal en Salt Lake City, Utah, Estados Unidos; la elevación de $10 \mu g/m^3$ en las PM mostraron aumento en el riesgo ⁷¹. En Roma, Italia con un diseño case-crossover, encontraron que el riesgo aumentaba a medida que aumentaban las PM de 0 a 2 días de retraso para la admisión hospitalaria por IAM ⁷⁴. En Estocolmo, Suecia, con un estudio de casos y controles se obtuvieron resultados semejantes ⁷⁸. En King County, Washington con un diseño case-crossover la exposición se estudió a la hora, 2 horas, 4 horas y 24 horas de retraso para $10 \mu g/m^3$ de incremento en las PM, obteniendo asociación si el paciente tuviese una enfermedad cardíaca preexistente ⁸⁰.

En Kaunas, Lituania se realizó un estudio de casos y controles se encontraron que las elevaciones de $10 \mu g/m^3$ incrementaban el riesgo de un evento de IAM ⁸².

Con un diseño case-crossover en Augsburg, Barcelona, Helsinki, Roma y Estocolmo. Se asociaron con los niveles de NO_2 , CO , $PM_{<0.1}$ y O_3 , al día 0 y 1 ⁸³.

Con una Serie de casos en Sao Pablo, Brasil, se relacionaron los niveles de NO_2 , SO_2 , CO , O_3 y PM_{10} y el IAM, aumentando el riesgo de ingresar por IAM en la unidad de cuidados intensivos y hospitalización ⁸⁴.

La posible explicación de éste efecto es que las PM al penetrar hasta las vías respiratorias más bajas provocando una respuesta inflamatoria pulmonar ⁴¹⁻⁴⁴, pasan al torrente sanguíneo por una vía como cuerpos extraños producen liberación de Proteína C Reactiva y Factor tisular ^{49,50}, producto de la inflamación local y sistémica con el estrés oxidativo ⁴⁸. Lo

anterior aumenta la viscosidad sanguínea y la génesis de trombos, que ocluyen las arterias coronarias produciendo IAM ⁴⁷. Otra hipótesis es que hay efectos en el control autónomo del corazón, lo que incrementa el riesgo de arritmia en pacientes susceptibles ^{45,46}

Las principales limitaciones del estudio fueron que los datos se colectaron por un periodo de cuatro meses, por lo cual no podemos analizar la tendencia de la incidencia de IAM en relación a los parámetros de contaminación atmosférica y meteorológica como para probar una relación con las bajas temperaturas. Un punto débil del estudio fue que la mejor manera de medir y asignar la exposición era la individual por medio de un monitor personal para cada paciente, lo cual no fue factible por falta de presupuesto y en el presente estudio la asignación se realizó de manera indirecta, con un modelo estocástico.

La contaminación por PM tiene un impacto importante en la salud ya que exacerba las enfermedades cardiacas, sobre todo en los grupos vulnerables como en los adultos mayores y en la población general mayormente en las zonas pobres ⁸⁸, visto que las fuentes principales son los vehículos motorizados (enfaticando los que utilizan diesel) y las plumas de las industrias que afectan a poblaciones de mas de 60km de distancia de la fuente de emisión, se provoca mayor elevación de las tasas de morbilidad y mortalidad. La carga de enfermedad por IAM es importante para el sector salud y la contaminación genera aumento en los costos directos de manera importante tomando en cuenta el producto interno bruto. Desde el punto de vista social, los programas políticos en materia de calidad del aire no logran descender los niveles de PM y por lo tanto se necesita una corrección de los mismos, con la intervención de las distintas instituciones de manera multidisciplinaria.

Para la realización de un nuevo estudio es conveniente colectar datos a lo largo de todo un año con el propósito de conocer si existe algún patrón estacional y de lugar; mejorando con ello la precisión y evaluación de las tendencias.

XII. CONCLUSIONES

El estudio relaciona la exposición a niveles elevados de $PM_{2.5}$ y PM_{10} con el incremento en el riesgo de IAM, consistente con lo escrito en la literatura.

No se tomaron todos los casos durante las diferentes estaciones del año como para probar que las bajas temperaturas ambientales incrementan el riesgo de IAM, como lo han encontrado autores alrededor del mundo, lo anterior por el tiempo de colección de datos que fue de tan solo cuatro meses no consecutivos.

Encontramos que los niveles elevados de sulfatos (SO_2), nitratos (NO_2), y monóxido de carbono (CO), incrementan el riesgo de infarto agudo del miocardio no así para el Ozono (O_3).

La interacción de los diferentes contaminantes atmosféricos aumentan considerablemente la ocurrencia del IAM, todo ello en residentes de la ciudad de México.

XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chávez-Domínguez R, Ramírez-Hernández JA, Casanova-Garcés JM. La cardiopatía coronaria en México y su importancia clínica, epidemiológica y preventiva. Arch Cardiol Mex 2003;73(2):105-114.
2. Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el Grupo corporativo RENASICA. El registro nacional de los síndromes isquémicos coronarios agudos. Arch Cardiol Mex 2002;72(Supl 2):S45-64.
3. Sociedad Mexicana de Cardiología. Por el grupo corporativo Consenso. Primer consenso mexicano sobre los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del segmento ST [angina inestable e infarto no Q]. Arch Cardiol Mex 2002;72(Supl 2):S5-S44.
4. Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH, Schwartz J, Sher D, Eagan-Bengston E, *et al.* Ambient Pollution and Blood Pressure in Cardiac Rehabilitation Patients. Circulation 2004;110:2184-89.
5. Guadalajara Boo JF. Cardiología. 6ª ed. México: Méndez Editores; 2006.
6. Martín Abreu L. Compendio de Medicina General. 2ª ed. México: Méndez Editores; 2001.
7. Zulkarnain D, Sigit S, Suzuki S, Kawada T, Tri-Tugaswati A. Effects of Air Pollution on Respiratory Health in Indonesia and Its Economic Cost. Arch Environ Health 2003;58(3):135-43.
8. Cantú Martínez PC. Contaminación ambiental. 1ª ed. México: Ed. Diana; 1992.
9. United States Environmental Protection Agency. Smog-Who does it hurt?. EPA 1999;452/K-99-001:1-8.

10. Santos-Burgoa C, Rojas Bracho L. Comisión Nacional de los Derechos Humanos México. La contaminación del aire en México. Sus causas y efectos en la salud. CNDH 1992 Jun: 205-250.
11. Brown TL. Química: la ciencia central. 5ª ed. México: Prentice Hall Hispanoamericana; 1993.
12. Hodgson E. A textbook of: Modern Toxicology. 3ª ed. North Carolina: Wiley-Interscience; 2004.
13. Report on a WHO Working Group. Health Aspects of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide. WHO 2003 Jan: 13-15.
14. Harrison, RM. Understanding Our Environment: An Introduction to Environmental Chemistry and Pollution. 3ª ed. Great Britain: The Royal Society of Chemistry; 2001.
15. Holgate ST. Air Pollution and Health. 1ª ed. London, UK: Academic Press; 1999.
16. Routledge HC, Ayres JG. Air Pollution and the Heart. Occupational Medicine 2005;55:439–447.
17. Finlayson-Pitts BJ, Pitts JN. Chemistry of the Upper and Lower Atmosphere Theory, Experiments, and Applications. USA: Academic Press; 2000.
18. Report on a WHO Workshop. Particulate Matter (PM₁₀ and PM_{2.5}): Results of Intercomparison Studies. WHO 1998 Sep: 1-12.
19. Laden F, Schwartz J, Speizer FE, Dockery DW. Reduction in Fine Particulate Air Pollution and Mortality. Am J Respir Crit Care Med 2006;173:667-672.
20. Zanobetti A, Schwartz J. Particulate Air Pollution, Progression, and Survival after Myocardial Infarction. Environ Health Perspect 2007;115(5):769-775.
21. Pope CAIII, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, *et al.* Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. JAMA 2002;287(9):1132-41.

22. Dockery DW, Pope CA III, Xu X, Spengler JD, *et al.* An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N Engl J Med* 1993;329:1753-1759.
23. Ferreira AL, Zanobetti A, Schwartz J. The lag Structure Between Particulate Air Pollution and Respiratory and Cardiovascular Deaths in 10 US Cities. *Environ Med* 2001;43(11):927-933.
24. O'Neill MS, Veves A, Zanobetti A, Sarnat JA, Gold DR, Economides PA, *et al.* Diabetes Enhances Vulnerability to Particulate Air Pollution-Associated Impairment in Vascular Reactivity and Endothelial Function. *Circulation* 2005;111:2913-2920.
25. Zmirou D, Deloraine A, Balducci F, Boudet C, Dechenaux J. Health Effects Costs of Particulate Air Pollution. *JOEM* 1999;41(10):847-56.
26. Vallejo M, Ruiz S, Hermosillo SG, Borja-Aburto VH, Cardenas M. Ambient fine particles modify heart rate variability in young healthy adults. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 2006;16:125–30.
27. Godleski JJ, Verrier RL, Koutrakis P, *et al.* Mechanisms of morbidity and mortality from exposure to ambient air particles. *Res Rep Health Eff Inst* 2000;91:5– 88.
28. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E, Gryparis A, Touloumi G, Atkinson R, *et al.* The Temporal Pattern of Mortality Responses to Air Pollution: A Multicity Assessment of Mortality Displacement. *Epidemiology* 2002;13:87-93.
29. Zuk M, Tzintzun-Cervantes MG, Rojas-Bracho M. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales. Instituto Nacional de Ecología. Tercer Almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en nueve ciudades mexicanas. INE-SEMARNAT 2007 Mayo: 1-111.
30. Secretaría de Marina y Recursos Naturales. Programa para Mejorar la Calidad del Aire de la Zona Metropolitana del Valle de México 2002-2010. 1ª ed. México: SEMARNAT; 2003.

31. Dirección General de Gestión Ambiental del Aire de la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal. Agenda de trabajo 2001-2006. México DF: SMA; 2001.
32. Bateson TF, Schwartz J. Who is Sensitive to the Effects of Particulate Air Pollution on Mortality? A Case-Crossover Analysis of Effect Modifiers. *Epidemiology* 2004;15:143-149.
33. Torres-Dosal A, Pérez-Maldonado IN, Jasso-Pineda Y, Martínez-Salinas RI, Alegría-Torres JA, Díaz-Barriga F. Indoor air pollution in a Mexican indigenous community: Evaluation of risk reduction program using biomarkers of exposure and effect. *Sci Total Environ* 2007.
34. Zeka A, Zanobetti, Schwartz J. Short term effects of particulate matter on cause specific mortality: effects of lags and modification by city characteristics. *Occup Environ Med* 2005;62:718-725.
35. Wellenius GA, Bateson TF, Mittleman MA, Schwartz J. Particulate Air Pollution and the Rate of Hospitalization for Congestive Heart Failure among Medicare Beneficiaries in Pittsburg, Pennsylvania. *Am J Epidemiol* 2005;161:1030-1036.
36. Brook RD, Franklin B, Cascio W, Hong Y, Howard G, Lipsett M, *et al.* Air Pollution and Cardiovascular Disease. A Statement for Healthcare Professionals From the Expert Panel on Population and Prevention Science of the American Heart Association. *Circulation* 2004;109:2655-2671.
37. Pope CA, Burnett RT, Thurston GD, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, *et al.* Cardiovascular Mortality and Long-term Exposure to Particulate Air Pollution. Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease. *Circulation* 2004;109:71-77.
38. Levin KA, Leyland AH. Urban-Rural Inequalities in Ischemic Heart Disease in Scotland, 1981-1999. *Am J Public Health* 2006;96(1):145-151.

39. Cakmak S, Dales RE, Blanco-Vidal C. Air Pollution and Mortality in Chile: Susceptibility among the Elderly. *Environ Health Perspect* 2007;115(4):524-27.
40. Rich DQ, Schwartz J, Mittleman MA, Link M, Luttmann-Gibson H, Catalano PJ, *et al.* Association of Short-term Ambient Air Pollution Concentrations and Ventricular Arrhythmias. *Am J Epidemiol* 2005;161:1123-1132.
41. Crystal RG. Alveolar macrophages. *The Lung* 1991:527-535.
42. Finkelstein JN, Johnston CJ, Barret T, *et al.* Particulate-cell interactions and pulmonary cytokine expression. *Environ Health Perspect* 1997;105(suppl 5):1179-1182.
43. Sun Q, Wang A, Jin X, Natanzon A, Duquaine D, Brook RD, *et al.* Long-term Air Pollution Exposure and Acceleration of Atherosclerosis and Vascular Inflammation in an Animal Model. *JAMA* 2005;294(23):3003-3010.
44. Bai N, Khazaei M, van Eeden SF, Laher I. The pharmacology of particulate matter air pollution-induced cardiovascular dysfunction. *Pharmacology & Therapeutics* 2007;113:16–29.
45. Park SK, O'Neill MS, Vokonas PS, Sparrow D, Wright RO, Coull B, *et al.* Air Pollution and Heart Rate Variability. *Epidemiology* 2008;19:111-120.
46. Barnett AG, Williams GM, Schwartz J, Best TL, Neller AH, Petroeschevsky AL, *et al.* The Effects of Air Pollution on Hospitalizations for Cardiovascular Disease in Elderly People in Australian and New Zealand Cities. *Environ Health Perspect* 2006;114(7):1018-1023.
47. Zanobetti A, Schwartz J. Cardiovascular Damage by Airborne Particles: Are Diabetics More Susceptible?. *Epidemiology* 2002;13(5):588-592.
48. Salvi SS, Nordenhall CH, Blomberg A, Rudell B, Pourazar J, Kelly FJ, *et al.* Acute Exposure to Diesel Exhaust Increases IL-8 and GRO α Production in Healthy Human Airways. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:550-557.

49. Tan WC, Qiu D, LIM BL, Tze P, Lee SH, van EEDEN SF, *et al.* The Human Bone Marrow Response to Acute Air Pollution Caused by Forest Fires. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1213-1217.
50. Vermeylen J, Nemmar A, Nemery B, Hoylaerts MF. Ambient air pollution and acute myocardial infarction. *J Thromb Haemost* 2005;3:1955–61.
51. Künzli N, Jerrett M, Mack WJ, Beckerman B, LaBree L, Gilliland F, *et al.* Ambient Air Pollution and Atherosclerosis in Los Angeles. *Environmental Health Perspectives* 2005;113(2):201-206.
52. Alfaro-Moreno E, Nawrota TS, Nemmara A, Nemery B. Particulate matter in the environment: pulmonary and cardiovascular effects. *Curr Opin Pulm Med* 2007;13:98–106.
53. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet* 2002;60:1233–1242.
54. Nemery B, Hoet PH, Nemmar A. The Meuse Valley fog of 1930: an air pollution disaster. *Lancet* 2001;357:704–708.
55. Ostro B, Broadwin R, Green S, Feng WY, Lipsett M. Fine Particulate Air Pollution and Mortality in Nine California Counties: Results from CALFINE. *Environ Health Perspect* 2006;114(1):29-33.
56. Wheeler AJ, Smith-Doiron M, Xu X, Gilbert NL, Brook JR. Intra-urban variability of air pollution in Windsor, Ontario-Measurement and modeling for human exposure assessment. *Environmental Research* 2008;106:7-16.
57. Lee JT, Kim H, Cho YS, Hong YCh, *et al.* Air Pollution and Hospital Admissions for Ischemic Heart Diseases among Individuals 64+ Years of Age Residing in Seoul, Korea. *Arch Environ Health* 2003;58(10):617-623.
58. Goldberg MS, Burnett RT, Valois MF, Flegel K, Bailar III JC, Brook J, *et al.* Associations between ambient air pollution and daily mortality among persons with congestive heart failure. *Environ Res* 2001;91:8–20.

59. Ballester F, Tenías JM, Pérez-Hoyos S. Air pollution and emergency hospital admissions for cardiovascular diseases in Valencia, Spain. *J Epidemiol Community Health* 2001;55:57–65
60. Gold DR, Litonjua AA, Zanobetti A, Coull BA, Schwartz J, MacCallum G, *et al.* Air Pollution and ST-Segment Depression in Elderly Subjects. *Environ Health Perspect* 2005;113(7):883-887.
61. Mittleman MA, Maclure M, Sherwood JB, Mulry RP, Tofler GH, Jacobs SC, *et al.* Triggering of Acute Myocardial Infarction Onset by Episodes of Anger. *Circulation* 1995;92(7):1720-25.
62. Zanobetti A, Schwartz J. The Effect of Particulate Air Pollution on Emergency Admissions for Myocardial Infarction: A Multicity Case-Crossover Analysis. *Environ Health Perspect* 2005;113:978–82.
63. O'Neill MS, Bell ML, Ranjit N, Cifuentes LA, Loomis D, Gouveia N, *et al.* Air Pollution and Mortality in Latin America: The Role of Education. *Epidemiology* 2008;9(6):810-819.
64. Filleul L, Rondeau V, Vandentorren S, *et al.* Twenty five year mortality and air pollution: results from the French PAARC survey. *Occup Environ Med* 2005;62:453-460.
65. Petroeschevsky A, Simpson RW, Thalib L, Rutherford S. Associations between outdoor air pollution and hospital admissions in Brisbane, Australia. *Arch Environ Health* 2001;56(1):37–52.
66. Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased Particulate Air Pollution and the Triggering of Myocardial Infarction. *Circulation* 2001;103:2810-15.
67. Maitre A, Bonnetterre V, Huillard L, Sabatier P, de Gaudemar R. Impact of urban atmospheric pollution on coronary disease. *Eur Heart J* 2006;27:2275–84.

68. Zeka A, Zanobetti A, Schwartz J. Individual-Level Modifiers of the Effects of Particulate Matter on Daily Mortality. *Am J Epidemiol* 2006;163:849-59.
69. Sánchez-Carrillo CI, Cerón-Mireles P, Rojas-Martinez MR, Mendoza-Alvarado L, Olaiz-Fernández G, Borja-Aburto VH. Surveillance of Acute Health Effects of Air Pollution in Mexico City. *Epidemiology* 2003;14(5):536-544.
70. Neuberger M, Rabczenko D, Moshammer H. Extended effects of air pollution on cardiopulmonary mortality in Vienna. *Atmospheric Environment*. 2007;41:8549-8556.
71. Pope III CA, Muhlestein JB, May HT, Renlund DG, Anderson JF, Horne BD. Ischemic Heart Disease Events Triggered by Short-Term Exposure to Fine Particulate Air Pollution. *Circulation* 2006;114:2443-2448.
72. Hosseinpour AR, Forouzanfar MH, Yunesian M, Asghari F, Holakouie K, Farhood D. Air pollution and hospitalization due to angina pectoris in Tehran, Iran: A time-series study. *Environmental Research* 2005;99:126–131.
73. Iwai K, Mizuno S, Miyasaka Y, Mori T. Correlation between suspended particles in the environmental air and causes of disease among inhabitants: Cross-sectional studies using the vital statistics and air pollution data in Japan. *Environmental Research* 2005;99:106–117.
74. D'Ippoliti D, Forastiere F, Ancona C, Agabiti N, Fusco D, Michelozzi P, *et al.* Air Pollution and Myocardial Infarction in Rome A Case-Crossover Analysis. *Epidemiology* 2003;14(5): 528–535.
75. Lin CH, Amador-Pereira LA, de Souza-Conceic GM, Kishi HS, Milani-Jr R, Ferreira-Braga ASL, *et al.* Association between air pollution and ischemic cardiovascular emergency room visits. *Environ Res* 2003;92:57–63.
76. Rosenlund M, Bellander T, Nordquist T, Alfredsson L. Traffic-Generated Air Pollution and Myocardial Infarction. *Epidemiology* 2009;20(2):265–271.

77. Ruidavets JB, Cournot M, Cassadou S, Giroux M, Meybeck M, Ferrières J. Ozone Air Pollution Is Associated With Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 2005;111:563-569.
78. Rosenlund M, Berglind N, Pershagen G, Hallqvist J, Jonson T, Bellander T. Long-term exposure to urban air pollution and myocardial infarction. *Epidemiology* 2006;17(4):383-90.
79. Peters A, von Klot S, Heier M, Trentinaglia I, Hormann A, Wichmann E. *et al.* Exposure to Traffic and the Onset of Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2004;351:1721-1730.
80. Sullivan J, Sheppard L, Schreuder A, Ishikawa N, Siscovick D, Kaufman J. Relation Between Short-Term Fine-Particulate Matter Exposure and Onset of Myocardial Infarction. *Epidemiology* 2005;16: 41–48.
81. Grazuleviciene R, Maroziene L, Dulskiene V, Malinauskiene V, Azaraviciene A, Laurinaviciene D, *et al.* Exposure to urban nitrogen dioxide pollution and the risk of myocardial infarction. *Scand J Work Environ Health* 2004;30(4):293-8.
82. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, 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(5):447-58.
83. Lanki T, Pekkanen J, Aalto P, Elosua R, Berglind N, D'Ippoliti D, *et al.* Associations of traffic related air pollutants with hospitalisation for first acute myocardial infarction: the HEAPSS study. *Occup Environ Med* 2006;63(12):844-51.
84. Cendon S, Pereira L, Braga A, Conceição G, Cury-Junior A, Romaldini H, *et al.* Air pollution effects on myocardial infarction. *Rev Saúde Pública* 2006;40(3):414-9.
85. Eilstein D, Quénel P, Hédelin G, Kleinpeter J, Arveiler D, Schaffer P. Air pollution and myocardial infarction. Strasbourg France, 1984-89. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2001;49(1):13-25.

86. Gobierno del estado de Jalisco. Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca; y Secretaría de Salud. Programa para el Mejoramiento de la Calidad del Aire en la Zona Metropolitana de Guadalajara 1997-2001. México: SEMARNAT; 1997.
87. Vallejo M, Lerma C, Infante O, Hermosillo AG, Riojas-Rodríguez H, Cárdenas M. Personal exposure to particulate matter less than 2.5µm in México City: a pilot study. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology* 2004;14:323-329.
88. O'Neill MS, McMichael AJ, Schwartz J, Wartenberg D. Poverty, Environment and Health: The role of Environmental Epidemiology and Environmental Epidemiologists. *Epidemiology* 2007;18(6):664-668.
89. Nawrot TS, Nemmar A, Nemery B. Air pollution: to the heart of the matter. *Eur Heart J* 2006;27:2269-71.
90. Dirección General de Información en Salud. Sistema de Cuentas en Salud a Nivel Federal y Estatal (SICUENTAS). México: SINAIS; 2006.
91. Maclure M. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol* 1991;133:144-53.
92. Jaakkola JJK. Case-crossover design in air pollution epidemiology. *Eur Respir J* 2003;21(40):81-5.
93. Carracedo-Martínez E, Tobías A, Saez M, Taracido M, Figueiras A. Fundamentos y aplicaciones del diseño de casos cruzados. *Gac Sanit* 2009;23(2):161-65.
94. Tribunal Internacional de Nüremberg. Código de Nüremberg. Alemania; 1946. (Acceso el 01 de marzo del 2010). Disponible en: <http://www.bioetica.uchile.cl/doc/nurem.htm>.
95. 18ª Asamblea Médica Mundial. Declaración de Helsinki. Finlandia; 1964. (Acceso el 01 de marzo de 2010). Disponible en: <http://www.bioetica.uchile.cl/doc/helsinkrev.htm>.
96. Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud. Pautas Éticas Internacionales

para la Experimentación Biomédica en Seres Humanos. Ginebra; 2002. (Acceso el 01 de marzo de 2010). Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/BIO/CIOMS.pdf>

97. Cámara de Diputados del H Congreso de la Unión. Ley General de Salud. Última reforma publicada el 30 de diciembre de 2009. México; 2009. (Acceso el 01 de marzo de 2010). Disponible en: <http://www.cddhcu.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142.pdf>

98. Cámara de Diputados del H Congreso de la Unión. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. 6 de enero de 1987. México; 2009. (Acceso el 01 de marzo de 2010). Disponible en: <http://www.censida.salud.gob.mx/descargas/etica/reglamento.pdf>

XIV. ANEXOS

I. Tamaño de las Partículas menores en relación a un grano de arena fina de playa y a un cabello humano	13
II. Elevaciones topográficas más importantes de la ciudad de México y ubicación de los centros de monitoreo atmosférico, que miden las PM_{2.5}	15
III. Las PM en México	15
IV. Mecanismos fisiopatológicos potenciales de los efectos adversos de la contaminación del aire sobre el sistema cardiovascular	17
V. Principales fuentes de contaminación en la ciudad de México	24
VI. Características sociodemográficas	55
Figura 1: Edad, sexo y estado civil	79
Figura 2: Nivel de Escolaridad y Ocupación	80
Figura 3: Nivel Socioeconómico y Estado de Nutrición	81
Figura 4: Día de ocurrencia del IAM y Sintomatología	82
Figura 5: Medio de transporte más utilizado	83
Figura 6: Perfil de Lípidos	84
Figura 7: Hábito tabáquico	85
Figura 8: Patrón de consumo de alcohol	86
Figura 9: Hábito de consumo de alcohol	87
Figura 10: Hábito de consumo de drogas	88
Figura 11: Antecedentes Heredofamiliares	89
Figura 12: Ansiedad y Ejercicio físico	90
VII. Contaminantes e IAM	57
Figura 13: Dispersión de contaminantes	91
Figura 14: Correlación de los contaminantes	92
Figura 15: Asociación entre contaminantes e IAM	93
Figura 16: Interacción entre las PM _{2.5} e IAM	94
Figura 17: Interacción entre PM ₁₀ e IAM	95
VIII. Instrumento de colección de datos	96

ANEXO I

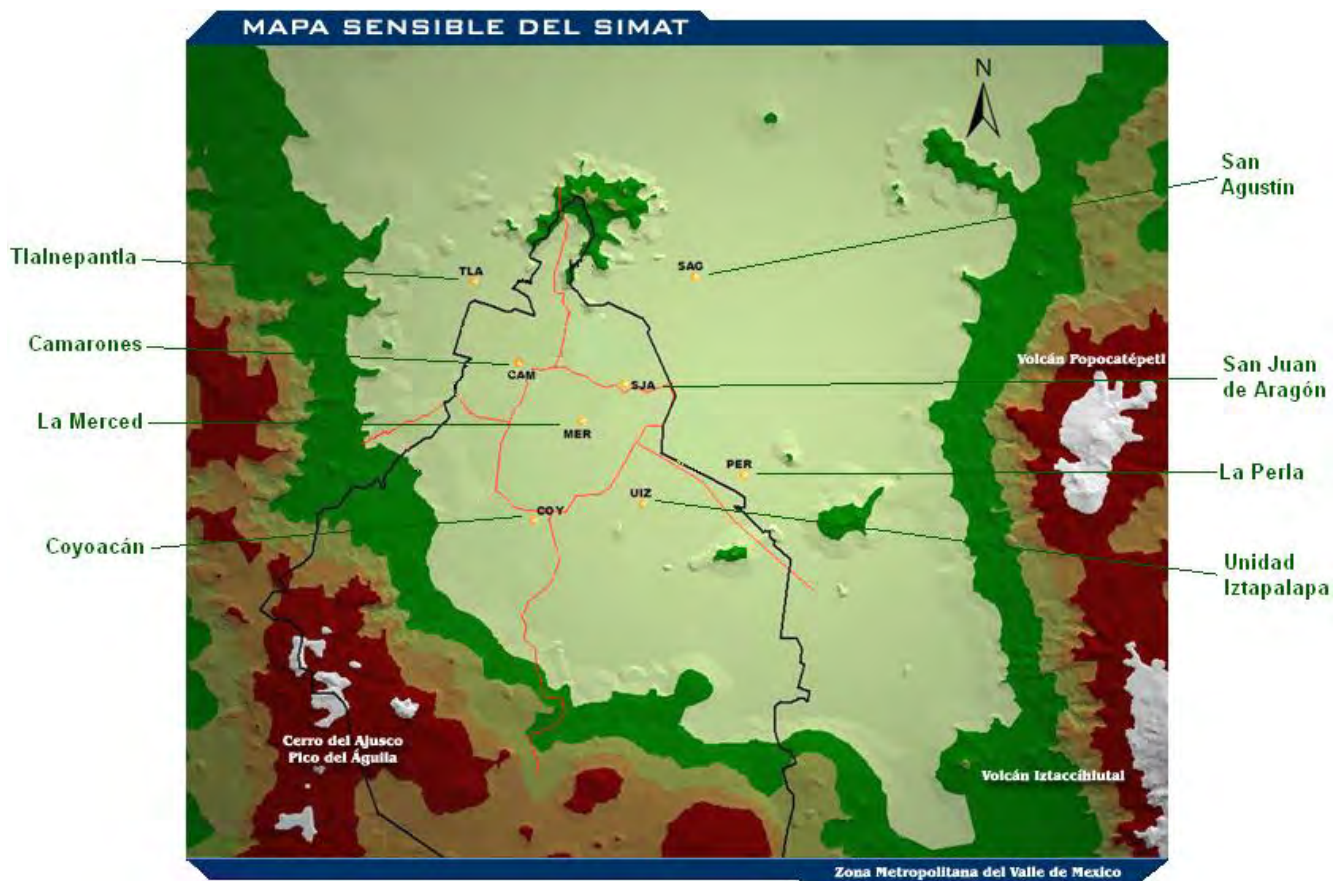
Tamaño de las Partículas menores en relación a un grano de arena fina de playa y a un cabello humano.



Wilson, R, Spengler J. Particles in our Air: Concentrations and Health Effects. Cambridge (MA): Harvard University Press, 1996.

ANEXO II

Elevaciones topográficas más importantes de la ciudad de México y ubicación de los centros de monitoreo atmosférico, que miden las $PM_{2.5}$

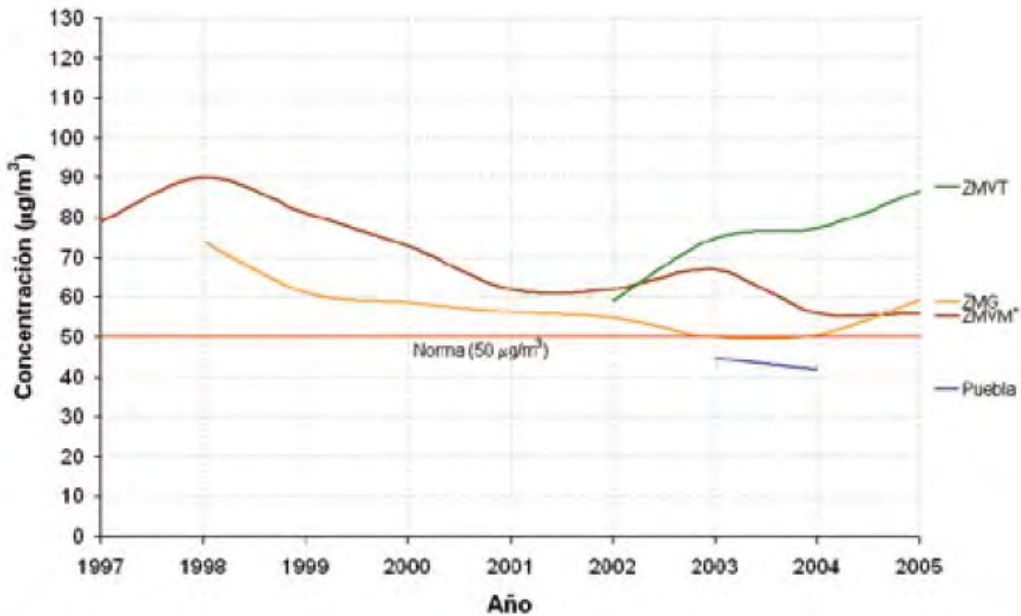


Fuente: Sistema de Monitoreo Atmosférico del Distrito Federal.

ANEXO III

Las PM en México

FIGURA 4.9 PROMEDIO ANUAL DE PM_{10} EN LA REGIÓN CENTRO (1997-2005)



*En el cálculo del promedio anual de la ZMVM se consideró la información de los muestreos de 24 horas realizados cada seis días de las cinco estaciones de monitoreo históricas (TLA, XAL, MER, PED y CES).

CUADRO 4.2 NÚMERO DE DÍAS EN LOS QUE SE REBASA EL VALOR DE LA NORMA DE PM_{10} ($120 \mu g/m^3$) EN CINCO CIUDADES MEXICANAS (1997-2005)

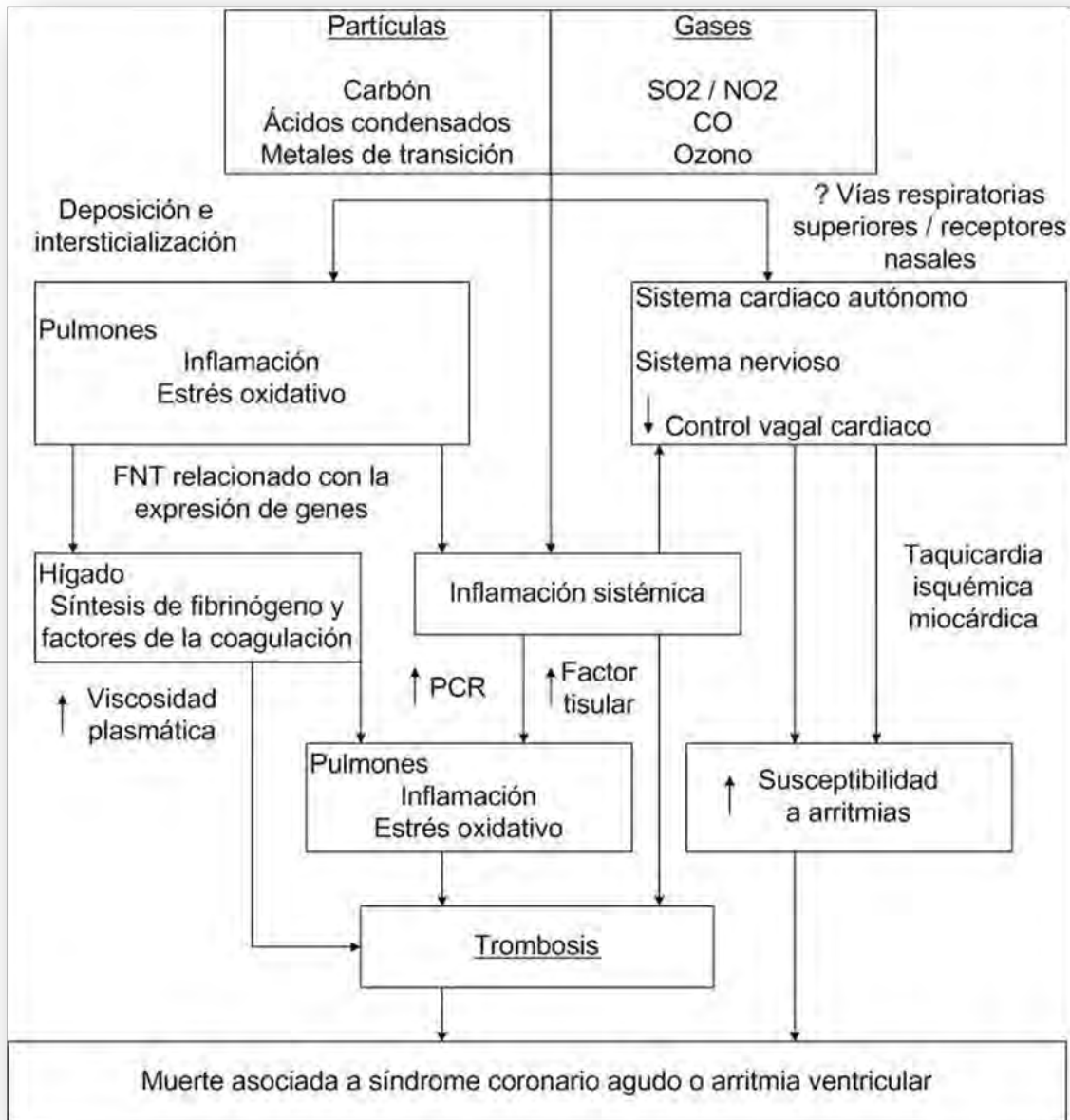
Año	ZMVM	ZMG	ZMVT	Puebla	ZMM
1997	206	98	SM	SM	8
1998	204	177	57	SM	33
1999	41	150	101	SM	115
2000	55	133	18	DI	45
2001	85	120	18	18	123
2002	51	117	81	26	130
2003	83	71	136	45	133
2004	40	54	138	13	125
2005	34	51	173	11	163

SM = sin medición
DI = datos insuficientes.

Fuente: Sistema de Monitoreo Atmosférico del Distrito Federal (SIMAT).

ANEXO IV

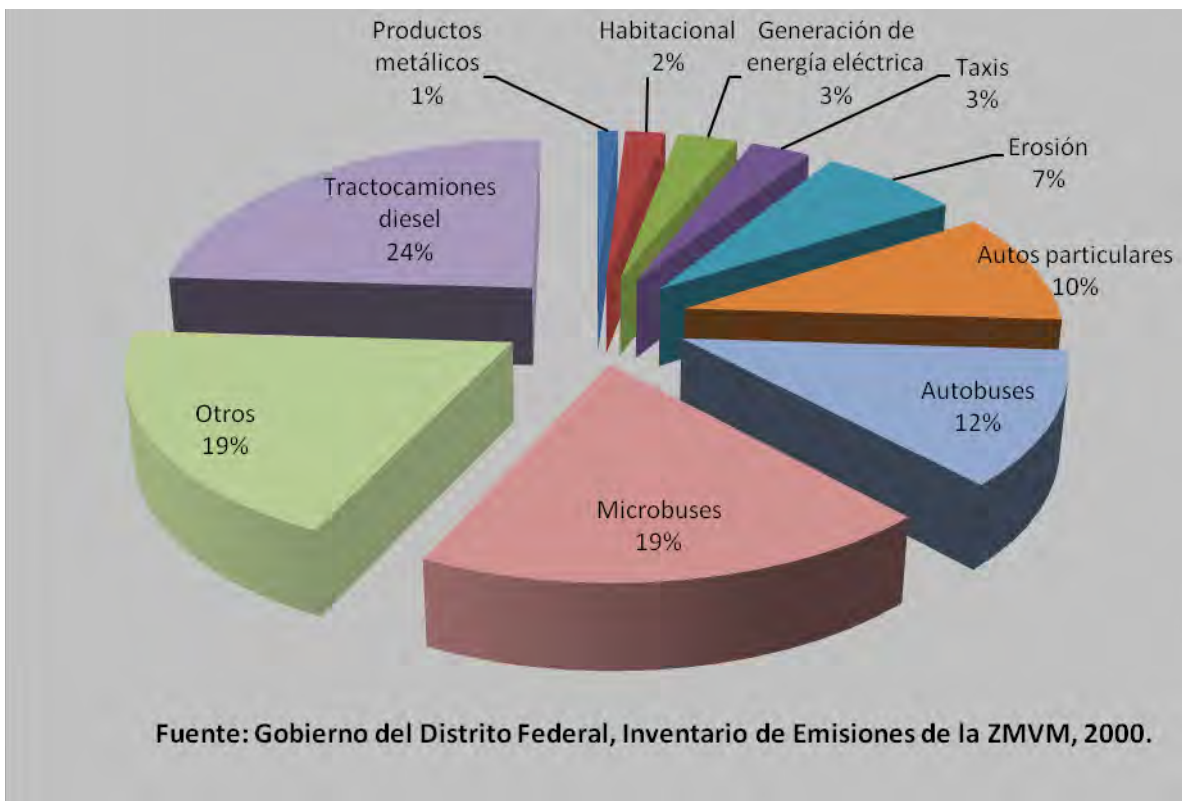
Mecanismos fisiopatológicos potenciales de los efectos adversos de la contaminación del aire sobre el sistema cardiovascular.



Routledge HC, Ayres JG. Air Pollution and the Heart. Occupational Medicine 2005;55:439–447.

ANEXO V

Principales fuentes de contaminación en la ciudad de México



ANEXO VI

Características Sociodemográficas

Figura 1: Edad, Sexo y estado civil

Edad y Sexo

Edad (años)		
Media ± DE	61.7 ± 11.2	
Sexo		
	f (%)	
Masculino (M)	126 (71.6)	
Femenino (F)	50 (28.4)	
Edad por Sexo		
	M	F
< 39	8 (6.3)	2 (4.0)
40-49	15 (11.9)	0 (0.0)
50-59	32 (25.4)	10 (20.0)
60-69	32 (25.4)	24 (48.0)
70-79	36 (28.6)	11 (22.0)
> 80	3 (2.4)	3 (6.0)

Estado civil

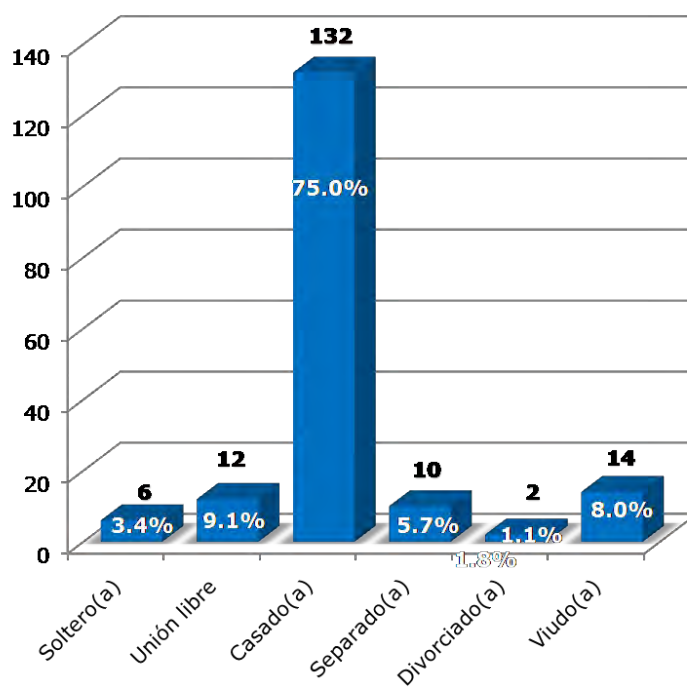


Figura 2: Nivel de Escolaridad y Ocupación

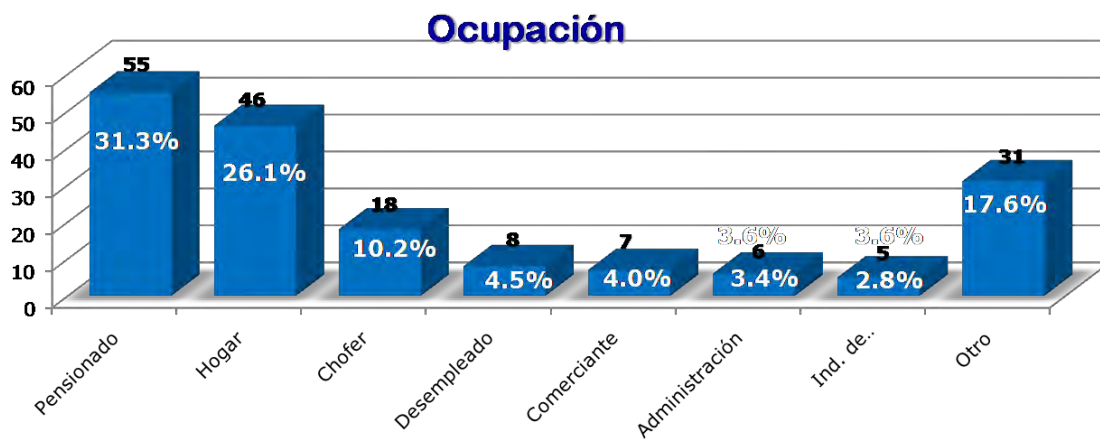
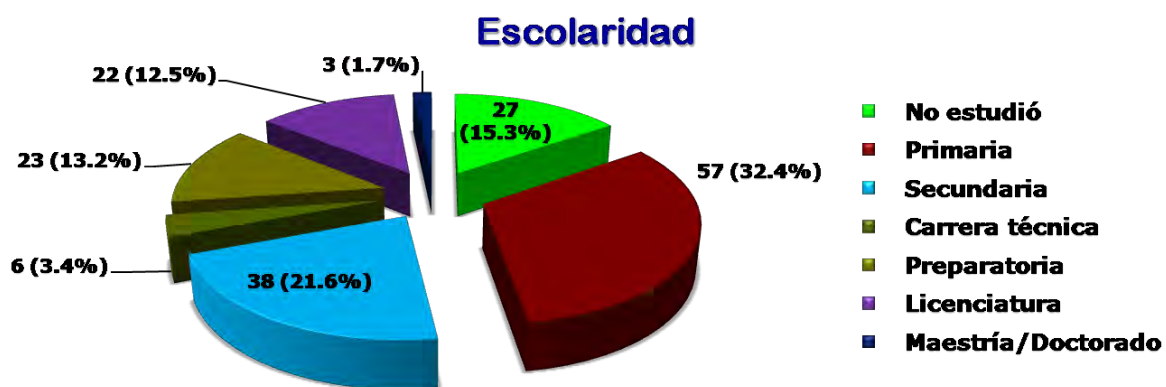
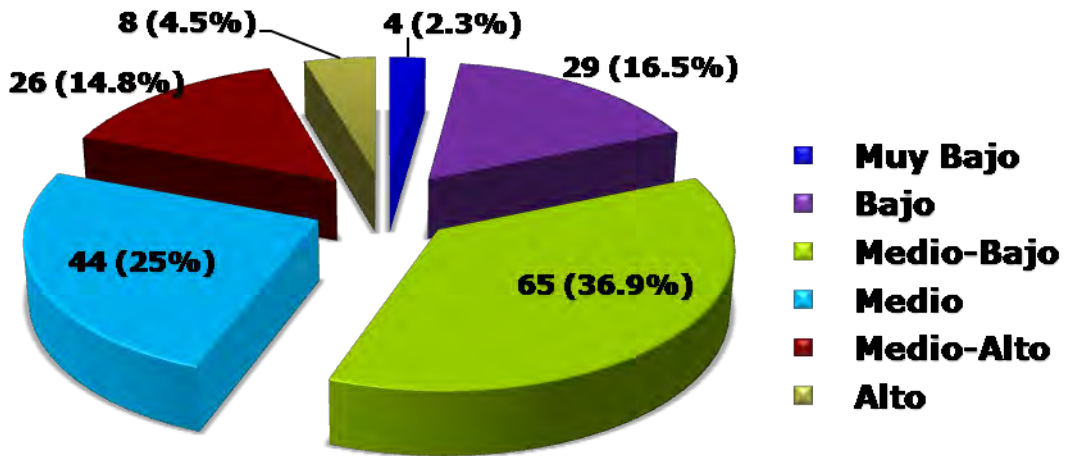


Figura 3: Nivel Socioeconómico y Estado de nutrición

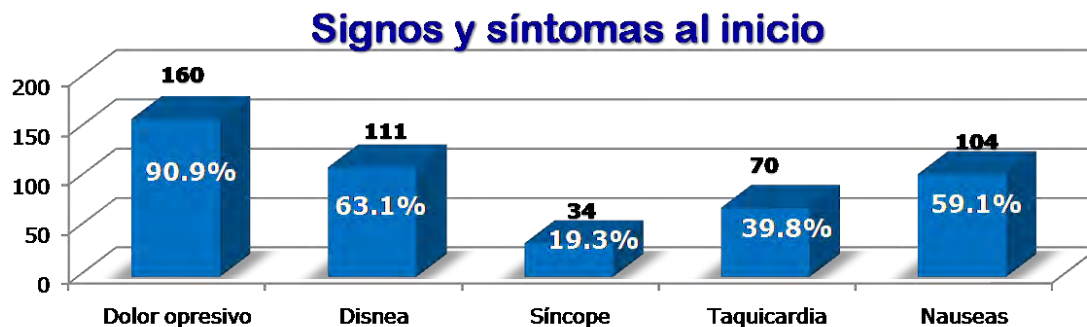
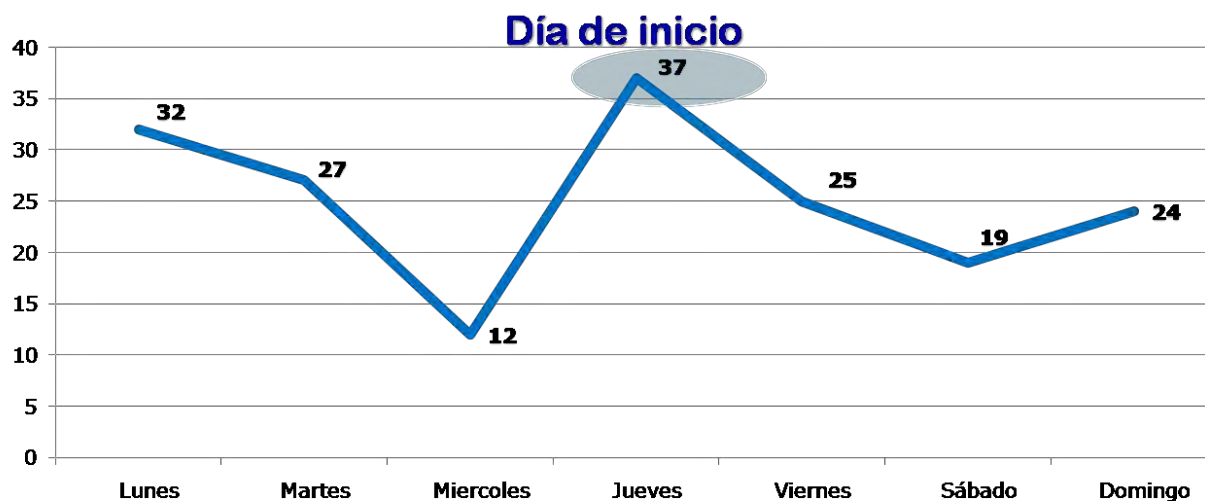


Estado de nutrición	
	f (%)
Bajo peso (< 18.49)	2 (1.1)
Peso normal (18.5-24.99)	51 (29.0)
Sobrepeso (25-29.99)	89 (50.6)
Obesidad (≥ 30)	34 (19.3)

Índice de Nivel Socioeconómico (INSE) de la Asociación Mexicana de Agencias de Investigación de Mercados y Opinión Pública (AMAI)

Calculado según el Índice de Masa Corporal propuesto por la OMS (Peso/Talla²)

Figura 4: Día de ocurrencia del IAM y Sintomatología



Mediana (Mínimo-Máximo)
 Duración del dolor (minutos) 30 (3 - 720)

Figura 5: Medio de transporte más utilizado

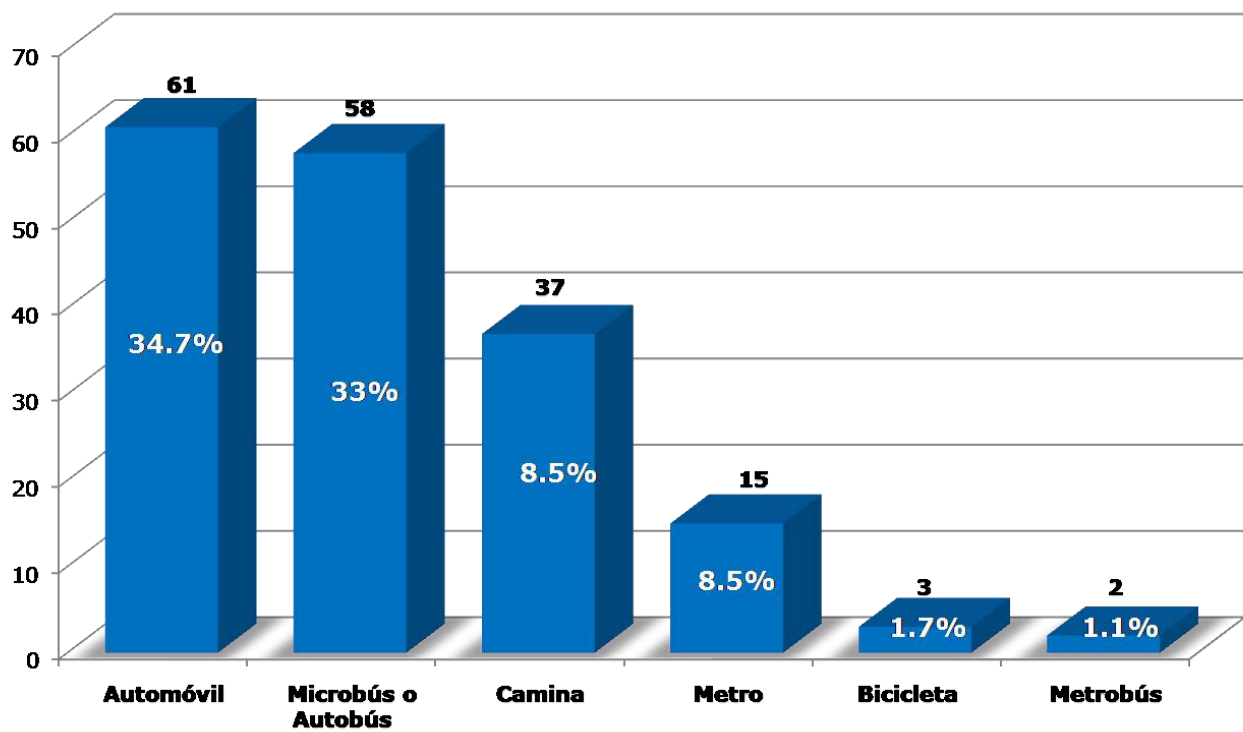


Figura 6: Perfil de Lípidos

Triglicéridos	
	f (%) (n=107)
Normales (<150 mg/dl)	30 (28.0)
Limitrofes (150-199 mg/dl)	53 (49.5)
Elevados (200-499 mg/dl)	21 (19.6)
Muy elevados (≥500 mg/dl)	3 (2.8)

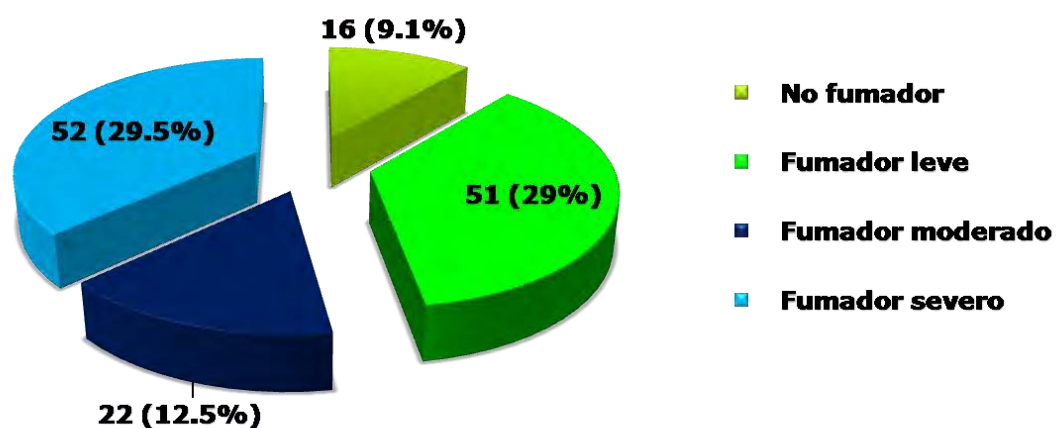
Colesterol Total	
	f (%) (n=110)
Deseable (<200 mg/dl)	80 (72.7)
Limite alto (200-239 mg/dl)	22 (20.0)
Alto (≥240 mg/dl)	8 (7.3)

Colesterol de alta densidad (HDL)	
	f (%) (n=89)
Bajo (<40 mg/dl)	63 (70.8)
Deseable (40-59 mg/dl)	25 (28.1)
Alto (≥60 mg/dl)	1 (1.1)

Colesterol de baja densidad (LDL)	
	f (%) (n=89)
Óptimo (<100 mg/dl)	56 (62.9)
Sobre el óptimo (100-129 mg/dl)	24 (27.0)
Limítrofe alto (130-159 mg/dl)	8 (9.0)
Alto (160-189 mg/dl)	0 (0)
Muy alto (≥190 mg/dl)	1 (1.1)

Puntos de corte de la American Diabetes Association.

Figura 7: Hábito tabáquico



Patrón de consumo según edad	
	Media ± DE
Edad de inicio (años)	20.3±8.5
Tiempo de fumar (años)	31±16.8
Número de cigarros (día)	11.2±10.3
Tabaquismo pasivo (años)^a	21.9±18.6

^a n=70

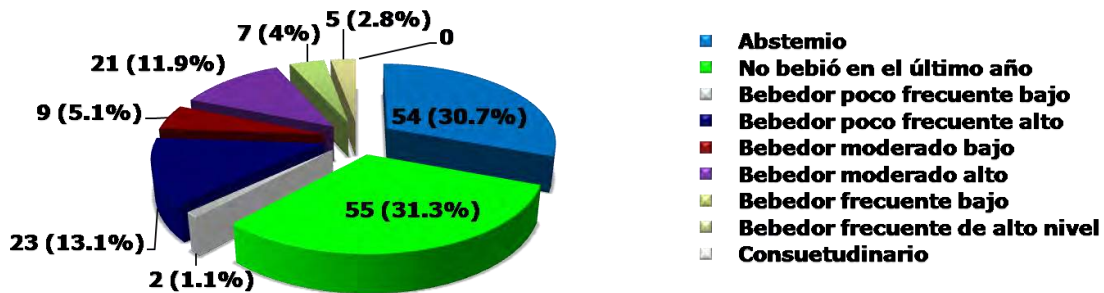
Criterios de la Secretaría de Salud, INEGI, 4a. ENA, 2003

Figura 8: Patrón de consumo de alcohol

- ❖ **ABSTEMIO:** Nunca ha consumido alguna copa completa de alcohol
- ❖ **NO BEBIÓ EN EL ÚLTIMO AÑO:** Ha consumido alcohol, pero no lo ha hecho en el último año.
- ❖ **BEBEDOR POCO FRECUENTE BAJO:** Consumió alcohol en el último año y nunca tomó más de 5 copas por ocasión.
- ❖ **BEBEDOR POCO FRECUENTE ALTO:** Consumió alcohol en el último año (sin incluir el último mes) y bebiendo por lo menos 5 copas o más en una ocasión.
- ❖ **BEBEDOR MODERADO BAJO:** Consumió alcohol en el último mes y nunca tomó 5 copas o más en una ocasión

- ❖ **BEBEDOR MODERADO ALTO:** Consumió alcohol en el último mes (sin incluir la última semana) bebiendo por lo menos 5 copas o más en una sola ocasión
- ❖ **BEBEDOR FRECUENTE DE BAJO NIVEL:** Toma de 1 a 4 copas por lo menos una vez a la semana, nunca toma 5 copas o más por ocasión
- ❖ **BEBEDOR FRECUENTE DE ALTO NIVEL:** Toma alcohol por lo menos una vez a la semana y cuando toma 5 ó más copas por ocasión, lo hace cuando mucho de 1 a 3 veces por mes
- ❖ **CONSUEUDINARIO:** Toma diariamente y por lo menos una vez a la semana se toma 5 ó más copas en una sola ocasión

Figura 9: Hábito de consumo de alcohol

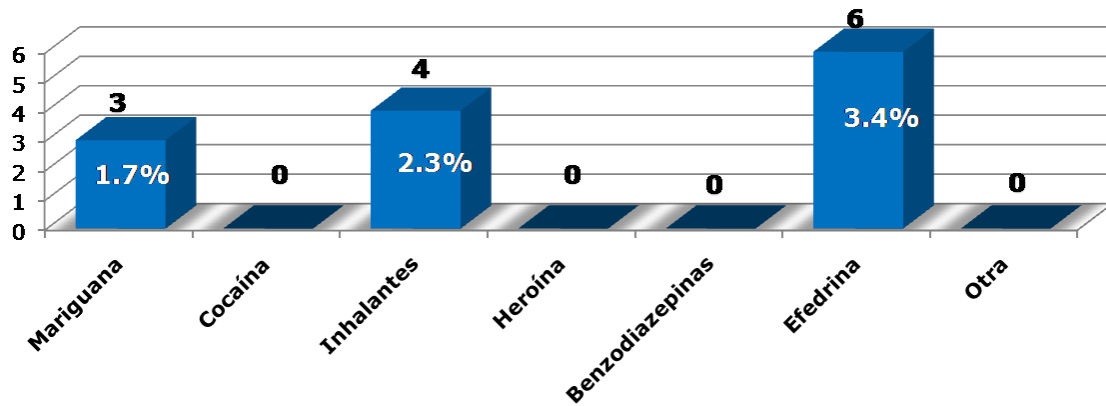


Bebida	f (%)
Tequila	106 (60.2)
Cerveza	98 (55.7)
Brandy	93 (52.8)
Vodka	58 (33.0)
Vino	40 (22.7)
Bebidas como "Coolers"	18 (10.2)
Whisky	73 (41.5)
Bebidas como "New Mix"	16 (9.1)
Aguardiente	32 (18.2)
Ron	67 (38.1)
Pulque	62 (35.2)

	Mediana (Mínimo-Máximo)
Edad de inicio (años)	21.2±7.1
Tiempo de consumo (años)	34.1±14.7
Número de copas (ocasión)	5.7±5.1

Criterios de la Secretaría de Salud, INEGI, 4a. ENA, 2003

Figura 10: Hábito de consumo de drogas



Patrón de consumo	
	f (%)
Uso de drogas	11 (6.3)
Uso actual	0 (0.0)
Uso en el último año	2 (1.1)
Uso en el último mes	4 (2.2)
	Media±DE
Edad de inicio (años)	21±9.4
Tiempo de uso (meses)	17 (2-120)

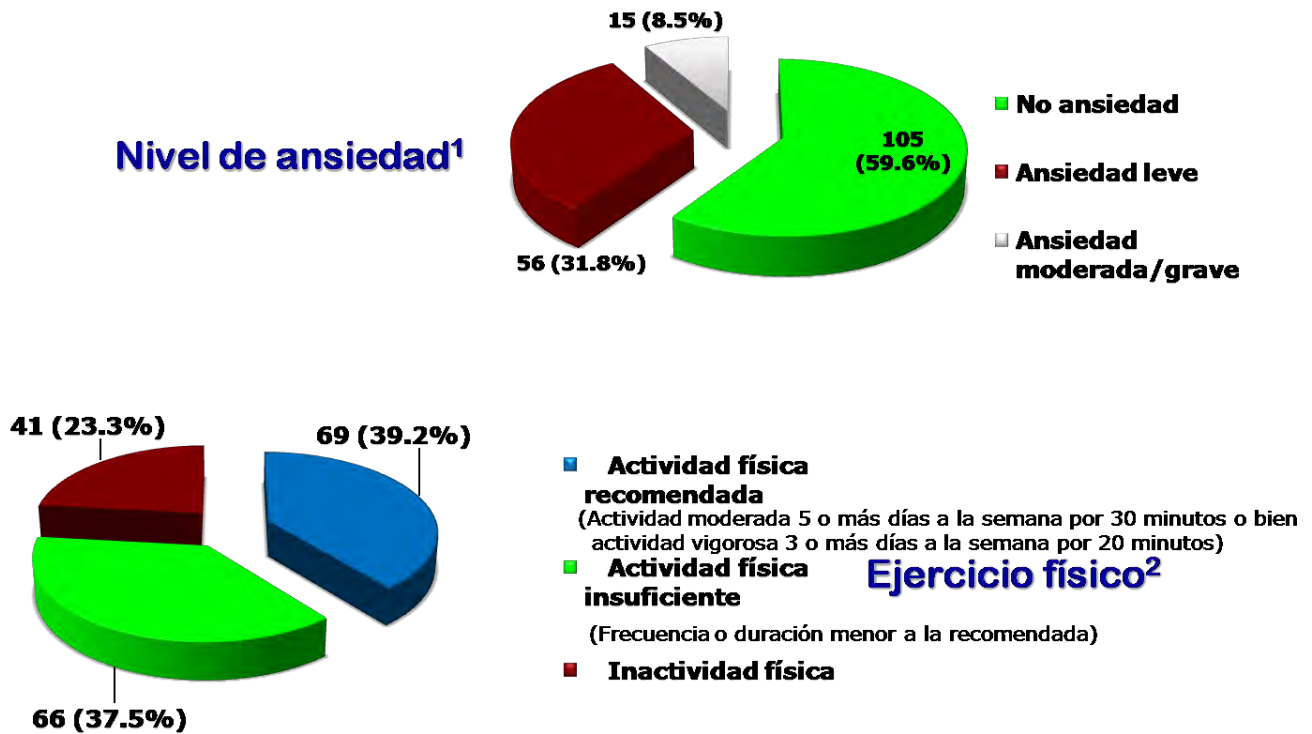
Criterios de la Secretaría de Salud, INEGI, 4a. ENA, 2003

Figura 11: Antecedentes Heredofamiliares

Antecedentes Heredofamiliares					
	Hermanos	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos
	f (%)				
Diabetes Mellitus	58 (32.9)	25 (14.2)	31 (17.6)	7 (4.0)	9 (5.1)
Hipertensión arterial	32 (18.1)	11 (6.3)	39 (22.2)	0 (0)	1 (0.6)
Obesidad	29 (16.4)	9 (5.1)	9 (5.1)	5 (2.8)	3 (1.7)
Enfermedad cardiovascular	30 (17.0)	19 (10.8)	14 (8.0)	1 (0.6)	3 (1.7)
Enfermedad cerebrovascular	2 (1.1)	0 (0)	1 (0.6)	0 (0)	0 (0)
Cáncer	16 (9.1)	7 (4.0)	18 (10.2)	9 (5.1)	0 (0)

Antecedentes Personales Patológicos	
	f (%)
Diabetes Mellitus	72 (40.9)
Hipertensión Arterial	77 (43.8)
Hipercolesterolemia	23 (13.1)
EPOC	5 (2.8)
Angina de Pecho	7 (4.0)
Insuficiencia Cardíaca	0 (0)
IAM	9 (5.1)
Marcapasos	0 (0)
Valvulopatía	0 (0)
Otros	32 (18.2)

Figura 12: Ansiedad y Ejercicio físico



1.- Se utilizó la escala de ansiedad de Hamilton.

2.- Acosta-Cazares B, Aranda-Álvarez JG, Reyes-Morales H. Patrones de actividad física de la mujer y del hombre. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006;44(Supl 1):S79-S86.

ANEXO VII

Contaminantes e IAM

Figura 13: Dispersión de contaminantes

Variable medioambiental	Cuartiles				Máximo	Media	IQR	NOM
	Mínimo	25%	50%	75%				
PM_{2.5} (µg/m³)	4,75	17,75	22,63	27,58	74,54	23,44	9,83	65
PM₁₀ (µg/m³)	14,62	34,82	49,23	63,38	124,63	51,47	28,55	120
CO (ppm)	0,06	0,46	0,69	0,97	3,53	0,75	0,51	11
O₃ (ppb)	0,0100	0,0219	0,2860	0,0357	0,0600	0,0295	0,0138	0.08-8hrs
NO₂ (ppm)	0,0100	0,0232	0,0299	0,0360	0,0700	0,0297	0,0128	0.21-1hrs
SO₂ (ppm)	0,0000	0,0017	0,0038	0,0066	0,0400	0,0055	0,0049	0.13-8hrs
RH (%)	19,46	34,75	50,01	63,49	88,23	50,07	28,74	
TP (°C)	9,17	17,06	18,39	19,85	23,67	18,37	2,79	

IQR: Rango Intercuartil

Nota: Datos validados por el Centro de Información de la Calidad del Aire, de la Secretaría de Medio Ambiente del Distrito Federal a enero de 2009.

Figura 14: Correlación de los contaminantes

Coefficientes de correlación de Pearson	PM₂₅	PM₁₀	CO	O₃	NO₂	SO₂	Humedad	Temperatura
PM₂₅	1							
PM₁₀	0,65	1						
CO	0,34	0,3	1					
O₃	0,34	0,19	-0,12	1				
NO₂	0,57	0,51	0,58	-0,05	1			
SO₂	0,41	0,40	0,15	-0,09	0,23	1		
Humedad	-0,34	-0,56	-0,09	-0,36	-0,26	-0,11	1	
Temperatura	0,09	0,18	-0,13	0,46	-0,03	-0,23	-0,49	1

IQR: Rango Intercuartilar

Figura 15: Asociación entre contaminantes e IAM

Contaminante	Día de retraso	RM*	IC_{95%}
PM₂₅ (10µg/m³)	0	0.97	0.93-1.008
	1	0.98	0.94-1.02
	2	1.0007	0.96-1.04
	3	1.05	1.01-1.09
PM₁₀ (10µg/m³)	0	0.98	0.96-0.99
	1	0.99	0.97-1.004
	2	1.02	1.005-1.04
	3	1.01	1.0-1.03
CO (1ppm)	0	1.39	0.67-2.85
	1	0.88	0.41-1.85
	2	0.93	0.44-1.99
	3	0.86	0.4-1.87

*RM ajustado por Humedad y Temperatura

Figura 16: Interacción entre las PM_{2.5} e IAM

Contaminante	Día de retraso	RM*	IC _{95%}
PM₂₅ y PM₁₀ (1µg/m³)	0	0.9996	0.9992-0.99997
	1	1.0	1.0-1.00008
	2	1.0002	1.0-1.0006
	3	1.0004	1.0-1.0007
PM_{2.5} y CO (1µg/m³ y 1ppm)	0	0.99	0.97-1.01
	1	0.99	0.97-1.008
	2	1.006	1.0-1.02
	3	1.01	1.0-1.03
PM_{2.5} y O₃ (1µg/m³ y 1ppb)	0	0.65	0.32-1.31
	1	0.39	0.18-0.84
	2	0.88	0.44-1.78
	3	4.37	2.09-9.13

*RM ajustado por Humedad y Temperatura

Figura 17: Interacción entre PM₁₀ e IAM

Contaminante	Día de retraso	RM*	IC _{95%}
PM₁₀ y CO (1µg/m³ y 1ppm)	0	0.99	0.98-1.006
	1	0.99	0.98-1.003
	2	1.006	1.0-1.01
	3	1.003	1.0-1.01
PM₁₀ y O₃ (1µg/m³ y 1ppb)	0	0.71	0.5-1.02
	1	0.59	0.4-0.86
	2	1.18	0.84-1.64
	3	1.87	1.3-2.7
PM₁₀ y NO₂ (1µg/m³ y 1ppm)	0	0.92	0.68-0.92
	1	0.91	0.68-1.22
	2	1.47	1.09-2.0
	3	4.37	2.09-9.13
PM₁₀ y SO₂ (1µg/m³ y 1ppm)	0	0.68	0.35-1.35
	1	0.73	0.4-1.34
	2	0.93	0.53-1.63
	3	1.81	1.03-3.18

*RM ajustado por Humedad y Temperatura

ANEXO VIII

Instrumento de colección de datos