



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE QUÍMICA

“Exposición a material particulado con diámetro menor a $2.5 \mu\text{m}$ (PM2.5) y riesgo de hipertensión arterial en adultos residentes en la Ciudad de México”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
QUÍMICA FARMACÉUTICA BIÓLOGA

PRESENTA

ABIGAIL MUÑOZ RODRÍGUEZ



Ciudad Universitaria, CD.MX., 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

JURADO ASIGNADO:

PRESIDENTE: *Víctor Manuel Luna Pabello*

VOCAL: *José Landeros Valdepeña*

SECRETARIO: *Citlalli Osorio Yáñez*

1er. SUPLENTE: *Josué Arturo Velázquez Moyado*

2° SUPLENTE: *Paola Viridiana León Mimila*

SITIO DONDE SE DESARROLLÓ EL TEMA:

Instituto de Investigaciones Biomédicas

Asesora del tema:

Dra. Citlalli Osorio Yáñez

SUSTENTANTE:

Abigail Muñoz Rodríguez

DEDICATORIA

A mi madre Concepción Rodríguez Martínez y mi maestra Alicia Allier Ondarza por ser un ejemplo de persistencia, fortaleza, superación, resiliencia y amor incondicional.

¡Gracias por todo!

AGRADECIMIENTOS

A mis padres por permitirme la vida y darme las herramientas necesarias para salir adelante.

A mi mamá Concepción por estar siempre para mí, por enseñarme los valores y principios que rigen mi vida, por alentarme a seguir mis sueños y demostrarme todos los días que con constancia y disciplina se puede alcanzar cualquier objetivo.

A mi hermano Ramses, por ser un ejemplo de superación y trabajo, porque, aunque muchas veces no estamos de acuerdo, nos tenemos un cariño excepcional y nuestra competencia nos hace mejores hermanos y personas.

A la maestra Alicia Allier, mi gran compañera y amiga, por apoyarme siempre en los buenos y malos momentos, por mostrarme con el ejemplo que se puede alcanzar la excelencia día con día, por motivarme y ser mi confidente, por lo que fue y lo que será.

A mi tía, la maestra Carmen, por mantener mis pies en la tierra las veces que perdí el horizonte, por todas las palabras que me fueron de gran ayuda para salir adelante en situaciones difíciles, por su ejemplo de superación, resiliencia y gran tesón.

A mi enorme familia, por su cariño, enseñanzas y apoyo.

A todas aquellas personas que me brindaron su amistad, apoyo y amor que cualquiera desearía, especialmente a María Guadalupe Damián Estrada[†] y a Magdalena Antonina Clemente Martínez[†].

A la Dra. Citlalli Osorio Yáñez por la oportunidad, el apoyo, las enseñanzas, la paciencia y sobre todo su interés en mi crecimiento durante mi servicio social, estancia estudiantil y tesis. De igual manera al Dr. Marco Sánchez por el apoyo brindado.

A mis maestros.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme el acceso a una educación de calidad.

Índice

1. Resumen	1
2. Introducción	2
3. Antecedentes	3
3.1. Contaminación atmosférica	3
3.1.1 Tipos de contaminantes atmosféricos.....	3
3.1.2 Fuentes de contaminación atmosférica	5
3.1.3 Material particulado	6
3.1.3.1 Características y composición del material particulado	7
3.1.3.2 Temporada de partículas	9
3.1.3.3 Temporada de Ozono	10
3.1.4 Características de la Ciudad de México que favorecen la contaminación atmosférica	10
3.1.5 Sistema de monitoreo	11
3.1.6 Marco normativo.....	13
3.1.6.1 Índice de AIRE Y SALUD.....	14
3.1.7 Efectos en la salud de la exposición a material particulado	15
3.2. Hipertensión arterial	17
3.2.1 Definición y clasificación	17
3.2.2 Epidemiología.....	18
3.2.3 Factores de riesgo.....	20
3.3. Asociación entre contaminantes atmosféricos y enfermedades.....	22
3.3.1 Estudios que asocian la exposición a PM2.5 y la presión arterial	25
3.3.1.1 Estudios epidemiológicos a nivel mundial.....	26
3.3.1.2 Estudios epidemiológicos en México y Ciudad de México.....	28
4. Objetivos	30
4.1 Objetivo general	30
4.2 Objetivos particulares.....	30
5. Preguntas de investigación	31
6. Hipótesis	32
7. Justificación	33
8. Metodología	34
8.1 Diseño y población de estudio	34
8.1.2. Criterios de Inclusión	34
8.1.3 Criterios de exclusión	35
8.2. Definición y operacionalización de variables.....	35
8.2.1 Hipertensión arterial	35
8.2.2. Caracterización de la exposición	35
8.2.3 Covariables.....	37
8.3 Métodos empleados.....	38
8.3.1 Análisis descriptivo	38
8.3.2 Análisis multinomial	38
8.3.3 Análisis inferencial.....	39
8.3.3.1 Largo plazo (Exposición crónica)	39
8.3.3.2 Corto plazo (exposición subaguda).....	41
8.3.3.3 Construcción de los modelos para el análisis inferencial.....	42
9. Resultados	43

9.1 Análisis estadístico.....	43
9.2 Resultados para exposición crónica.....	45
9.3 Resultados para exposición subaguda	52
10. Discusión de resultados	56
10.1 Aportaciones	56
10.2 Componentes causales.....	58
10.3 Potenciales mecanismos de toxicidad del PM2.5	60
10.4 Mecanismos de enfermedad	61
10.5 Limitaciones	63
10.6 Perspectivas.....	64
11. Conclusiones	66
12. Referencias	67
13. Anexos.....	75
13.1 Anexo I Cuestionario de la Cohorte GEA.....	75

Índice de tablas

Antecedentes

Tabla 1 Contaminantes criterio	4
Tabla 2 Principales constituyentes de las PM y sus fuentes	8
Tabla 3 Límites permisibles de PM en México	13
Tabla 4 Límites permisibles de PM de acuerdo con la OMS	14
Tabla 5 Niveles de riesgo asociados al Índice de AIRE Y SALUD	14
Tabla 6 Clasificación de la presión arterial por niveles.....	18
Tabla 7 Clasificación actual de la presión arterial por niveles	18
Tabla 8 Factores de riesgo para HTA	21
Tabla 9 Enfoques para estudiar los efectos de la contaminación del aire en la salud ...	22
Tabla 10 Estudios recientes que relacionan la contaminación del aire por PM y cambios en la presión arterial	26
Tabla 11 Covariables para el análisis de resultados	37

Resultados

Tabla 1 Características sociodemográficas de los participantes, solo considerando a los controles. N=1213.....	44
Tabla 2 Correlaciones de Spearman entre exposición PM2.5 y presión sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca	45
Tabla 3 Modelos de regresión logística para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 e hipertensión arterial	46
Tabla 4 Modelos de regresión logística multinomial para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 e hipertensión arterial.....	47
Tabla 5 Modelos de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 con presión sistólica y diastólica	48
Tabla 6 Modelos de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 con frecuencia cardiaca	49

Índice de figuras

Antecedentes

Figura 1 Contaminantes y procesos de contaminación	4
<i>Figura 2 Tamaño y comparación de diferentes partículas que componen el material particulado.....</i>	7
<i>Figura 3 Fuentes de emisión de las PM.....</i>	9
Figura 4 Temporada de partículas	10
Figura 5 Temporada de ozono	10
Figura 6 Mapa de las estaciones de monitoreo del Valle de México	12
Figura 7 Red Automática de Monitoreo Atmosférico	13
Figura 8 Tamaño aproximado (um) de las partículas depositadas	16
Figura 9 Proporción de muertes atribuibles a los principales factores de riesgo en el mundo	19
Figura 10 Prevalencia de HTA entre adultos mayores de 18 años, por sexo y edad....	20
Figura 11 Tipos de estudios epidemiológicos	23

Figura 12 Posibles variables confusoras en estudios de cohorte epidemiológico.....	24
Figura 13 Categorías del Índice de calidad del aire	59
Figura 14 Vías hipotéticas a través de las cuales las PM influyen en el riesgo cardiovascular.....	61
Figura 15 Mecanismos de acción de la elevación de la presión arterial por acción de las PM.....	62

Resultados

Figura 1 Diagrama explicativo de la población de estudio a analizar	43
Figura 2 Representación gráfica del modelo básico de regresión logística	46
Figura 3 Representación gráfica del modelo extendido de regresión logística	47
Figura 4 Representación gráfica del modelo básico de regresión lineal múltiple para presión sistólica (PS)	50
Figura 5 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para presión sistólica (PS)	50
Figura 6 Representación gráfica del modelo básico de regresión lineal múltiple para presión diastólica (PD).....	51
Figura 7 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para presión diastólica (PD).....	51
Figura 8 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para frecuencia cardiaca.....	52
Figura 9 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para la frecuencia cardiaca.....	52
Figura 10 Modelo de rezago distribuido para presión sistólica (PS).....	53
Figura 11 Modelo de rezago distribuido para presión diastólica (PD).....	53
Figura 12 Modelo de rezago distribuido para presión sistólica (PS), solo considerando población no diabética	54
Figura 13 Modelo de rezago distribuido para presión diastólica (PD), solo considerando población no diabética	55

1. Resumen

Antecedentes. La hipertensión arterial es una enfermedad muy frecuente y el principal factor de riesgo por muerte prematura y discapacidad en el mundo; de acuerdo con estudios a nivel nacional se estima que anualmente se diagnostican ~450 000 nuevos casos de hipertensión. De acuerdo con la OMS la exposición a los contaminantes del aire puede afectar la salud humana de diversas formas, lo que conduce a un aumento de la mortalidad y morbilidad. La evidencia epidemiológica sobre los efectos en la salud de la contaminación atmosférica ha ido en aumento y hoy día, se considera como el factor de riesgo ambiental más importante. Estudios especializados han encontrado que un aumento en las concentraciones de PM_{2.5} de corto plazo (durante un periodo de pocas horas) pueden desencadenar infartos en miocardio, accidentes cerebrovasculares y exacerbaciones de la insuficiencia cardiaca; mientras que exposiciones similares durante un periodo más prolongado (como ocurre debido a la residencia en lugares más contaminados durante algunos años) llevaron a un aumento aún más marcado de este riesgo. Se estima que las PM_{2.5} contribuyen con aproximadamente 800,000 muertes prematuras por año y se ubican como la decimotercera causa principal de mortalidad mundial. La asociación entre PM_{2.5} e hipertensión arterial se ha demostrado principalmente en poblaciones asiáticas y caucásicas, pero hasta la fecha no se han encontrado estudios en población latinoamericana. **Objetivo general.** Determinar la asociación entre exposición subaguda (1-30 días) y crónica (1-5 años) a PM_{2.5}, valores de presión arterial y riesgo de hipertensión en adultos pertenecientes a la cohorte GEA (Genética de la Enfermedad Aterosclerótica) de la Ciudad de México. **Materiales y métodos.** Estudio de cohorte con ~1000 adultos residentes de la Ciudad de México pertenecientes al grupo control de proyecto GEA (Genética de la Enfermedad Aterosclerótica) reclutados durante el periodo 2008-2013, con exposición a niveles horarios de PM_{2.5} recolectados a través de monitoreo ambiental de la CDMX, utilización del programa estadístico RStudio para el análisis de la cohorte. **Resultados.** Modelos de regresión logística multinomial, regresión logística, regresión lineal múltiple y de rezago distribuido, ajustados por potenciales confusores demostraron incrementos en la presión sistólica y diastólica (por cada aumento de 10 μm^3 en la concentración media de PM_{2.5}) en la exposición crónica a PM_{2.5}; mientras que para la exposición subaguda a PM_{2.5} hubo incremento en la presión sistólica (por cada aumento de 10 μm^3 en la concentración media de PM_{2.5}). **Conclusiones.** Se encontró que la exposición crónica a PM_{2.5} se asocia con niveles más altos de presión sistólica y diastólica, específicamente del año 2 al 5, mientras que en la exposición subaguda a PM_{2.5} solo se relaciona con niveles más altos para presión sistólica.

2. Introducción

La hipertensión arterial es una enfermedad muy frecuente y el principal factor de riesgo para muerte prematura y discapacidad en el mundo; en nuestro país se estima que anualmente se diagnostican $\approx 450\,000$ casos nuevos y podría duplicarse la cifra si se considera que hasta el 47% de las personas hipertensas desconocen que padecen la enfermedad (Campos-Nonato et al., 2018). La exposición a PM_{2.5} es además uno de los principales problemas medioambientales en todo el mundo incluyendo México (WHO, 2022). La asociación entre PM_{2.5} e hipertensión arterial se ha demostrado principalmente en poblaciones asiáticas y caucásicas, pero hasta la fecha no se han encontrado estudios en población latinoamericana.

El objetivo del presente trabajo es determinar la asociación entre exposición subaguda (1-30 días) y crónica (1-5 años) a PM_{2.5}, niveles de presión arterial y riesgo de hipertensión en adultos pertenecientes a la cohorte GEA (Genética de la Enfermedad Aterosclerótica) de la Ciudad de México

La hipótesis indica que “la exposición subaguda (1-30 días) y crónica (1-5 años) a PM_{2.5} es un factor de riesgo para padecer hipertensión arterial en adultos que residen en la Ciudad de México (CDMX)”.

Para satisfacer con los objetivos y la hipótesis planteados, en el presente estudio se hace un análisis de la base de datos del proyecto GEA, en el cual se realizan modelos estadísticos para determinar la asociación entre material particulado PM_{2.5} e hipertensión arterial. Además, se discuten los efectos a corto y largo plazo de la exposición a dicho contaminante. Tal información puede ser utilizada por las autoridades especializadas en la materia para mejorar los procesos y diseños de regulación de los contaminantes atmosféricos, y así disminuir los riesgos para la salud de la población.

3. Antecedentes

3.1. Contaminación atmosférica

La contaminación atmosférica puede entenderse como “La presencia en el aire de materias o formas de energía que impliquen riesgo, daño o molestia grave para las personas y bienes de cualquier naturaleza” (Ataz & Morales, 2014).

Desde el punto de vista clínico y de salud pública, la contaminación atmosférica es un fenómeno estudiado desde la antigüedad. Cobra una gran importancia en el mundo a partir de una serie de catástrofes sucedidas principalmente en países industrializados a mediados del siglo XX, donde miles de personas murieron y otras enfermaron en ciudades como Londres, Los Ángeles y Nueva York a causa de los “humos”. Los “humos” son el producto de la quema de combustibles fósiles utilizados para la fabricación de bienes y servicios, comenzaron entonces a considerarse como contaminación. (Coloballes, 2017)

El rápido crecimiento económico y la urbanización del mundo contemporáneo, asociados al desarrollo de múltiples actividades humanas como la industria petrolera, los servicios eléctricos, la agroindustria y el incremento de vehículos motorizados, traen como resultado un consumo intenso de combustibles fósiles; al mismo tiempo, la práctica de actividades agropecuarias inadecuadas inciden en la generación de volúmenes elevados de contaminantes, que al relacionarse con las condiciones ambientales pueden poner en riesgo la salud humana, los ecosistemas y los recursos materiales. (Romero Placeres et al., 2006)

3.1.1 Tipos de contaminantes atmosféricos

En cuanto al origen del contaminante, se distinguen dos tipos, tal como se muestra en la figura 1:

- **Contaminantes primarios:** aquellos que provienen directamente de fuentes de emisión como el plomo, monóxido de carbono, óxidos de azufre, óxidos de nitrógeno, hidrocarburos y material particulado.
- **Contaminantes secundarios:** los que se originan en el aire por la interacción entre dos o más contaminantes primarios o por reacciones

con otros componentes de la atmósfera, por ejemplo, el ozono, peroxiacetil-nitrato, sulfatos, nitratos y ácido sulfúrico. (Secretaría de Medio Ambiente y Recursos, 2018)

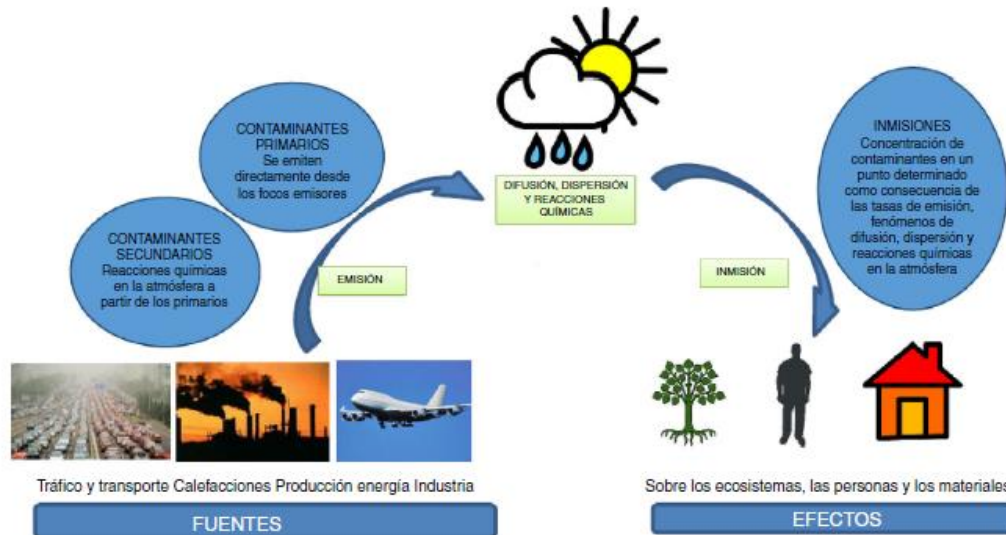


Figura 1 Contaminantes y procesos de contaminación. Fuente: (Soldevila Bacardit et al., 2018)

Por la medición de la calidad del aire, si el contaminante es perjudicial para la salud y el bienestar de las personas, se les identifica como contaminantes criterio; si no lo son, se les llama contaminantes no criterio. En la tabla 1 se muestran las principales características de los contaminantes criterio.

Tabla 1 Contaminantes criterio

Contaminante	Descripción	Efectos a la salud
Dióxido de azufre (SO₂)	Es un importante precursor de la lluvia ácida y de las partículas suspendidas. En la atmósfera puede reaccionar con el radical hidroxilo en presencia de oxígeno y agua, formando ácido sulfúrico, un ácido fuerte capaz de acidificar el agua	Es un gas irritante y tóxico; los efectos a la salud van desde irritación en las vías respiratorias hasta la agudización de síntomas de enfermedades respiratorias o cardiovasculares existentes.
Monóxido de carbono (CO)	Es un gas inodoro e incoloro, se produce por la combustión de gas natural, gas propano, gasolina, petróleo, queroseno, madera o carbón	En altas concentraciones puede ser fatal. La intoxicación por este contaminante es uno de los tipos más comunes de envenenamiento, puede inhabilitar el transporte de oxígeno hacia las células y provocar mareos, dolor de cabeza, náuseas, estado de inconciencia e incluso la muerte.
Óxidos de nitrógeno (NO_x)	Son un grupo de gases que contienen oxígeno y nitrógeno, como el óxido nítrico (NO) y el dióxido de nitrógeno (NO ₂). Se forma principalmente por la combustión, además se involucran en	De todos los óxidos de nitrógeno que se encuentran en la atmósfera, solo el dióxido de nitrógeno (NO ₂) tiene un efecto negativo en la salud. La exposición a altas concentraciones puede

	la formación de ozono troposférico, aerosoles y lluvia ácida	ocasionar daño en la membrana celular del tejido pulmonar y a bajas concentraciones puede ocasionar irritación en las vías respiratorias o agravar los síntomas de enfermedades respiratorias como bronquitis y pulmonía
Ozono (O₃)	Puede dividirse en dos tipos. El ozono estratosférico en la estratosfera, a una altura aproximada de 20 km se encuentra la capa de ozono, la cual concentra la mayor cantidad de este gas en la atmosfera, esta capa sirve para proteger al planeta de los rayos ultravioleta. El ozono troposférico se encuentra a nivel de superficie, en áreas urbanas se produce cuando los óxidos de nitrógeno y los compuestos orgánicos volátiles reaccionan en presencia de luz. En altas concentraciones puede poner el riesgo la salud humana y la vegetación	Es un fuerte oxidante que en altas concentraciones produce irritación en los ojos y en las vías respiratorias, disminuyendo la función respiratoria.
Partículas suspendidas	Son cualquier tipo de material solido o líquido que se encuentra en suspensión en el aire. Su tamaño puede variar, las más pequeñas miden unos cuantos nanómetros, mientras que las más grandes llegan a los micrómetros.	Las partículas suspendidas representan el principal problema de salud pública, ya que sus efectos dependen de la concentración, composición química y tamaño. El riesgo es mayor a medida que se reduce el tamaño de partícula, y el incremento en la concentración está relacionado con enfermedades respiratorias, cardiovasculares y un incremento en el riesgo de mortalidad.
Plomo (Pb)	Es un metal pesado que se relacionaba con la gasolina, ya que se agregaba como antidetonante. Actualmente se puede encontrar en las emisiones de las industrias fundidoras, en algunos pigmentos y en el suelo.	Es un contaminante neurotóxico que se acumula gradualmente en algunos tejidos del cuerpo, su exposición puede generar diversos daños en riñones, sistema hepático, gastrointestinal y óseo. Los niños son particularmente vulnerables, ya que puede dañar su desarrollo neurológico. El daño dependerá de la dosis, tiempo de exposición y estado de salud de la persona expuesta.

Fuente: (Calidad del aire, s. f.)

3.1.2 Fuentes de contaminación atmosférica

Las fuentes de contaminación atmosférica son todas aquellas actividades, procesos u operaciones capaces de producir contaminantes del aire, se agrupan en:

- **Fuentes puntuales:** que se caracterizan por ser estacionarias o estar en un punto fijo como las plantas de energía, industrias químicas, refinerías de petróleo y fábricas. La Ciudad de México produjo un total de 17,437 toneladas de emisión en el 2016, mientras que la Zona Metropolitana tuvo 52,881 toneladas para el mismo año.
- **Fuentes móviles:** que abarcan a todas las formas de transporte y los vehículos automotores. Para este rubro se generaron 332,226 toneladas y 856,180 toneladas de emisión para la Ciudad de México y Zona metropolitana respectivamente en el año 2016.
- **Fuentes aéreas:** todas aquellas actividades que en conjunto afectan la calidad del aire, como el uso de madera, imprentas, tintorerías o actividades agrícolas. Se tiene registro de 201,370 toneladas para la Ciudad de México y 735,939 toneladas para la Zona Metropolitana, en emisiones del año 2016.
- **Fuentes naturales o biogénicas:** son resultado de fenómenos de la vida animal y vegetal, como las emisiones volcánicas, oceánicas y erosión del suelo. Se registraron en 2016, 9,274 toneladas en la Ciudad de México y 47,347 toneladas de emisión en la Zona Metropolitana. (Calidad del aire, s. f.) (Secretaría de Medio Ambiente y Recursos, 2018)

Tanto para la Ciudad de México como para la Zona Metropolitana, la mayor cantidad de fuentes de contaminación se da por las fuentes móviles, produciendo más del 50% (51-59%) de emisión, seguido de las fuentes áreas con 36-43% de emisión, fijas con el 3% de emisión y finalmente las fuentes naturales con 2% de emisión. (Secretaría de Medio Ambiente y Recursos, 2018). Estos datos indican que las principales fuentes de contaminación atmosférica provienen de actividades antropogénicas.

3.1.3 Material particulado

También llamado “partículas suspendidas”, “partículas aéreas en suspensión” o “PM” (Particulate Matter, por sus siglas en inglés) son una mezcla compleja de partículas sólidas y líquidas formadas por un conjunto de moléculas de la misma sustancia o de otra distinta. En función de la fuente de emisión tendrá una composición y un tamaño diferente. (Soldevila Bacardit et al., 2018)

3.1.3.1 Características y composición del material particulado

Las partículas atmosféricas se originan de una gran variedad de fuentes y procesos morfológicos, químicos y físicos. Algunos ejemplos de partículas atmosféricas son las producidas en procesos fotoquímicos, de combustión, partículas de sal formadas por el aerosol del océano y partículas de tierra suspendidas. Unas son líquidas, otras sólidas y algunas pueden tener un centro sólido rodeado por un líquido. Estas partículas contienen iones inorgánicos como aluminio y cadmio, componentes metálicos como hierro, cobre y níquel, carbón elemental, compuestos orgánicos y compuestos en forma de cristales (Suárez & Pérez, 2006).

Los tamaños de las partículas varían en ordenes de magnitud, desde unos pocos nanómetros (nm), hasta varios micrómetros (μm), y por su diámetro aerodinámico, las PM se clasifican en menores o iguales a $10\ \mu\text{m}$ (PM_{10}), en menores o iguales a $2.5\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{2.5}$) conocidas como partículas finas (como se muestra en la figura 2), y en menores o iguales a $0.1\ \mu\text{m}$ ($\text{PM}_{0.1}$) también conocidas como partículas ultrafinas. El tamaño de las partículas es importante para caracterizar su comportamiento en la atmósfera y por ende, la concentración a la que puede estar expuesta la población; asimismo, determina la capacidad de penetración y retención en diversas regiones de las vías respiratorias (Secretaría de Salud, 2014).

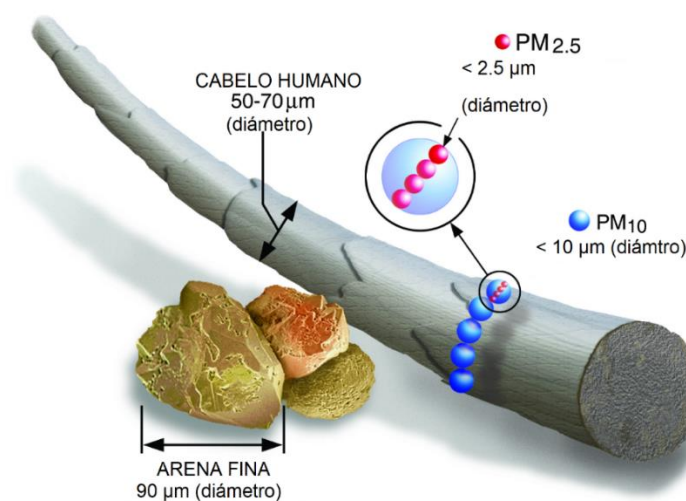


Figura 2 Tamaño y comparación de diferentes partículas que componen el material particulado. Fuente: adaptado de (US EPA, 2016)

La forma y morfología de las partículas también son muy variables, puede ser esferas, fragmentos cristalinos o irregulares, agujas, aglomerados o entidades dendríticas. Según su origen, las PM pueden ser primarias al ser emitidas por la atmósfera o secundarias cuando se forman en la atmósfera a partir de reacciones de nucleación y condensación de especies en fase gaseosa (SO_x y NO_x) (Heal et al., 2012).

La composición química de las PM varía con el rango de tamaño de partícula su ubicación y la meteorología predominante, sin embargo, se presentan en la Tabla 2 los principales componentes.

Tabla 2 Principales constituyentes de las PM y sus fuentes

Componente	Fuente
Sulfatos SO_4^{2-}	Se presenta principalmente como un componente de sulfato de amonio secundario ($(NH_4)_2SO_4$) a partir de la oxidación atmosférica del SO_2 seguida de una reacción con el gas amonio NH_3 derivado principalmente de fuentes agrícolas, aunque puede haber un componente primario derivado de la emisión de partículas de sal marina o materiales minerales como yeso.
Nitratos NO_3^-	Componente secundario normalmente presente como nitrato de amonio (NH_4NO_3), que resulta de la neutralización por NH_3 del vapor de HNO_3 derivado de la oxidación de las emisiones de NO_x , o como nitrato de sodio ($NaNO_3$) debido al desplazamiento del cloruro de hidrógeno del $NaCl$ por el vapor de NHO_3 .
Amonio NH_4^+	Generalmente presente en forma de $(NH_4)_2SO_4$ o NH_4NO_3 a partir de emisiones de NH_3 .
Iones de cloro y sodio (Na^+ y Cl^-)	De emisiones primarias de partículas de sal marina.
Carbón elemental	Carbón negro formado durante la combustión a altas temperaturas de combustibles fósiles y de biomasa.
Carbón orgánico	Carbón en forma de compuestos orgánicos, ya sea primarios de fuentes automotrices o industriales, o secundarios por la oxidación de compuestos orgánicos volátiles.
Materiales minerales	Minerales de corteza con alto contenido de Al , Si^{2+} , Fe^{2+} y Ca^{2+} . Están presentes en los polvos gruesos primarios que surgen del arrastre impulsado por el viento de suelo, material mineral, canteras, construcciones y demolición.
Agua	Componentes hidrosolubles, especialmente $(NH_4)_2SO_4$, NH_4NO_3 y $NaCl$, que absorben agua de la atmósfera a una humedad relativa alta, pasando de sólidos cristalinos a gotas líquidas.
Metales pesados	Al , Ca^{2+} , Cd , Cr , Cu , Fe , Mn , Ni , Pb , Ti , V . Referencias (Báez et al., 2007), (Mugica et al., 2002), (Vega et al., 2004)

Fuente: adaptado de (Heal et al., 2012)

Son múltiples las fuentes de donde proviene el material particulado, dentro de las más destacables se encuentran.

Para las fuentes naturales:

- Incendios forestales, durante la temporada seca los incendios generan grandes cantidades de partículas de combustión y gases precursores de aerosoles.
- Volcánica, el volcán Popocatepetl emite ceniza volcánica que es principalmente roca pulverizada, además de vapores de ácidos minerales.
- Viento, provoca la suspensión del polvo de suelos erosionados o sin cubierta vegetal generando tolvaneras.

Para las fuentes aéreas:

- La atmósfera, se forman partículas secundarias a partir de reacciones químicas o fotoquímicas. Estas partículas tienen tamaños pequeños (menores a $1\mu\text{m}$) y generar un importante impacto en la visibilidad.

Para las fuentes puntuales y móviles:

- La industria y los automóviles, la quema de combustibles fósiles genera carbono negro, partículas ultrafinas y gases que se condensan en forma de partículas líquidas.
- Automóviles, al circular provocan la resuspensión del polvo del suelo.

Tal como se muestra en la figura 3.

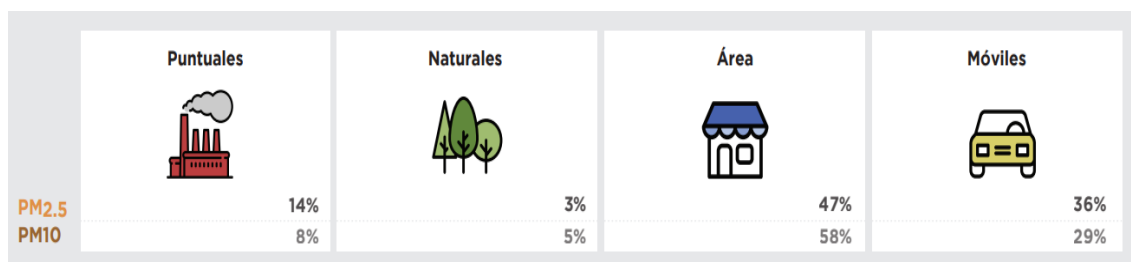


Figura 3 Fuentes de emisión de las PM. Fuente: (Calidad del aire, s. f.)

3.1.3.2 Temporada de partículas

La emisión de partículas se observa a lo largo de todo el año, sin embargo, existe una temporada de mayor concentración. En invierno, las bajas temperaturas ocasionan una inversión térmica en las mañanas que atrapa a los contaminantes sobre la ciudad. Por otra parte, las actividades humanas generan una gran cantidad de material particulado (PM₁₀ y PM_{2.5}) que queda atrapado, por eso al

periodo de noviembre a febrero se le conoce como “Temporada de partículas”, como se puede observar en la figura 4.

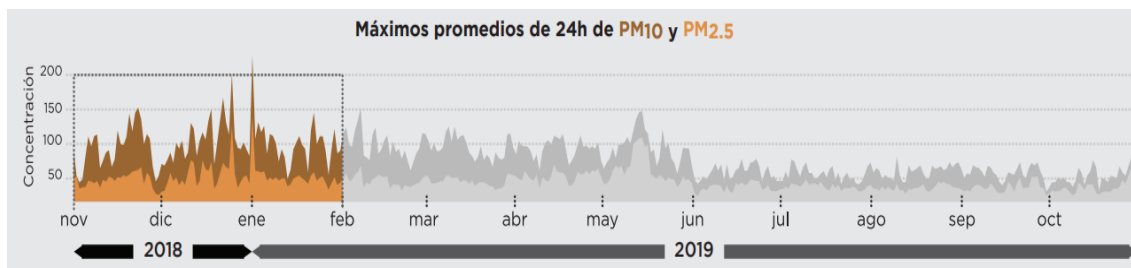


Figura 4 Temporada de partículas. Fuente: (Calidad del aire, s. f.)

3.1.3.3 Temporada de Ozono

La temporada de ozono se refiere al periodo del año en el que la concentración de ozono alcanza los niveles más altos y además supera con mayor frecuencia los valores límites de la Norma (NOM-020-SSA1-2014). En el Valle de México inicia en febrero y concluye en junio, como se aprecia en la figura 5.

El clima cálido y la radiación solar intensa ocasionan un aumento en la actividad fotoquímica de la atmósfera y favorece la formación de ozono. Algunos días, cuando se presenta un sistema de alta presión ocurre el estancamiento del contaminante y aumento de sus concentraciones. Incluso se pueden alcanzar niveles que activan la Fase de Contingencia Atmosférica (Calidad del aire, s. f.)

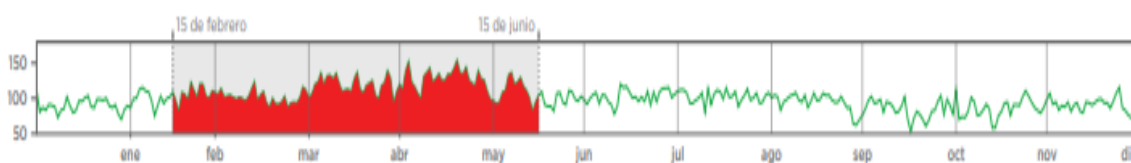


Figura 5 Temporada de ozono. Fuente: (Calidad del aire, s. f.)

3.1.4 Características de la Ciudad de México que favorecen la contaminación atmosférica

La zona metropolitana del Valle de México (ZMVM), es una cuenca hidrológica, situada a 2 240 m de altura sobre el nivel del mar en su parte central, con una extensión territorial de 1 200 km², la cual está rodeada por montañas que tienen

una altura promedio de 1 000 m sobre la parte central de la ZMVM la más alta es la Sierra del Ajusco. Debido a estas características la concentración de oxígeno está disminuida (-23%) en relación con el nivel del mar, y esto, a su vez reduce la eficiencia de los motores de combustión interna, aumenta la concentración de monóxido de carbono y de hidrocarburos y favorece la exposición a radiaciones capaces de transformar los contaminantes primarios en ozono y otros oxidantes. Además, la dirección de los vientos predominantes, de noreste a sureste, hace que la mayor concentración de contaminantes esté en la zona sur de la ciudad, en donde la Sierra del Ajusco obstaculiza su disipación. (Vallejo et al., 2003)

En la Ciudad de México hay dos épocas climáticas durante el año: la estación invernal seca (noviembre-abril) y la de lluvia (mayo-octubre). Durante la época seca son frecuentes las inversiones térmicas, en las que una capa de aire frío, denso y térmicamente estable queda atrapado por la capa superior de aire caliente; situación que desaparece cuando el sol calienta el aire frío (entre las 9:00 y las 10:00 horas) y los contaminantes se dispersan. La ciudad está sujeta a la influencia de sistemas anticiclónicos generados en el Golfo de México y en el Océano Pacífico, con estabilidad atmosférica por inhibición de la mezcla vertical del aire. Esas características generan un aumento resultante en la concentración de los contaminantes que causa daño a la salud (Vallejo et al., 2003).

3.1.5 Sistema de monitoreo

En la Ciudad de México existe un Sistema de Monitoreo Atmosférico (SIMAT) que es el encargado de la medición permanente de los principales contaminantes del aire. El SIMAT cuenta con más de 40 sitios de monitoreo distribuidos en la zona metropolitana, comprendiendo la Ciudad de México y la zona conurbada del Estado de México, como se muestra en el mapa de la figura 6. Estos sitios se conocen como estaciones de monitoreo de la calidad del aire, y en su mayoría utilizan equipos continuos para la medición de los contaminantes criterios requeridos para la normatividad federal incluido el material particulado. (Secretaría de Medio Ambiente y Recursos, s. f.)

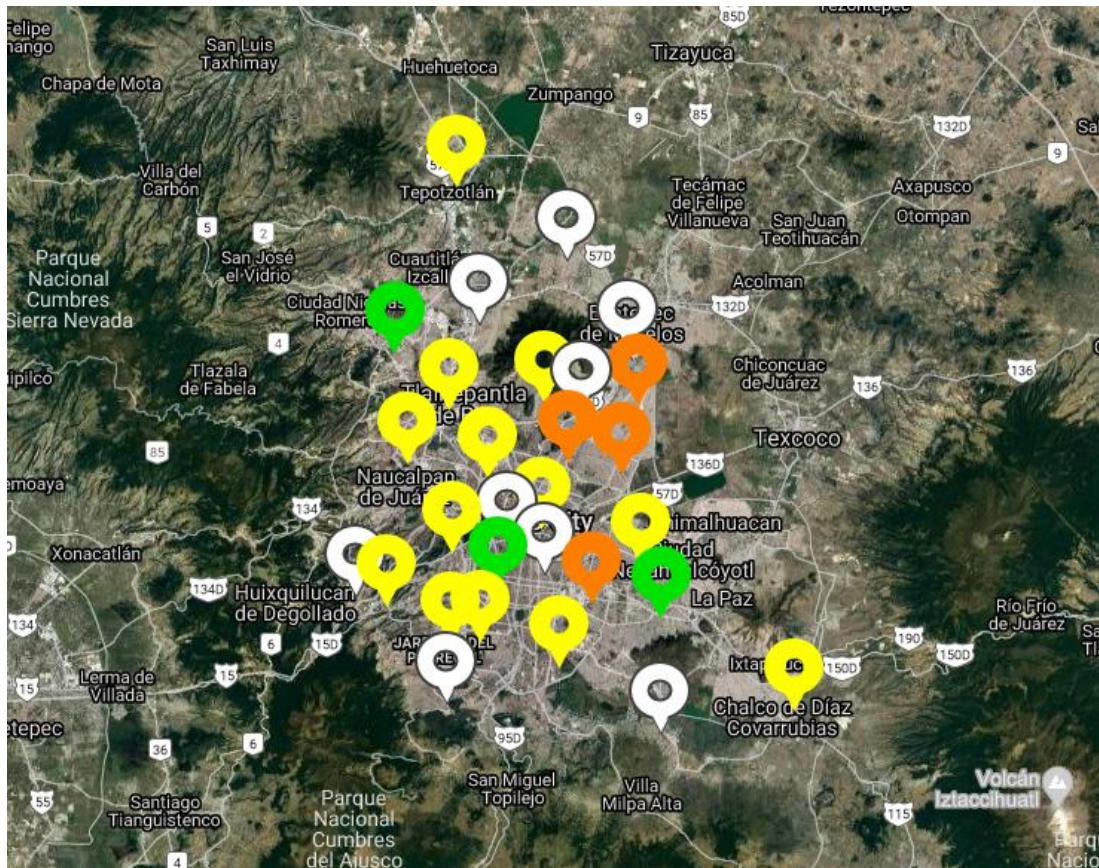


Figura 6 Mapa de las estaciones de monitoreo del Valle de México. Fuente: (Secretaría de Medio Ambiente y Recursos, s. f.)

El SIMAT cuenta con 4 subsistemas del que se destaca la Red Automática de Monitoreo Atmosférico (RAMA) que se compone de 8 estaciones fijas, una unidad móvil y un centro de control. En la figura 7 se puede observar el funcionamiento de la RAMA.

La Red Automática mide 6 contaminantes: dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, monóxido de carbono, ozono, PM₁₀ y PM_{2.5}. Dada la relación entre la contaminación atmosférica y las condiciones del clima, se miden también parámetros meteorológicos como: temperatura ambiente, humedad relativa, velocidad y dirección del viento, presión atmosférica, radiación solar total y precipitación pluvial. (Secretaría del Medio Ambiente, s. f.)



Figura 7 Red Automática de Monitoreo Atmosférico. Fuente: (Rescala Pérez, 2018)

3.1.6 Marco normativo

Las Normas Oficiales Mexicanas (NOM) son un instrumento regulatorio que contribuye al establecimiento de los límites máximos permisibles en el aire ambiente, a fin de garantizar la protección de la salud de la población.

La Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-2014, Salud ambiental. Valores permisibles para la concentración de partículas suspendidas PM₁₀ y PM_{2.5} en el aire ambiente y criterios para su evaluación, tiene por objetivo establecer los valores límite permisibles de concentración de partículas suspendidas PM₁₀ y PM_{2.5} en el aire ambiente y los criterios para su evaluación (Secretaría de Salud, 2014).

Tabla 3 Límites permisibles de PM en México

Partícula	Límite de 24 horas	Límite anual
PM ₁₀	75 µg/m ³	40 µg/m ³
PM _{2.5}	45 µg/m ³	12 µg/m ³

Fuente: (Secretaría de Salud, 2014)

Tabla 4 Límites permisibles de PM de acuerdo con la OMS

Partícula	Límite de 24 horas	Límite anual
PM ₁₀	45 µg/m ³	15 µg/m ³
PM _{2.5}	15 µg/m ³	5 µg/m ³

Fuente: (Organización Mundial de la Salud, 2021b)

3.1.6.1 Índice de AIRE Y SALUD

En febrero de 2020 entró en vigor la NOM-172-SEMARNAT-2019, que establece los lineamientos para el cálculo de difusión de Índice de Calidad del Aire y Riesgos a la Salud (Índice de AIRE Y SALUD), con el objetivo de informar de mejor manera el estado de la calidad del aire, los posibles daños a la salud y recomendaciones para reducir la exposición. El Índice de AIRE Y SALUD relaciona la concentración de cada contaminante criterio con una categoría de calidad del aire, asigna un nivel de riesgo y proporciona las recomendaciones para la protección de los grupos sensibles y la población en general. (Gobierno de la Ciudad de México, 2021)

Tabla 5 Niveles de riesgo asociados al Índice de AIRE Y SALUD

Índice de AIRE Y SALUD	Nivel de riesgo asociado	Recomendaciones	
		Grupos sensibles	Para toda la población
Buena	Bajo Se considera que el riesgo es mínimo	Disfruta de las actividades al aire libre	
Aceptable	Moderado Las personas sensibles pueden experimentar síntomas respiratorios (asmáticos), posible agravamiento de enfermedad pulmonar y cardíaca en personas con enfermedad cardiopulmonar y adultos mayores	Considera reducir las actividades físicas vigorosas al aire libre.	Disfruta las actividades al aire libre.
Mala	Alto Para todos los contaminantes criterio existe probabilidad de disminución en la capacidad pulmonar en personas sanas. Incremento en la probabilidad de aparición de síntomas respiratorios en personas sensibles (niños, ancianos, personas con deficiencias nutricionales, personas que realizan actividades en exteriores, ciclistas trabajadores). En personas con enfermedades respiratorias (EPOC, asma) y cardíacas	Evita las actividades físicas (tanto moderadas como vigorosas) al aire libre.	Reduce las actividades físicas vigorosas al aire libre.

	(angina de pecho) hay aumento en la probabilidad de agravamiento y disminución de la tolerancia de la actividad física, así como mayor probabilidad de muertes prematuras en personas con enfermedad cardíaca o pulmonar.		
Muy mala	Muy alto Para todos los contaminantes criterio, mayor probabilidad de presencia de síntomas respiratorios en población general. Agravamiento de síntomas respiratorios en poblaciones sensibles (niños, adultos mayores, personas que trabajan en exteriores, ciclistas) y en personas con enfermedad pulmonar (EPOC y asma). Incremento en síntomas cardiovasculares, como dolor precordial, en personas enfermas del corazón, así como mayor probabilidad de muertes prematuras en personas con enfermedad cardíaca o pulmonar.	No realizar actividades al aire libre. Acudir al médico si se presentan síntomas respiratorios o cardíacos	Evitar las actividades físicas moderadas y vigorosas al aire libre.
Extremadamente mala	Extremadamente alto Para todos los contaminantes criterio, incremento en la probabilidad de síntomas severos respiratorios en la población general. Serios efectos respiratorios y agravamiento de síntomas en personas sensibles, (niños, adultos mayores, personas con deficiencias nutricionales) y en personas con enfermedad pulmonar (asma y EPOC). Agravamiento de síntomas cardiovasculares en enfermos del corazón (como angina de pecho) e incremento en la probabilidad de muerte prematura en personas con enfermedad pulmonar y cardíaca.	Permanecer en espacios interiores. Acudir al médico si se presentan síntomas respiratorios y cardíacos.	

Referencia (Gobierno de la Ciudad de México, 2021)

3.1.7 Efectos en la salud de la exposición a material particulado

La contaminación del aire representa el mayor riesgo ambiental para la salud. En 2012, la mortalidad asociada con la contaminación del aire a nivel mundial de población general fue una de cada nueve personas. De esas muertes, alrededor de 3 millones se atribuyen únicamente a la contaminación del aire ambiental. La contaminación del aire afecta a todas las regiones, entornos, grupos socioeconómicos y grupos de edad (World Health Organization, 2016)

Como la salud es el resultado de una amplia gama de factores exógenos y endógenos, que interactúan de manera compleja, el tipo y extensión del efecto en la salud relacionado con la contaminación del aire podrá depender de varios factores: características físicas y químicas de los contaminantes, estado anatómico o fisiológico de la persona, su patrón de respiración o nivel de actividad, entre otros. Además, los contaminantes pueden entrar al sistema respiratorio a diferentes niveles: las partículas gruesas ($>10\mu\text{m}$) afectan principalmente a las vías respiratorias superiores, mientras que las partículas finas ($<2.5\mu\text{m}$) pueden llegar a las vías respiratorias más pequeñas y alvéolos, aunque también se depositan en la nariz (Ubilla & Yohannessen, 2017). En la figura 8 se muestran los tamaños aproximados del material particulado y su penetración.

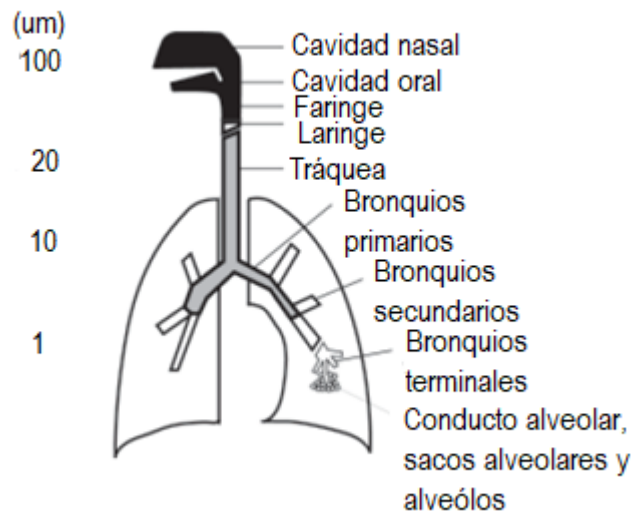


Figura 8 Tamaño aproximado (um) de las partículas depositadas. Fuente: adaptado de (Yassi et al., 2002)

La toxicidad de las partículas también dependerá de los diversos productos químicos adsorbidos en su superficie. Los gases solubles en agua, como el dióxido de azufre (SO_2), reaccionan con la capa mucosa de las vías aéreas superiores mientras que los gases menos solubles, como el dióxido de nitrógeno (NO_2), tienen más posibilidad de llegar a los alvéolos (Ubilla & Yohannessen, 2017).

La forma de las partículas también resulta importante en la determinación de los efectos a la salud; el organismo retiene más tiempo las partículas largas y finas (fibras), que las partículas de forma más redondeada. Las fibras son removidas de los pulmones con mayor dificultad por medio de los mecanismos naturales de protección del cuerpo (Yassi et al., 2002).

La exposición a la contaminación del aire aumenta la mortalidad, morbilidad y acorta la esperanza de vida. El *Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors Study 2015* calculó la carga de morbilidad atribuible a 79 factores de riesgo en 195 países entre 1990 y 2015 e identificó la contaminación del aire como una de las principales causas de la carga mundial de enfermedades, especialmente en países de ingresos bajos y medios (Murray et al., 2020)

Las concentraciones medias anuales ponderadas por población de material particulado con diámetro aerodinámico menor a $2.5\mu\text{m}$ y el ozono troposférico son los dos indicadores que se utilizan para cuantificar la exposición a la contaminación del aire. $\text{PM}_{2.5}$ es el predictor de mortalidad más consistente y robusto en los estudios de exposición a largo plazo.

Los datos sobre la calidad del aire y la evidencia epidemiológica sobre los efectos de los contaminantes del aire en la salud están aumentando rápidamente. Continuarán mejorando la evaluación de la exposición al material particulado y otros contaminantes, así como la estimación de la carga de morbilidad. Se necesitan con urgencia más estudios epidemiológicos de los efectos a largo plazo de la exposición a la contaminación del aire en entornos de bajos ingresos, donde la contaminación del aire alcanza niveles inaceptables, para informar mejor las relaciones exposición-respuesta (Cohen et al., 2017).

3.2. *Hipertensión arterial*

3.2.1 Definición y clasificación

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de las arterias. En ese sentido, cada vez que el corazón late bombea sangre hacia las arterias, es cuando su presión es más alta y a esto se le llama presión sistólica.

Cuando el corazón está en reposo entre un latido y otro, la presión sanguínea disminuye, entonces se denomina presión diastólica.

La hipertensión arterial (HTA) en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica $\geq 140/90$ mm Hg en reposo. Estos valores de presión arterial se deben tomar en estado de reposo (5 minutos) y el paciente no debe encontrarse en estado de excitación, ni haber tomado café o bebidas alcohólicas ni fumado por lo menos 30 minutos antes de la toma de la presión (Soca & Teruel, 2009). Actualmente, se utiliza como guía la clasificación de HTA de la tabla 7, sin embargo, para la realización de esta tesis, por el diseño del estudio se utilizaron los niveles de clasificación anteriores, mostrados en la tabla 6.

Tabla 6 Clasificación de la presión arterial por niveles

Grado	Presión sistólica		Presión diastólica
Óptima	<120		<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal-alta	130-139	y/o	85-89
HTA grado I	140-159	y/o	90-99
HTA grado II	160-170	y/o	100-109
HTA grado III	<180	y/o	<110

Fuente: (Pérez & Unanua, 2002)

Tabla 7 Clasificación actual de la presión arterial por niveles

Categoría	Presión sistólica mmHg	y/o	Presión diastólica mmHg
Normal	<120	y	<80
Elevada	120-129	y	<80
HTA nivel 1	130-139	o	80-89
HTA nivel 2	≥ 140	o	≥ 90
Crisis de HTA	>180	y/o	>120

Fuente: (American Heart Association, 2020)

3.2.2 Epidemiología

La HTA es muy frecuente y la causa principal de muerte prematura y discapacidad en el mundo, aunque con notables disparidades entre países de diferente grado de desarrollo (Banegas, 2017).

El control de cualquier enfermedad, en este caso la HTA, comienza con su detección. El conocer su ocurrencia permite determinar indicadores epidemiológicos de frecuencia, que marcan la pauta para la elaboración de programas de salud específicos. Tales indicadores son: la prevalencia y la incidencia. La primera se define como la frecuencia de una enfermedad en un momento dado y la segunda es la frecuencia a lo largo de un periodo determinado,

esto es, el número de casos nuevos que aparece en dicho lapso. Por otro lado, la trascendencia de una enfermedad se mide por la magnitud del impacto que produce por sí misma o sus complicaciones en la morbilidad y mortalidad. Una enfermedad con altas tasas de prevalencia, incidencia y mortalidad se constituye en un problema de salud pública (Corchado, 2001).

A nivel mundial, en el año 2010 la HTA fue diagnosticada en aproximadamente 40% de los adultos y durante 2012 en 31.5% de los mexicanos de 20 años o más según la ENSANUT MC 2016. Se estima que anualmente son diagnosticados $\approx 450\ 000$ casos nuevos en México y que esta cifra podría duplicarse si se considera que hasta 47.3% de las personas con hipertensión desconocen que padecen esta enfermedad. De 1996 a 2016 la HTA se mantuvo entre las primeras nueve causas de muerte en México, y en 2010 la tasa de mortalidad por esta causa se incrementó 29.9%. Esto ubicó a la HTA, en el año 2015, como la enfermedad crónica responsable de 18.1% del total de muertes y como el principal factor de riesgo de muertes prevenibles (Campos-Nonato et al., 2018). La HTA causa anualmente 9.4 millones de muertes en el mundo y contribuye al 12.8% de mortalidad por todas las causas. En los últimos años, la prevalencia de HTA en países de bajos ingresos ha sido de $\approx 40\%$ y, en México, durante el año 2016, la prevalencia fue de 30.2%. (Campos-Nonato et al., 2019). En la figura 9 se observa la mortalidad atribuible a los principales factores de riesgo en el mundo.

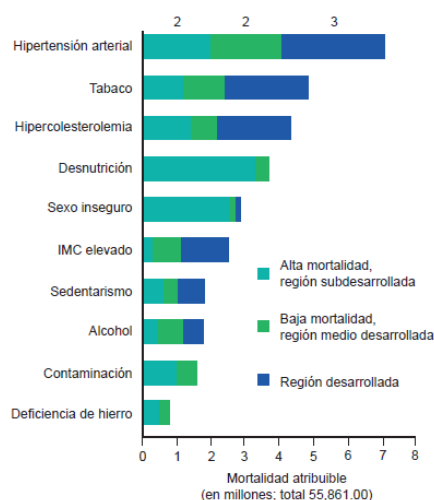


Figura 9 Proporción de muertes atribuibles a los principales factores de riesgo en el mundo. Fuente: (Rosas-Peralta et al., 2016)

La edad es un factor que incrementa la tensión arterial y en los grupos con más años la prevalencia de HTA es más elevada, como se observa en la figura 10. En encuestas transversales como la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) (CDC, 2022) se ha observado esta tendencia, encontrando mayores prevalencias de hipertensión en los grupos de mayor edad. En la ENSANUTMC (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de medio camino) 2016 también se encontró que la prevalencia de HTA fue mayor a medida que aumentaba la edad, en los grupos de 30 años y más (Campos-Nonato et al., 2018).

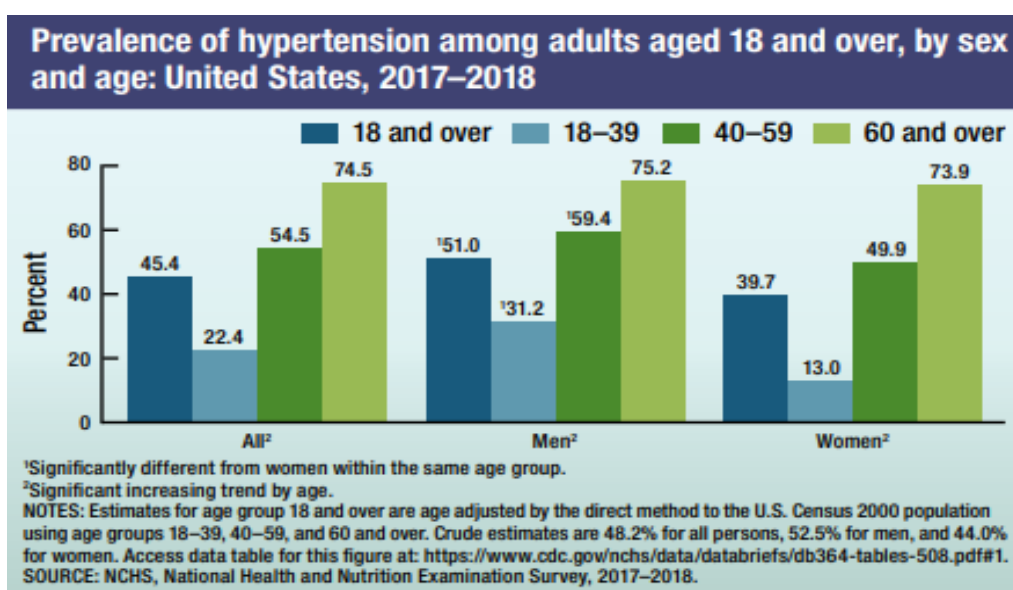


Figura 10 Prevalencia de HTA entre adultos mayores de 18 años, por sexo y edad. Fuente: (National Center for Health Statistics, 2020)

3.2.3 Factores de riesgo

Los factores de riesgo son aquellas variables de origen Biológico, Físico, Químico, Psicológico, Social, Cultural, etc., que influyen más frecuentemente en los futuros candidatos a presentar una enfermedad. La observación en los resultados de los estudios epidemiológicos permite la identificación de los factores de riesgo (B. H. Robles, 2001).

Tradicionalmente existen factores modificables y no modificables a los que está expuesta una persona, se muestran en la tala 6.

Tabla 8 Factores de riesgo para HTA

Factor de riesgo	Descripción	Fuente
Modificables		
Obesidad	Hay un riesgo de aproximadamente de 2.6 veces más de ser hipertenso si se es obeso	(Monroy et al., 2002)
Alcohol	El alcohol puede producir una elevación aguda de la presión arterial mediada por activación simpática central cuando se consume en forma repetida y puede provocar una elevación persistente de la misma. Si se limita el consumo de alcohol, no se produce una elevación de la presión arterial y pueden mejorar el nivel de colesterol de HDL	(B. H. Robles, 2001)
Ingesta de sodio	El mecanismo por el cual la restricción de sodio disminuye la presión arterial parece estar asociado a una reducción moderada en la cantidad de catecolaminas circulantes. El consumo de sodio por día recomendado en una dieta normal debe ser de 100 mmol/día, lo que equivale a dos gramos de sodio o seis gramos de sal de mesa	
Tabaco	El tabaco es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la hipertensión arterial. El tabaco incrementa los niveles de colesterol sérico, la obesidad y agrava la resistencia a la insulina	
Cafeína	La ingesta de cafeína en forma de café, té o refrescos de cola, pueden provocar elevaciones agudas de la presión arterial, es importante restringir su consumo	
No modificables		
Historia familiar	El riesgo es mayor si existen antecedentes familiares de enfermedades del corazón. El riesgo es aún más alto si un pariente cercano murió joven por un ataque al corazón	(B. H. Robles, 2001)
Sexo	El ser varón es un factor de riesgo para cardiopatía isquémica e hipertensión arterial. Entre los 35 y 40 años se tiene una mortalidad por esta enfermedad de cuatro a cinco veces más que en la mujer. En la mujer posmenopáusica existe mayor prevalencia de hipertensión arterial, así como un deterioro del perfil lipídico, con aumento del colesterol y las lipoproteínas de baja densidad	
Raza	Estudios longitudinales han demostrado que la raza negra es la de mayor incidencia, pero actualmente por los cambios en el ritmo de vida y la no modificación de los factores de riesgo está aumentando la incidencia en las demás etnias	

3.3. Asociación entre contaminantes atmosféricos y enfermedades

La interpretación de las reacciones que produce la contaminación atmosférica en la salud humana se fundamenta en estudios de dos clases, toxicológicos y epidemiológicos. Ambos tipos de estudios se consideran complementarios cuando se trata de valorar los efectos de la contaminación atmosférica en la salud humana, (Ballester Díez et al., 1999) cada enfoque tiene sus fortalezas y limitaciones que se resumen en la tabla 7.

Tabla 9 Enfoques para estudiar los efectos de la contaminación del aire en la salud

Método de estudio	Fortalezas	Limitaciones
Estudios toxicológicos		
Estudios en animales	Múltiples puntos finales; aborda los mecanismos; relativamente rápido; Los estudios de exposición-respuesta se realizan fácilmente	Se requiere la extrapolación entre especies para estudiar los hallazgos en humanos; incertidumbre en cuanto al rango de dosis apropiado para estudiar; los estudios crónicos son costosos
Estudios In vitro	Mecanismos de direcciones; puede comparar humanos y células animales	Los sistemas de células cultivadas son "artificiales", pueden no reflejar propiedades in vivo; las interacciones célula-célula no ocurren
Estudio de exposición humana controlada	Especies relevantes, puede examinar el efecto de enfermedades preexistentes	Numero pequeño de sujetos; limitado a niveles de contaminación ambiental; limitado a efectos reversibles, no puede a la gente más sensible
Epidemiológicos	Estudia a las personas en su entorno habitual; puede estimar efectos irreversibles, incluida la mortalidad; incluye a las personas más sensibles; los análisis que utilizan bancos de datos son económicos	Demuestra asociaciones; debe inferirse la causalidad; deben evaluarse los posibles factores de confusión; la estimación de la exposición es difícil; exposiciones siempre a múltiples contaminantes; los nuevos estudios de población son costosos y requieren mucho tiempo

Fuente: adaptado de (Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society, 1996).

La fuente más importante de información sobre riesgos a los seres humanos la constituyen los estudios epidemiológicos, los cuales se basan en la incidencia de enfermedades humanas para evaluar la relación estadística entre exposición y

cambios en la salud. Existen diversas estrategias para obtener información epidemiológica, la más sencilla involucra la identificación de dos poblaciones con diferentes exposiciones a un factor de riesgo relevante. Los estudios difieren generalmente en términos del tipo de exposición (crónica o aguda), en el diseño del experimento (cohorte, transversal, estudios de casos y controles), y en el resultado de interés (impactos a la salud agudos y crónicos). Dos tipos de estudios que pueden ser utilizados para la evaluación de riesgos son los de cohorte y los de casos y controles. El primero identifica una población objetivo y sigue su exposición y estado de salud en el tiempo de manera prospectiva, mientras que un estudio de casos y controles identifica personas con y sin enfermedades y realiza búsquedas retrospectivas en sus expedientes u otras fuentes de información para obtener la historia de su exposición. (Instituto Nacional de Ecología y Cambio Climático, 2007)

El presente trabajo se basa en los estudios epidemiológicos que, son aquellos en los que se observan los sucesos que se desarrollan en las poblaciones humanas bajo condiciones naturales; sin embargo, dentro de este tipo de estudios existen subgrupos, que se muestran en la figura 11.

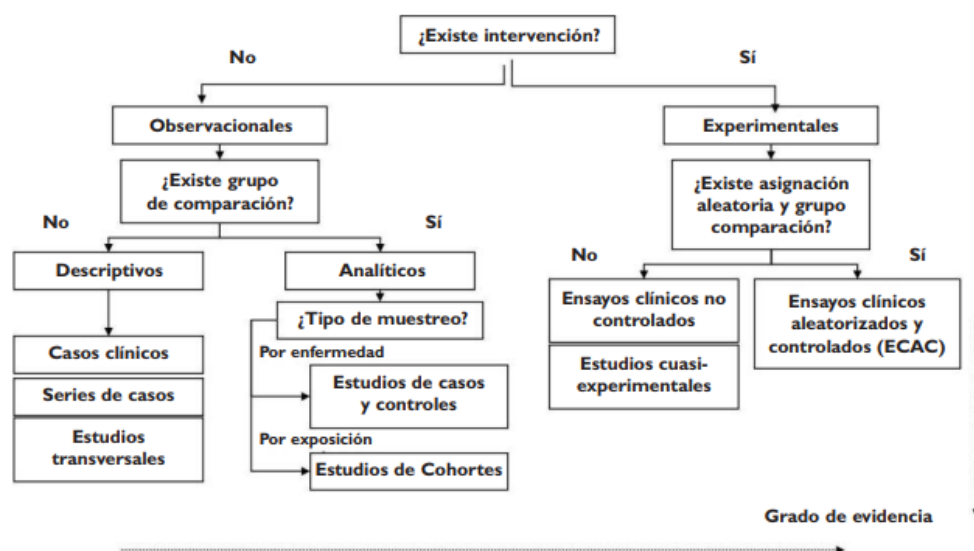


Figura 11 Tipos de estudios epidemiológicos. Fuente: (Molina Arias & Ochoa Sangrador, 2013)

Lo que compete a este trabajo se basa en un estudio de cohorte, el cual es un estudio de carácter longitudinal, observacional y analítico; en el que la cohorte se refiere a un grupo de personas que comparten una característica previamente definida, y que son seguidas en el tiempo. Los estudios de cohorte proporcionan

información respecto de la patogénesis, particularmente, facilitan la comprensión de como los múltiples factores que actúan a lo largo del tiempo pueden determinar la etiología, historia natural y curso clínico de una enfermedad o evento de interés; permitiendo estudiar la naturaleza dinámica de diversos factores de riesgo en el tiempo, para la aparición de una enfermedad o evento de interés, con fines descriptivos, o con el propósito de probar hipótesis relacionadas con la enfermedad o evento de interés. (Salazar F. et al., 2019)

En estudios de cohorte epidemiológico, habitualmente se utilizan los datos de redes de vigilancia de la contaminación para medir los niveles diarios de contaminación, y éstos se han empleado como variables explicativas de salud (como el número de consultas a urgencias por enfermedades respiratorias o el número de defunciones diarias por todas las causas de muerte), sin embargo, al analizar este tipo de estudios, se deben considerar las posibles variables confusoras. (Ramos-Herrera et al., 2010). Una variable confusora o confusor es una tercera variable que está desigualmente distribuida en los distintos niveles de exposición, que se asocia también con la variable de efecto y que está fuera del camino causal entre la exposición y el efecto. En la figura 12 se resumen posibles variables confusoras en estudios de cohorte epidemiológico.

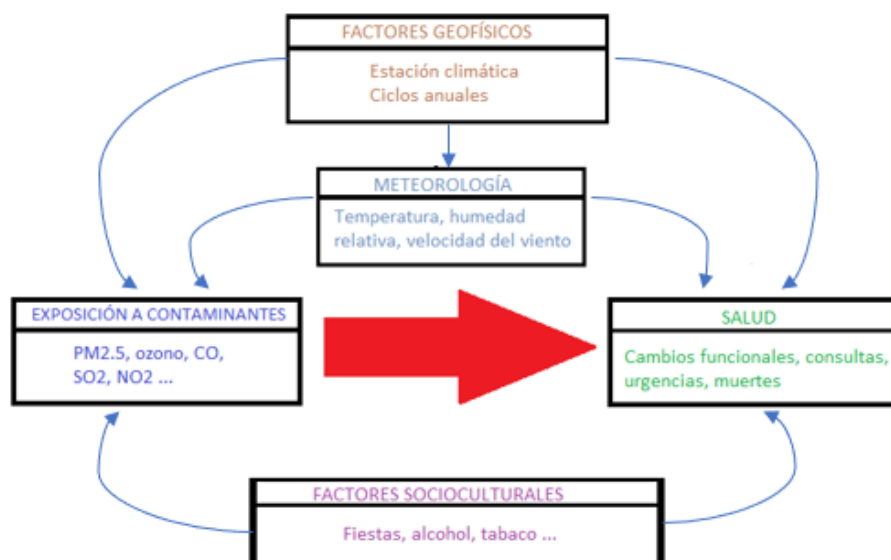


Figura 12 Posibles variables confusoras en estudios de cohorte epidemiológico. Fuente: adaptado y aumentado de (Ballester Díez et al., 1999)

A pesar de las preocupaciones metodológicas, los estudios epidemiológicos pueden caracterizar los riesgos para grupos más amplios de personas que los que se pueden evaluar en la práctica en los estudios de exposición humana controlada. Además, los estudios epidemiológicos consideran la gama completa de exposiciones y las muchas combinaciones de factores ambientales y socio conductuales que determinan la aparición de efectos sobre la salud. Por lo tanto, los resultados de los estudios comunitarios pueden complementar los de los estudios toxicológicos y de laboratorio y ampliar su utilidad para predecir el riesgo en el entorno comunitario (Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society, 1996)

3.3.1 Estudios que asocian la exposición a PM2.5 y la presión arterial

Existe una estrecha relación cuantitativa entre la exposición a altas concentraciones de material particulado fino y el aumento de la mortalidad y morbilidad. A la inversa, cuando las concentraciones de partículas pequeñas y finas son reducidas, la mortalidad también desciende, en el supuesto de que otros factores se mantengan sin cambios (Apte et al., 2015)

Como se mencionó en la sección 2.2, la hipertensión arterial (HTA) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad prevenible en México. LA HTA es una enfermedad no transmisible, descrita como un estado patológico crónico asintomático caracterizada por el aumento de la presión sanguínea por encima de los límites sobre los cuales aumenta el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular (ECV) y que guarda una relación directa con complicaciones de la enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, insuficiencia renal y cardíaca, y enfermedad vascular periférica (Tavera Busso, 2018).

Si bien se conoce que la HTA es heredable y poligénica, se ha señalado también que cambios en la estructura y función endotelial podrían ser el principal mecanismo patogénico. Por otro lado, si bien es cierto que la HTA produce cambios en el flujo sanguíneo micro y macrovascular, muchos de estos anteceden al aumento de la presión arterial en sí, produciendo lesiones orgánicas específicas; por lo tanto, la exposición crónica a agentes tóxicos, así como intermediarios metabólicos y celulares producto de la activación de mecanismos

de respuesta, podrían provocar daño al endotelio vascular, produciendo la elevación de la presión arterial, efecto que resultaría más nocivo en personas que ya posean HTA. (Ying et al., 2014)

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) causadas por la contaminación atmosféricas son uno de los problemas de salud más críticos de todo el mundo. Varios estudios han demostrado que existe una estrecha correlación entre la exposición a PM2.5 y la presión arterial. Si bien es cierto que hay discrepancias sobre la variación de la presión tras una exposición aguda y crónica, los estudios epidemiológicos a largo plazo demuestran una asociación positiva entre PM2.5 y el aumento de la presión arterial. (Tavera Busso, 2018)

3.3.1.1 Estudios epidemiológicos a nivel mundial

Varios estudios han demostrado que existe una estrecha correlación entre la presión arterial y el PM2.5. La primera asociación de este tipo fue informada por Linn et al. 1999 en el área de Los Ángeles, donde en 30 sujetos con enfermedad pulmonar, se encontró que, durante un período de 4 días, un aumento de 10 µg/m³ de PM2.5 se relacionó con un aumento de 0.95 y 1.7 mmHg en la presión diastólica y sistólica, respectivamente. El estudio estuvo limitado por su pequeño tamaño y su capacidad para adaptarse al clima y otros factores de confusión ambientales (Brook, 2005).

A pesar de que se relaciona a los problemas de salud con altas concentraciones de contaminantes, algunos estudios epidemiológicos han demostrado que los niveles más bajos de PM2.5 que se encuentran comúnmente también son capaces de elevar la PA de forma independiente (Brook, 2007). En la tabla 8 se presentan estudios recientes que relacionan la contaminación del aire por material particulado con cambios en la presión arterial.

Tabla 10 Estudios recientes que relacionan la contaminación del aire por PM y cambios en la presión arterial

Referencia	Objetivo del estudio	Población	Principales hallazgos
(Z. Zhang et al., 2016)	Examinar la asociación de la incidencia de hipertensión con exposiciones residenciales a largo plazo a material particulado ambiental	Se estimaron las exposiciones promedio acumuladas y durante 24 meses a PM10, PM2.5 y PM2.5-10 y la	1. Entre 74.880 participantes, se observaron 36.812 casos incidentes de hipertensión durante 960.041 personas-año. En modelos multivariados, los aumentos de 10 µg / m ³ en el promedio de 24 meses de PM10, PM2.5 y PM2.5-10 se asociaron con pequeños aumentos en la incidencia de hipertensión

	(PM) y la distancia residencial a la carretera	distancia residencial a la carretera para las mujeres que participan en el Nurses' Health Study	2. La exposición a largo plazo a material particulado se asoció con pequeños aumentos en el riesgo de hipertensión incidente, particularmente entre las mujeres más jóvenes (<65 años) y las obesas.
(Honda et al., 2018)	Examinar la asociación entre exposiciones a contaminantes del aire a largo plazo (promedio móvil de un año), hipertensión y presión arterial prevalentes	4121 estadounidenses mayores (+57 años) inscritos en el National Social Life, Health, and Aging Project	<ol style="list-style-type: none"> 1. Un aumento del rango intercuartil (3,91 $\mu\text{g} / \text{m}^3$) en el promedio móvil de un año de PM2.5 se asoció con un aumento de: Probabilidades de hipertensión prevalente (OR 1.24, IC 95%: 1.11, 1.38), presión arterial sistólica (0,93 mm Hg, IC del 95%: 0,05, 1,80) y presión de pulso (0,89 mm Hg, IC del 95%: 0,21, 1,58). También se observaron relaciones dosis-respuesta. 2. PM2.5 se asoció con mayores probabilidades de hipertensión prevalente y aumento de la presión sistólica y la presión del pulso en una cohorte de estadounidenses mayores. Estos hallazgos se suman a la creciente evidencia de que la contaminación del aire puede ser un factor de riesgo importante para la hipertensión y las alteraciones de la presión arterial.
(Z. Zhang et al., 2018)	Investigar las asociaciones entre la exposición a largo plazo a PM con un diámetro aerodinámico <2.5 μm (PM2.5), la presión arterial y la hipertensión incidente en una gran cohorte taiwanesa.	361,560 adultos ≥ 18 años de una gran cohorte que participó en un programa estándar de exámenes médicos entre 2001 y 2014.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cada incremento de 10 μm^3 en la concentración media de PM2.5 de 2 años se asoció con un aumento de 3% en riesgo de desarrollar hipertensión [índice de riesgo = 1.03 (IC del 95%: 1.01,1.05)]. 2. La exposición a largo plazo a la contaminación atmosférica PM2.5 se asocia con una presión sanguínea más alta y un mayor riesgo de hipertensión.
(Curtó et al., 2019)	Examinar las asociaciones transversales entre el material particulado fino ambiental (PM2.5) y el carbón negro (BC) con la PA (sistólica [PAS] y diastólica [PAD]) y la hipertensión prevalente en adultos de 28 aldeas periurbanas cerca de Hyderabad, India.	5531 participantes del Estudio de Padres y Niños de Andhra Pradesh (18-84 años, 54% hombres)	<ol style="list-style-type: none"> 1. En las mujeres, un aumento de 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en PM2.5 se asoció con una PAS 1,4 mmHg más alta, una PAD 0,87 mmHg más alta y un 4% más alta probabilidades de hipertensión 2. Se encontró una asociación positiva entre las PM2.5 ambientales y la PA e hipertensión en las mujeres. Se necesitan estudios longitudinales en esta región para corroborar nuestros hallazgos.
(L. Zhang et al., 2020)	Evaluar los efectos de la exposición a corto plazo a PM2.5 sobre la presión arterial en trabajadores de oficina en Beijing, China	Un total de 4801 personas de entre 18 y 60 años se sometieron a un examen médico anual entre 2013 y 2017	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cada aumento del rango intercuartílico en PM2,5 se asoció con un 0,413 mmHg, 0,171 mmHg, 0,278 mmHg y 0,241 mmHg de aumento de la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica, la presión del pulso y la presión arterial media, respectivamente ($p < 0,05$) 2. Los hombres, las personas con diagnóstico previo de hipertensión y los sujetos que trabajaban en los distritos del norte de Beijing tuvieron cambios más importantes en la presión arterial

			<p>3. Los hallazgos sugirieron que la exposición a PM_{2,5} tenía efectos adversos sobre la presión arterial, especialmente entre los hombres y los pacientes hipertensos</p>
(Huang et al., 2021)	<p>Investigar la asociación entre la cantidad de verdor residencial y la hipertensión entre las personas de mediana edad y mayores en las áreas urbanas y rurales de China. Examinar si las concentraciones de PM_{2.5} y la actividad física y el índice de masa corporal (IMC) mediaron la asociación del verdor con la hipertensión.</p>	<p>11 486 adultos de 50 años o más dentro de la primera ola del Study on Global Ageing and Adult Health en China durante 2007-2010.</p>	<p>1. En las áreas rurales, una mayor cantidad de verdor residencial se asoció directamente con una disminución en las probabilidades de hipertensión (razón de probabilidades = 0.51, intervalo de confianza del 95%: 0.29 0.89)</p> <p>2. La asociación del verdor con la hipertensión estuvo completamente mediada por la contaminación del aire (sin ningún efecto mediador de la actividad física y el IMC) en las áreas urbanas</p>
(Lin et al., 2021)	<p>Examinar los impactos a corto plazo de la exposición a partículas finas de diámetro aerodinámico <2.5µm con las visitas diarias a la clínica para pacientes ambulatorios (OCV) para la hipertensión, utilizando una base de datos comunitaria multicéntrica a gran escala en Guangzhou, una de las ciudades más densamente pobladas del sur de China.</p>	<p>Recolección de un total de 28,548 registros individuales de OCV de 22 instalaciones de salud comunitaria en Guangzhou del 1 de enero al 7 de mayo de 2020</p>	<p>1. La media diaria y el pico por hora de PM_{2.5} se asociaron significativamente con el OCV diario para la hipertensión, mientras que se observaron asociaciones más débiles para la DECH (horas diarias de concentración excesiva)</p>

Fuente: elaboración propia

3.3.1.2 Estudios epidemiológicos en México y Ciudad de México

Entre 1992 y 1994 la Dirección de Epidemiología de la Secretaría de Salud llevó a cabo un análisis de 81 episodios en el que se identificó la asociación entre concentraciones altas de contaminantes y aumento de la incidencia de síntomas como: disnea, cefalea, irritación de las conjuntivas y de las mucosas respiratorias, tos productiva, odinofagia y disfonía. En otros estudios, sobre las causas de mortalidad en la población en general entre 1900 a 1995, se identificó una asociación entre el aumento en la concentración de partículas suspendidas, ozono y dióxido de nitrógeno, y el aumento de la mortalidad por enfermedades respiratorias y cardiovasculares en personas mayores de 65 años (Vallejo et al., 2003).

Desde finales de los años 90 se han realizado estudios en la Ciudad de México donde se comprueba la asociación entre los contaminantes y el incremento en la mortalidad. En la ZMVM se ha medido el efecto de los contaminantes sobre: síntomas respiratorios, crisis asmáticas, crecimiento pulmonar en niños, efectos cardiovasculares en adultos mayores y función pulmonar (Riojas Rodríguez, 2016).

En las últimas décadas ha crecido el número de estudios epidemiológicos que miden el efecto de los contaminantes atmosféricos sobre la salud de las personas, sin embargo, estudios específicos para la Zona Metropolitana del Valle de México ZMVM son limitados (Carbonell & Semerena, 2009).

4. Objetivos

4.1 *Objetivo general*

Determinar la asociación entre exposición subaguda (1-30 días) y crónica (1-5 años) a PM2.5, valores de presión arterial y riesgo de hipertensión en adultos pertenecientes a la cohorte GEA (Genética de la Enfermedad Aterosclerótica) de la Ciudad de México.

4.2 *Objetivos particulares*

- Analizar la asociación entre los niveles diarios de PM2.5 (1-30 días) con la presión arterial sistólica y diastólica en adultos de la cohorte GEA
- Analizar la asociación entre los niveles anuales de PM2.5 (1-5 años) con la presión arterial sistólica y diastólica en adultos de la cohorte GEA
- Establecer si la exposición subaguda y crónica a PM2.5 se asocia con mayor riesgo de hipertensión en adultos de la cohorte GEA

5. Preguntas de investigación

¿La exposición subaguda y crónica a PM2.5 se asocia con incrementos en la presión arterial sistólica y diastólica en adultos residentes de la Ciudad de México?

¿La exposición reciente y crónica a PM2.5 es un factor de riesgo para padecer hipertensión arterial en adultos residentes de la Ciudad de México?

6. Hipótesis

La exposición subaguda (1-30 días) y crónica (1-5 años) a PM2.5 es un factor de riesgo para padecer hipertensión arterial en adultos que residen en la Ciudad de México (CDMX).

7. Justificación

La hipertensión arterial es una enfermedad muy frecuente y el principal factor de riesgo por muerte prematura y discapacidad en el mundo; en nuestro país se estima que anualmente se diagnostican $\approx 450\ 000$ casos nuevos y podría duplicarse la cifra si se considera que hasta el 47% de las personas hipertensas desconocen que padecen la enfermedad. La exposición a PM_{2.5} es además uno de los principales problemas medioambientales en todo el mundo incluyendo México. La asociación entre PM_{2.5} e hipertensión arterial se ha demostrado principalmente en poblaciones asiáticas y caucásicas, pero hasta la fecha no se han encontrado estudios en población latinoamericana. Los hallazgos en población extranjera no son extrapolables a población mexicana por las diferencias en cuanto a características sociodemográficas, fuentes de exposición, niveles y composición de las PM; por lo tanto, la coexistencia de hipertensión arterial y altas concentraciones de PM_{2.5} en la Ciudad de México hacen ineludible conocer la contribución de la exposición a PM_{2.5} en el riesgo de hipertensión arterial. Además, este estudio puede llegar a resaltar la importancia de reducir la producción y emisión de contaminantes atmosféricos y la rigurosidad con el cumplimiento de los programas existentes encaminados a la reducción de niveles de PM_{2.5}, con la finalidad de prevenir futuras enfermedades o en su caso revertir el daño a la salud de los habitantes del Valle de México.

8. Metodología

8.1 Diseño y población de estudio

Estudio de cohorte con 1213 adultos residentes de la Ciudad de México pertenecientes al grupo control de la cohorte GEA (Genética de la Enfermedad Aterosclerosa) del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH) reclutados durante el periodo 2008-2013. Todos los participantes respondieron un cuestionario estandarizado sobre información general, antecedentes familiares, antecedentes ginecobstétricos, antecedentes personales de factor de riesgo coronario, historia personal de enfermedad cardiovascular, diagnóstico de otros padecimientos e indicaciones médicas al momento del reclutamiento, el cuestionario se presenta en el anexo I. Se determinará de manera longitudinal y retrospectiva la exposición a PM2.5 para cada participante

El estudio de la cohorte GEA fue aprobada por el Comité de Bioética del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH) y alineado con la Declaración de Helsinki de 1975. Todos los participantes dieron su consentimiento informado.

8.1.2. Criterios de Inclusión

- Ser mestizo-mexicano, con al menos tres generaciones de ancestros nacidos en México, así como ser residente de la Ciudad de México por al menos 5 años.
- Tener entre 18 y 65 años de edad.
- Completar el cuestionario estandarizado sobre información general (datos personales, vivienda, escolaridad, ocupación), antecedentes familiares, antecedentes ginecobstétricos, antecedentes personales de factores de riesgo coronario (actividad física, consumo de tabaco y/o alcohol, consumo de suplementos alimenticios, sobrepeso y obesidad, diabetes mellitus, dislipidemias, hipertensión e infecciones), historia personal de ECV, diagnóstico de otros padecimientos e indicaciones médicas al momento de reclutamiento y autopercepción de estrés.
- Realizar la donación de muestra sanguínea para la determinación de: ADMA, L-arginina, NO, además de colesterol (total, HDL y LDL),

triglicéridos, glucosa, ácido úrico, urea, creatinina, troponina, creatinfosfoquinasa 2 (CPK-2MB), leucocitos totales y hemoglobina.

- Acudir a la exploración física: Medidas antropométricas, revisión de estudios de laboratorio y de gabinete.

8.1.3 Criterios de exclusión

- Tener historia familiar de enfermedad arterial cardiaca o personal de ECV (enfermedad cardiovascular), enfermedad hepática, renal, tiroidea u oncológica.
- Incapacidad para responder el cuestionario
- No pertenecer al grupo control del estudio.
- Que el participante decida salir del estudio en alguna etapa de este.

8.2. Definición y operacionalización de variables

8.2.1 Hipertensión arterial

La hipertensión arterial (HTA) en adultos se define como cifras de presión arterial sistólica y diastólica $\geq 140/90$ mm Hg en reposo de acuerdo con la definición inicial del estudio GEA. Estos valores de presión arterial se deben tomar en estado de reposo (5 minutos) y el paciente no debe encontrarse en estado de excitación, ni haber tomado café o bebidas alcohólicas ni fumado por lo menos 30 minutos antes de la toma de la presión (Soca & Teruel, 2009). La toma de presión arterial se tomó por triplicado y se utilizó el promedio para los análisis.

Tipo: variable categórica ordinal, definida en la base de datos como $\geq 140/90$ mmHg o diagnóstico previo o tratamiento con antihipertensivos.

8.2.2. Caracterización de la exposición

La estimación de la exposición a PM_{2.5} para los individuos de la cohorte se determinará para 1-5 años previos al análisis, así como 1-30 días dentro de primer año previo al análisis, a partir de los datos reportados para PM_{2.5} por el Sistema

de Monitoreo Atmosférico de la Ciudad de México (SIMAT), previa validación de estos y con base en la georreferenciación de los participantes (INSP, 2018; Riojas-Rodríguez, 2014) como se detalla a continuación:

- a) Determinación de la ubicación geográfica del domicilio de los participantes, se realizará basado en los datos de vivienda provistos, localizando la delegación, calle y número en cada participante; para lo cual se empleará un sistema de información geográfica (SIG: ArcGIS).
- b) En el Sistema de información geográfica se procederá a desplegar las capas de información de los participantes; así como de las estaciones de monitoreo, generando las siguientes capas:
 - a. Centroides de participantes.
 - b. Áreas de influencia (buffers) de 5km alrededor de cada una de las estaciones de monitoreo.
 - c. Buffers de 10km alrededor de cada una de las estaciones de monitoreo.
- c) El análisis espacial se realizará en el SIG mediante procesos de sobreposición e intersección de las capas de centroides y buffers.
- d) Se seleccionarán aquellos participantes que se encuentren dentro del área de intersección de los buffers de 5km para calcular el valor de PM_{2.5} de cada participante empleando el inverso de la distancia ponderada (IDW por sus siglas en inglés) como método de estimación de la exposición.
- e) Se repetirá el mismo proceso para el área de intersección de los buffers de 10 km y los participantes inmersos en ella, excluyendo los anteriores, es decir los inmersos en las intersecciones de buffers de 5 km.
- f) Para aquellos participantes geolocalizados fuera de las intersecciones de los buffers de 5 y 10 km pero que se encontraron dentro de un buffer de 5km y 10 km se les asignará el valor de PM_{2.5} del buffer en el que se encuentran inmersos.
- g) A los participantes restantes, se les calculará la concentración de PM_{2.5} usando el inverso de la distancia sin ponderar.

Se trabajará únicamente con datos de monitoreo previamente validados según lo especificado por la NOM-025-SSA1-2014 para el cálculo del promedio anual de cada participante. La validación del promedio anual consiste en la obtención del promedio de al menos tres trimestres válidos, considerando como trimestre válido

a aquel que cuente con al menos el 75% de los promedios de 24 horas. A su vez las concentraciones promedio de 24 horas requerirán al menos 75% de las concentraciones horarias medidas; es decir 18 registros diarios. (NOM-025-SSA1-2014, 2014).

Tipo: Variable independiente continua

8.2.3 Covariables

Tabla 11 Covariables para el análisis de resultados

Variable	Tipo	Valor asignado
Sexo	Categórica, nominal	F: femenino M: masculino
Edad (años)	Continua	NA
Estado civil (en este caso se considera solo % casados)	Categórica, ordinal	1: soltero 2: casado 3: divorciado 4: unión libre 5: viudo
Educación	Categórica, ordinal	0: menor a secundaria 1: mayor a secundaria 3: más que licenciatura
Consumo de tabaco	Categórica, ordinal	0: nunca 1: alguna vez 2: activo
Consumo de alcohol	Categórica, nominal	0: no 1: si
Actividad física (MET*)	Continua	NA
IMC (kg/m ²)	Continua	NA
Categorías IMC	Categórica, ordinal	0: normal 1: sobrepeso 2: obeso
Circunferencia cintura (cm)	Continua	NA
Presión sistólica (mmHg)	Continua	NA
Presión diastólica (mmHg)	Continua	NA
LDL (mg/dL)	Continua	NA
HDL (mg/dL)	Continua	NA
Triglicéridos (mg/dL)	Continua	NA
Colesterol total (mg/dL)	Continua	NA
Glucosa (mg/dL)	Continua	NA
Diabetes	Categórica, nominal	0: no 1: si
Consumo de sodio (mg)	Continua	NA
Estación climática	Categórica, ordinal	Lluvia Seca calor Seca frio
Clave municipal	Categórica, nominal	Municipios de la ZMVM
Humedad relativa (%)	Continua	NA
Velocidad del viento (km/h)	Continua	NA

Temperatura (°C)	Continua	NA
Día de la semana	Categoría, ordinal	1: lunes 2: martes 3: miércoles 4: jueves 5: viernes 6: sábado

* *Un MET es el equivalente de la energía gastada por una persona mientras está sentada en reposo. Se calcula en MET-horas/semana. (Organización Mundial de la Salud, 2021a)*

8.3 Métodos empleados

8.3.1 Análisis descriptivo

Se realizará un primer análisis descriptivo con las características de la población, estadística exploratoria del grupo hipertenso (HTA) y el no hipertenso (no HTA), con las concentraciones de PM2.5 y las covariables.

Se obtendrán medidas de tendencia central y variabilidad (mediana y rango intercuartílico) para las variables continuas, así como número (N) y porcentaje (%) para las variables categóricas.

Las variables categóricas se compararán mediante la prueba de chi-cuadrada, mientras que las variables continuas se compararán mediante la prueba de Wilcoxon.

Se empleará correlación de Spearman para evaluar la asociación entre presión sistólica, presión diastólica, frecuencia cardiaca y concentraciones de PM2.5.

8.3.2 Análisis multinomial

Se realizará un ajuste a los datos por medio de un modelo de regresión logística multinomial para saber si hay diferencias estadísticamente significativas entre los grupos y determinar si el resto de los análisis se harán con 3 grupos (el grupo de presión arterial normal, el grupo de presión arterial normal alta y el grupo de hipertensión arterial definidos en la tabla 6) o solo con 2 grupos (el grupo de presión arterial normal, también denominado como no hipertensos y el grupo de hipertensión arterial). Los 3 grupos se definen de acuerdo con las siguientes métricas.

Presión arterial normal: PS 120-129 mmHg y/o PD 80-84 mmHg

Presión arterial normal alta: PS 130-139 mmHg y/o PD 85-89 mmHg

Hipertensión arterial: PD \geq 140 mmHg y/o PD \geq 90 mmHg

La regresión logística multinomial es utilizada en modelos con variable dependiente tipo nominal con más de dos categorías (politómica) y es una extensión multivariante de la regresión logística binaria clásica. Las variables independientes pueden ser tanto continuas como categóricas.

De acuerdo con la normalidad asintótica de los estimadores máximos verosímiles se puede construir, utilizando la distribución normal, intervalos de confianza asintóticos para cada uno de los parámetros del modelo y, mediante las transformaciones correspondientes, intervalos de confianza. (Fernández Pando & San Martín Fernández, 2004)

En el modelo multinomial se usa la categoría de presión arterial normal como referencia para comparar los grupos de presión arterial normal alta e hipertensión arterial.

Ejemplo de análisis multinomial utilizando el programa RStudio

```
main$HTA_3ca[main$Promsisto<="129" | main$Promdiasto<="84"] <- "1" #1:normal
main$HTA_3ca[(main$Promsisto>="130" & main$Promsisto<="139") |
              (main$Promdiasto>="85" & main$Promdiasto<="89")] <- "2" #2:normal alta
main$HTA_3ca[main$Promsisto>="140" | main$Promdiasto>="90"] <- "3" #3:hipertension

mod1multi1<- multinom(main$HTA_3ca ~ main$pm25_year_ma01_10 +
                      main$edad + main$Sexo + main$IMC +
                      main$EscolMax3c + main$Fum3c + main$cv_e_mun +
                      main$hr_year_ma01 + main$temp_year_ma01 +
                      main$vv_year_ma01 + as.factor(main$est_clim), data=main)
```

8.3.3 Análisis inferencial

8.3.3.1 Largo plazo (*Exposición crónica*)

Evaluación de la asociación entre PM2.5 e hipertensión arterial

Se realizará la evaluación de la asociación considerando las 1213 muestras iniciales, para ello se utilizará un modelo de regresión logística. El modelo de regresión logística es un GLM (Modelo Lineal Generalizado) donde la distribución de probabilidad es Bernoulli o Binomial.

Aunque los estimadores se van a calcular utilizando R, a continuación, se da una breve descripción de los resultados en los que se basan. Los parámetros se

estiman maximizando la función de verosimilitud que representa la verisimilitud de que los datos observados sean una muestra de una variable con una determinada distribución, con lo cual lo que se hace es calcular que valores de los parámetros hacen más verosímiles los datos.

$$\log(L(\beta)) = \sum (y_i \ln(p_i) + (n_i - y_i) \ln(1 - p_i))$$

Ejemplo de regresión logística utilizando el programa RStudio.

```
# Modelo basico: edad, sexo, IMC, g.escolar, tabaquismo, v.atmosfe, dia sema -----
# 1 año -----
fit1_year<-glm(main$HTA_SISTEMICA ~ main$pm25_year_ma01_10 +
  main$edad + main$Sexo + main$IMC +
  main$EscolMax3c + main$Fum3c + main$cve_mun +
  main$hr_year_ma01 + main$temp_year_ma01 + main$dia_sema +
  ... main$vv_year_ma01 + as.factor(main$est_clim), data=main, family = binomial)
```

Se escribe p_1 en función de β y se maximiza esa función, para ello hay que resolver una serie de funciones que no tienen solución analítica y se utiliza un método iterativo basado en el algoritmo de Newton- Raphson.(Durbán, s. f.)

Los modelos de regresión logística se utilizan típicamente cuando hay una variable de resultado dicotómica, y una variable predictiva continua que está relacionada con la probabilidad o “odds” de la variable de resultado. También se pueden utilizar predictores categóricos y con múltiples predictores. (Lee, 2019)

Evaluación de la asociación entre PM2.5 y presión sistólica, diastólica y frecuencia cardiaca

Se realizará la evaluación de la asociación considerando las 1213 muestras iniciales, para ello se utilizará un modelo de regresión lineal múltiple.

La regresión lineal múltiple trata de ajustar modelos lineales o linealizables entre una variable dependiente y más de una variable independiente.

En el modelo de regresión lineal múltiple suponemos que más de una variable tiene influencia o está correlacionada con el valor de una tercera variable. Por ejemplo, en el peso de una persona pueden influir edad, género y estatura. En este tipo de modelos esperamos que los sucesos tengan una forma como

$$y_j = b_0 + b_1x_{1j} + b_2x_{2j} + \dots + b_kx_{kj} + u_j$$

Ejemplo de regresión lineal múltiple utilizando el programa RStudio.

```

# MODELO BASICO -----
# Presion sistolica -----
# 1 año -----
fit1_1_ps<-glm(main$Promsisto ~ main$pm25_year_ma01_10 +
               main$edad + main$Sexo + main$IMC + dia_sema+
               main$EscolMax3c + main$Fum3c + main$cve_mun +
               main$hr_year_ma01 + main$temp_year_ma01 +
               main$vv_year_ma01 + as.factor(main$est_clim), data=main)

```

Donde y es la variable endógena (dependiente), x las variables exógenas (independientes), u los residuos y b los coeficientes estimados del efecto marginal entre cada x e y . (Montero Granados, 2016)

8.3.3.2 Corto plazo (exposición subaguda)

Evaluación de la asociación entre PM2.5 y presión sistólica y diastólica

Se realizará la evaluación de la asociación considerando las 1213 muestras iniciales, para ello se utilizarán Distributed Lag Models (Modelos de rezago distribuido).

El modelo de rezago distribuido incluye valores rezagados de variables independientes como variables explicativas. El uso de tal modelo está motivado por el hecho de que el efecto del cambio en una variable independiente no siempre se agota completamente dentro de un periodo de tiempo, sino que se “distribuye” en varios, y quizá muchos, períodos futuros. (Majid et al., 2018)

La clase de modelado de DLM se aplica para describir asociaciones en las que la dependencia entre una exposición y un resultado se retrasa en el tiempo. Esta dimensión de retraso representa un nuevo espacio sobre el que se define la asociación, al describir una relación de respuesta de retraso además de la relación de respuesta de exposición habitual en el espacio del predictor.

Un desarrollo estadístico de DLM se basa en la aplicación de funciones básicas para parametrizar el historial de exposiciones, es decir, el conjunto de exposiciones rezagadas. Específicamente, se eligen dos conjuntos de funciones básicas de forma independiente para modelar las relaciones de exposición y retardo-respuesta. Luego, estos se combinan a través de un producto tensorial especial definido por funciones bidimensionales de base cruzada. La estimación se realiza utilizando modelos de regresión estándar y funciones R, simplemente

incluyendo la matriz que almacena las variables de base cruzada en una fórmula de modelo.

Ejemplo de DLM utilizando el programa RStudio.

```
model1 <- glm(Promsisto~ cb1 + cbtem + cbvv + cbhr + edad  
+ as.factor(Sexo) + IMC + as.factor(EscolMax3c)  
+ as.factor(Fum3c) + AFTotal + as.factor(DM)  
+ as.factor(antihypertensive) + TG + cve_mun  
+ as.factor(est_clim), main, family=gaussian)
```

8.3.3.3 Construcción de los modelos para el análisis inferencial

Para el análisis inferencial se construyeron 2 modelos: básico y extendido, para la construcción de estos se utilizó lo ya reportado en los artículos mencionados en la tabla 10, así como en resultados del análisis descriptivo, en el que se determinan las características sociodemográficas de los participantes y que se muestran más adelante en la tabla de resultados 1.

El modelo básico se ajustó por:

- Edad
- Sexo
- Índice de masa corporal (IMC)
- Escolaridad
- Tabaquismo
- Estación climática
- Clave municipal
- Día de la semana
- Humedad relativa
- Velocidad del viento
- Temperatura

Para el modelo extendido, al modelo básico se le sumaron:

- Actividad física
- Diabetes
- Antihipertensivos
- Triglicéridos

Todos los modelos del análisis inferencial se ajustarán con estos dos modelos y todos consideran una población de 1213 participantes.

9. Resultados

9.1 Análisis estadístico

Los resultados se expresan como mediana y rango intercuartílico, número total o porcentaje según se requiera por el tipo de distribución. Para la comparación entre grupos se utilizó la prueba de chi-cuadrada para datos no pareados y la prueba de Wilcoxon para datos pareados. Para conocer asociaciones se utilizó la correlación de Pearson, además de Modelos de Regresión Logística Multinomial, Modelos de Regresión Logística, Modelos de Regresión Lineal Múltiple y Modelos de Rezago Distribuido (DLM por sus siglas en inglés). Se considera un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo y se presenta un intervalo de confianza del 95% (95% IC) en las pruebas para evaluar las hipótesis. Todos los análisis se realizaron utilizando el programa estadístico Rstudio versión 4.0.2 (Viena, Austria).

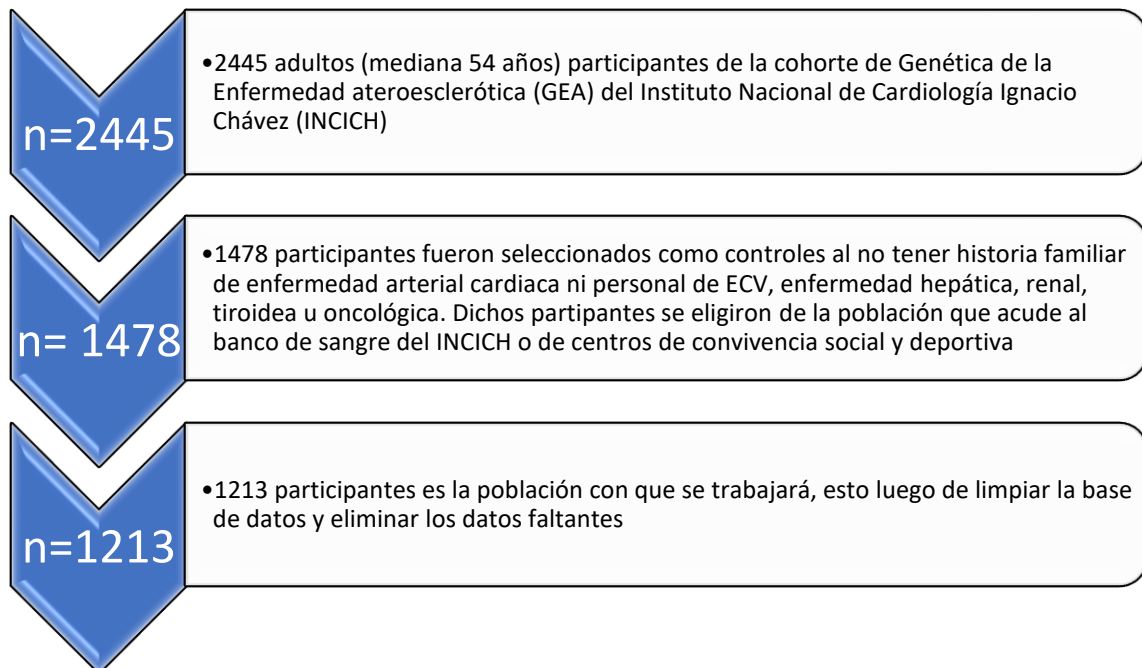


Figura 1 Diagrama explicativo de la población de estudio a analizar. Fuente: elaboración propia

Tabla 1 Características sociodemográficas de los participantes, solo considerando a los controles. N=1213

Variable	Total	No HTA	HTA	Valor de P
Sexo				
Femenino	640 (52.76)	479 (39.49)	161 (13.27)	0.538
Masculino	573 (47.24)	419 (34.54)	154 (12.70)	
Edad (años)	54 [48-61]	53 [46-58]	59 [53-64]	<0.0001
Casados (%)	859 (48.56)	642 (53.32)	217 (18.02)	0.458
Educación				
Menor a secundaria	237 (19.54)	160 (13.19)	77 (6.35)	0.009
Mayor a secundaria	547 (45.09)	425 (35.04)	122 (10.06)	
Mas que licenciatura	429 (35.37)	313 (25.80)	116 (9.56)	
Consumidores de tabaco				
Nunca	500 (41.22)	367 (30.26)	133 (10.96)	0.199
Alguna vez	447 (36.85)	323 (26.63)	124 (10.22)	
Activo	266 (21.93)	208 (17.15)	58 (4.78)	
Consumidores de alcohol				
No	302 (24.90)	212 (17.48)	90 (7.42)	0.094
Si	911 (75.10)	686 (56.55)	225(18.55)	
Actividad física (MET-hora/semana)	7.75 [7.0-8.75]	7.87 [7.0-8.75]	7.75 [6.87-8.37]	0.014
IMC (kg/m ²)	28.12 [25.56-31.16]	27.48 [25.16-30.40]	29.96 [26.98-32.53]	<0.0001
Categorías IMC				
Normal	249 (20.53)	217 (17.89)	32 (2.64)	<0.0001
Sobrepeso	569 (46.91)	440 (36.27)	129 (10.63)	
Obeso	395 (32.56)	241 (19.87)	154 (12.70)	
Circunferencia cintura (cm)	95 [87.25-102.5]	93.50 [86.0-100.9]	99.05 [92.50 -107.15]	<0.0001
Presión sistólica (mmHg)	114.0 [104.5-126.0]	110.5 [102.1-119.5]	129.0 [117.0-144.5]	<0.0001
Presión diastólica (mmHg)	71.0 [65.5-77.0]	69.5 [64.0-74.5]	77.0 [71.5-84.5]	<0.0001
LDL (mg/dL)	117.32 [95.51-137.1]	117.58 [95.54-136.94]	116.46 [95.7-138.01]	0.808
HDL (mg/dL)	44.0 [36.1-53.88]	44.25 [36.29-54.25]	43.81 [35.9-52.3]	0.260
Triglicéridos (mg/dL)	147.6 [110.7-203.9]	144.2 [106.0-198.9]	159.0 [119.6-215.2]	0.001
Coolesterol total (mg/dL)	190.5 [166.6-213.3]	189.8 [165.7-212.2]	192.1 [170.5-217.3]	0.279
Glucosa (mg/dL)	91 [85-100]	90 [84-98]	94 [87.5-107]	<0.0001
Diabetes				
No	1036 (85.41)	799 (65.87)	237 (19.54)	<0.0001
Si	177 (14.59)	99 (8.16)	78 (6.43)	
Consumo de sodio (mg)	1703.8 [1346.3-2103.8]	1699.3 [1337.8-2104.9]	1705.9 [1354.2-2095.9]	0.914
PM 2.5 (µg/m³)				
1 año	24.70 [22.90-25.60]	24.70 [23.0-25.70]	24.7 [22.65-25.40]	0.178
2 años	24.15 [22.55-25.30]	24.05 [22.55-25.30]	24.30 [22.50-25.40]	0.461
3 años	23.53 [23.17-24.80]	23.53 [23.17-24.70]	23.50 [23.13-25.13]	0.996
4 años	24.10 [23.48-25.45]	24.12 [23.48-25.32]	24.05 [23.45-25.74]	0.993
5 años	24.56 [23.76-26.02]	24.57 [23.80-25.94]	24.56 [23.62-26.34]	0.861

Las variables continuas se expresan con mediana y rango intercuartílico. Las variables categóricas se expresan con N (%)

La tabla 1 muestra las características demográficas, socioeconómicas, de salud y de exposición de los participantes. La edad media de los participantes fue de aproximadamente 54 años [48-61 años] y el 52.76% eran mujeres.

Los participantes con hipertensión tendían a ser mayores (59 años versus 53 años, $p < 0.0001$), tenían un IMC más alto (29.96 kg/m² versus 27.48 kg/m², $p < 0.0001$), la circunferencia de la cintura era mayor (99.05 cm versus 93.50 cm, $p < 0.0001$), la presión sistólica y diastólica fueron mayores (129.0 vs. 110.5 mmHg y 77 vs. 69.5 mmHg, $p < 0.0001$ respectivamente), los triglicéridos se encontraron en mayor concentración (159.0 mg/dL versus 144.2 mg/dL, $p = 0.001$) y tenían concentraciones más altas de glucosa (94 mg/dL versus 90 mg/dL, $p < 0.0001$) comparados con los participantes sin hipertensión.

Estos resultados denotan la contribución de los factores de riesgo modificables que influyen en la prevalencia de hipertensión arterial, como obesidad y la actividad física.

9.2 Resultados para exposición crónica

Tabla 2 Correlaciones de Spearman entre exposición PM2.5 y presión sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca

Variables	PM2.5									
	1 año		2 años		3 años		4 años		5 años	
Covariables	r_{ho}	P	r_{ho}	P	r_{ho}	P	r_{ho}	P	r_{ho}	P
Presión sistólica	-0.046	0.112	0.086	0.003	0.138	<0.0001	0.123	<0.0001	0.141	<0.0001
Presión diastólica	0.002	0.948	0.115	<0.0001	0.142	<0.0001	0.115	<0.0001	0.135	<0.0001
Frecuencia cardíaca	-0.024	0.401	-0.063	0.027	-0.012	0.667	-0.001	0.965	-0.009	0.755

La tabla 2 indica los coeficientes de correlación (por medio de la prueba de Spearman) entre las covariables presión sistólica, presión diastólica y frecuencia cardíaca, y las exposiciones a material particulado (PM2.5) en un periodo de 5 años. Se puede notar que hay una correlación positiva (estadísticamente significativa) de PM2.5 con presión sistólica y diastólica a partir del segundo año de exposición ($p < 0.05$); para el caso de frecuencia cardíaca solo se observa una correlación negativa y estadísticamente significativa en el año 2 de exposición a PM2.5 ($p = 0.027$)

Tabla 3 Modelos de regresión logística para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 e hipertensión arterial

PM2.5	HTA					
	Modelo básico			Modelo extendido		
	OR	95%IC	P	OR	95%IC	P
1 año	0.893	0.483, 1.655	0.720	1.305	0.277, 6.425	0.738
2 años	0.964	0.408, 2.257	0.933	3.267	0.367, 27.768	0.281
3 años	0.980	0.356, 2.637	0.968	6.158	0.652, 53.409	0.103
4 años	0.851	0.323, 2.205	0.741	5.554	0.634, 48.335	0.119
5 años	0.699	0.251, 1.931	0.491	5.499	0.492, 63.658	0.168

Modelo básico: ajustado por edad, sexo, IMC, escolaridad, tabaquismo, estación climática, clave municipal, día de la semana y variables atmosféricas (temperatura, humedad relativa y velocidad del viento)

Modelo extendido: modelo básico + actividad física, diabetes, antihipertensivos y triglicéridos

En la tabla 3 se observan los resultados luego de crear modelos de regresión logística para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 y la hipertensión arterial. Se crearon 2 modelos, el básico y el extendido (descritos anteriormente) y no se encontraron asociaciones significativas para hipertensión arterial y exposición a PM2.5 con ninguno de los 2 modelos ($p > 0.05$)

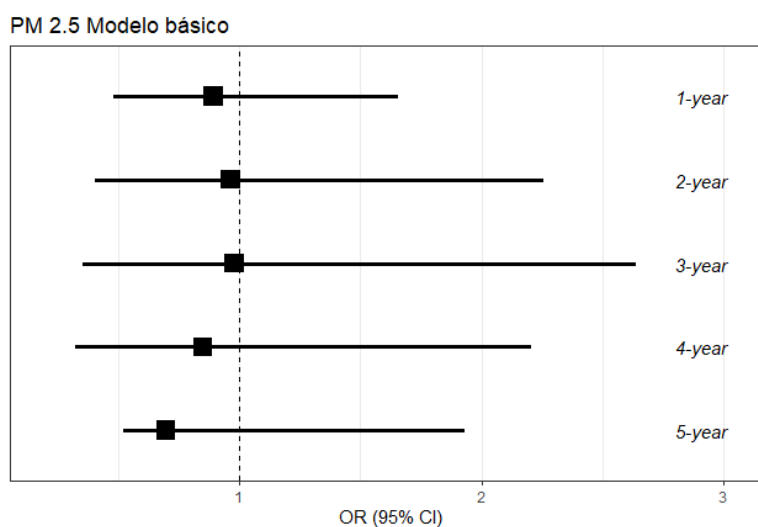


Figura 2 Representación gráfica del modelo básico de regresión logística

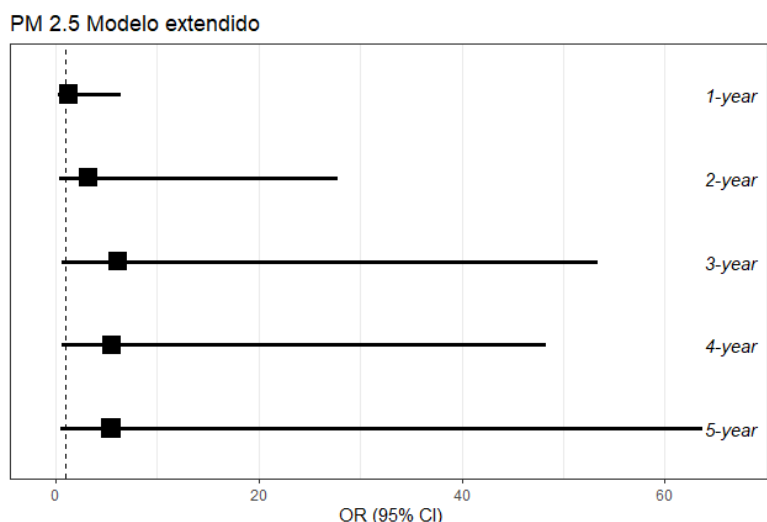


Figura 3 Representación gráfica del modelo extendido de regresión logística

Las figuras 2 y 3 son una representación gráfica de los modelos de regresión logística, se muestra en el eje de las “x” el valor de OR representado como un cuadro oscuro y el intervalo de confianza (95% IC) como una línea continua, cada representación en el eje de las “y” corresponde a cada uno de los 5 años de exposición a PM2.5 y la línea punteada vertical representa la unidad. El OR (Odds Ratio por sus siglas en inglés) es una medida de efecto que se utiliza comunmente para comunicar resultados de una investigación en salud. Matemáticamente un OR corresponde a un cociente entre 2 Odds, siendo un Odd una forma alternativa de expresar la posibilidad de ocurrencia de un evento de interés o de presencia de una exposición.

Estas figuras son una interpretación rápida de los resultados mostrados en la tabla 3 porque permiten deducir si la asociación está siendo significativa o no, si el intervalo de confianza cruza por la unidad (línea punteada) querrá decir que no hay significancia estadística.

Tabla 4 Modelos de regresión logística multinomial para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 e hipertensión arterial

PM 2.5	Modelo básico				Modelo extendido			
	Presión arterial normal alta		Hipertensión arterial		Presión arterial normal alta		Hipertensión arterial	
	OR (95% IC)	P	OR (95% IC)	P	OR (95% IC)	P	OR (95% IC)	P
1 año	0.553 (0.238,1.288)	0.170	1.247 (0.676,2.299)	0.480	0.575 (0.283,1.168)	0.126	1.287 (0.699,2.369)	0.418
2 años	0.928 (0.278,3.101)	0.904	1.149 (0.501,2.632)	0.743	0.965 (0.347,2.687)	0.946	1.189 (0.575,2.459)	0.640

3 años	1.517 (0.392,5.874)	0.546	0.887 (0.329,2.392)	0.813	1.575 (0.413,6.009)	0.506	0.941 (0.351,2.525)	0.905
4 años	1.428 (0.390,5.231)	0.591	0.926 (0.361,2.377)	0.873	1.497 (0.408,5.489)	0.543	1.013 (0.390,2.634)	0.979
5 años	2.492 (0.610,10.177)	0.204	1.091 (0.399,2.985)	0.865	2.698 (0.697,10.448)	0.151	1.256 (0.465,3.396)	0.653

Modelo básico: ajustado por edad, sexo, IMC, escolaridad, tabaquismo, estación climática, clave municipal, día de la semana y variables atmosféricas (temperatura, humedad relativa y velocidad del viento)

Modelo extendido: modelo básico + actividad física, diabetes, antihipertensivos y triglicéridos

Se realizó un ajuste en la tabla 4 por medio de un modelo de regresión multinomial para saber si había diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de presión arterial normal, presión arterial normal alta e hipertensión arterial. En el modelo multinomial se usa la categoría de presión arterial normal como referencia para comparar los grupos de presión arterial normal alta e hipertensión arterial

Presión arterial normal: PS 120-129 mmHg y/o PD 80-84 mmHg

Presión arterial normal alta: PS 130-139 mmHg y/o PD 85-89 mmHg

Hipertensión arterial: PD \geq 140 mmHg y/o PD \geq 90 mmHg

En este caso no hay diferencias significativas entre los grupos, por lo que para el análisis de las características demográficas de la población y el resto de los análisis, solo se consideran 2 grupos, el de hipertensos (HTA) y el de no hipertensos (No HTA).

Tabla 5 Modelos de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 con presión sistólica y diastólica

PM 2.5	Modelo básico				Modelo extendido			
	Presión sistólica		Presión diastólica		Presión sistólica		Presión diastólica	
	β (95% IC)	P	β (95% IC)	P	β (95% IC)	P	β (95% IC)	P
1 año	0.326 (-3.452, 4.104)	0.866	1.097 (-0.984, 3.178)	0.302	0.670 (-2.841, 4.240)	0.698	1.160 (-0.838, 3.158)	0.255
2 años	5.432 (0.239, 10.624)	0.040	5.195 (2.341, 8.048)	<0.001	6.060 (1.203, 10.917)	0.015	5.365 (2.629, 8.101)	<0.001
3 años	9.205 (3.070, 15.341)	0.003	7.605 (4.241, 10.970)	<0.001	10.306 (4.565, 16.048)	<0.001	8.008 (4.782, 11.233)	<0.001
4 años	7.048 (1.196, 12.902)	0.018	5.741 (2.533, 8.950)	<0.001	8.318 (2.844, 13.793)	0.003	6.243 (3.168, 9.317)	<0.001
5 años	5.632 (-0.587, 11.850)	0.076	5.012 (1.603, 8.421)	0.004	7.121 (1.312, 12.931)	0.016	5.611 (2.349, 8.874)	<0.001

Modelo básico: ajustado por edad, sexo, IMC, escolaridad, tabaquismo, estación climática, clave municipal, día de la semana y variables atmosféricas (temperatura, humedad relativa y velocidad del viento)

Modelo extendido: modelo básico + actividad física, diabetes, antihipertensivos y triglicéridos

Tabla 6 Modelos de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 con frecuencia cardíaca

PM 2.5	Modelo básico		Modelo extendido	
	Frecuencia cardíaca		Frecuencia cardíaca	
	β (95% IC)	P	β (95% IC)	P
1 año	-0.658 (-3.011, 1.694)	0.583	-0.262 (-2.560, 2.036)	0.823
2 años	-3.604 (-6.821, -0.388)	0.028	-3.032 (-6.174, 0.111)	0.059
3 años	-2.081 (-5.890, 1.729)	0.285	-1.543 (-5.266, 2.181)	0.417
4 años	-1.230 (-4.860, 2.400)	0.507	-0.832 (-4.381, 2.716)	0.646
5 años	-1.940 (-5.806, 1.925)	0.325	-1.696 (-5.473, 2.080)	0.379

Modelo básico: ajustado por edad, sexo, IMC, escolaridad, tabaquismo, estación climática, clave municipal, día de la semana y variables atmosféricas (temperatura, humedad relativa y velocidad del viento)

Modelo extendido: modelo básico + actividad física, diabetes, antihipertensivos y triglicéridos

Para las tablas 5 y 6 se hicieron modelos de regresión lineal múltiple para evaluar la asociación entre la exposición a PM2.5 y presión arterial como variable continua. Se utilizaron los mismos modelos descritos anteriormente (básico y extendido) pero en este caso la asociación fue, exposición a PM2.5 con presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca.

Los resultados indican que para presión arterial sistólica hay una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) con PM2.5 en el segundo ($\beta = 5.432$, $95\%IC = 0.239, 10.624$), tercer ($\beta = 9.205$, $95\%IC = 3.07, 15.341$), y cuarto año ($\beta = 7.048$, $95\%IC = 1.196, 12.902$) para el modelo básico. Para el modelo extendido la asociación se presenta en el segundo ($\beta = 6.060$, $95\%IC = 1.203, 10.917$), tercero ($\beta = 10.306$, $95\%IC = 4.565, 16.048$), cuarto ($\beta = 8.318$, $95\%IC = 2.844, 13.793$) y quinto año ($\beta = 7.121$, $95\%IC = 1.312, 12.931$). Esto indica que se presenta una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) a partir del año 2 y hasta en el año 5 entre la presión arterial sistólica y la exposición a PM2.5; esto se puede verificar con facilidad en las figuras 4 y 5, las cuales son una representación gráfica de los modelos de regresión lineal múltiple para presión sistólica.

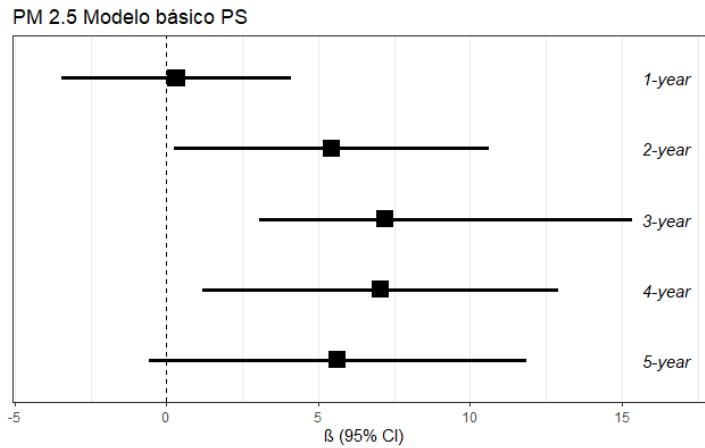


Figura 4 Representación gráfica del modelo básico de regresión lineal múltiple para presión sistólica (PS)

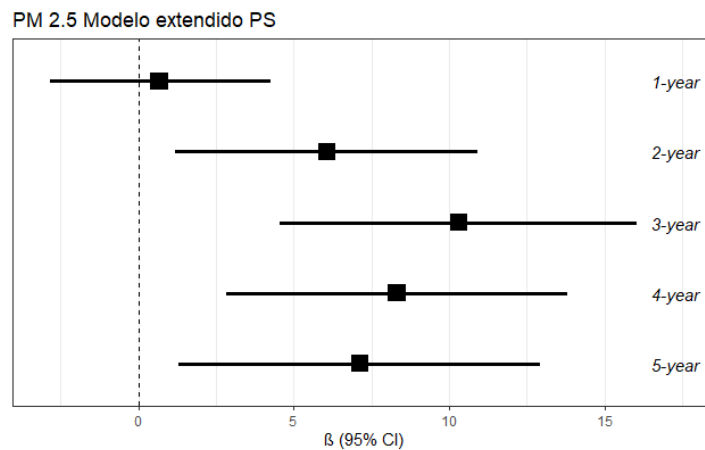


Figura 5 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para presión sistólica (PS)

Los resultados indican que para presión arterial diastólica hay una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) con PM2.5 para el segundo ($\beta = 5.195$, $95\%IC = 2.341, 8.048$), tercero ($\beta = 7.605$, $95\%IC = 4.241, 10.970$), cuarto ($\beta = 5.741$, $95\%IC = 2.533, 8.950$) y quinto año ($\beta = 5.012$, $95\%IC = 1.603, 8.421$) para el modelo básico. Para el modelo extendido se mantiene la asociación (año 2 $\beta = 5.365$, $95\%IC = 2.629, 8.101$; año 3 $\beta = 8.008$, $95\%IC = 4.782, 11.233$; año 4 $\beta = 6.243$, $95\%IC = 3.168, 9.317$; año 5 $\beta = 5.611$, $95\%IC = 2.349, 8.874$), indicando que hay una asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) del año 2 y hasta el año 5 entre presión arterial diastólica y exposición a PM2.5; esto se puede verificar en las

figuras 6 y 7, las representaciones gráficas de los modelos de regresión lineal múltiple para la presión diastólica.

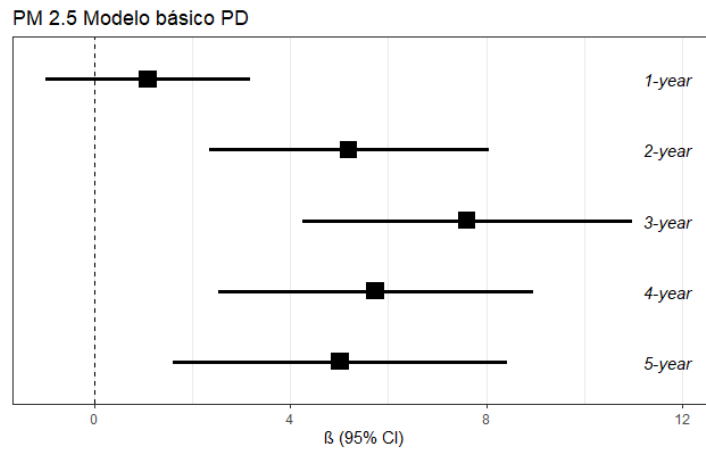


Figura 6 Representación gráfica del modelo básico de regresión lineal múltiple para presión diastólica (PD)

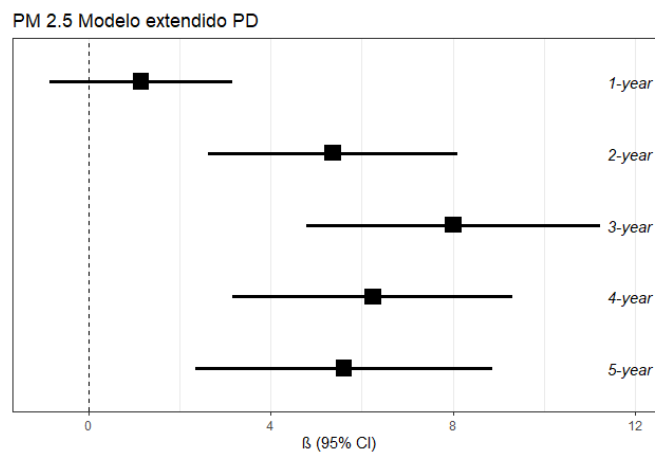


Figura 7 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para presión diastólica (PD)

Para el caso de frecuencia cardiaca solo hubo asociación estadísticamente significativa ($p < 0.05$) negativa en el año 2 para el modelo básico ($\beta = -0.364$, $95\%IC = -6.821, -0.388$) y se mantuvo en el modelo extendido ($\beta = -3.032$, $95\%IC = -6.174, 0.111$), esto se puede verificar con facilidad en las figuras 8 y 9, que corresponden a las las representaciones gráficas de los modelos de regresión lineal múltiple para la frecuencia cardiaca.

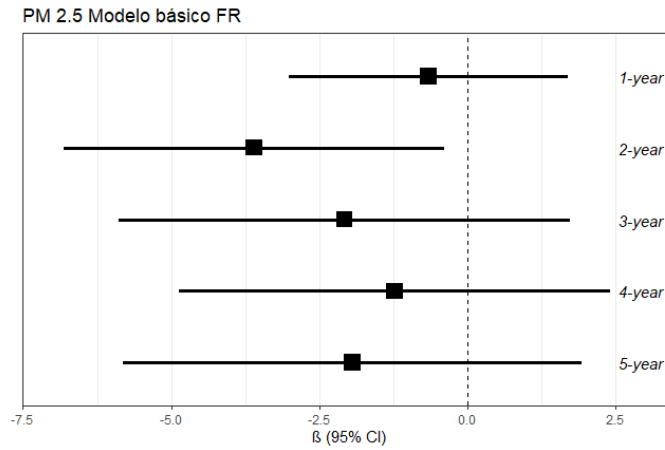


Figura 8 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para frecuencia cardiaca

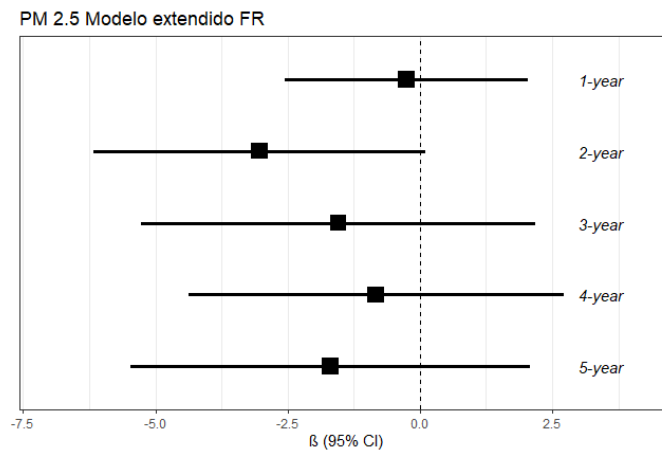


Figura 9 Representación gráfica del modelo extendido de regresión lineal múltiple para la frecuencia cardiaca

9.3 Resultados para exposición subaguda

Como se puede observar en las figuras 10 y 11 de los modelos de rezago distribuido para evaluar la asociación entre la exposición a PM_{2.5} y presión sistólica y diastólica a corto plazo (subaguda), para el caso de presión sistólica hay un decremento estadísticamente significativo en los días 21 a 24, así como un aumento estadísticamente significativo hacia el final del mes, es decir, en los días 27 a 29. Para el caso de la presión diastólica no hay ningún tipo de asociación. Esto es notable en las figuras ya que la parte sombreada representa

el intervalo de confianza al 95% y al pasar por el 0, querrá decir que no es estadísticamente representativo.

Estos modelos se construyeron con las mismas variables del modelo extendido presentado en la exposición a largo plazo (crónica), para evitar errores o sesgos en la interpretación de los resultados que se vieran influenciados por alguna variable que no se haya considerado antes o que se estuviera agregando.

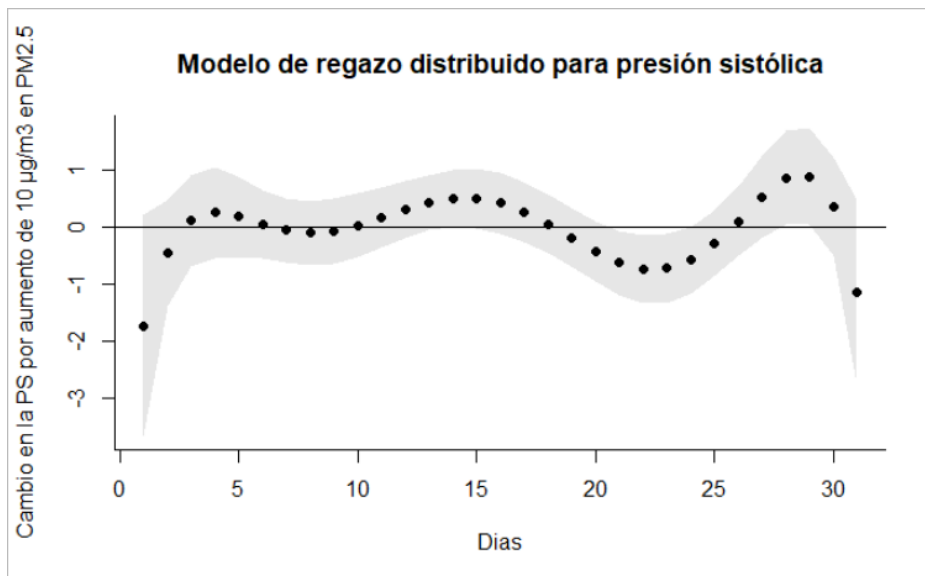


Figura 10 Modelo de rezago distribuido para presión sistólica (PS)

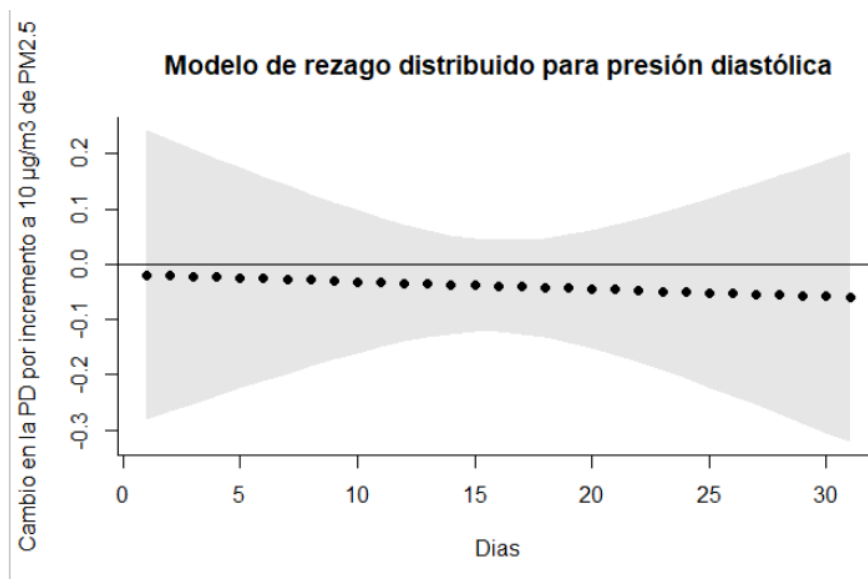


Figura 11 Modelo de rezago distribuido para presión diastólica (PD)

Aunado a lo anterior se realizó un análisis de sensibilidad solo considerando a la población no diabética, esto porque al realizar los modelos consideramos que la diabetes por sí misma, podría ser una variable tan fuerte que eclipsara el efecto de la presión sistólica y presión diastólica. Se hizo el modelo de sensibilidad eliminando la variable de diabetes para visualizar el efecto y determinar si era un factor de confusión determinante, sin embargo, como se puede observar en las figuras 12 y 13, los resultados no difieren de forma importante en comparación con los DLM antes mostrados. Hay un descenso de la presión arterial diastólica, pero no es significativo; para la presión sistólica se observan dos disminuciones y un aumento significativos que se analizarán más adelante.

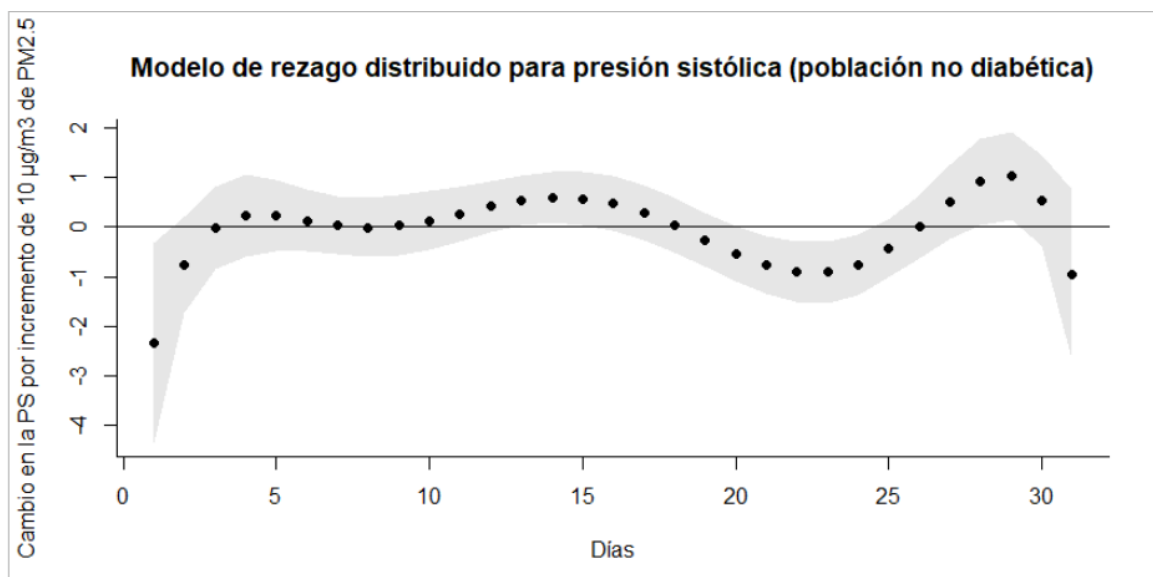


Figura 12 Modelo de rezago distribuido para presión sistólica (PS), solo considerando población no diabética

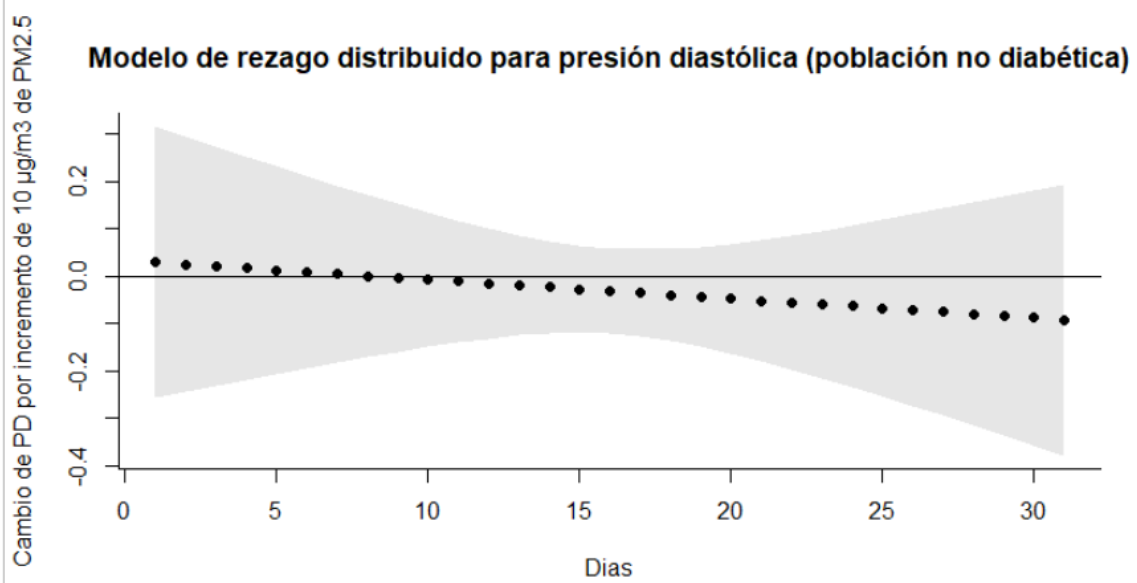


Figura 13 Modelo de rezago distribuido para presión diastólica (PD), solo considerando población no diabética

10. Discusión de resultados

10.1 Aportaciones

Los resultados de la tabla 1, perteneciente a las características sociodemográficas de los participantes, son un acercamiento a la población de estudio; si bien es cierto que hay múltiples factores que son determinantes para que una persona presente hipertensión arterial, aquí se remarca la contribución de los factores de riesgo modificables y su contribución en la prevalencia de la enfermedad, como es el caso de la obesidad y la actividad física.

En la tabla de resultados 2 se presentan las correlaciones de Spearman para exposición a PM2.5 con presión sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca, y se observa que para presión arterial sistólica y diastólica a partir del segundo año hay correlación estadísticamente significativa; esto nos indica que hay una relación entre esas variables a nivel ordinal y que esta relación no es debida al azar.

En la tabla 3 (figuras 2 y 3), se hizo un primer modelo, llamado Modelo de regresión logística, en donde se intenta demostrar una relación entre la exposición a PM2.5 y la hipertensión arterial, pero considerando las posibles variables de confusión. En este caso no se observa asociación entre las variables para ninguno de los modelos creados, lo que indicaría que a nivel de PM2.5 e HTA no hay una asociación estadísticamente significativa.

Las tablas 5 y 6 (figuras 4-9) se tratan del modelo de regresión lineal múltiple para determinar la exposición crónica a PM2.5 y su asociación con la presión arterial sistólica y diastólica, la interpretación de esos resultados indica que por cada incremento de $10\mu/m^3$ en la concentración media de PM2.5 hay un incremento de la presión sistólica de 6.060 mmHg (IC95: 1.203,10.917), 10.306 (IC95: 4.565,16.048) mmHg, 8.318 (IC95: 2.844,13.793) mmHg y 7.121 (IC95: 1.312,12.931) mmHg para los años 2,3,4 y 5 respectivamente ($p<0.05$). Aunado a lo anterior, por cada incremento de $10\mu/m^3$ en la concentración media de PM2.5 hay un incremento de la presión diastólica de 5.365 (IC95: 2.629,8.101) mmHg, 8.008 (IC95: 4.782,11.233) mmHg, 6.243 (IC95: 3.168,9.317) y 5.611 (IC95: 2.348,8.874) mmHg para los años 2,3,4 y 5 respectivamente ($p<0.05$). En el caso

de la frecuencia cardiaca no se presenta asociación significativa en ningún año con ninguno de los modelos.

Finalmente, para la exposición subaguda, se puede observar en la figura 10 que hay un aumento estadísticamente significativo de la presión sistólica en los últimos días del mes, específicamente los días 27 a 29, este es un aumento de 1 mmHg por cada incremento de $10 \mu/m^3$ en la concentración de PM2.5. Para la presión diastólica no se observan diferencias estadísticamente significativas. Así mismo en el análisis de sensibilidad, se observa en la figura 12 una disminución en los días 1 (disminución de 2 mmHg por cada incremento de $10 \mu/m^3$) -2 (disminución de 1 mmHg por cada incremento de $10 \mu/m^3$) y 21-24 (disminución de 1 mmHg por cada incremento de $10 \mu/m^3$), y un aumento en el día 29 (aumento de 1 mmHg por cada incremento de $10 \mu/m^3$) del mes. La razón por la que podría explicarse este comportamiento es debida a la hipertensión sistólica aislada (HSA). La HSA está definida como presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg y presión arterial diastólica menor a 90 mmHg. La HSA se ocasiona por una disminución progresiva de la elasticidad de las arterias y se encuentra principalmente en personas mayores. Aunado a lo anterior, se han encontrado relaciones causales entre la HSA y la aparición de enfermedades vasculares.

La presión sistólica tiende a aumentar progresivamente con la edad, mientras que la presión diastólica tiende a permanecer constante. (Rodríguez Paramio & Marín Hernández, 2007), esto refleja el hecho de que, en nuestros modelos para exposición subaguda, la presión sistólica se mantenga constante, ya que el promedio de edad es de 54 años y de 59 años para aquellos que presentan HTA.

El riesgo de diabetes futura asociada con la exposición a un aumento de $10 \mu/m^3$ de PM2.5 es de alrededor del 1% según evidencia epidemiológica (Esposito et al., 2016). Nuestro estudio de sensibilidad muestra en las figuras 12 y 13 los modelos DLM para la población no diabética; de acuerdo con lo reportado en la literatura esperábamos mayor sensibilidad en la población diabética, sin embargo, la N poblacional de los diabéticos no nos permitió realizar los modelos DLM y por lo tanto no pudimos demostrar esta hipótesis.

Los resultados concuerdan con la evidencia mostrada anteriormente y con el hecho de que hay una estrecha relación cuantitativa entre la exposición a material

particulado fino y el aumento de la mortalidad y morbilidad diaria y a largo plazo. No obstante, incluso a pesar del progresivo avance en el campo, resulta difícil estimar la relación dosis-respuesta, debido a la poca evidencia de estudios epidemiológicos de los efectos de la exposición a PM2.5.

En Latinoamérica son escasos los estudios de este tipo, por ejemplo, entre 2006 y 2009 se realizó el proyecto ESCALA (Estudio de Salud y Contaminación del Aire en Latinoamérica) (Romieu et al., 2012) el cual tuvo como objetivo examinar la asociación entre la exposición a la contaminación del aire exterior y la mortalidad en 9 ciudades latinoamericanas de Brasil, Chile y México; a pesar de la importancia de los hallazgos en cuestión de mortalidad atribuible a la contaminación del aire, se consideraron solo las PM10 y el ozono, lo cual deja a un lado la contribución de las PM2.5.

Este estudio contribuye a la generación de conocimiento en materia de contaminación ambiental, particularmente de las PM2.5 y su relación con una de las enfermedades cardiovasculares más prevalentes como lo es la hipertensión arterial. Sería uno de los primeros en su tipo a nivel nacional e incluso a nivel Latinoamérica, donde se demuestra la influencia positiva de las PM2.5 con el incremento de la presión arterial.

10.2 Componentes causales

El PM2.5 es uno de los indicadores más utilizados a la hora de estimar el impacto en la salud atribuible a la contaminación del aire, debido a que la exposición a partículas finas tiene efectos sobre la salud incluso a concentraciones muy bajas.

A pesar de que la toxicidad del material particulado depende de propiedades como su tamaño, origen, composición, solubilidad y capacidad tóxica, son estas mismas propiedades las que hacen que las PM2.5 sean la fracción de mayor relevancia toxicológica. Muchos de los componentes individuales de las partículas atmosféricas no son especialmente tóxicos a niveles ambientales y algunos componentes principales, como el cloruro de sodio, son inofensivos. Por el contrario, las nanopartículas derivadas de la combustión transportan compuestos solubles, hidrocarburos aromáticos policíclicos y metales de transición oxidados en la superficie y pueden generar estrés oxidativo e inflamación. (Mills et al., 2009)

Una vez que las PM2.5 se han inhalado, su diámetro provoca que puedan evadir los mecanismos de filtración nasal y llegar a penetrar profundamente en pulmones. A medida que estas recorren el sistema respiratorio, causan irritación a su paso por acción mecánica y/o química. De manera paralela, en función de su composición, se pueden depositar en diferentes porciones del árbol respiratorio o disolverse liberando las sustancias que las conforman, las cuales, a su vez, pueden difundir al torrente sanguíneo alcanzando partes remotas del organismo. (Tavera Busso, 2018).

En noviembre de 2019, la Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales del Gobierno Federal publicó la Norma Oficial Mexicana NOM-172-SEMARNAT-2019 que establece los lineamientos para la obtención y comunicación del Índice de Calidad del Aire y Riesgos a la Salud (Índice de AIRE Y SALUD); el nuevo índice estandariza el método para la obtención y difusión de los niveles de contaminación en todo México. (Gobierno de la Ciudad de México, 2021)

El índice de AIRE Y SALUD, dentro de la categoría “Aceptable” (mostrado en la tabla 5) tiene asignado como valor límite de concentración el indicado por la NOM de cada contaminante, que para este caso es de $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$ límite de 24 horas, mientras que la categoría de “Buena” es tiene asignado el valor guía de la OMS ($15 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Cualquier nivel superior a la categoría “Aceptable (riesgo para la salud moderado)”, implicaría un riesgo para la salud y en ese sentido, las concentraciones de PM2.5 límite de 24 horas y límite anual obtenidas por medio de este estudio sobrepasan estos niveles, lo que implica un riesgo alto para la salud de la población.

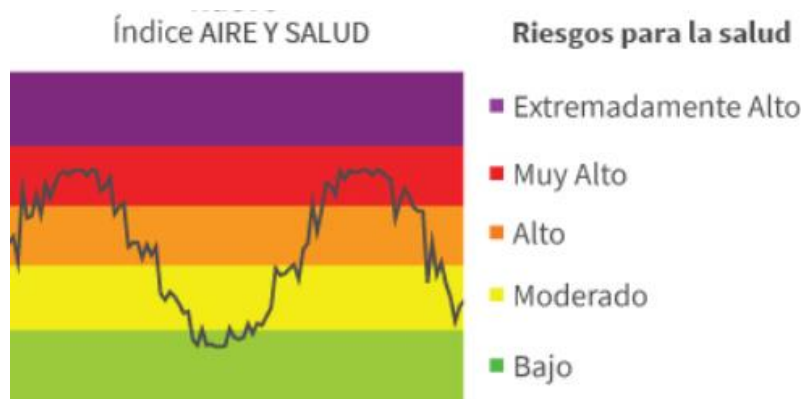


Figura 13 Categorías del Índice de calidad del aire. Referencia:(Gobierno de la Ciudad de México, 2021)

10.3 Potenciales mecanismos de toxicidad del PM2.5

Aunque aún se continúan explorando los mecanismos por los cuales las PM aumentan el riesgo cardiovascular, de acuerdo con (Mills et al., 2009), se proponen dos hipótesis que se han evaluado experimentalmente, las cuales se ejemplifican en la figura 14 y se explican a continuación. En esos estudios se utilizó principalmente la exposición a partículas ambientales concentradas o gases de escape de diésel diluidos, ya que la composición de las partículas ambientales es menos predecible y depende del entorno local, el clima predominante y las condiciones atmosféricas.

- Vía clásica: efectos indirectos derivados de los pulmones

La hipótesis original proponía que las partículas inhaladas provocan una respuesta inflamatoria en los pulmones, con la consiguiente liberación de citocinas protrombóticas e inflamatorias a la circulación. Las PM causan inflamación pulmonar en modelos animales después de la instilación intrapulmonar (Li et al., 1996) y después de la inhalación de partículas ambientales al borde de la carretera (Elder et al., 2004). En estudios clínicos, se ha demostrado evidencia de inflamación pulmonar después de la inhalación de PM ambiental concentrada (Ghio et al., 2000) y escape de diésel diluido (Salvi et al., 1999). Dichas exposiciones dieron lugar a concentraciones plasmáticas elevadas de citocinas como interleucina (IL)-1 β , IL-6 y factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, todos los cuales podrían liberarse como consecuencia de interacciones entre partículas, macrófagos alveolares y vías respiratorias. células epiteliales.

- Vía alternativa: traslocación directa a la circulación

Esta hipótesis propone que las PM o nanopartículas finas, insolubles e inhaladas podrían translocarse rápidamente a la circulación, con el potencial de efectos directos sobre la hemostasia y la integridad cardiovascular. Es probable que la capacidad de las nanopartículas para atravesar la barrera pulmonar-sanguínea se vea influida por una serie de factores, incluidos el tamaño y la carga de las partículas, la composición química y la propensión a formar agregados. La translocación de

nanopartículas inhaladas a través de la barrera alveolar-sanguínea se ha demostrado en estudios con animales para una variedad de nanopartículas administradas por inhalación o instilación. (Nemmar et al., 2001) (Kreyling et al., 2002)

Una vez en la circulación, las nanopartículas podrían interactuar con el endotelio vascular o tener efectos directos sobre las placas ateroscleróticas y causar estrés oxidativo local y efectos proinflamatorios similares a los observados en los pulmones. El aumento de la inflamación podría desestabilizar las placas coronarias, lo que podría resultar en ruptura, trombosis y síndrome coronario agudo. (Brook et al., 2004)

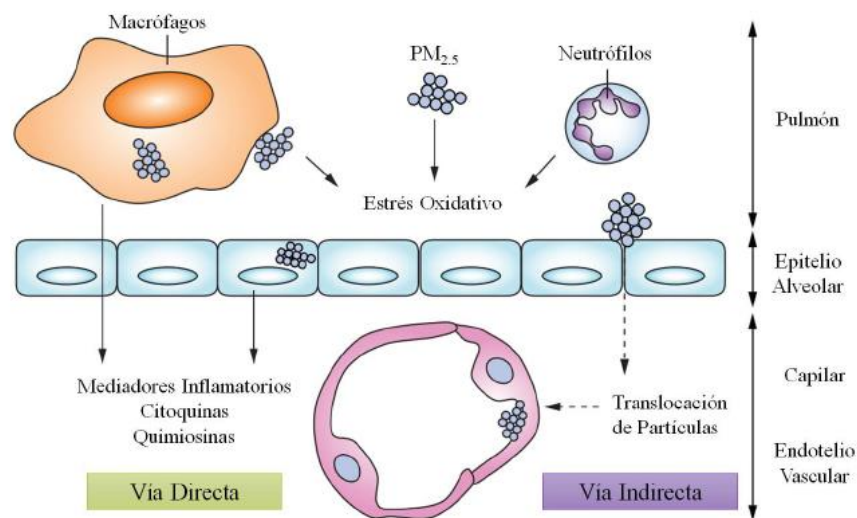


Figura 14 Vías hipotéticas a través de las cuales las PM influyen en el riesgo cardiovascular. Fuente: adaptado de (Mills et al., 2009)

10.4 Mecanismos de enfermedad

Los resultados obtenidos con este estudio indican que hay una asociación estadísticamente significativa entre la exposición crónica a PM_{2.5} y el aumento en la presión sistólica y diastólica; además, la exposición subaguda a PM_{2.5} demostró que en los últimos días del mes (día 27 a día 29) también existe un aumento en la presión sistólica asociado con la exposición a PM_{2.5}

De acuerdo con los antecedentes mostrados, la exposición a material particulado es un factor que contribuye en el incremento del número de muertes por

enfermedades no transmisibles; sin embargo, hasta ahora se han descrito solo 3 mecanismos fisiopatológicos que pueden explicar el aumento de la presión arterial por contaminación atmosférica.

1. Desequilibrio del sistema nervioso autónomo
2. Generación o liberación de mediadores biológicos endógenos de diversas fuentes
3. Acciones vasculares directas de constituyentes de PM capaces de llegar a la circulación sistémica

Las 3 vías presentan un funcionamiento bifásico, dependiendo del tiempo de exposición: aguda (desequilibrio del sistema nervioso autónomo), subaguda o crónica (estrés oxidativo vascular e inflamación). En la figura 15 se muestran los mecanismos por los cuales las PM aumentan la presión arterial.

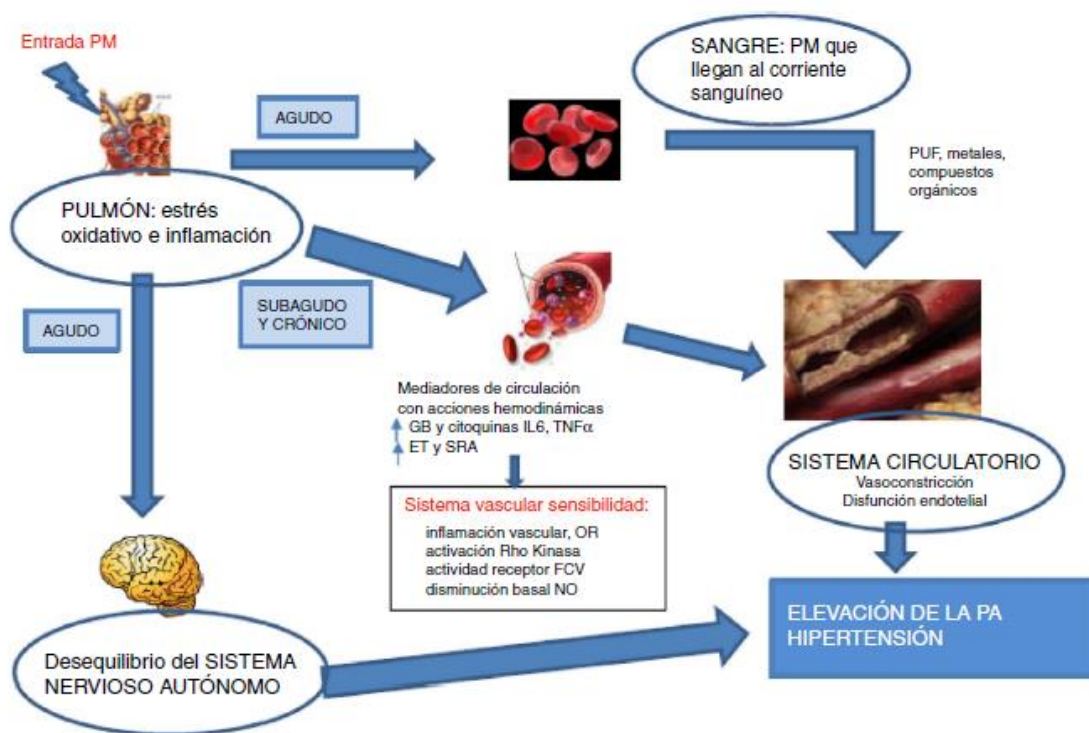


Figura 15 Mecanismos de acción de la elevación de la presión arterial por acción de las PM. Fuente: (Soldevila Bacardit et al., 2018)

Finalmente, se destaca un metaanálisis publicado en 2016, donde se revisaron 17 estudios con exposición a corto y largo plazo a contaminantes ambientales. La exposición a corto plazo a SO₂, PM_{2.5} y PM₁₀ se asoció significativamente con

la presencia de hipertensión arterial; mientras que, la exposición a largo plazo a NO₂ y PM₁₀, también se asoció significativamente a la hipertensión arterial (Cai et al., 2016). Esto da sustento, una vez más, a los hallazgos encontrados en este estudio.

10.5 Limitaciones

Una de las limitaciones del estudio es que no contamos con medidas repetidas de presión arterial, esto nos imposibilita dar seguimiento a los participantes para saber la progresión de la presión arterial e identificar casos incidentes de hipertensión arterial.

Otra limitación es que podría haber un sesgo de selección, este tipo de sesgos corresponden a un error que ocurren en el proceso de selección inicial o seguimiento en el tiempo de la población de estudio (Hernández-Avila et al., 2000). Este sesgo puede estar presente ya que, durante la duración total del estudio, hubo pérdidas en el seguimiento, además de que, la selección inicial fue de algunos participantes que fueron reclutados por medio de un hospital.

Una limitación más es que la medida de la exposición fue a través de código postal y los participantes no necesariamente trabajan o pasan la mayor parte de su tiempo en su domicilio (L. Zhang et al., 2020), lo cual podría verse reflejado en que estén más o menos expuestos; aunado a ello, tampoco se tienen datos de exposición en el transporte, es decir, no tenemos datos de exposición en el lugar de trabajo ni en el transporte. (J. Robles, 2019) (Tiburcio, 2019)

Finalmente, otra limitación va en el rumbo de la composición de las partículas, porque si bien es cierto que los antecedentes demuestran que las PM_{2.5} se asocian con un mayor riesgo cardiovascular, esto depende de la composición, tamaño, origen, solubilidad y capacidad tóxica (Heal et al., 2012) (Secretaría de Salud, 2014).

A pesar de las limitaciones, este es uno de los primeros estudios en su tipo a nivel nacional, realizado con una N poblacional grande (1,213 personas) que nos permitió evaluar la asociación entre exposición a corto y largo plazo y aumento de presión arterial; además, se aplicaron diferentes modelos estadísticos para determinar efectos de la exposición a PM_{2.5} tanto a corto como a largo plazo y se obtuvieron respuestas favorables en beneficio de la hipótesis planteada.

Se requieren más estudios que confirmen los hallazgos obtenidos en diferentes poblaciones de estudio y se necesita investigación adicional para determinar de una mejor manera los mecanismos de enfermedad asociados con las características del material particulado PM2.5.

10.6 Perspectivas

El amplio consenso científico sobre el impacto que genera la contaminación atmosférica en la salud pública, que actualmente funge como el cuarto factor de riesgo de enfermedades y mortalidad a nivel mundial, solo por detrás de la hipertensión, el tabaquismo y los factores diabéticos, ha sido de gran impacto para dictar las nuevas pautas sobre calidad del aire de la OMS (Instituto de Salud Global Barcelona, 2021).

Para 2021 se han reducido los niveles aceptables de PM2.5 para periodos anuales que pasaron de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ y de 24 horas que pasaron de 25 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ a 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; esto refleja la evidencia de que los impactos negativos a la salud no se producen solo cuando los niveles de contaminación son elevados, y que también se pueden observar efectos en niveles muy bajos de concentración.

Aunado a lo anterior, en la Ciudad de México, la contaminación del aire ocupa la posición número 8 de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) y la presión sistólica alta representa el número 3, para todas las edades y ambos sexo, de acuerdo con el Global Burden Disease (Institute for Health Metrics and Evaluation, 2019).

También es importante recalcar lo crucial de apegarse cada vez más al índice de AIRE Y SALUD para PM2.5 vigente desde 2020, ya que usa como indicador el promedio móvil de 12 horas, en lugar de 24 horas que es lo que se usaba con anterioridad, ya que al hacer reportes en tiempo casi real traería ventajas como:

- Responder a cambios rápidos de calidad del aire
- Permitiría alertar a las personas oportunamente para que reduzcan su exposición

La principal desventaja del anterior índice de calidad del aire es que usaba el promedio móvil de 24 horas, cuyo principal inconveniente es que la detección de

valores altos se realizaba horas después de haberse registrado, lo que dificultaba la prevención de la exposición; sin embargo, con el nuevo índice se puede alertar a la población con mayor precisión para poder reducir la exposición y evitar riesgos a la salud. (Gobierno de la Ciudad de México, 2021).

Esta evidencia debe contribuir a que los políticos de todos los niveles se comprometan de forma seria y urgente con nuevas pautas y políticas ambiciosas de calidad del aire en la Ciudad de México, revisando la legislación sobre calidad del aire para reducir los valores límite, además de combinar estos nuevos límites con políticas vinculantes que permitan reducir los niveles medios de contaminación y así lograr una disminución progresiva de la exposición a la contaminación de toda la población.

Por último, se debe invertir en monitorear y hacer cumplir de forma efectiva las políticas de calidad del aire para proteger y mejorar la salud pública, así como sumar esfuerzos en frenar el cambio climático y calentamiento global.

11. Conclusiones

En el presente trabajo se evaluó la relación entre exposición subaguda y crónica a PM2.5 e hipertensión arterial (HTA) en adultos residentes de la Ciudad de México; la evaluación se determinó mediante análisis estadístico de la base de datos del proyecto GEA (Genética de la Enfermedad Aterosclerótica).

Se encontró que en el caso de exposición crónica a PM2.5, por cada incremento de 10 μm^3 en la concentración media de PM2.5, hay un incremento de la presión sistólica (PS) de 6.60 mmHg, 10.306 mmHg, 8.318 mmHg y 7.121 mmHg para los años 2,3,4 y 5 respectivamente. Aunado a lo anterior, por cada incremento de 10 μm^3 en la concentración media de PM2.5 hay un incremento de la presión diastólica (PD) de 5.365 mmHg, 8.008 mmHg, 6.243 mmHg y 5.611 mmHg para los años 2,3,4 y 5 respectivamente.

Para la exposición subaguda solo se encontró un aumento de 1 mmHg por cada incremento de 10 μm^3 en la concentración de PM2.5 para la PS; mientras que para la PD no se encontró ninguna asociación.

Los hallazgos obtenidos en este trabajo concuerdan con la evidencia reportada en la literatura y con el hecho de que hay una estrecha relación entre la exposición a material particulado fino y el aumento de mortalidad y morbilidad asociados con la hipertensión arterial. Finalmente, la información obtenida muestra que la exposición subaguda y crónica a PM2.5 aumentan los niveles de presión sistólica y diastólica, lo que podría desencadenar en un factor de riesgo para padecer hipertensión arterial en adultos que residen en la Ciudad de México.

Es por lo anterior que se requiere mejorar la estructura de las políticas públicas en materia de contaminación ambiental, apegándose a las recomendaciones de la OMS para valores límite de PM2.5 y alineándose cada vez más con el índice de AIRE Y SALUD, para tener mejores planes de acción y poder prevenir riesgos a la salud de la ciudadanía.

12. Referencias

- American Heart Association. (2020). *Understanding Blood Pressure Readings*.
Www.Heart.Org. <https://www.heart.org/en/health-topics/high-blood-pressure/understanding-blood-pressure-readings>
- Apte, J. S., Marshall, J. D., Cohen, A. J., & Brauer, M. (2015). Addressing Global Mortality from Ambient PM_{2.5}. *Environmental Science & Technology*, 49(13), 8057-8066. <https://doi.org/10.1021/acs.est.5b01236>
- Ataz, E. M., & Morales, Y. D. de M. (2014). *Contaminación atmosférica*. Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha.
<https://books.google.co.ve/books?id=sLE8xbtck-gC&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>
- Báez, P. A., García, M. R., Torres, B. M. del C., Padilla, H. G., Belmont, R. D., Amador, O. M., & Villalobos-Pietrini, R. (2007). Origin of trace elements and inorganic ions in PM₁₀ aerosols to the South of Mexico City. *Atmospheric Research*, 85(1), 52-63. <https://doi.org/10.1016/j.atmosres.2006.11.003>
- Ballester Díez, F., Tenías, J. M., & Pérez Hoyos, S. (1999). Efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud: Una introducción. *Revista Española de Salud Pública*, 73(2), 109-121.
- Banegas, J. R. (2017). Epidemiología de la hipertensión arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 34(2), 2-4.
- Brook, R. D. (2005). You are what you breathe: Evidence linking air pollution and blood pressure. *Current Hypertension Reports*, 7(6), 427-434.
<https://doi.org/10.1007/s11906-005-0037-9>
- Brook, R. D. (2007). Why Physicians Who Treat Hypertension Should Know More About Air Pollution. *The Journal of Clinical Hypertension*, 9(8), 629-635.
<https://doi.org/10.1111/j.1524-6175.2007.07187.x>
- Brook, R. D., Franklin, B., Cascio, W., Hong, Y., Howard, G., Lipsett, M., Luepker, R., Mittleman, M., Samet, J., Smith, S. C., & Tager, I. (2004). 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*, 109(21), 2655-2671.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000128587.30041.C8>
- Cai, Y., Zhang, B., Ke, W., Feng, B., Lin, H., Xiao, J., Zeng, W., Li, X., Tao, J., Yang, Z., Ma, W., & Liu, T. (2016). Associations of Short-Term and Long-Term Exposure to Ambient Air Pollutants With Hypertension: A Systematic Review and Meta-

- Analysis. *Hypertension*, 68(1), 62-70.
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07218>
- Calidad del aire. (s. f.). *Dirección de Monitoreo Atmosférico*. Recuperado 23 de marzo de 2021, de <http://www.aire.cdmx.gob.mx/default.php?opc=%27ZKBhmU=%27>
- Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Flores-Coria, A., Gómez-Álvarez, E., & Barquera, S. (2019). Prevalencia, diagnóstico y control de hipertensión arterial en adultos mexicanos en condición de vulnerabilidad. Resultados de la Ensanut 100k. *Salud Pública de México*, 61(6, nov-dic), 888.
<https://doi.org/10.21149/10574>
- Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Pedroza-Tobías, A., Medina, C., & Barquera, S. (2018). Hipertensión arterial en adultos mexicanos: Prevalencia, diagnóstico y tipo de tratamiento. Ensanut MC 2016. *Salud Pública de México*, 60(3, may-jun), 233. <https://doi.org/10.21149/8813>
- Carbonell, J. A. F., & Semerena, R. I. E. (2009). Contaminación atmosférica y efectos sobre la salud en la Zona Metropolitana del Valle de México. *economía informa*, 18.
- CDC. (2022, mayo 27). *NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey Homepage*. <https://www.cdc.gov/nchs/nhanes/index.htm>
- Cohen, A. J., Brauer, M., Burnett, R., Anderson, H. R., Frostad, J., Estep, K., Balakrishnan, K., Brunekreef, B., Dandona, L., Dandona, R., Feigin, V., Freedman, G., Hubbell, B., Jobling, A., Kan, H., Knibbs, L., Liu, Y., Martin, R., Morawska, L., ... Forouzanfar, M. H. (2017). Estimates and 25-year trends of the global burden of disease attributable to ambient air pollution: An analysis of data from the Global Burden of Diseases Study 2015. *The Lancet*, 389(10082), 1907-1918. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30505-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30505-6)
- Coloballes, N. V. S. (2017). El control de la contaminación atmosférica en México (1970-1980): Tensiones y coincidencias entre el sector salud y los industriales. 37(1), 187-209. <https://doi.org/10.4321/S0211-95362017000100009>
- Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society. (1996). Health effects of outdoor air pollution. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 153 (1), 3-50.
- Corchado, M. C. (2001). Panorama epidemiológico de la hipertensión arterial en México. *Archivos de Cardiología de México*, 71, 6.
- Curto, A., Wellenius, G. A., Milà, C., Sanchez, M., Ranzani, O., Marshall, J. D., Kulkarni, B., Bhogadi, S., Kinra, S., & Tonne, C. (2019). Ambient Particulate Air Pollution and Blood Pressure in Peri-urban India. *Epidemiology*, 30(4), 492-500.
<https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000001014>

- Durbán, M. (s. f.). *Modelos lineales generalizados*.
- Elder, A., Gelein, R., Finkelstein, J., Phipps, R., Frampton, M., Utell, M., Kittelson, D. B., Watts, W. F., Hopke, P., Jeong, C.-H., Kim, E., Liu, W., Zhao, W., Zhuo, L., Vincent, R., Kumarathasan, P., & Oberdörster, G. (2004). On-Road Exposure to Highway Aerosols. 2. Exposures of Aged, Compromised Rats. *Inhalation Toxicology*, 16(sup1), 41-53. <https://doi.org/10.1080/08958370490443222>
- Esposito, K., Petrizzo, M., Maiorino, M. I., Bellastella, G., & Giugliano, D. (2016). Particulate matter pollutants and risk of type 2 diabetes: A time for concern? *Endocrine*, 51(1), 32-37. <https://doi.org/10.1007/s12020-015-0638-2>
- Fernández Pando, V., & San Martín Fernández, R. (2004). Regresión logística multinomial. *Cuad. Soc. Esp. For, Actas de la Reunión de Modelización Forestal*, 323-327.
- Ghio, A. J., Kim, C., & Devlin, R. B. (2000). Concentrated Ambient Air Particles Induce Mild Pulmonary Inflammation in Healthy Human Volunteers. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162(3), 981-988. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.162.3.9911115>
- Gobierno de la Ciudad de México. (2021). *Índice de AIRE Y SALUD*. <http://www.aire.cdmx.gob.mx/default.php?opc=%27ZaBhnml=%27&dc=Zw==>
- Heal, M. R., Kumar, P., & Harrison, R. M. (2012). Particles, air quality, policy and health. *Chemical Society Reviews*, 41(19), 6606. <https://doi.org/10.1039/c2cs35076a>
- Hernández-Avila, M., Garrido, F., & Salazar-Martínez, E. (2000). Sesgos en estudios epidemiológicos. *Salud Pública de México*, 42(5). <https://doi.org/10.1590/S0036-36342000000500010>
- Honda, T., Pun, V. C., Manjourides, J., & Suh, H. (2018). Associations of long-term fine particulate matter exposure with prevalent hypertension and increased blood pressure in older Americans. *Environmental Research*, 164, 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.02.008>
- Huang, B., Xiao, T., Grekousis, G., Zhao, H., He, J., Dong, G., & Liu, Y. (2021). Greenness-air pollution-physical activity-hypertension association among middle-aged and older adults: Evidence from urban and rural China. *Environmental Research*, 195, 110836. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2021.110836>
- Institute for Health Metrics and Evaluation. (2019). *GBD Compare | IHME Viz Hub*. <http://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>
- Instituto de Salud Global Barcelona. (2021, septiembre 22). *Más de 100 sociedades científicas firman su apoyo a las nuevas Directrices Mundiales de Calidad del Aire de la Organización Mundial de la Salud (OMS)*. ISGlobal. <https://www.isglobal.org/-/mas-de-40-sociedades-cientificas-firman-su-apoyo-a>

las-nuevas-directrices-de-calidad-del-aire-de-la-organizacion-mundial-de-la-salud-oms-

- Instituto Nacional de Ecología y Cambio Climático. (2007). *La evaluación de riesgos para la salud humana I*. <http://www2.inecc.gob.mx/publicaciones2/libros/400/cap2.html>
- Kreyling, W. G., Semmler, M., Erbe, F., Mayer, P., Takenaka, S., Schulz, H., Oberdörster, G., & Ziesenis, A. (2002). TRANSLOCATION OF ULTRAFINE INSOLUBLE IRIIDIUM PARTICLES FROM LUNG EPITHELIUM TO EXTRAPULMONARY ORGANS IS SIZE DEPENDENT BUT VERY LOW. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 65(20), 1513-1530. <https://doi.org/10.1080/00984100290071649>
- Lee, D.-J. (2019). *Introducción al software estadístico R*. <http://idaejin.github.io/courses/R/2019/euskaltel/regresion-logistica.html>
- Li, X. Y., Gilmour, P. S., Donaldson, K., & MacNee, W. (1996). Free radical activity and pro-inflammatory effects of particulate air pollution (PM10) in vivo and in vitro. *Thorax*, 51(12), 1216-1222. <https://doi.org/10.1136/thx.51.12.1216>
- Lin, X., Du, Z., Liu, Y., & Hao, Y. (2021). The short-term association of ambient fine particulate air pollution with hypertension clinic visits: A multi-community study in Guangzhou, China. *Science of The Total Environment*, 774, 145707. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2021.145707>
- Majid, A., Aslam, M., & Altaf, S. (2018). Efficient estimation of distributed lag model in presence of heteroscedasticity of unknown form: A Monte Carlo evidence. *Cogent Mathematics & Statistics*, 5(1), 1538596. <https://doi.org/10.1080/25742558.2018.1538596>
- Mills, N. L., Donaldson, K., Hadoke, P. W., Boon, N. A., MacNee, W., Cassee, F. R., Sandström, T., Blomberg, A., & Newby, D. E. (2009). Adverse cardiovascular effects of air pollution. *Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine*, 6(1), 36-44. <https://doi.org/10.1038/ncpcardio1399>
- Molina Arias, M., & Ochoa Sangrador, C. (2013, julio 31). Tipos de estudios epidemiológicos. *Evidencias en Pediatría*, 9(53).
- Monroy, Ó. V., Peralta, M. R., Esqueda, A. L., Hernández, G. P., Ensa, G., Attie, F., & Conyer, R. T. (2002). Hipertensión arterial en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Archivos de Cardiología de México*, 72(1), 15.
- Montero Granados, R. (2016). Modelos de regresión lineal múltiple. *Documentos de Trabajo en Economía Aplicada, Universidad de Granada*, 61.
- Mugica, V., Maubert, M., Torres, M., Muñoz, J., & Rico, E. (2002). Temporal and spatial variations of metal content in TSP and PM10 in Mexico City during 1996 –1998. *Journal of Aerosol Science*, 33, 91-102.

- Murray, C. J. L., Aravkin, A. Y., Zheng, P., Abbafati, C., Abbas, K. M., Abbasi-Kangevari, M., Abd-Allah, F., Abdelalim, A., Abdollahi, M., Abdollahpour, I., Abegaz, K. H., Abolhassani, H., Aboyans, V., Abreu, L. G., Abrigo, M. R. M., Abualhasan, A., Abu-Raddad, L. J., Abushouk, A. I., Adabi, M., ... Lim, S. S. (2020). Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990–2019: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*, 396(10258), 1223-1249. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30752-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30752-2)
- National Center for Health Statistics. (2020). *National Health and Nutrition Examination Survey*. 2.
- Nemmar, A., Vanbilloen, H., Hoylaerts, M. F., Hoet, P. H. M., Verbruggen, A., & Nemery, B. (2001). Passage of Intratracheally Instilled Ultrafine Particles from the Lung into the Systemic Circulation in Hamster. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 164(9), 1665-1668. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.164.9.2101036>
- Organización Mundial de la Salud. (2021a). *Directrices de la OMS sobre actividad física y comportamientos sedentarios*. Organización Mundial de la Salud. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/349729>
- Organización Mundial de la Salud. (2021b, septiembre). *Directrices mundiales de la OMS sobre la calidad del aire*. <https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/who-global-air-quality-guidelines>
- Pérez, J. H., & Unanua, A. P. (2002). *Hipertensión arterial*. Everest.
- Ramos-Herrera, S., Bautista-Margulis, R., & Valdez-Manzanilla, A. (2010). *ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LA CORRELACIÓN ENTRE CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS Y VARIABLES METEOROLÓGICAS EN LA ZONA NORTE DE CHIAPAS, MÉXICO*. 16.
- Rescala Pérez, J. (2018). *Cómo funciona la Red Automática de Monitoreo Atmosférico (RAMA)*. Twitter. <https://twitter.com/JorgeRescala/status/1050484427808108544>
- Riojas Rodríguez, H. (2016, abril 27). *Contaminación atmosférica y salud en la Zona Metropolitana del Valle de México*. Foro: Darle un respiro a la ciudad, como mejorar la calidad del aire en la ZMVM. https://www.senado.gob.mx/comisiones/distrito_federal/reu/docs/presentacion_HRR_270416.pdf
- Robles, B. H. (2001). *Factores de riesgo para la hipertensión arterial*. 17, 3.
- Robles, J. (2019). *Determinación de las zonas de mayor exposición personal a PM2.5 en el sistema de transporte colectivo de la Ciudad de México*. Universidad Nacional Autónoma de México.

- Rodríguez Paramio, A., & Marín Hernández, D. (2007). PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL SISTOLICA AISLADA Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN DOS BARRIOS DEL MUNICIPIO INDEPENDENCIA ESTADO TACHIRA. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 6(2).
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2007000200020&lng=es&tlng=es.
- Romero Placeres, M., Diego Olite, F., & Álvarez Toste, M. (2006). La contaminación del aire: Su repercusión como problema de salud. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 44(2), 1-14.
- Romieu, I., Gouveia, N., Cifuentes, L. A., Ponce de Leon, A., Junger, W., Vera, J., & Strappa, V. (2012). Multicity Study of Air Pollution and Mortality in Latin America (the ESCALA Study). *Health Effects Institute, Research Report 171*.
- Rosas-Peralta, M., Palomo-Piñón, S., Borrayo-Sánchez, G., Madrid-Miller, A., Almeida-Gutiérrez, E., Galván, H., Magaña-Serrano, J. A., Saturno-Chiu, G., Ramírez-Arias, E., Santos-Martínez, E., Díaz-Díaz, E., Salgado-Pastor, J., Morales-Mora, G., Medina, L. E., Rodríguez, O. M., Pérez-Ruiz, C. E., Raúl, L., Mejía, C., Aguilar, C. Á., ... Paniagua-Sierra, R. (2016). Consenso de Hipertensión Arterial Sistémica en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.*, 54, 46.
- Salazar F., P., Manterola, C., Quiroz S., G., García M., N., Otzen H., T., Mora V., M., & Duque P., G. (2019). Estudios de cohortes. 1ª parte. Descripción, metodología y aplicaciones. *Revista de Cirugía*, 71(5). <https://doi.org/10.35687/s2452-45492019005431>
- Salvi, S., Blomberg, A., Rudell, B., Kelly, F., Sandström, T., Holgate, S. T., & Frew, A. (1999). Acute Inflammatory Responses in the Airways and Peripheral Blood After Short-Term Exposure to Diesel Exhaust in Healthy Human Volunteers. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 159(3), 702-709.
<https://doi.org/10.1164/ajrccm.159.3.9709083>
- Secretaría de Medio Ambiente y Recursos. (s. f.). *Sistema Nacional de Información de la Calidad del Aire, SINAICA*. INSTITUTO NACIONAL DE ECOLOGÍA Y CAMBIO CLIMÁTICO. Recuperado 24 de marzo de 2021, de <https://sinaica.inecc.gob.mx/>
- Secretaría de Medio Ambiente y Recursos. (2018, junio). *Fuentes de Contaminación Atmosférica*. gob.mx. <http://www.gob.mx/semarnat/articulos/fuentes-de-contaminacion-atmosferica>
- Secretaría de Salud. (2014). *NORMA Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-2014, Salud ambiental. Valores límite permisibles para la concentración de partículas suspendidas PM10 y PM2.5 en el aire ambiente y criterios para su evaluación*. Diario Oficial. <http://sigajalisco.gob.mx/aire/normas/NOM-025-SSA1-2014.pdf>

- Secretaría del Medio Ambiente. (s. f.). *¿Cómo opera? Red Automática de Monitoreo Atmosférico de la ZMVT*. Recuperado 24 de marzo de 2021, de https://rama.edomex.gob.mx/como_opera
- Soca, P. E. M., & Teruel, Y. S. (2009). Hipertensión arterial, un enemigo peligroso. *ACIMED*, 20(3), 92-100.
- Soldevila Bacardit, N., Vinyoles Bargalló, E., Agudo Ugena, J., & Camps Vila, L. (2018). Contaminación atmosférica, riesgo cardiovascular e hipertensión arterial. *Hipertensión y Riesgo Vascular*, 35(4), 177-184. <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2018.03.001>
- Suárez, V. D., & Pérez, C. P. (2006). *Contaminación por material particulado en Quito y caracterización química de las muestras*. 3, 15.
- Tavera Busso, I. (2018). *EVALUACIÓN DEL IMPACTO EN LA SALUD DE PARTÍCULAS FINAS EN SUSPENSIÓN PRESENTES EN LA ATMÓSFERA DE LA CIUDAD DE CÓRDOBA*. Universidad Nacional de Córdoba.
- Tiburcio, A. (2019). *Estudio de la exposición personal a PM2.5 en el sistema de transporte colectivo de la Ciudad de México*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Ubilla, C., & Yohannessen, K. (2017). CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA EFECTOS EN LA SALUD RESPIRATORIA EN EL NIÑO. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 28(1), 111-118. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.12.003>
- US EPA, O. (2016, abril 19). *Particulate Matter (PM) Basics* [Overviews and Factsheets]. US EPA. <https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics>
- Vallejo, M., Jáuregui-Renaud, K., Hermosillo, A. G., Márquez, M. F., & Cárdenas, M. (2003). *Efectos de la contaminación atmosférica en la salud y su importancia en la ciudad de México*. 139(1), 8.
- Vega, E., Reyes, E., Ruiz, H., García, J., Sánchez, G., Martínez-Villa, G., González, U., Chow, J. C., & Watson, J. G. (2004). Analysis of PM_{2.5} and PM₁₀ in the Atmosphere of Mexico City during 2000-2002. *Journal of the Air & Waste Management Association*, 54(7), 786-798. <https://doi.org/10.1080/10473289.2004.10470952>
- WHO. (2022). *THE GLOBAL HEALTH OBSERVATORY*. [https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/concentrations-of-fine-particulate-matter-\(pm2-5\)](https://www.who.int/data/gho/data/indicators/indicator-details/GHO/concentrations-of-fine-particulate-matter-(pm2-5))
- World Health Organization. (2016). *Ambient air pollution: A global assessment of exposure and burden of disease*. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/250141>

- Yassi, A., Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente, Oficina Regional para América Latina y el Caribe, Organización Mundial de la Salud, Instituto Nacional de Higiene, E. y M., & Ministerio de Salud Pública de Cuba. (2002). *Salud ambiental básica*. Oficina Regional de Cultura para América Latina y el Caribe.
- Ying, Z., Xu, X., Bai, Y., Zhong, J., Chen, M., Liang, Y., Zhao, J., Liu, D., Morishita, M., Sun, Q., Spino, C., Brook, R. D., Harkema, J. R., & Rajagopalan, S. (2014). Long-Term Exposure to Concentrated Ambient PM_{2.5} Increases Mouse Blood Pressure through Abnormal Activation of the Sympathetic Nervous System: A Role for Hypothalamic Inflammation. *Environmental Health Perspectives*, 122(1), 79-86. <https://doi.org/10.1289/ehp.1307151>
- Zhang, L., An, J., Tian, X., Liu, M., Tao, L., Liu, X., Wang, X., Zheng, D., Guo, X., & Luo, Y. (2020). Acute effects of ambient particulate matter on blood pressure in office workers. *Environmental Research*, 186, 109497. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109497>
- Zhang, Z., Guo, C., Lau, A. K. H., Chan, T.-C., Chuang, Y. C., Lin, C., Jiang, W. K., Yeoh, E., Tam, T., Woo, K. S., Yan, B. P., Chang, L., Wong, M. C. S., & Lao, X. Q. (2018). Long-Term Exposure to Fine Particulate Matter, Blood Pressure, and Incident Hypertension in Taiwanese Adults. *Environmental Health Perspectives*, 126(1), 017008. <https://doi.org/10.1289/EHP2466>
- Zhang, Z., Laden, F., Forman, J. P., & Hart, J. E. (2016). Long-Term Exposure to Particulate Matter and Self-Reported Hypertension: A Prospective Analysis in the Nurses' Health Study. *Environmental Health Perspectives*, 124(9), 1414-1420. <https://doi.org/10.1289/EHP163>

13. Anexos

13.1 Anexo I Cuestionario de la Cohorte GEA



Departamento de Endocrinología del Instituto
Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"

Genética de la Enfermedad Aterosclerosa (Estudio GEA)

No llenar esta área

Fecha de entrevista: _____
(día / mes / año)

Núm. registro INCICH _____

Núm. muestra _____

I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

1. Procedencia del paciente:

- | | | | |
|----------------|------------------------------|--------------------------|--------------------------|
| a) Hemodinamia | b) Banco de Sangre (donador) | <input type="checkbox"/> | |
| c) Fenofibrato | d) Consulta | e) Externo | <input type="checkbox"/> |

2. Nombre: _____
(apellido paterno) (apellido materno) (nombre (s))

3. Fecha de nacimiento: ____/____/____/____/____/____
(dd/ mm / aaaa)

4. Edad: ____ (años)

5. Sexo : ____ 1) Masculino ____ 2) Femenino

6. Estado Civil: ____ 1) Soltero(a) ____ 2) Casado(a) ____ 3) Divorciado(a) ____ 4) Unión libre ____ 5) Viudo(a)

7. Residente del D.F. o área metropolitana: ____ 1) Sí ____ 2) No

8. Domicilio: _____
Calle y número (interior o exterior) Colonia

Delegación o municipio C.P.

9. Teléfono
1) Casa 2) Trabajo 3) Celular 4) Para recibir recados

04455 _____

II. CARACTERÍSTICAS FAMILIARES

1. ¿Cuántas personas viven en la misma casa? ____ personas

2. ¿Cuántas habitaciones ocupan para dormir? _____

3. ¿Con qué servicios cuentan?
- | | | | |
|---------------------------|----------|----------|--------------------------|
| 1) Agua intradomiciliaria | Sí _____ | No _____ | <input type="checkbox"/> |
| 2) Luz | Sí _____ | No _____ | |
| 3) Drenaje | Sí _____ | No _____ | |

4. La casa en la que vive es:
____ 1) Propia ____ 2) Rentada ____ 3) Prestada ____ 4) Pagándola

5. ¿Qué religión tiene?
____ 1) Católica ____ 2) Protestante ____ 3) Otra (especifique): _____

No llenar esta área

III. ESCOLARIDAD

1. Indique el grado de escolaridad máximo obtenido

- | | |
|--------------------------|--|
| 1) Analfabeta | 7) Carrera técnica |
| 2) Lee y escribe | 8) Preparatoria o equivalente incompleta |
| 3) Primaria incompleta | 9) Preparatoria completa |
| 4) Primaria completa | 10) Licenciatura |
| 5) Secundaria incompleta | 11) Maestría |
| 6) Secundaria completa | 12) Doctorado |

IV. OCUPACION

1. Ocupación: (especifique) _____

2. ¿Cuántas horas al día trabaja?

3. ¿Cuántos días a la semana trabaja?

4. Turno al que pertenece:

__1) Matutino __2) Vespertino __3) Nocturno __4) Mixto __5) Variable

5. Su salario mensual es:

__1) No percibe salario __2) Un salario mínimo o menos __3) 2 a 3 salarios mínimos
__4) 4 a 7 salarios mínimos __5) 8 o más salarios mínimos

6. ¿Cuántas personas dependen económicamente de usted?

7. ¿Cuántas personas contribuyen al ingreso familiar?

8. ¿A cuánto asciende el ingreso familiar mensual?

__1) Un salario mínimo o menos __3) 4 a 7 salarios mínimos
__2) 2 a 3 salarios mínimos __4) 8 o más salarios mínimos

V. ANTECEDENTES FAMILIARES

1. ¿Dónde nacieron sus padres? Padre _____ Madre _____

2. ¿Dónde nacieron sus abuelos paternos? Abuelo _____ Abuela _____

3. ¿Dónde nacieron sus abuelos maternos? Abuelo _____ Abuela _____

4. ¿Dónde nació usted? _____

5. ¿Tuvo o tiene familiares con las siguientes enfermedades?

[NOTA para el encuestador: 1 = Sí 2 = No 3 = No sabe (Padre=1, Madre=2, tiosmat=3, tiospat=4, abomat=5, abopat=6, abamat=7, abapat=8, hermanos=9, otros=10)]

Enfermedad	Sí/No/No sabe	Quiénes (Padre, madre, abuelos, tios, hermanos, hijos)
1. HTA sistémica	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____
2. E A C prematura *	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____
3. E V C	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____
4. E V P	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____
5. Dislipidemia	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____
6. Diabetes	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____
7. Obesidad	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____
8. Gota	_____	_____/_____/_____/_____/_____/_____

* < 55 años en hombres; < 65 años en mujeres

No llenar esta área

6. ¿las enfermedades fueron diagnosticadas por un médico? Si _____ No _____

VI. ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS: (Participantes del sexo masculino, pasar a la sección VII)

1. ¿A qué edad tuvo su primera menstruación? _____ años
2. ¿Cuántos embarazos ha tenido? _____
3. Número de partos _____
4. Número de cesáreas _____
5. Número de abortos _____
6. ¿Actualmente toma anticonceptivos orales? Sí _____ No _____ (pasar a la pregunta número 8)
7. ¿Cuánto tiempo los ha tomado? _____ meses _____ años
8. ¿Alguna vez en su vida tomó anticonceptivos orales? Sí _____ No _____ (pasar a la pregunta número 10)
9. ¿Cuánto tiempo los tomó? _____ meses _____ años
10. ¿A qué edad presentó la menopausia? _____ años ___ No sabe ___ No aplica
¿Por qué? _____
11. ¿Después de la menopausia ha tomado hormonas? Sí _____ ¿Cuál(es)? _____
Dosis _____
No _____ (pasar a la sección VII número)
12. ¿Cuánto tiempo las tomó? _____ meses _____ años
13. Actualmente ¿toma hormonas para la menopausia? Sí _____ ¿Cuál(es)? _____
Dosis _____
No _____

VII. ANTECEDENTES PERSONALES DE FACTORES DE RIESGO CORONARIO

VII.1 Actividad física

1. ¿La mayor parte de su tiempo libre lo dedica a leer, ver tv o descansar? Sí _____ No _____
2. Actualmente ¿practica ejercicio físico? Sí _____ No _____ (pasar a la pregunta VII.2)
3. ¿Desde hace cuanto tiempo lo practica?
1) menos de 1 año 2) 1 a 2 años 3) 2 a 3 años 4) 5 años o más
4. ¿Qué ejercicio físico practica?
1) Caminar 2) Bicicleta 3) Nadar 4) De cancha 5) De gimnasio 6) Otro (especifique) _____
5. ¿Cuántos minutos dura su sesión de ejercicio?
____ 1) 15 min. ____ 4) 40 min.
____ 2) 20 min. ____ 5) 60 min.
____ 3) 30 min. ____ 6) > 60 min.
6. ¿Con qué frecuencia lo practica?
1) Todos los días 2) Una vez/semana 3) 2 veces/semana 4) 3-5 veces/semana
5) Una vez por mes 6) Dos veces al mes

VII.2 Tabaquismo

1. ¿Fuma actualmente? Sí _____ No _____ (pasar a la pregunta número 4)
2. ¿Cuántos cigarrillos fuma en un día?

_____ 1) sólo ocasionalmente	_____ 4) 11 a 15
_____ 2) 1 a 5	_____ 5) 15 a 20
_____ 3) 6 a 10	_____ 6) más de 20 ¿Cuántos? _____ cigarrillos
3. ¿Cuánto tiempo ha fumado?

_____ 1) menos de un año	_____ 3) de 6 a 10 años
_____ 2) de 1 a 5 años	_____ 4) más de 10 años ¿Cuántos? _____ años
4. ¿Alguna vez ha fumado? Sí _____ No _____ (pasar a la sección número VII.3)
5. ¿Cuánto tiempo fumó?

_____ 1) menos de un año	_____ 3) de 6 a 10 años
_____ 2) de 1 a 5 años	_____ 4) más de 10 años ¿Cuántos? _____ años
6. ¿Cuántos cigarrillos fumaba en un día?

_____ 1) Sólo ocasionalmente	_____ 4) 11 a 15
_____ 2) 1 a 5	_____ 5) 15 a 20
_____ 3) 6 a 10	_____ 6) más de 20 ¿Cuántos? _____ cigarrillos
7. ¿Hace cuánto dejó de fumar?

_____ 1) menos de 1 mes	_____ 4) de 6 a 10 años
_____ 2) menos de 1 año	_____ 5) más de 10 años ¿Cuántos? _____ años
_____ 3) de 1 a 5 años	

VII.3 Consumo de Alcohol

1. En los últimos 6 meses ¿ha consumido alguna bebida que contenga alcohol?

	Si _____ No _____ (pasar a la pregunta número 6)
--	--
2. ¿Qué tipo de bebida ingiere con mayor frecuencia?

1) Tequila	4) Cerveza
2) Brandy o Cognac	5) Pulque
3) Ron	6) Otro (Especifique): _____
3. ¿Con qué frecuencia consume bebidas alcohólicas?

1) Esporádicamente	4) Una vez a la semana
2) Una vez al mes	5) 2 a 5 veces por semana
3) 2 a 3 veces al mes	6) Diario
4. Cuando ingiere bebidas alcohólicas, ¿cuántos vasos o copas consume en promedio?

_____ 1-3 _____ 4-6 _____ 6 ó más	¿Cuántos? _____ vasos
---	-----------------------
5. ¿Ha llegado alguna vez a la embriaguez?

1) Nunca	4) Una vez al mes
2) En una ocasión	5) Una vez a la semana
3) Esporádicamente	6) Diario
6. Hace más de 6 meses ¿consumía bebidas alcohólicas? Si _____ ¿Qué tipo de bebida?(ver opciones pregunta 2) _____

	No _____ (pasar a la sección VII.4)
--	-------------------------------------
7. ¿Hace cuanto tiempo dejó de hacerlo? _____ años _____ meses
8. ¿Cuánto tiempo tomó?

1) Menos de un año	3) 2 a 3 años
2) 1 a 2 años	4) 5 años o más

No llenar esta área

9. ¿En qué cantidad? _____ Vasos o copas al (a la)
_____ 1) Mes _____ 2) Semana _____ 3) Día _____ 4) al Año
10. ¿Con qué frecuencia llegaba a la embriaguez?
1) Diario _____ 2) Una vez/semana _____ 3) Una vez/mes _____ 4) Esporádicamente _____ 5) Nunca _____

VII.4 Uso de multivitamínicos

1. ¿Actualmente toma vitaminas o polivitamínicos? Sí _____ No _____
2. ¿Cuánto tiempo lleva tomándolo?
1) Menos de 6 meses 2) De 6 meses a 1 año 3) 1 a 3 años
4) De 3 a 5 años 5) Más de 5 años
3. Mencione cual(es): _____

VII.5 Sobre peso y obesidad

1. ¿El paciente tiene exceso de peso? Sí _____ No _____ (pasar a la sección VII.6)
2. Tiempo de evolución de exceso de peso:
_____ 1) <1 año _____ 4) de 11 a 15 años
_____ 2) de 1 a 5 años _____ 5) de 16 o > años
_____ 3) de 6 a 10 años
3. ¿Le han indicado dieta para bajar de peso? Sí _____ No _____
4. Usted sigue la dieta indicada:
_____ 1) Muy bien _____ 2) Bien _____ 3) Regular _____ 4) Mal
5. ¿Le han indicado realizar ejercicio físico? Sí _____ No _____
6. ¿Le han indicado algún medicamento para bajar de peso? Sí _____ No _____
7. ¿Qué medicamento (s)? _____

VII.6 Diabetes

1. El paciente tiene diabetes:
Sí _____ No _____ (pasar a la pregunta VII.7) No sabe _____ (pasar a la pregunta VII.7)
2. Tiempo conocido de evolución de la diabetes:
_____ 1) <1 año _____ 4) de 11 a 15 años
_____ 2) de 1 a 5 años _____ 5) de 16 o más años
_____ 3) de 6 a 10 años
3. ¿Le han indicado dieta para el cuidado de su diabetes? Sí _____ No _____
4. Usted sigue la dieta indicada
_____ 1) Muy bien _____ 2) Bien _____ 3) Regular _____ 4) Mal

No llenar esta área

5. ¿Le han indicado medicamento(s) para controlar su diabetes? Sí ____ No ____
6. ¿Qué medicamento(s) toma?
- ____ 1) Sulfonilureas ____ 4) Insulina
____ 2) Biguanidas ____ 5) Insulina + hipoglucemiantes orales
____ 3) Tiazolidinedionas ____ 6) Otros
7. ¿Con qué frecuencia toma/inyecta el medicamento?
- ____ 1) Todos los días ____ 3) 5 días/ semana ____ 5) Ocasionalmente
____ 2) 6 días/semana ____ 4) 4 días/semana ____ 6) Nunca lo toma

VII.7 Dislipidemia

1. El paciente tiene dislipidemia. Sí ____ No ____ (pasar a la sección VII.8) No sabe ____ (pasar a la sección VII.8)
2. Tiempo conocido de evolución de la dislipidemia:
- ____ 1) <1 año ____ 4) de 11 a 15 años
____ 2) de 1 a 5 años ____ 5) de 16 o más años
____ 3) de 6 a 10 años
3. ¿Le han indicado dieta como parte de su tratamiento? Sí ____ No ____
4. Usted sigue la dieta indicada
- ____ 1) Muy bien ____ 2) Bien ____ 3) Regular ____ 4) Mal
5. ¿Le han indicado medicamento(s) para controlar sus lípidos? Sí ____ No ____
6. ¿Qué medicamento(s) toma?
- ____ 1) Estatina ____ 2) Fibratos ____ 3) Estatina + Fibratos ____ 4) Estatina + Ezetimiba
7. ¿Con qué frecuencia toma el medicamento?
- ____ 1) Todos los días ____ 3) 5 días/ semana ____ 5) Ocasionalmente
____ 2) 6 días/semana ____ 4) 4 días/semana ____ 6) Nunca lo toma

VII.8 Hipertensión

1. El paciente tiene hipertensión arterial. Sí ____ No ____ (pasar a la sección VIII) No sabe ____ (pasar a la sección VIII)
2. Tiempo conocido de evolución de HTA:
- ____ 1) <1 año ____ 4) de 11 a 15 años
____ 2) de 1 a 5 años ____ 5) de 16 o más años
____ 3) de 6 a 10 años
3. ¿Ha disminuido el consumo de sal? Sí ____ No ____
4. ¿Le han indicado medicamentos para controlar la presión? Sí ____ No ____
5. ¿Qué medicamentos toma?
- ____ 1) BB ____ 4) AAT₁
____ 2) IECA ____ 5) Diurético
____ 3) ACC ____ 6) Otro(s) _____

No llenar esta área

6. ¿Cuántos medicamentos toma para controlar la HTA? _____

7. ¿Con qué frecuencia toma el medicamento?

- _____ 1) Todos los días _____ 3) 5 días/ semana _____ 5) Ocasionalmente
_____ 2) 6 días/semana _____ 4) 4 días/semana _____ 6) Nunca lo toma

VII.9 Infección

1. ¿Tiene usted alguna infección crónica? 1. caries _____ 2. Tuberculosis _____
2. ¿En las últimas semanas ha tenido alguna infección? 1. Diarrea _____ 2. Gripe _____ 3. Faringitis _____ 4. de vías urinarias _____ 5. Otras _____
3. ¿Ha tenido usted hepatitis viral? 1. Sí _____ 2. No _____ 3. No sabe _____
¿Qué tipo de hepatitis? 1. A _____ 2. B _____ 3. C _____ 4. E _____ 5. No sabe _____

VIII. HISTORIA PERSONAL DE ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

¿Ha tenido usted alguna de las siguientes enfermedades?

	Sí	No	Fecha (día / mes / año)	Fecha (día / mes / año)	Fecha (día / mes / año)	Fecha
1. Infarto al miocardio	_____	_____	_____	_____	_____	_____
2. Angina inestable	_____	_____	_____	_____	_____	_____
3. Angina estable	_____	_____	_____	_____	_____	_____
4. Intervención coronaria percutánea	_____	_____	_____	_____	_____	_____
5. Cirugía de revasc. coronaria	_____	_____	_____	_____	_____	_____
6. Evento vascular cerebral	_____	_____	_____	_____	_____	_____
7. Isquemia cerebral transitoria	_____	_____	_____	_____	_____	_____
8. Enfermedad vascular periférica	_____	_____	_____	_____	_____	_____
9. Colocación de Stent	_____	_____	_____	_____	_____	_____

IX. INDICACIÓN DEL PROCEDIMIENTO ACTUAL:

1. PACIENTES DE CONSULTA EXTERNA

- _____ 1) Angina estable CF 0-1 con estudios inductores de isquemia (+)
_____ 2) Angina estable CF II-III de la CCS*
_____ 3) Deterioro de la CF según la CCS*
_____ 4) Angina inestable**

*Independientemente de que tenga o no estudios inductores de isquemia.

**Nota para el monitor clínico: En caso de que la nota del cardiólogo de la CE mencione como motivo del estudio "angina inestable", preguntar al paciente si ha tenido angina (o sus equivalentes) en las últimas 48 horas, especialmente en reposo y/o si el patrón es en crescendo. Si la respuesta es afirmativa favor de consultar con el cardiólogo de la CE que participa en el estudio para evaluar si el paciente debe ser hospitalizado.

X. DATOS DE EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso (kg): ____ . ____ Talla (m): ____ . ____ Circunferencia de cintura (cm) ____ . ____ Circunferencia de cuello (cm) _____

		1ª	2ª	3ª	Promedio
Tensión arterial:	Sistólica:	_____	_____	_____	_____
	Diastólica:	_____	_____	_____	_____
Frecuencia Cardíaca (lpm):		_____	_____	_____	_____

7

XI. RESULTADOS DE LABORATORIO Y FRACCIÓN DE EYECCIÓN

1. Colesterol total	_____	mg/dl
2. C-HDL	_____	mg/dl
3. C-LDL	_____	mg/dl
4. C no HDL	_____	mg/dl
5. Triglicéridos	_____	mg/dl
6. Glucosa	_____	mg/dl
7. Ácido úrico	_____	mg/dl
8. Urea	_____	mg/dl
9. Creatinina	_____	mg/dl
10. PCR	_____	g/dl
11. Troponina	_____	mg/dl
12. CPK-MB	_____	U/l/ml
13. CPK	_____	U/l/ml
14. Leucocitos totales	_____	
15. Hemoglobina	_____	g/L

***Nota para el encuestador:** Los resultados de laboratorio de perfil de lípidos y glucosa "NO" deben tomarse de los existentes en el expediente. Estos resultados deberán obtenerse de forma diferida dado que al final de este cuestionario basal se deberá tomar una muestra sanguínea que será procesada en el laboratorio del Dr. Carlos Posadas. El ácido úrico, creatinina, PCR, troponina, CPK-MB, CPK, leucocitos totales, hemoglobina "SI" se capturarán del expediente en el momento de la entrevista para este efecto se deberán tomar los resultados más recientes.

16. ¿Cuál es el valor de la fracción de expulsión del ventrículo (FEVI) más reciente?
 _____ Anotar el valor (%). Fecha: _____

17. ¿Cuál fue el método empleado para evaluar la FEVI?
 _____ 1) ECO _____ 2) M. Nuclear

XII. DIAGNOSTICOS ACTUALES:

Anotar cuales de los siguientes diagnósticos presenta el paciente al momento de su evaluación inicial en el estudio:

Cardiopatía isquémica	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Angina inestable	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Angina estable	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
HTA sistémica	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Dislipidemia	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Diabetes	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Hiperuricemia	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Tabaquismo	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Sobrepeso	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Obesidad	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>
Sedentarismo	Sí _____ No _____	<input type="checkbox"/>

XIII. TRATAMIENTO E INDICACIONES

1. ¿Cuáles de los siguientes medicamentos recibe el paciente al momento de realizar la entrevista inicial?

Grupo de medicamento	Si=1/No=2	Nombre genérico	Dosis TOTAL diaria (mg)
Estatinas			
Fibratos			
Inhibidores de la absorción			
Niacina			
Beta bloqueadores			
IECAS			
A.R.A. (SARTANES)			
Diuréticos			
Antagonistas de Ca			
Nitratos			
Hipoglucemiantes orales			
Sulfonilureas			
Biguanidas			
Tiazolidinedionas			
Inhibidores de DPP-4			
Tratamiento con insulina			
Aspirina			
Clopidogrel			
Anticoagulantes orales			

XIV. AUTOPERCEPCIÓN DE ESTRÉS (Pregunta Goteborg, Am J Cardiol 1991: 68:1171-1175)

1. ¿Se ha sentido tenso, irritable, ansioso o ha tenido dificultades para dormir como consecuencia de algún problema en su trabajo o en su hogar?

- 1.- Nunca me he sentido así.
- 2.- 1 ó más veces.
- 3.- He tenido algunos periodos de estrés en los últimos 5 años.
- 4.- He tenido múltiples periodos de estrés en los últimos 5 años.
- 5.- He tenido estrés de forma permanente en el último año.
- 6.- He tenido estrés de forma permanente en los últimos 5 años.

Aplicado y revisado por: _____
(iniciales, firma y fecha)

Ultima modificación 13 octubre 2010, Rosalinda Posadas Sánchez