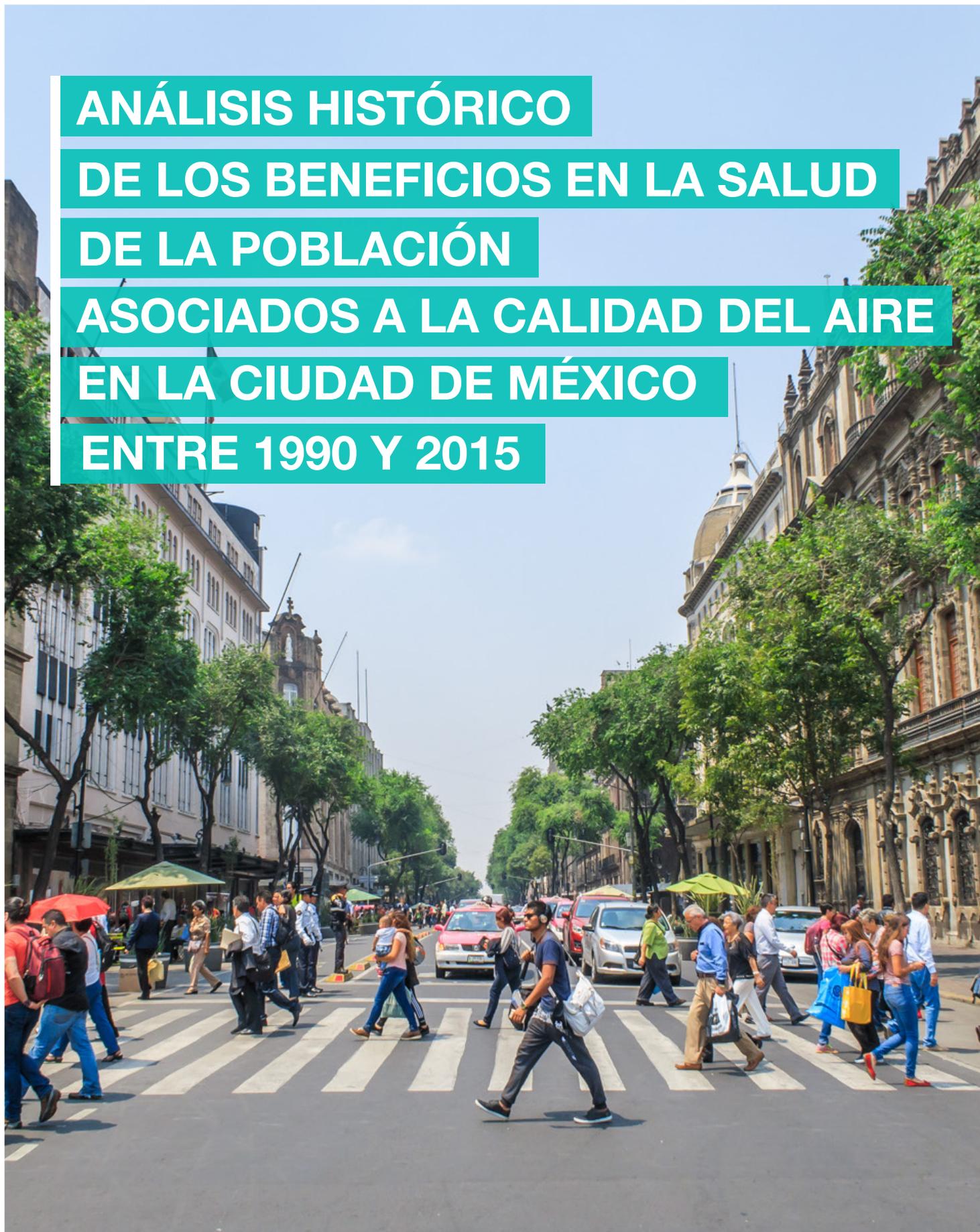


# ANÁLISIS HISTÓRICO DE LOS BENEFICIOS EN LA SALUD DE LA POBLACIÓN ASOCIADOS A LA CALIDAD DEL AIRE EN LA CIUDAD DE MÉXICO ENTRE 1990 Y 2015



**HARVARD  
T.H. CHAN**

SCHOOL OF PUBLIC HEALTH  
Powerful ideas for a healthier world



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO

# ÍNDICE

## SÍNTESIS EJECUTIVA

Análisis histórico de los beneficios en la salud asociados a la calidad del aire en la Ciudad de México entre 1990 y 2015.

## REPORTES FINALES

**Fase I.** Estado actual del conocimiento y su relevancia para la ciudad de México.

**Fase II.** Estimación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire en la CDMX, 1990–2014.

**Fase III.** Verificación de los beneficios en la salud asociados con mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México (análisis epidemiológico).

**Fase IV.** Valoración económica de los impactos en la salud derivados de intervenciones de política pública de calidad del aire. \*\*En inglés.

**ANÁLISIS HISTÓRICO**

**DE LOS BENEFICIOS EN LA SALUD**

**DE LA POBLACIÓN**

**ASOCIADOS A LA CALIDAD DEL AIRE**

**EN LA CIUDAD DE MÉXICO**

**ENTRE 1990 Y 2015**



**HARVARD  
T.H. CHAN**

SCHOOL OF PUBLIC HEALTH  
Powerful ideas for a healthier world



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



La calidad del aire es un riesgo ambiental importante para la salud, y uno de los principales desafíos que enfrentan las ciudades de todo el mundo en el siglo XXI. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (2017), 9 de cada 10 personas en el mundo respiran mala calidad del aire; la contaminación del aire es un asesino silencioso responsable de 7 millones de muertes a nivel mundial cada año.

La Ciudad de México fue una vez la ciudad más contaminada del mundo (PNUMA, 1992). Esta condición comprometió la calidad de vida y la salud de millones de habitantes en la ciudad. Durante más de 25 años, el Gobierno de la Ciudad de México ha implementado políticas audaces que han conducido a una mejora sustancial en la calidad del aire. La Ciudad de México ya no es la ciudad más contaminada del mundo y tampoco en el país, ahora se ubica en la posición 88 de la Organización Mundial de la Salud (2016), junto con otras 42 ciudades que tienen concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  de  $22 \mu g/m^3$ .

La implementación de políticas públicas para mejorar la calidad del aire ha logrado que la contaminación mantenga una tendencia a la baja, a pesar del crecimiento constante de la ciudad y la flota vehicular. ¿Cuál es el impacto en la salud pública de la implementación de estas políticas? ¿Hemos logrado una mejora en la salud como lo hemos logrado en la calidad del aire? ¿Cómo podemos seguir mejorando la calidad del aire?

Convencida de que la evidencia científica es clave para políticas ambientales responsables, en 2014 el Gobierno de la Ciudad de México inició esta colaboración entre la Escuela de Salud Pública TH Chan de Harvard

y la Secretaría del Medio Ambiente (SEDEMA), la Secretaria de Salud (SEDESA), el Centro de Estudios Latinoamericanos David Rockefeller de Harvard (DRCLAS), y con la participación del Centro Mario Molina para Estudios Estratégicos sobre Energía y Medio Ambiente y el Instituto Nacional de Salud Pública.

El análisis histórico de los beneficios en la salud de la población asociados a la calidad del aire en la Ciudad de México durante 1990-2012 pone en evidencia cuáles son los beneficios para la salud en la población relacionados con la mejor calidad del aire. El estudio también proporciona información sobre el análisis de costo-efectividad de una estrategia para continuar mejorando la calidad del aire y presenta recomendaciones de políticas para futuras mejoras que son necesarias para lograr mayores beneficios para la salud. Esta administración ha priorizado las políticas de calidad del aire para una mejor calidad de vida; con la toma de decisiones basada en evidencia y la participación de la academia, reconocidos investigadores internacionales, así como institutos nacionales de investigación.

Las políticas para mejorar la calidad del aire deben ser efectivas e inclusivas, privilegiando el bien común sobre los intereses particulares; y con una visión metropolitana y de largo plazo, ya que la contaminación del aire no reconoce las fronteras administrativas o políticas. El desafío es grande y, por supuesto, todavía queda mucho por hacer, pero estamos avanzando decisivamente en la dirección correcta, comprometidos para asegurar la sustentabilidad y calidad de vida para todos.

**Tanya Müller García**  
Secretaria del Medio Ambiente  
del Gobierno de la Ciudad de México



La contaminación del aire se reconoce cada vez más como una amenaza global, pero prevenible para la salud pública. En un análisis reciente (1) se estimó que en 2015 había 4.2 millones de muertes atribuibles a la contaminación del aire por partículas finas y otras 254,000 atribuibles al ozono a nivel global. Para México, se estimó que en ese año hubo 29,000 muertes en exceso asociadas con exposición a partículas finas (PM<sub>2.5</sub>) y 18,100 atribuibles al ozono.

En cambio, hay ejemplos notables de logros significativos en la reducción de la exposición de la población a la contaminación del aire. La Ciudad de México, una vez catalogada como la mega ciudad más contaminada del mundo, ha tomado este desafío seriamente y ha reducido sustancialmente la exposición a la contaminación del aire en el Valle de México. En este informe, examinamos si estas políticas y los sacrificios que la población y la economía de la Ciudad de México han tenido que hacer para lograr una mejor calidad del aire se han acompañado por mejoras en la salud.

Los efectos en la salud de la contaminación del aire se han estudiado ampliamente en México y específicamente en la Ciudad de México. Los investigadores mexicanos han sido líderes en la comprensión de la química y el transporte de la contaminación del aire, las ventajas y desventajas de varias estrategias de control y los efectos asociados a la salud de la contaminación del aire. Existe una gran cantidad de evidencia sobre los efectos en la salud de la contaminación del aire, particularmente de los países desarrollados en América del Norte y Europa. Estos resultados, junto con las estimaciones promedio de los niveles de la contaminación atmosférica a través del uso de modelos y sensores remotos han permitido realizar estimaciones de la carga de la enfermedad causada por la contaminación atmosférica en países de todo el mundo, incluso en aquellos sin monitoreo de la contaminación del aire (1).

Nuestro desafío fue aplicar estos enfoques a nivel local en la Ciudad de México. Nuestros objetivos generales fueron desarrollar herramientas para respaldar los análisis de costo-efectividad, estimar y validar los beneficios en la salud pública de las políticas públicas implementadas durante los últimos 25 años y proporcionar un sustrato para estimar los beneficios de políticas propuestas. Sobre la base de los innovadores análisis de 2002, Calidad del aire en la megaciudad de México: una evaluación integrada (Air Quality in the Mexico Megacity: An Integrated Assessment) dirigidos por Luisa Molina y Mario Molina (2),

hemos realizado una evaluación multidisciplinaria e interinstitucional de los cambios en la contaminación del aire, la salud de la población y política pública en la ciudad de México durante los últimos veinticinco años (1990 a 2015).

El proyecto se llevó a cabo en colaboración con la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno de la Ciudad de México (SEDEMA CDMX) con recursos del Fondo Ambiental Público. Este proyecto se ha basado en la experiencia y el apoyo de instituciones en México y Harvard, incluida la Secretaría del Medio Ambiente (SEDEMA, CDMX), la Secretaría de Salud (SEDESA, CDMX), el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), el Centro Mario Molina para Estudios Estratégicos sobre Energía y Medio Ambiente, el Centro de Estudios Latinoamericanos David Rockefeller de Harvard (DRCLAS) y la Escuela de Salud Pública TH Chan de Harvard.

Mostramos que las políticas para controlar la contaminación del aire en la Ciudad de México durante los últimos veinticinco años han tenido beneficios sustanciales en términos de vidas salvadas y de aumento en la esperanza de vida. Estos beneficios para la salud se pueden monetizar para los análisis de costo-efectividad que permiten informar las decisiones de políticas públicas. Si bien las mejoras en la calidad del aire y la salud de la población se deben elogiar, también hay evidencia de que continuar con mejoras en la calidad del aire conllevaría beneficios adicionales para la salud pública. Este proyecto proporciona las herramientas para informar mejor estas decisiones de política pública.

La experiencia en la Ciudad de México en las mejoras dramáticas de la calidad del aire y la salud de la población proporciona evidencia única de los beneficios de limpiar el aire y servirá como modelo para las mega ciudades de todo el mundo.

**Douglas W. Dockery, Sc.D.**

John L. Loeb and Frances Lehman Loeb Research  
Professor of Environmental Epidemiology  
Harvard T.H. Chan School of Public Health

## CONTENIDO

<b>ANTECEDENTES Y DESCRIPCIÓN GENERAL .....</b>	<b>08</b>
Objetivos .....	09
Concentraciones de los contaminantes atmosféricos .....	10
Contaminación por ozono .....	10
Partículas Suspendidas .....	11
Descripción general de análisis .....	13
<b>Fase I. Estado actual del conocimiento y su relevancia para la Ciudad de México .....</b>	<b>14</b>
<b>Fase II. Estimación de los beneficios para la salud de las mejoras de la contaminación del aire en CDMX. 1990-2014 .....</b>	<b>20</b>
Abordaje .....	22
Resultados .....	22
Interpretación .....	24
<b>Fase III. Verificación de los beneficios de salud debido a la mejor calidad del aire en la Ciudad de México .....</b>	<b>28</b>
Calidad del aire .....	30
Esperanza de vida y años de vida perdidos .....	31
Indicadores de posición socioeconómica .....	33
Causas de muerte de referencia .....	35
Enfermedades asociadas con tabaquismo .....	37
Abordaje: Asociaciones con la calidad del aire .....	38
Resultados .....	40
Interpretación .....	41
<b>Fase IV Una política de control: Reducción de emisiones de vehículos pesados en circulación .....</b>	<b>44</b>
Abordaje .....	48
Resultados .....	51
Interpretación .....	54
<b>Observaciones finales .....</b>	<b>56</b>
Mensajes principales .....	59
Agradecimientos .....	63
Colaboradores .....	63
Agradecimientos a fotógrafos .....	63
<b>LITERATURA CITADA .....</b>	<b>64</b>



# ANTECEDENTES Y DESCRIPCIÓN GENERAL

La calidad del aire en la Ciudad de México (CDMX) a fines de los años 80 y principios de los 90 se caracterizó como la peor de todas las megaciudades del mundo (3). La mayoría de los contaminantes criterio (plomo, dióxido de azufre, monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, ozono y partículas suspendidas) con frecuencia superaron los estándares nacionales de calidad del aire. Desde entonces, los gobiernos municipales, estatales y federales han utilizado leyes y regulaciones para controlar y reducir las emisiones de contaminantes a la atmósfera, mejorar la calidad del aire y proteger la salud de la población (4). Se implementaron acciones de políticas públicas con atribuciones federales, como el establecimiento de normas para regular las emisiones de fuentes móviles y puntuales, mejoras en la calidad de los combustibles y el establecimiento de niveles máximos permisibles para contaminantes criterio en la atmósfera (Figura 1.1).

El Gobierno de la Ciudad de México ha implementado una serie de programas integrales de gestión de la calidad del aire, conocidos como ProAire. Éstos se han desarrollado en coordinación con las autoridades federales, representantes de la academia y del sector privado. Además, se han lanzado varias estrategias específicas de políticas

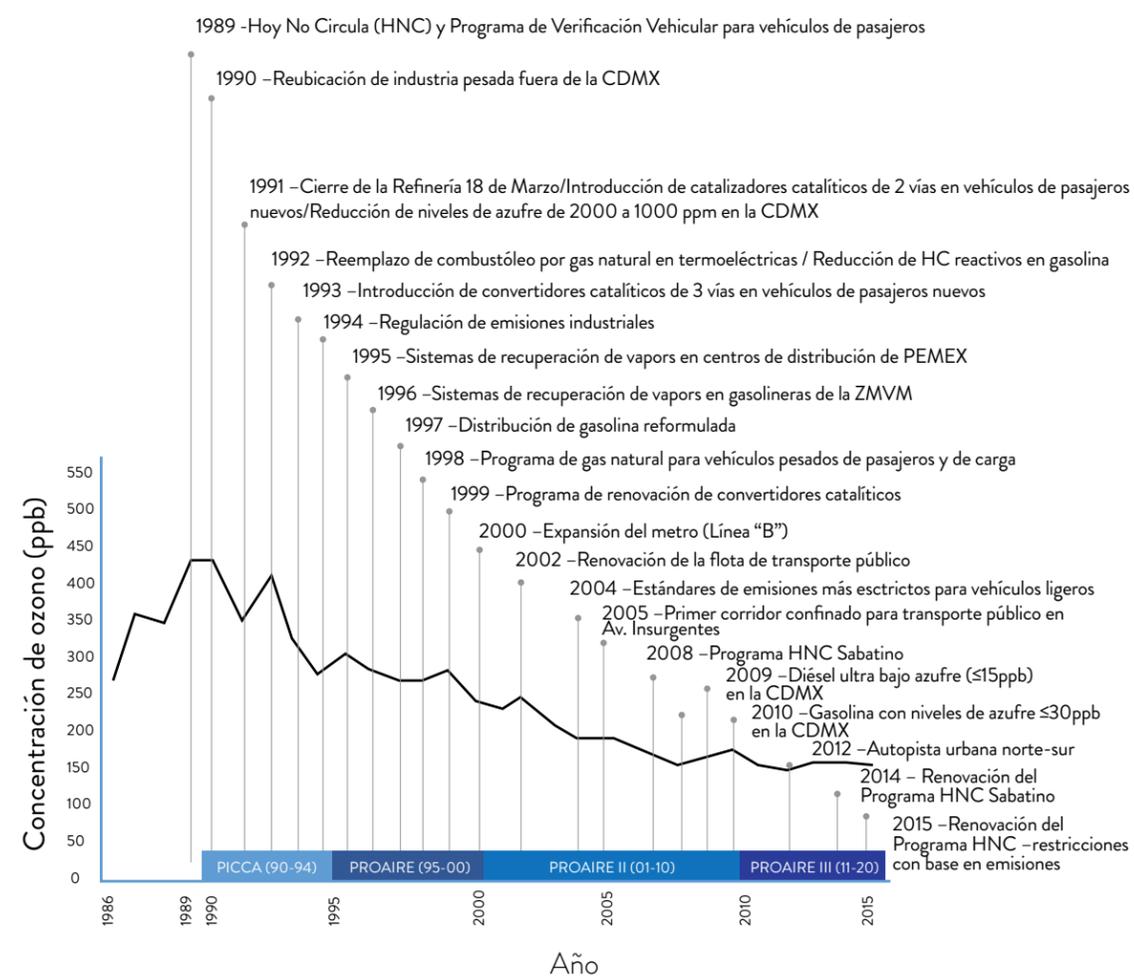


Figura 1.1. Acciones implementadas para mejorar la calidad del aire en la Ciudad de México desde principios de los años 90

públicas importantes, que incluyen los Programas de Contingencias Ambientales (PCAA), el Hoy No Circula y de Verificación Vehicular. Estos programas han sido evaluados y modificados en numerosas ocasiones. Los programas Hoy No Circula y de Verificación Vehicular se entrelazaron en el curso de su historia y han sido clave para promover la renovación de la flota vehicular, acelerar el ingreso de tecnologías avanzadas para el control de emisiones contaminantes y exigir el mantenimiento continuo de los vehículos que circulan en la Ciudad de México y las áreas urbanizadas de los estados vecinos. Estas

estrategias han fomentado la introducción de vehículos nuevos y vehículos en circulación que cumplen con los estándares de emisiones. A su vez, el PCAA busca activar alertas de contaminación para activar acciones para reducir las emisiones contaminantes como es la prohibición de la circulación de ciertos vehículos cuando la contaminación del aire supera los umbrales que se consideran perjudiciales para los subgrupos de la población sensible. Las alertas de contaminación de la Fase I han disminuido de 33 por año en 1992, cuando el programa se lanzó por primera vez, a cero entre 2006 y 2014.

Este conjunto de acciones de gestión de la calidad del aire ha logrado reducir las emisiones y las concentraciones de contaminantes atmosféricos en la Ciudad de México (figura 1.1).

## OBJETIVOS

Los Secretarios de Medio Ambiente (SEDEMA) y de Salud (SEDESA) del gobierno de la Ciudad de México iniciaron un programa de colaboración con la Escuela de Salud Pública TH Chan de Harvard en 2014 (figura 1.2).



Figura 1.2. Ceremonia de firma del Memorándum de Entendimiento, 14 de agosto de 2014.



El tema general del presente programa de colaboración es examinar el vínculo entre las mejoras considerables en la calidad del aire observadas en la Ciudad de México durante los últimos 25 años y los beneficios para la salud pública. Cuantificamos tales beneficios con indicadores general de salud poblacional, tales como incrementos en la esperanza de vida, años de vida perdidos y muertes atribuibles evitadas. En las siguientes secciones, describimos la piedra angular de nuestro análisis, es decir, los cambios en la calidad del aire, específicamente para  $PM_{2.5}$  y para ozono, de 1990 a 2015.

Primero, describimos los cambios en la calidad del aire utilizando fuentes oficiales que utilizan las mediciones realizadas en las estaciones de monitoreo atmosférico de SEDEMA. Más adelante, en este informe, presentaremos las tendencias de calidad del aire a nivel de alcaldía, que es la resolución espacial para los análisis que hacemos con los indicadores de salud poblacional.

## CONCENTRACIONES DE LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS

Los datos del Sistema de Monitoreo Atmosférico de la SEDEMA fueron integrados y analizados. Calculamos métricas de exposición para partículas suspendidas finas (material particulado con un diámetro aerodinámico  $\leq 2.5$  micras,  $PM_{2.5}$ ) y ozono desde 1990 hasta 2015 y utilizamos dichas estimaciones para nuestro análisis. Las concentraciones de  $PM_{2.5}$  se predijeron a través de un Modelo Aditivo Generalizado (Generalized Additive Model, GAM) para los años previos al monitoreo oficial y continuo de este contaminante (1990 a 2003). Para

el ozono, los datos oficiales de la red de monitoreo están disponibles para todo el período bajo estudio. Los indicadores de exposición para cada contaminante se seleccionaron por ser los que se han utilizado en estudios epidemiológicos de cohorte en los que se han encontrado asociaciones significativas con impactos adversos para la salud. Para  $PM_{2.5}$ , estimamos las concentraciones promedio anuales y, para ozono, las concentraciones estacionales (6 meses) horarias máximas diarias.

### CONTAMINACIÓN POR OZONO

Las concentraciones de ozono han disminuido sustancialmente desde 1990 (figura 1.3). Las concentraciones estacionales máximas horarias en 1990 se encontraron entre 85 y 185 ppb en las estaciones de monitoreo. La disminución constante de las concentraciones de ozono en la Ciudad de México llevó a niveles en 2015 que oscilaron entre 57 y 92 ppb. Históricamente, los niveles más altos de ozono se han registrado en las áreas del suroeste de la ciudad (Pedregal).

En la década de 1990, el estándar de 1 hora (110 ppb) se excedió en más de 300 días (con un máximo de 344 días en 1994). Desde 2003, han disminuido los días en que se ha rebasado el estándar, con un mínimo de 118 días en 2012. Con el nuevo y más estricto estándar, que se redujo a 95 ppb en 2014, la ZMVM ha visto un mayor número de días por arriba del estándar (más de 200 días en 2015).

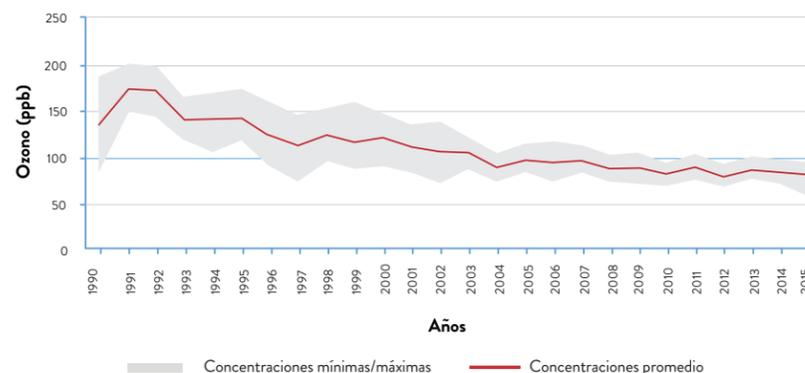


Figura 1.3. Concentraciones estacionales (6 meses) máximas horarias diarias de ozono en la Zona Metropolitana del Valle de México, 1990-2015

Fuente: Elaborado por los autores con datos oficiales de las estaciones de monitoreo atmosférico (Red Automática de Monitoreo Atmosférico, SEDEMA, CDMX).

## PARTICULAS SUSPENDIDAS

La contaminación del aire por partículas suspendidas, medida como  $PM_{10}$  (material particulado con un diámetro aerodinámico  $\leq 10 \mu m$ ) disminuyó aproximadamente 60% entre 1990 y 2015, al ir de más de  $110 \mu g/m^3$  a menos de  $45 \mu g/m^3$  (figura 1.4). En 2014, la ZMVM cumplió con el estándar previo de 24 horas ( $120 \mu g/m^3$ ). Sin embargo, si se hubiera aplicado el estándar más estricto que entrara en vigor a finales de 2014, la ZMVM no habría cumplido ni con el estándar de 24 horas, ni con el estándar anual ( $75 \mu g/m^3$  y  $40 \mu g/m^3$ , respectivamente) (INECC, 2016).



Las  $PM_{2.5}$  han disminuido ligeramente desde 2004, cuando inició el monitoreo en las estaciones del SIMAT en la ZMVM. Los valores máximos de las concentraciones promedio anuales disminuyeron de  $34 \mu g/m^3$  en 2004 a  $24 \mu g/m^3$  en 2015 (figura 1.4). Nuestras estimaciones de  $PM_{2.5}$  (a través de nuestro modelo GAM) muestran que a principios de 1990 las concentraciones promedio anuales oscilaron entre cerca de 30 y casi  $70 \mu g/m^3$ . Hasta 2014 el estándar anual de calidad del

aire de  $PM_{2.5}$  era de  $15 \mu g/m^3$  y se redujo a  $12 \mu g/m^3$  al final de ese año. Este estándar de calidad del aire se ha superado cada año y en cada estación de monitoreo (5, 6). Históricamente, las concentraciones anuales más altas se han registrado en la parte norte del ZMVM en las estaciones de monitoreo de Xalostoc y, más recientemente, en Camarones. Los niveles más bajos se reportan en las áreas del sur de la Ciudad de México, como Pedregal.



## DESCRIPCIÓN GENERAL DE ANÁLISIS

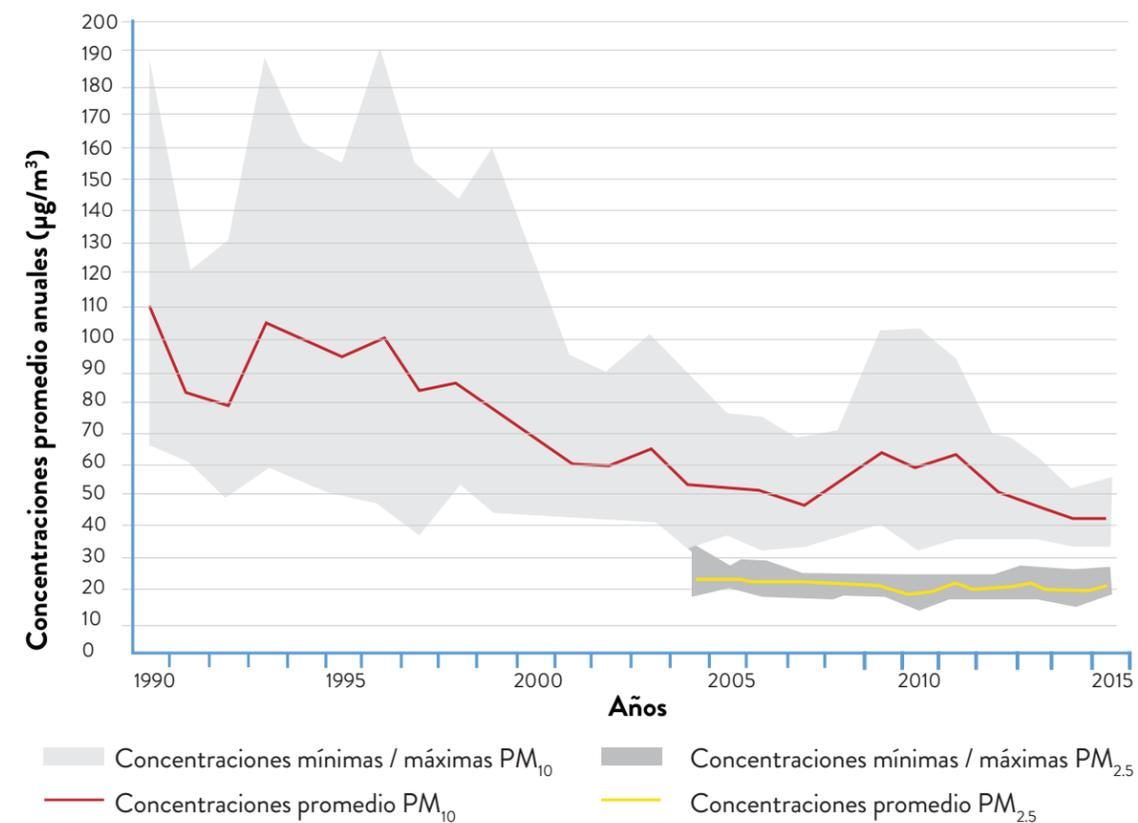


Figura 1.4. Concentraciones anuales de PM<sub>10</sub> y PM<sub>2.5</sub> en el Área Metropolitana del Valle de México, 1990-2015

Fuente: Elaborado por los autores con datos oficiales de las estaciones de monitoreo atmosférico (Red Manual de Monitoreo Atmosférico, SEDEMA, CDMX). Datos disponibles para PM<sub>2.5</sub> de 2004-2015 y para PM<sub>10</sub> de 1990-2015. Valores para PM<sub>2.5</sub> para 1990-2003 se estimaron a través de un modelo aditivo generalizado que utilizó datos de PM<sub>2.5</sub> y PM<sub>10</sub> de cinco estaciones que utilizan equipo manual de monitoreo.

Este informe presenta nuestros hallazgos relacionados con los beneficios en la salud pública de la población de la Ciudad de México que son atribuibles a las mejoras en las concentraciones de ozono y PM<sub>2.5</sub> desde 1990. Los métodos epidemiológicos y los enfoques de evaluación de riesgos se aplicaron para estimar los beneficios en la salud a través de indicadores de salud pública tales como la esperanza de vida, la esperanza de vida temporaria, los años de vida perdidos atribuibles a causas de muerte que se han determinado como asociadas causalmente con la contaminación del aire en los análisis de la Carga Global de la Enfermedad (Global Burden of Disease, GBD) y la mortalidad atribuible evitada. Finalmente, este informe también incluye los resultados del análisis de costo-efectividad de una estrategia de política pública para reducir las emisiones de partículas primarias, mejorar la calidad del aire y proteger la salud pública. Esta política se refiere al control de emisiones de vehículos pesados en circulación que uti-

lizan diésel. Estos análisis se basan en el conocimiento internacional actualizado y relevante para el caso de la Ciudad de México.

El estudio se realizó en cuatro fases. La Fase I examinó el estado del conocimiento de los efectos en la salud de la contaminación del aire y la relevancia de los estudios internacionales para la Ciudad de México. La Fase II fue una evaluación de riesgo de los beneficios de los cambios en la contaminación del aire en la Ciudad de México durante los últimos veinticinco años. La Fase III examinó los datos de vigilancia sobre la esperanza de vida durante este mismo período para validar la evaluación de riesgos con datos observacionales. La Fase IV presenta una herramienta de análisis de costo-efectividad para mejorar la calidad del aire aplicada a varios controles de emisiones de partículas primarias en vehículos pesados que funcionan con diésel y circulan en la Ciudad de México.





# FASE I. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO Y SU RELEVANCIA PARA LA CIUDAD DE MÉXICO

Revisión del estado del conocimiento y descripción de la evidencia científica de los estudios epidemiológicos más sólidos hasta la fecha, como sustento para interpretar la relación entre la exposición a los contaminantes atmosféricos y los impactos adversos para la salud.

Hoy en día, hay evidencia sólida sobre los efectos adversos para la salud que tiene la contaminación atmosférica. Esta evidencia proviene principalmente de estudios epidemiológicos, sobre todo de los estudios de series de tiempo de exposiciones a corto plazo y de estudios de cohorte de exposiciones a largo plazo. Estos diseños de los estudios epidemiológicos se complementan entre sí, ya que en conjunto se evalúan los efectos adversos para la salud para diferentes impactos en la salud y escalas de tiempo. En la Ciudad de México, los estudios de series de tiempo, realizados desde principios de la década de 1990, han sido el diseño epidemiológico dominante para evaluar la relación entre la exposición a contaminantes del aire y los efectos adversos para la salud (7-10). Estos estudios establecieron que hay asociaciones entre la exposición a partículas y el ozono y la mortalidad total, y entre el ozono y la mortalidad cardiovascular. Se identificaron subgrupos de poblaciones sensibles, las personas mayores de 65 años resultaron ser más sensibles a la exposición al ozono y los bebés a la exposición a partículas.

El análisis de series de tiempo más reciente, ESCALA (Estudio de la contaminación del aire y los efectos en la salud en América Latina), se realizó como un proyecto multi-ciudad que incluyó la Ciudad de México; en él se estimaron las asociaciones entre la mortalidad por todas las causas, por causas específicas y por grupos específicos de edad con la exposición diaria a  $PM_{10}$  y al ozono (11). Este estudio encontró asociaciones positivas entre los niveles diarios de  $PM_{10}$  y la mortalidad por todas las causas. El mayor riesgo se reportó para la mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El ozono se

asoció menos fuertemente con el aumento de la mortalidad por todas las causas que las partículas.

El consenso científico es que las fluctuaciones diarias en términos de partículas y ozono tienen un impacto adverso en la mortalidad diaria, incluso considerando las variaciones cuantitativas y regionales en la asociación entre la contaminación del aire y la mortalidad que se han encontrado entre los estudios de series de tiempo realizados en ciudades del mundo (12).

En México no se han realizado estudios epidemiológicos para evaluar los efectos a largo plazo para la salud asociados con la exposición crónica a la contaminación del aire. Sin embargo, existe evidencia relevante de estudios de cohorte realizados en otros lugares.

El primer estudio de cohorte que examinó los impactos en la mortalidad de la exposición a la contaminación del aire fue el Estudio de las Seis Ciudades de Harvard (13). Este estudio mostró que las personas que viven en ciudades con niveles más altos de  $PM_{2.5}$  experimentaron tasas de mortalidad más altas. La figura 2.1. muestra que las tasas de supervivencia fueron mucho más bajas (tasas de mortalidad más altas) en la ciudad más sucia (Steubenville) que en la ciudad más limpia (Portage). Por cada aumento de  $1 \mu g/m^3$  en las concentraciones de  $PM_{2.5}$ , las tasas de mortalidad aumentaron en aproximadamente un 1.5%. Asimismo, la figura 2.1. muestra que las personas que viven en Steubenville murieron varios años antes que las de Portage, es decir, mayores concentraciones de  $PM_{2.5}$  se asociaron a una menor esperanza de vida.

## EQUIPO DE TRABAJO

**Leonora Rojas-Bracho**  
Independent International Consultant & Researcher



**John Stephen Evans**  
Adjunct Professor of Environmental Health  
Harvard TH Chan School of Public Health



**Horacio Riojas Rodríguez**  
**Pedro Enrique Armendares Carrasco**

**Douglas W. Dockery**  
Loeb Research Professor of Environmental Epidemiology  
Harvard TH Chan School of Public Health

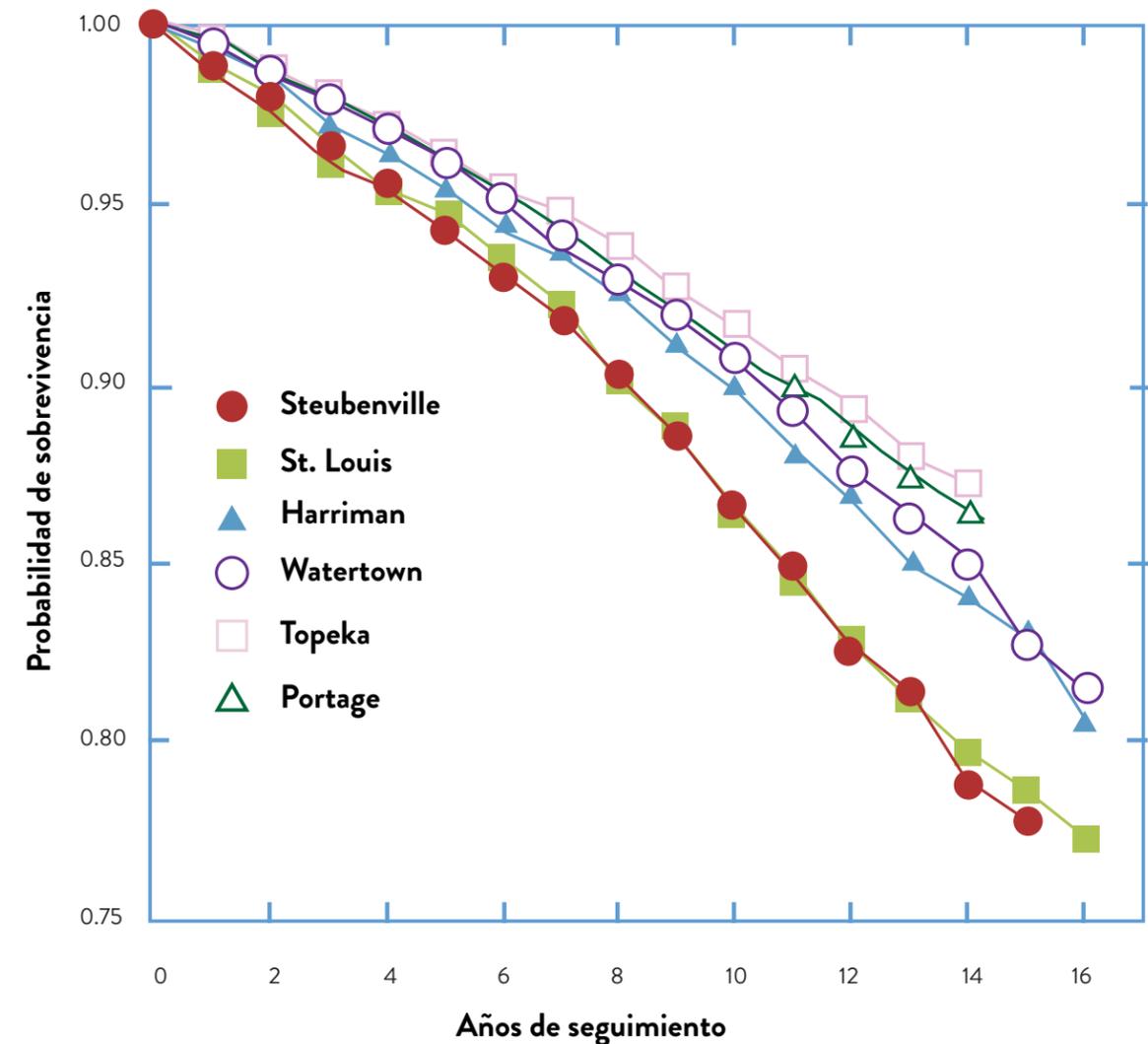


Figura 2.1. Estudio de las Seis Ciudades de Harvard: probabilidad bruta de supervivencia vs. años de seguimiento



A este estudio siguió un estudio de cohorte más grande, el estudio de la American Cancer Society (Sociedad Americana del Cáncer, ACS) (14). De acuerdo con el estudio de las Seis Ciudades, el estudio de la ACS encontró una asociación entre las concentraciones de  $PM_{2.5}$  y la mortalidad. Sin embargo, el tamaño del efecto fue aproximadamente un tercio más pequeño, es decir, por cada aumento de  $1 \mu g/m^3$  en los niveles ambientales de  $PM_{2.5}$ , las tasas de mortalidad aumentaron aproximadamente un 0.4%. En este sentido, cabe decir que la cohorte de la ACS es más de 50 veces mayor, triplica el número de muertes ocurridas durante el período de estudio; incluye sujetos blancos, negros e hispanos (no solo participantes blancos); y, mejora el análisis estadístico y el diseño para controlar por factores de riesgo individuales.

Los estudios de las Seis Ciudades y de la ACS se han examinado exhaustivamente y se han ampliado para incluir períodos prolongados de seguimiento, con lo que se ha incrementado el número de muertes ocurridas durante los períodos bajo estudio, así como el poder estadístico del análisis (15, 16). Durante las extensiones de los períodos

de seguimiento, la calidad del aire mejoró en las ciudades incluidas en estas cohortes, y los autores encontraron que la mortalidad se redujo y la esperanza de vida se extendió. Esto es relevante para nuestro proyecto en la Ciudad de México, dada la mejora en la calidad del aire actual en comparación con los niveles de contaminación registrados en los años 90.

La consistencia cualitativa de los resultados de estos estudios es notable. Ambos encontraron que la mortalidad cardiovascular (una categoría amplia que incluye cardiopatía isquémica y accidente cerebrovascular) y la mortalidad por cáncer de pulmón se asociaron con exposiciones a largo plazo de  $PM_{2.5}$ . Además, se encontró que la función de concentración-respuesta era casi lineal dentro del rango de concentraciones observadas en las ciudades incluidas en cada estudio, de  $5.8$  a  $\sim 30 \mu g/m^3$  en el de la ACS, y de  $8$  a  $\sim 30 \mu g/m^3$  en el de las Seis Ciudades (15-17).

Para el ozono, solo el estudio de la ACS encontró una asociación significativa con la mortalidad, posiblemente debido al rango más amplio de las concentraciones de

ozono en las ciudades que se incluyeron en esta cohorte. La asociación entre las concentraciones máximas estacionales (seis meses) de 1 hora y la mortalidad se mantuvo al controlar por  $PM_{2.5}$  y el efecto principal fue aquel de las causas de muerte respiratorias (18).

Se han realizado nuevos estudios de cohorte en Estados Unidos, Europa y Asia. Los resultados han sido cualitativamente consistentes, aunque existe heterogeneidad entre los coeficientes de riesgo estimados (Figura 2.2). Esta variabilidad cuantitativa surge porque cada estudio produce una relación concentración-respuesta para una muestra de población diferente (por ejemplo, subgrupos con condiciones médicas preexistentes u ocupaciones específicas). Además, existen diferencias entre los estudios en los métodos analíticos y en los elementos que comprenden la cadena causal de la relación exposición-respuesta. Un metaanálisis que evaluó más de una docena de estudios de cohorte mostró que un aumento de  $1 \mu g/m^3$  en las concentraciones medias anuales de  $PM_{2.5}$  se asocia con un incremento del 0.6% en la mortalidad por todas las causas y un incremento del 1.1% en la mortalidad cardiovascular (figura 2.2) (19).

En el esfuerzo mundial conocido como la Carga Global de la Enfermedad (GBD) se encontró que la contaminación ambiental por  $PM_{2.5}$  y por ozono se clasifican en las posiciones 10 y 21 entre los casi 70 factores de riesgo analizados para 2010 y 2013. En un análisis reciente (1) se estimó que en 2015 4.2 millones de muertes en todo el mundo son atribuibles a la contaminación del aire por  $PM_{2.5}$  y otras 254,000 son atribuibles al ozono. Para México, se estimó que 29,000 muertes fueron atribuibles a  $PM_{2.5}$  y 18,100 al ozono.

Las evaluaciones de la GBD encontraron que la exposición a  $PM_{2.5}$  se asoció causalmente con muertes prematuras por cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, cáncer de pulmón y por enfermedad pulmonar obstructiva crónica, mientras que la exposición al ozono se asoció causalmente solo con muertes por enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El enfoque de la GBD se utilizó como base para nuestro análisis de los efectos de las mejoras de la calidad del aire en la salud en la Ciudad de México entre 1990 y 2015.



#### Estudios de cohorte

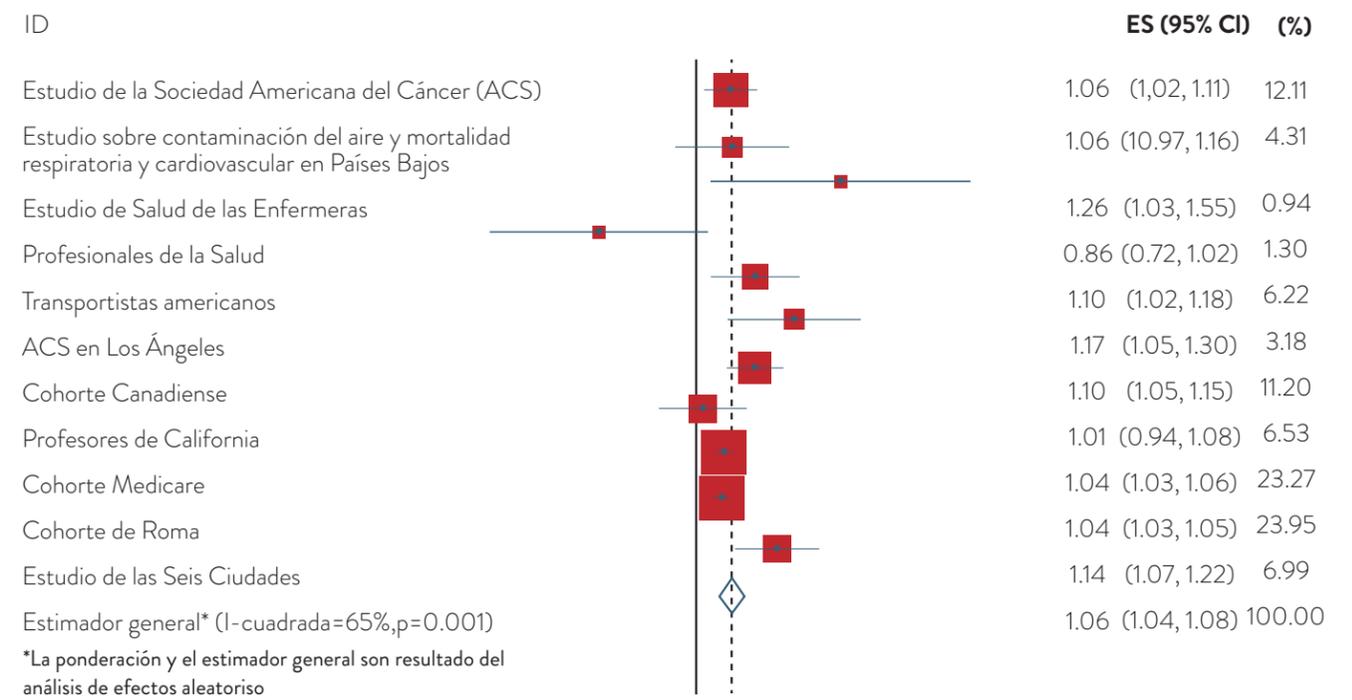


Figura 2.2. Estimadores de riesgo de múltiples estudios de cohorte para la asociación entre la exposición crónica a  $PM_{2.5}$  y la mortalidad por todas las causas (riesgo relativo por  $10 \mu g/m^3$ ) (19).





# FASE II. ESTIMACIÓN DE LOS BENEFICIOS PARA LA SALUD DE LAS MEJORAS DE LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE EN CDMX, 1990-2014

*Evaluación de riesgos para evaluar los beneficios para la salud atribuibles a las reducciones en las concentraciones de partículas finas y de ozono que se han logrado como resultado de la implementación de políticas públicas desde 1990 hasta 2014 en la Ciudad de México.*

El impacto de la exposición a la contaminación del aire en la salud pública se puede estimar como “muertes prematuras” cuando la evaluación se refiere a los impactos adversos de la contaminación del aire en la salud o como “muertes prematuras evitadas” cuando la evaluación se refiere a los beneficios para la salud asociados con mejoras en la calidad del aire. Los métodos de evaluación comparativa de riesgos y de carga de la enfermedad se han aplicado para este propósito a nivel mundial y local (20-22).

Como se indicó previamente en el análisis de la GBD se encontró que la contaminación atmosférica por  $PM_{2.5}$  y por ozono se son importantes factores de riesgo (20-22). Se han realizado algunas evaluaciones de riesgo en México y en la Ciudad de México para evaluar los impactos de la contaminación del aire en la salud. Se ha documentado que la exposición crónica a  $PM_{2.5}$  es responsable de 7,600 muertes anuales prematuras por año en México (23). Para el Área Metropolitana de la Ciudad de México (ZMVM), se trata de aproximadamente 3,000 muertes prematuras atribuibles a la exposición crónica a  $PM_{2.5}$  y, para Ciudad de México, 6,100 muertes prematuras atribuibles a la exposición crónica a  $PM_{10}$  (23, 24).

Los estudios de la GBD 2010 y 2013 analizaron la carga de la enfermedad por país y por estado, incluidos México y la Ciudad de México. Para el país, se estimaron más de 13,000 muertes prematuras atribuibles a  $PM_{2.5}$  y cerca de 2,000 al ozono (25). Para la Ciudad de México, las muertes atribuibles estimadas por año para  $PM_{2.5}$  y ozono fueron de aproximadamente 2,100 y 220, respectivamente (25). En la Ciudad de México, las exposiciones ambientales a  $PM_{2.5}$  y ozono se encontraban entre los primeros 20, de 70, factores de riesgo que fueron evaluados (figura 3.1).

## EQUIPO DE TRABAJO

Magali Hurtado Díaz  
José Luis Texcalac Sangrador  
Iván Gutiérrez  
Julio César Cruz De La Cruz  
Pedro Enrique Armendares Carrasco  
Douglas Dockery

Leonora Rojas-Bracho  
Independent International Consultant & Researcher



John Evans  
Adjunct Professor of Environmental Health  
Harvard TH Chan School of Public Health



Horacio Riojas Rodríguez  
Director de Salud Ambiental  
Instituto Nacional de Salud Pública



## CIUDAD DE MÉXICO

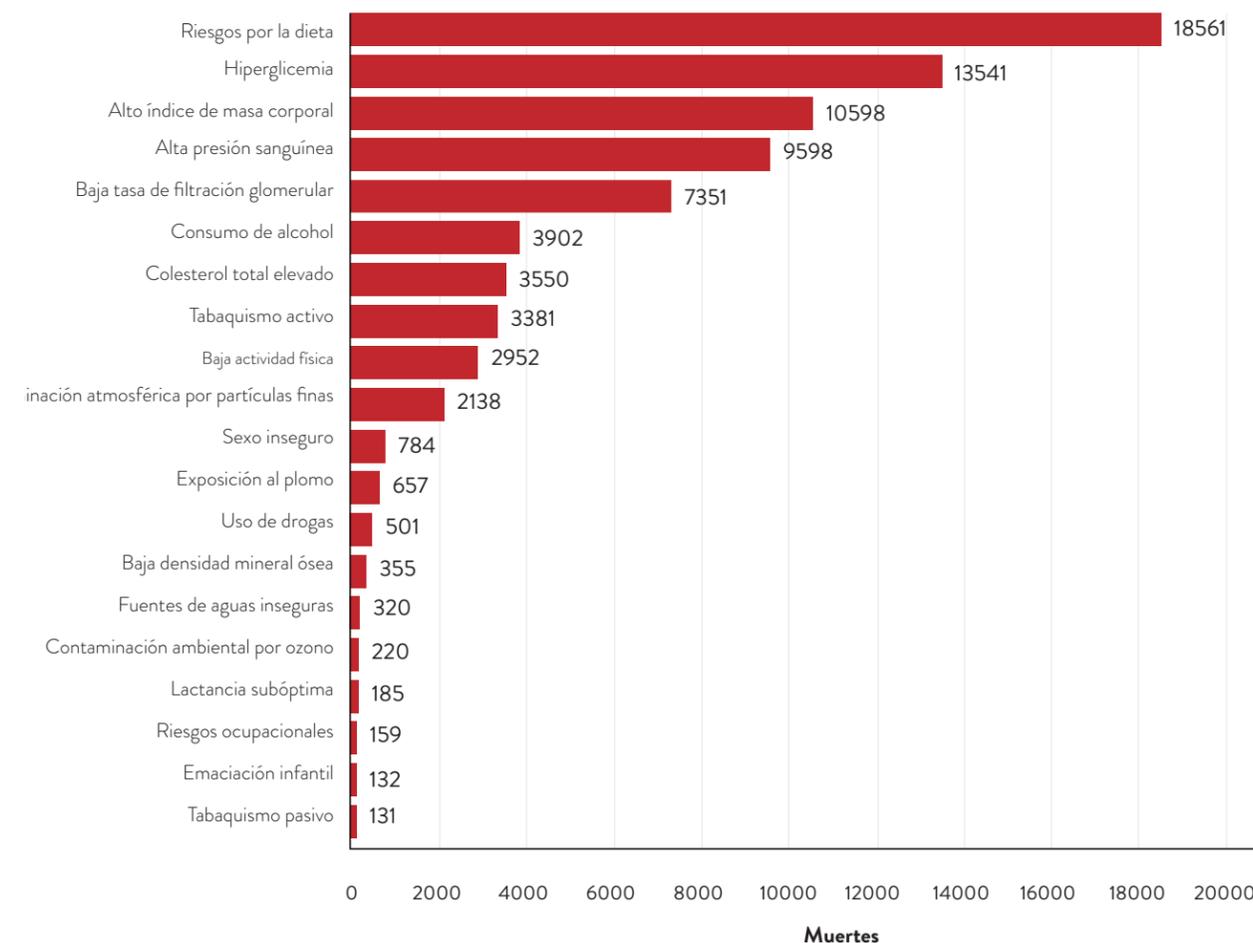


Figura 3.1. Principales factores de riesgo y muertes prematuras asociadas para la Ciudad de México, 2013  
Fuente: Elaborado por los autores con información del IHME, 2016.



## ABORDAJE

A través de una evaluación de riesgos estimamos los beneficios asociados con las mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México en los últimos 25 años (1990 a 2014). Para ello, caracterizamos la relación de exposición-respuesta para estimar los beneficios para la salud acumulados debido a las mejoras en la contaminación del aire que se produjeron en la Ciudad de México desde 1990. Es decir, cuánto disminuye el riesgo de mortalidad al reducir una unidad de  $PM_{2.5}$  ( $\mu g/m^3$ ) o de ozono (ppb).

Nos basamos en un enfoque novedoso, conocido como “función integrada de exposición-respuesta” (IER), desarrollado y utilizado para respaldar los análisis de la GBD para 2010 y 2013 (20, 21, 26). Se utilizó un metaanálisis para integrar las estimaciones de riesgo de ocho estudios de cohorte que estimaron el riesgo de mortalidad de personas expuestas a la contaminación del aire ambiente y a personas expuestas a partículas finas por exposición a tabaquismo activo, tabaquismo pasivo y por el uso de combustibles, tales como carbón, estiércol y madera, al interior de la vivienda para cocinar y para calefacción. El análisis de la GBD de los coeficientes de la IER para exposiciones a partículas finas se realizó por separado para cinco causas de mortalidad: para adultos (30 años y mayores), cardiopatía isquémica, infarto cerebrovascular (hemorrágico e isquémico), enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón y, para niños pequeños (menores de 5 años), infecciones respiratorias agudas.

Para el ozono, también seguimos el enfoque utilizado por los análisis de la GBD de 2010 y 2013 para estimar los riesgos de mortalidad; los análisis se basaron en los resultados del estudio de la ACS (18). La exposición al ozono se evaluó como el promedio estacional (del 1 de abril hasta el 30 de septiembre) de los valores máximos diarios de ozono durante 1 hora y el impacto en la salud fue la mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en adultos.

En nuestro análisis, restringimos la forma de las funciones integradas de exposición-respuesta para  $PM_{2.5}$  y para ozono a exposiciones elevadas, como sucedería para las exposiciones a  $PM_{2.5}$  con el tabaquismo activo y pasivo. Al restringir las funciones de concentración-respuesta, pudimos modelar mejor el riesgo de  $PM_{2.5}$  y de ozono a concentraciones elevadas que se observaron en la Ciudad de México en la década de 1990, que fueron mayores que las observadas en los estudios de cohorte. En los Estados Unidos y en Europa, las concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  fueron inferiores a  $30 \mu g/m^3$  y las concentraciones de ozono no superaron 104 ppb. En contraste, en la Ciudad de México, las concentraciones promedio de  $PM_{2.5}$  de 1990 a 1996 fueron a menudo del orden de  $35 \mu g/m^3$  y con frecuencia eran del orden de 50 a  $60 \mu g/m^3$ . A principios de la década de 1990, los promedios estacionales máximos diarios de 1 hora de ozono estuvieron frecuentemente en el rango de 120 a 180 ppb, e incluso alcanzaron los 200 ppb.

## RESULTADOS

La reducción de las concentraciones promedio anuales de todas las alcaldías de la Ciudad de México de cerca de  $40 \mu g/m^3$  en 1990 a cerca de  $20 \mu g/m^3$  en 2014, a la par de las reducciones de las concentraciones estacionales horarias máximas diarias de ozono en toda la ciudad que pasaron de más de 160 ppb en 1990 a 85 ppb en 2015, la Ciudad de México ha podido reducir 22.5 mil muertes atribuibles a la contaminación del aire en este período de 25 años, con un intervalo de confianza del 95% de 17.9 a 28.0 mil muertes atribuibles (tabla 3.1.). Cerca del 80% de los beneficios se deben a mejoras en los niveles de  $PM_{2.5}$ .

Contaminante del aire	Muertes atribuibles evitadas (miles)	IC 95%
Ozono	4.1	(2.7-5.6)
$PM_{2.5}$	18.2	(14.0-23.5)
$PM_{2.5}$ & ozono	22.5	(17.9-28.0)

Tabla 3.1. Muertes atribuibles evitadas asociadas con la reducción a la exposición a  $PM_{2.5}$  y ozono en la Ciudad de México, 1990 - 2014

La mayor parte del impacto se debe a la reducción de la mortalidad por cardiopatía isquémica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (figura 3.2, panel izquierdo). Los accidentes cerebrovasculares y el cáncer de pulmón entre adultos, y las infecciones respiratorias inferiores entre los niños pequeños también contribuyen, pero en conjunto representan solo alrededor de una cuarta parte de los beneficios de mortalidad de las mejoras en la contaminación del aire.

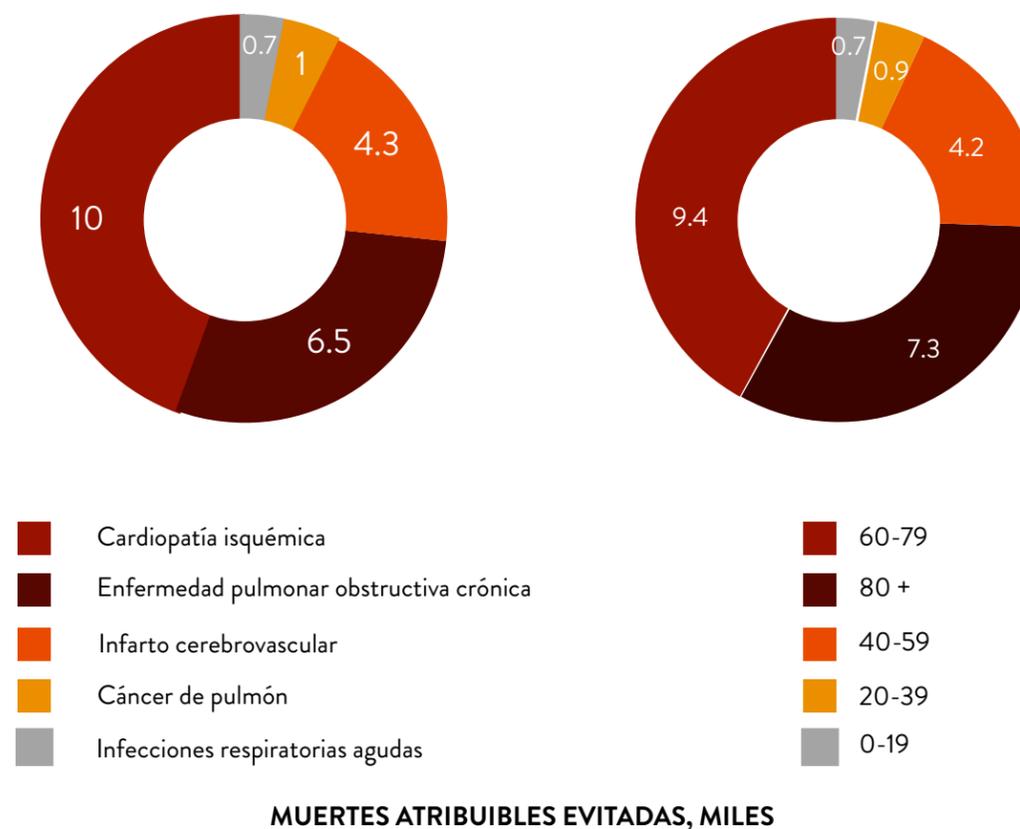


Figura 3.2. Contribuciones de causas específicas de muerte (panel izquierdo) y de grupos de edad (panel derecho) al número esperado de muertes prematuras (miles) evitadas por la reducción de las exposiciones a  $PM_{2.5}$  y a ozono en la Ciudad de México, 1990 - 2014

También encontramos que el impacto de la contaminación del aire en la mortalidad se concentra entre los adultos mayores porque la contaminación del aire afecta principalmente las enfermedades crónicas (figura 3.2, panel derecho). Sin embargo, desde una perspectiva de su impacto en la longevidad, las muertes entre los niños pequeños por infecciones respiratorias agudas bajas son mucho más importantes. Cada una de estas muertes entre niños implica muchas décadas de pérdida de esperanza de vida. En contraste, las muertes entre adultos debidas a cardiopatía isquémica, infarto cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o cáncer de pulmón, generalmente implican una pérdida de la esperanza de vida de quizás una o dos décadas.

Las elecciones hechas para los supuestos analíticos que adoptamos tienen un impacto en nuestras estimaciones de beneficios para la salud. Por ejemplo, si no hubiéramos restringido la función concentración-respuesta a concentraciones elevadas de ozono, nuestra estimación del efecto central habría sido ~ 20% mayor (27.0 muertes atribuibles, IC del 95%:

21.1 a 33.4 mil). Del mismo modo, si hubiéramos usado 1993 en lugar de 1990 como año de referencia, nuestra estimación central habría sido un 20% menor (17.8 muertes atribuibles, IC del 95%: 13.9 a 22.4 mil).

Nuestras estimaciones tienen un grado de imprecisión, con un intervalo de confianza del 95% que oscila entre casi 18 y 28 mil muertes atribuibles a la contaminación del aire. Esta incertidumbre surge de la incertidumbre científica fundamental acerca de las verdaderas funciones de concentración-respuesta para  $PM_{2.5}$  y ozono y de la incertidumbre en las estimaciones de exposición de la población. La incertidumbre de la exposición incluye aquellas asociadas con las mediciones de  $PM_{2.5}$  y en las estaciones de monitoreo, el número limitado de las estaciones de monitoreo en los primeros años del período bajo estudio, la interpolación espacial de las concentraciones de las estaciones a las alcaldías, y la necesidad de estimar las concentraciones de  $PM_{2.5}$  antes de 2004 cuando  $PM_{2.5}$  no se monitoreaba.

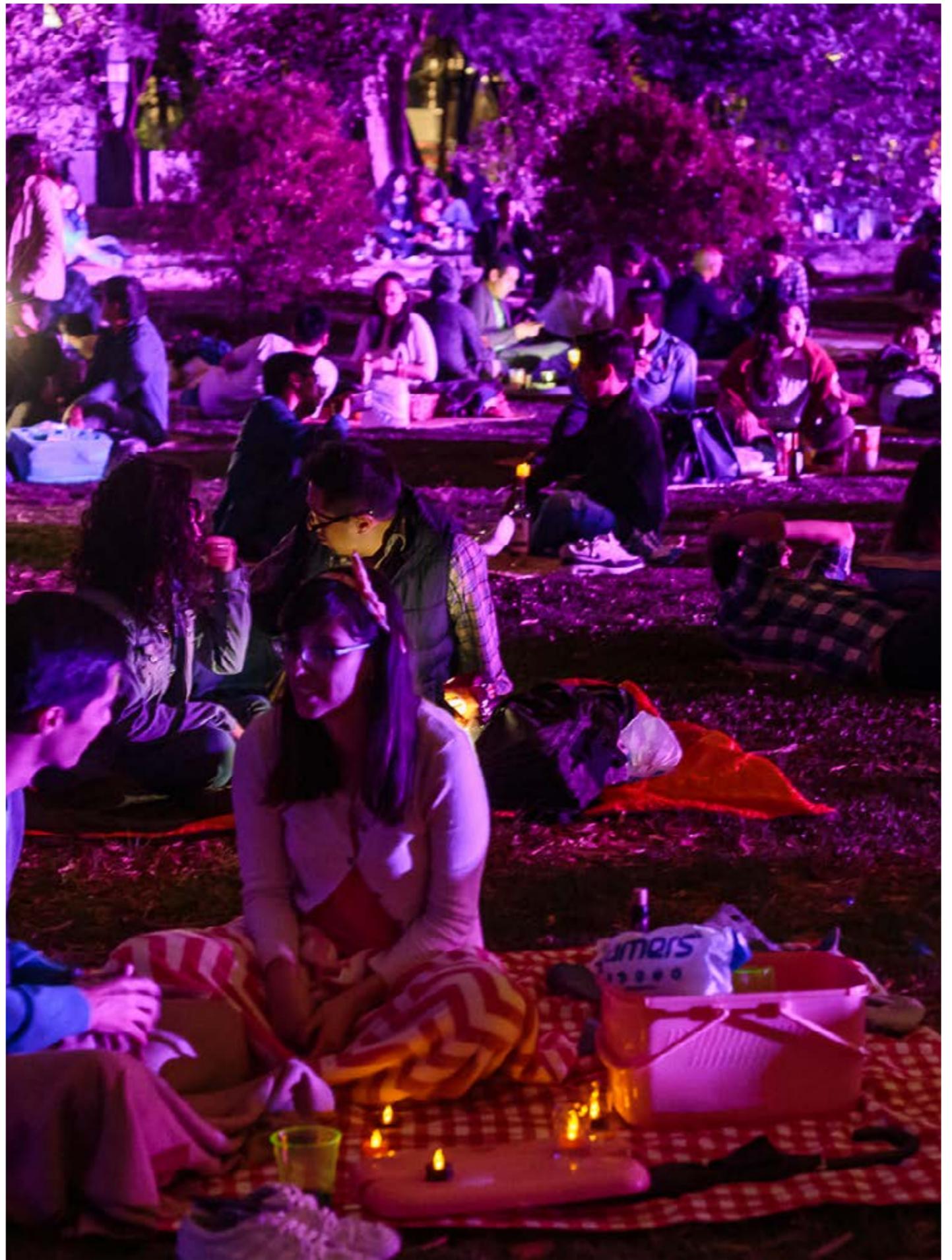
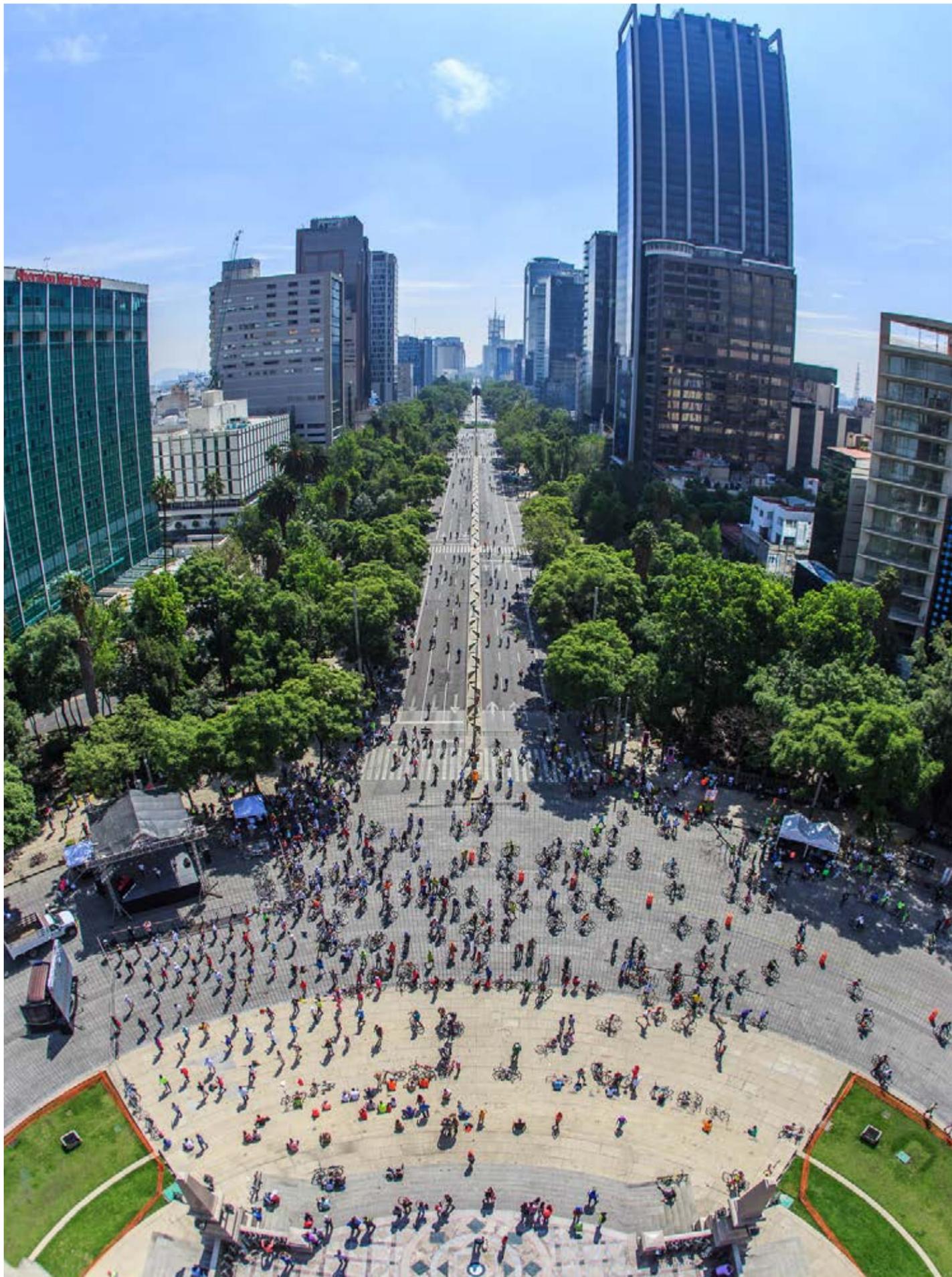
## INTERPRETACIÓN

El hallazgo esencial es que las reducciones en  $PM_{2.5}$  y ozono en los últimos veinticinco años han conllevado a mejoras sustanciales en la salud, que se estiman en términos de reducciones en la mortalidad, salvando alrededor de 20 mil vidas en el período.

Es importante reconocer que las vidas no pueden ser salvadas por los controles de la contaminación del aire o por cualquier otra intervención de política pública, sino que se extienden. Este informe utiliza la medida de “muertes prematuras evitadas” como un indicador del incremento en la esperanza de vida logrado por las mejoras en la calidad del aire. La reducción de los niveles de contaminación del aire conduce a un incremento en la esperanza de vida. El análisis de cómo se incrementó la esperanza de vida por las mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México se presentarán en la sección que corresponde a la Fase III de este proyecto.

Finalmente, este análisis supone que, sin los rigurosos controles para abatir la contaminación del aire implementados desde 1990, la calidad del aire se habría mantenido como estaba durante el período bajo estudio. En realidad, con el crecimiento de la población, el aumento en el conjunto de la población de mediana edad y de edad avanzada que son más susceptibles a la mortalidad debido a la exposición crónica a la contaminación del aire, más el crecimiento de la actividad económica en la Ciudad de México y los alrededores urbanizados es prácticamente seguro que, sin una regulación sustancial, la contaminación del aire habría empeorado. Por lo tanto, nuestras estimaciones de los beneficios en la salud asociados con estos controles muy probablemente subestiman los verdaderos beneficios de la regulación, los programas gubernamentales y políticas públicas implementadas.







# FASE III. VERIFICACIÓN DE LOS BENEFICIOS DE SALUD DEBIDO A LA MEJOR CALIDAD DEL AIRE EN LA CIUDAD DE MÉXICO

*Cuantificación de los beneficios para la salud pública de las mejoras en la calidad del aire en términos de esperanza de vida utilizando análisis epidemiológicos de impactos en la salud, contaminación del aire y factores de riesgo adicionales específicos por alcaldía, en la Ciudad de México de 1990 a 2015.*

El objetivo de este análisis es validar que los beneficios en la salud que se asumen como asociados con las mejoras de la calidad del aire en la Ciudad de México se puedan observar con los datos de vigilancia. Es decir, ¿se pueden observar los efectos en la salud asociados a la contaminación del aire que asumimos en nuestra evaluación de riesgos para la población de la Ciudad de México durante los últimos 25 años?

Nuestra evaluación de riesgos se llevó a cabo con el enfoque que utilizó la evaluación comparativa de riesgos de la GBD (20-22). Las asociaciones de la contaminación del aire y efectos específicos en la salud de la GBD se basaron en una revisión exhaustiva de la literatura mundial y en los metaanálisis para desarrollar funciones de exposición-respuesta que pudieran aplicarse a poblaciones de todo el mundo, incluidas poblaciones que carecen de estudios observacionales directos de los efectos en la salud asociados a la contaminación del aire local.

La contaminación del aire se ha asociado con una amplia gama de efectos en la salud que van desde la muerte prematura hasta condiciones clínicas como las visitas y

admisiones hospitalarias o el diagnóstico de enfermedades crónicas, hasta cambios funcionales como los cambios en la función pulmonar, la presión arterial o la función cognitiva a indicadores subclínicos como el aumento en el ausentismo escolar o de los síntomas respiratorios. La GBD y nuestra evaluación de riesgos se centraron en la mortalidad prematura, ya que ofrecen la evidencia más sólida de una asociación y la evidencia más convincente en términos de efectos económicos. Además, la evidencia más decisiva provino de estudios prospectivos con seguimiento al tiempo de muerte en poblaciones expuestas a niveles variables de la contaminación del aire por  $PM_{2.5}$  y ozono. La GBD encontró que la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  de la comunidad estaba asociada causalmente con el aumento de las tasas de mortalidad total y de mortalidad entre los adultos por cardiopatía isquémica, infarto cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón y, entre los niños, por infecciones respiratorias agudas inferiores. La concentración estacional máxima horaria diaria para ozono se asoció de forma independiente con el aumento de la mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en adultos.

## EQUIPO DE TRABAJO

**Leonora Rojas-Bracho**  
Independent International Consultant & Researcher



**Horacio Riojas Rodríguez**  
Director de Salud Ambiental  
Instituto Nacional de Salud Pública



**Douglas Dockery**  
Loeb Research Professor of Environmental Epidemiology  
Harvard TH Chan School of Public Health



**Noé Maldonado Rueda**  
**Magali Hurtado Díaz**  
**Julio César Cruz De la Cruz**

Esto no se debe interpretar como que no hay otros impactos adversos para la salud de otros componentes de la contaminación del aire, o para otros períodos en el tiempo de exposición. Más bien, estas asociaciones de  $PM_{2.5}$  y ozono con la mortalidad están bien documentadas y son representativas de los efectos netos de la mayor variedad de exposiciones a la contaminación del aire.

El objetivo de este análisis es, por lo tanto, evaluar si los cambios observados en la salud de la población de la Ciudad de México durante los últimos 25 años son consistentes con los cambios esperados dadas las mejoras en la calidad del aire durante ese período.

Como se resume en la Fase I, hay evidencia observacional de los efectos en la salud asociados con la exposición a corto plazo a la contaminación del aire en la población de la Ciudad de México. Sin embargo, aún no hay estudios de

seguimiento longitudinales que hayan evaluado la mortalidad en la población de la Ciudad de México, de manera consistente con la mayor parte de la evidencia de estudios de mortalidad y exposición crónica a la contaminación del aire que son la base para el análisis comparativo de riesgos de la GBD.

Hemos tomado un enfoque alternativo para examinar los datos de vigilancia recopilados de forma rutinaria a partir de registros de defunción, censos y monitoreo ambiental al nivel de alcaldía.

Este enfoque examina las diferencias sustanciales en la esperanza de vida y la contaminación del aire entre las alcaldías en cada uno de los años censales, y los cambios sustanciales en la esperanza de vida y la contaminación del aire entre los años censales entre 1990 y 2015.



## CALIDAD DEL AIRE

Las métricas de exposición de  $PM_{2.5}$  se construyeron con los registros del monitoreo rutinario de SEDEMA y para los años iniciales del período bajo estudio mediante la extrapolación de los registros de  $PM_{2.5}$  de 2004 a 2015 por medio de un Modelo de Aditivo Generalizado. Las métricas de exposición de ozono desde 1990 hasta 2015 se estimaron en base al monitoreo rutina de SEDEMA. Para ambos contaminantes, las concentraciones que se estimaron al nivel de estación de monitoreo se asignaron a las alcaldías por medio de la aplicación de métodos de interpolación espacial.

Para ilustrar, la figura 4.1. muestra las concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  específicas por alcaldía en tres años representativos: 1990, 2000 y 2015. En 1990, se estimó que las concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  rebasaron los  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en las alcaldías al norte de la ciudad; para toda la ciudad la concentración promedio fue de  $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Para 2015, los niveles en todas las alcaldías estaban por debajo de  $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y el promedio anual de la ciudad era de  $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .

También se presentaron mejoras significativas para ozono (figura 4.1). En 1990 los niveles promedio en toda la ciudad, estimados como las concentraciones estacionales (6 meses) máximas diarias de 1 hora, oscilaron entre 117 y 185 ppb en las alcaldías de la Ciudad de México, y fueron superiores a 160 ppb en el suroeste. La disminución constante en las concentraciones de ozono en la ciudad llevó a niveles promedio de 84 ppb en 2015, y valores por debajo de 91 ppb en todas las alcaldías.

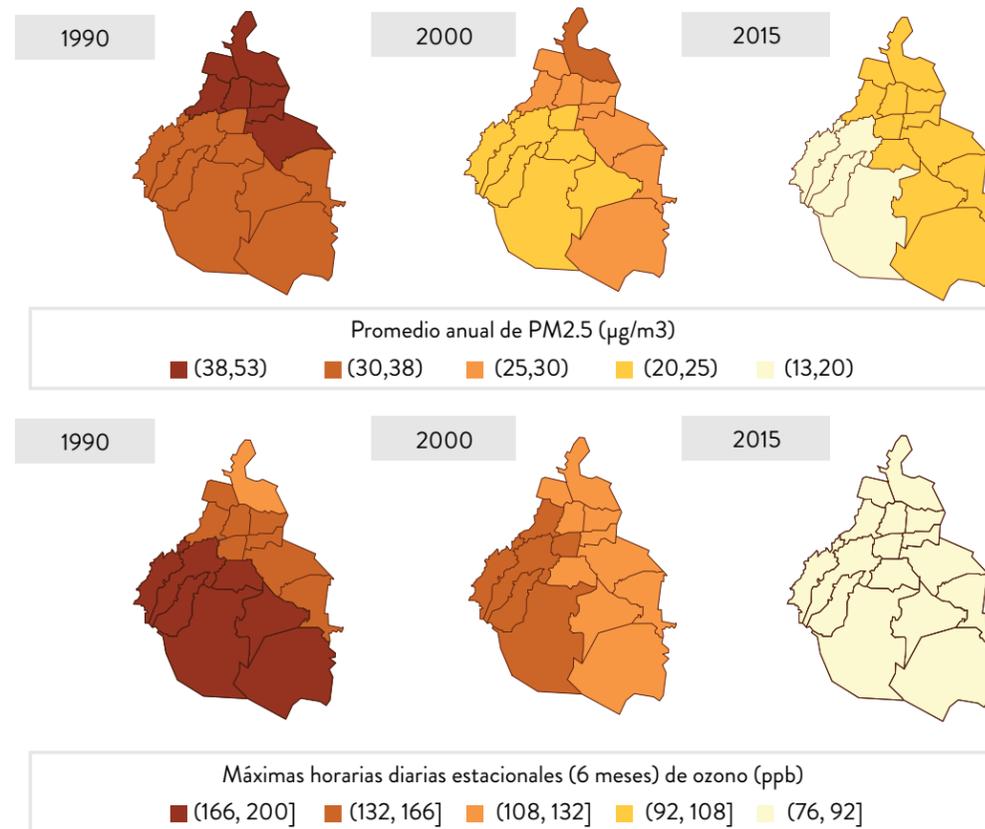


Figura 4.1. Concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  y concentraciones estacionales (6 meses) máximas diarias de 1 hora de ozono específicas por alcaldía para años representativos del período bajo estudio.

## ESPERANZA DE VIDA Y AÑOS DE VIDA PERDIDOS

La esperanza de vida para cada alcaldía y año censal se calculó a partir de los datos de mortalidad. La esperanza de vida al nacer para la población total de la Ciudad de México aumentó en casi un 8%, de casi 72 años en 1990 a casi 78 años en 2015 (figura 4.2).

Calculamos la esperanza de vida temporaria para dos rangos de edad específicos. Para adultos de 25 a 74 años, la esperanza de vida temporaria en 1990 fue de cerca de 42 años, en comparación con un total posible de 50 años, llegando a casi 44 años en 2015. Para los niños de 0 a 4 años, la esperanza de vida temporaria aumentó de 4.87 En 1990 a 4.95 años en 2015.

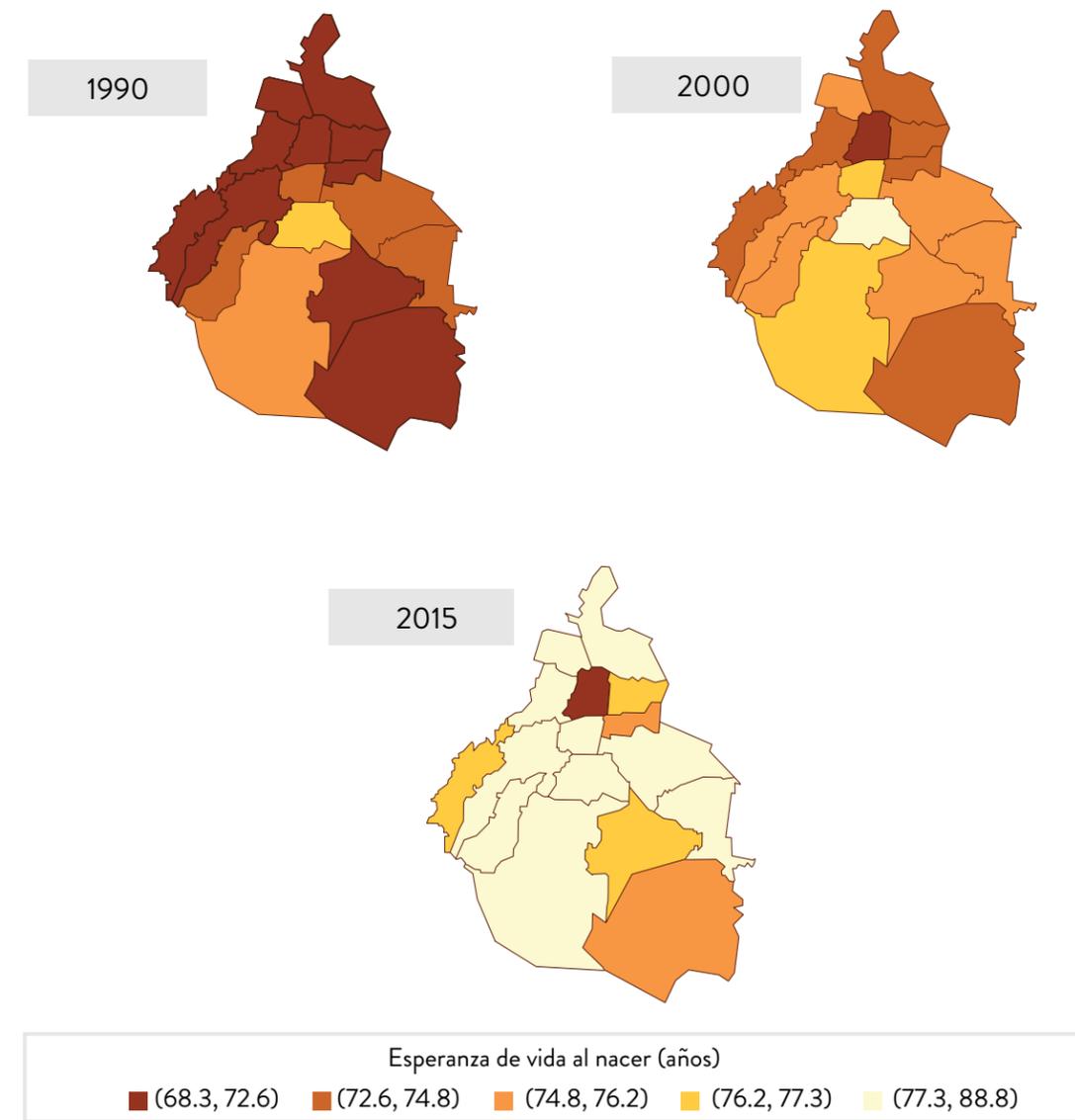


Figura 4.2. Tendencias temporales de la esperanza de vida al nacer (años).



Los años de vida perdidos son la diferencia entre los años posibles de vida y la esperanza de vida temporaria observada. Además del total de años de vida perdidos, examinamos los años de vida perdidos para las cinco causas de muerte seleccionadas, que la GBD las asoció con exposición crónica a  $PM_{2.5}$  u ozono - cardiopatía isquémica, infarto cerebrovascular, cáncer de pulmón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica en adultos (25 a 74 años), e infecciones respiratorias agudas inferiores en niños (0 a 4 años). La tabla 4.1. muestra las tendencias en los años de vida perdidos de adultos y niños por estas causas para toda la población de la Ciudad de México.

AÑO	25 a 74 años					0 a 4 años	
	Total	Cardiopatía isquémica	Infarto cerebrovascular	Cáncer de pulmón	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	Total	Infecciones respiratorias agudas
1990	8.22	0.89	0.20	0.14	0.24	0.125	0.015
1995	7.68	0.86	0.18	0.12	0.18	0.097	0.011
2000	6.69	0.74	0.21	0.10	0.16	0.078	0.006
2005	6.24	0.74	0.17	0.09	0.14	0.071	0.007
2010	6.07	0.70	0.16	0.09	0.14	0.062	0.004
2015	6.17	0.68	0.13	0.08	0.11	0.047	0.004

Tabla 4.1. Años de vida perdidos entre 25 y 74 años y entre 0 y 4 años, total y por causas relacionadas con la contaminación del aire en la Ciudad de México.

## INDICADORES DE POSICIÓN SOCIOECONÓMICA

La esperanza de vida también se ve afectada por la posición socioeconómica. Este estudio se basa en los indicadores de posición socioeconómica de CONAPO contruidos a partir de los datos de censales. La tabla 4.2. muestra la fracción (%) de la población de la Ciudad de México que reporta información para construir cada uno de los indicadores de posición socioeconómica de CONAPO de 1990 a 2015.

AÑO	Bajo ingreso	Hacinamiento	Baja educación	Analfabetismo	Sin drenaje /excusado	Sin electricidad	Sin agua entubada	Piso de tierra	Localidades pequeñas
1990	62	48	17.5	4.4	1.1	1.1	4.3	3.5	1.3
1995	47	47	12.0	3.1	0.1	0.1	2.9	1.1	1.3
2000	42	36	12.2	3.0	0.2	0.2	1.8	1.7	1.1
2005	33	30	9.6	2.6	0.2	0.2	2.0	1.4	1.5
2010	28	26	8.5	2.1	0.1	0.1	2.4	1.2	1.8
2015	28	20	6.5	1.5	0.1	0.1	1.7	0.6	1.8

Tabla 4.2. Comportamiento de los indicadores de posición socioeconómica para la Ciudad de México (%), 1990-2015



Ha habido mejoras sustanciales en estos indicadores de posición socioeconómica durante este período de 25 años en la Ciudad de México. Para ilustrar, la fracción de casas con cierto grado de hacinamiento disminuyó del 48% al 20% entre 1990 y 2015 (Tabla 4.2). Sin embargo, como se muestra en la Figura 4.3, hubo diferencias igualmente grandes entre las alcaldías en 1990 que se redujeron sustancialmente en 2015.

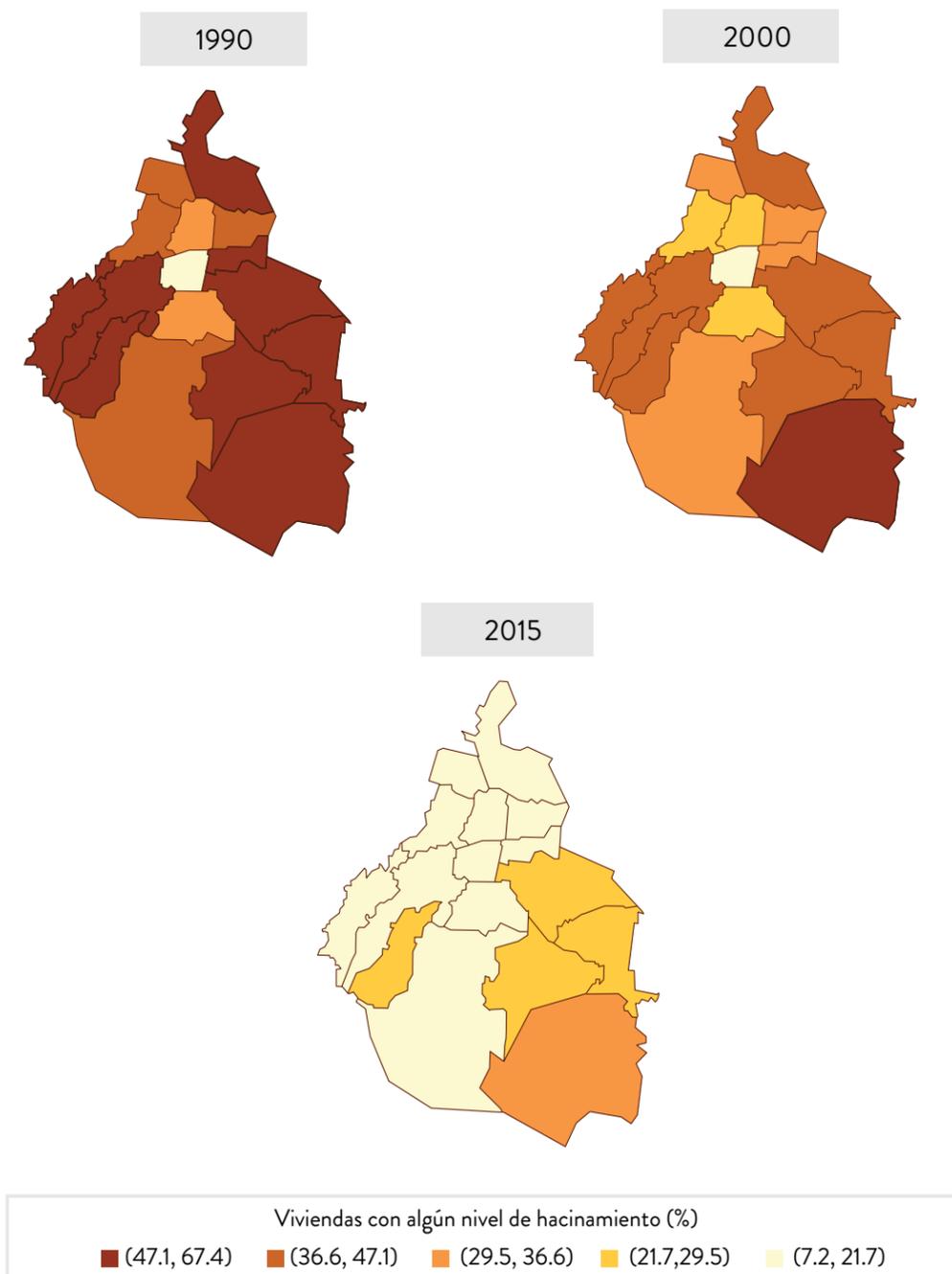


Figura 4.3. Distribución espacial de hogares con cierto grado de hacinamiento (%) específicos por alcaldía para cada año.

## CAUSAS DE MUERTE DE REFERENCIA

Es probable que los cambios en la esperanza de vida o en los años de vida perdidos se asocien con factores que no se reflejan en los indicadores de posición socioeconómica descritos anteriormente. Tales factores de riesgo pueden incluir factores individuales de comportamiento como la nutrición o factores institucionales como el acceso a la atención médica. Para proporcionar información sobre estos factores de riesgo no medidos, incluimos causas de muerte “de referencia”, que son causas comunes de muerte que no se espera que estén asociadas con la contaminación del aire. Las causas de muerte de referencia que seleccionamos para este análisis son diabetes, hipertensión, cáncer de colon, cáncer de estómago y causas externas (homicidios).

Las tasas de mortalidad por diabetes aumentaron de 117 por 100,000 en 1990 a 172 por 100,000 en 2015 (figura 4.4). Las tasas de mortalidad por hipertensión también muestran un aumento de cerca del 30%, con tasas de 25 a 33 por 100,000 en 1990 y 2015, respectivamente. La mortalidad por cáncer de colon también se incrementó, con un aumento del 80% (de 6.6 en 1990 a 12 por 100,000 en 2015). En contraste, las tasas de mortalidad por cáncer de estómago en la Ciudad de México han mostrado pocos cambios desde 1990 hasta 2015, manteniéndose cerca de 11 por 100,000 durante todo el período.

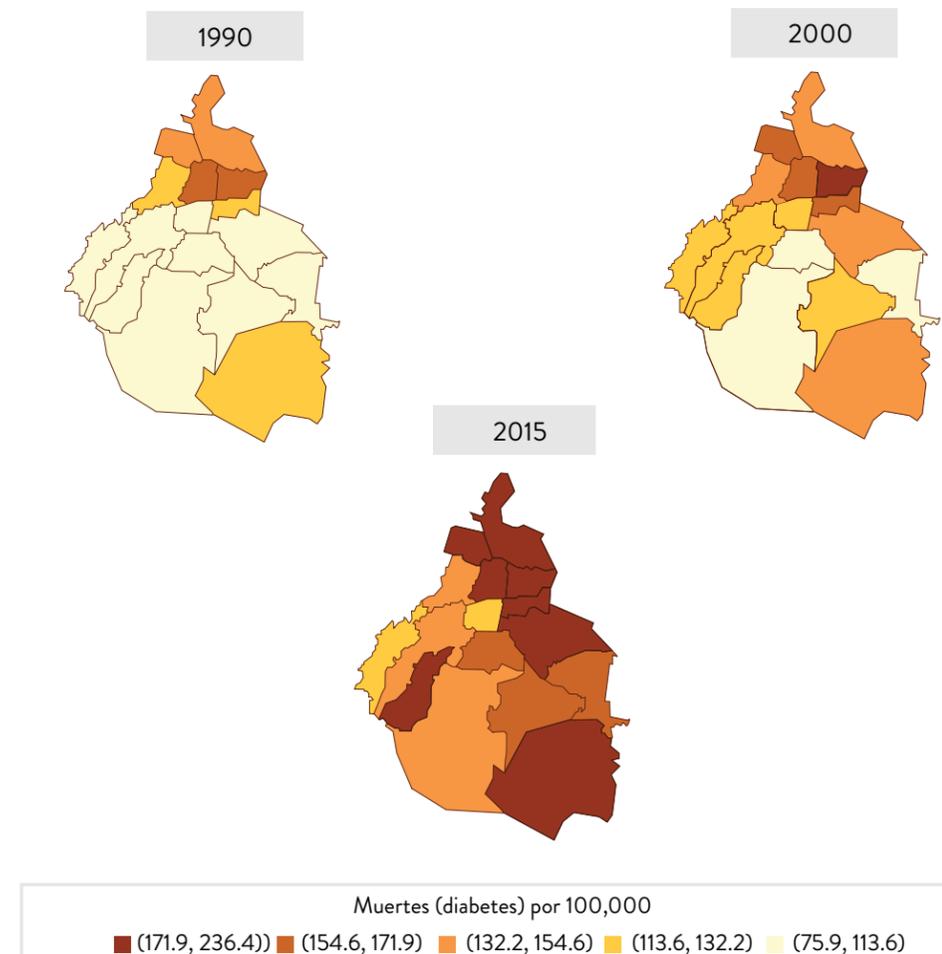


Figura 4.4. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por diabetes específicas por alcaldía (muertes por 100,000).



Las causas externas incluyen muertes por asalto (homicidios y lesiones infligidas por otra persona con la intención de herir o matar por cualquier medio). Existe cierta heterogeneidad en las tasas de mortalidad entre alcaldías; es de destacar que Cuauhtémoc muestra tasas elevadas a lo largo del período y tasas más altas que el resto de las alcaldías en 2015 (figura 4.5).

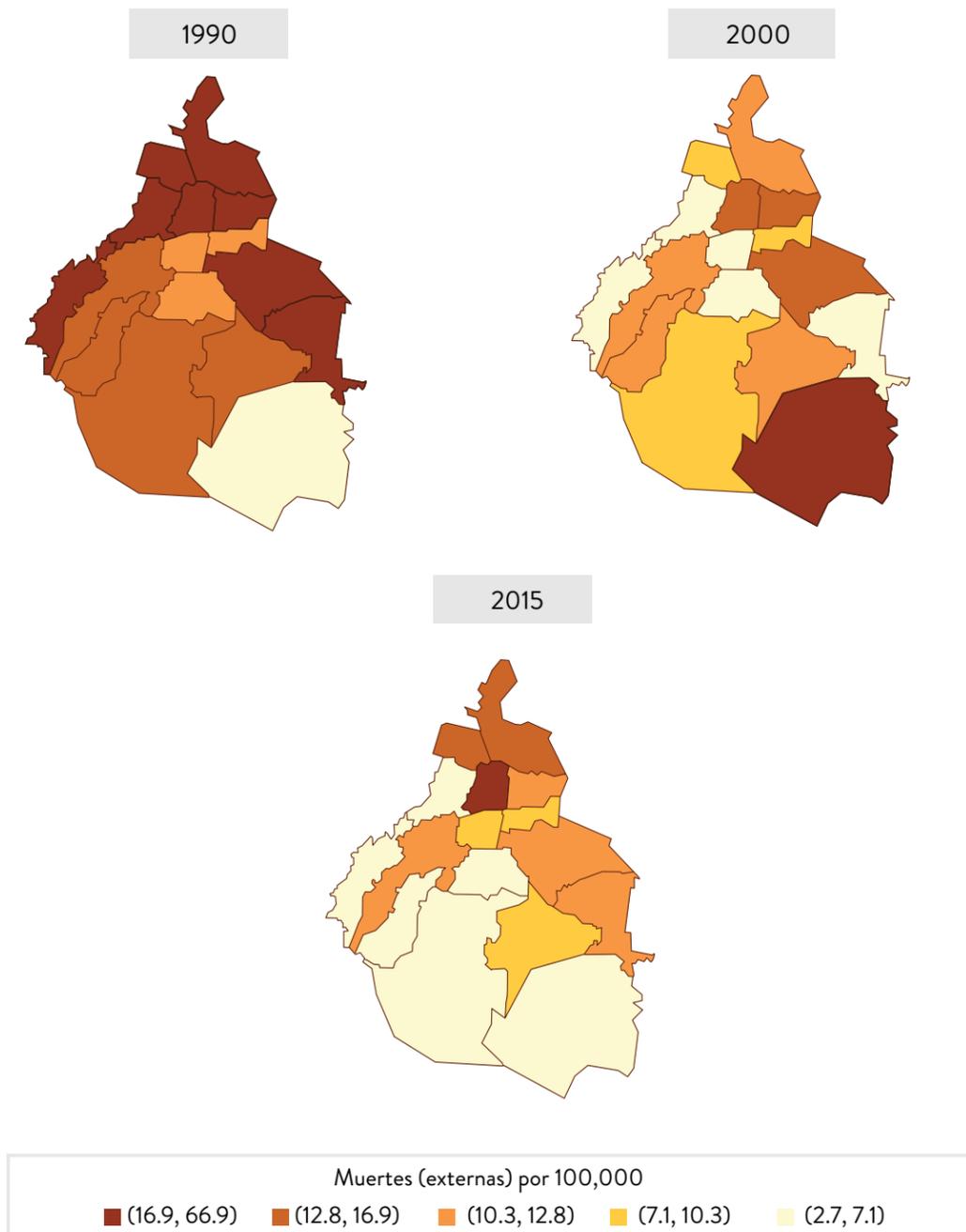


Figura 4.5. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por causas externas específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

## ENFERMEDADES ASOCIADAS CON TABAQUISMO

Debido a la limitada información sobre la prevalencia de tabaquismo, utilizamos las tasas de mortalidad por EPOC y cáncer de pulmón como indicadores indirectos (proxy) de la exposición al tabaco. La tasa de mortalidad por EPOC en la Ciudad de México disminuyó durante el período bajo estudio, de 44 a 36 muertes por 100,000 en 1990 y 2015, respectivamente. Hubo poca variabilidad entre alcaldías a lo largo del período (figura 4.6).

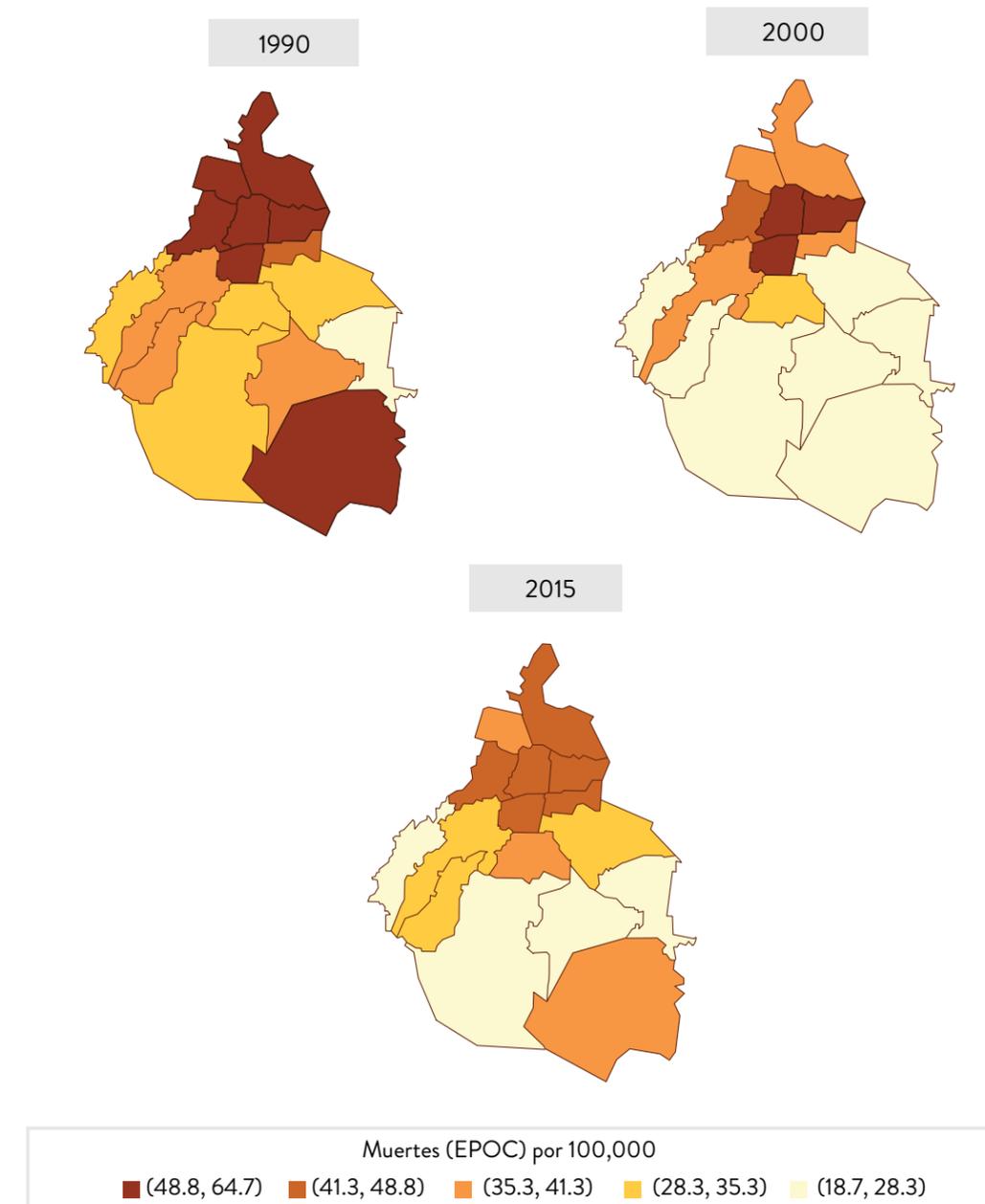


Figura 4.6. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por EPOC específicas por alcaldía (muertes por 100,000)



Las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón en la Ciudad de México han cambiado poco durante los 25 años bajo estudio, de 13 a 12 muertes por 100,000 entre 1990 y 2015 (figura 4.7).

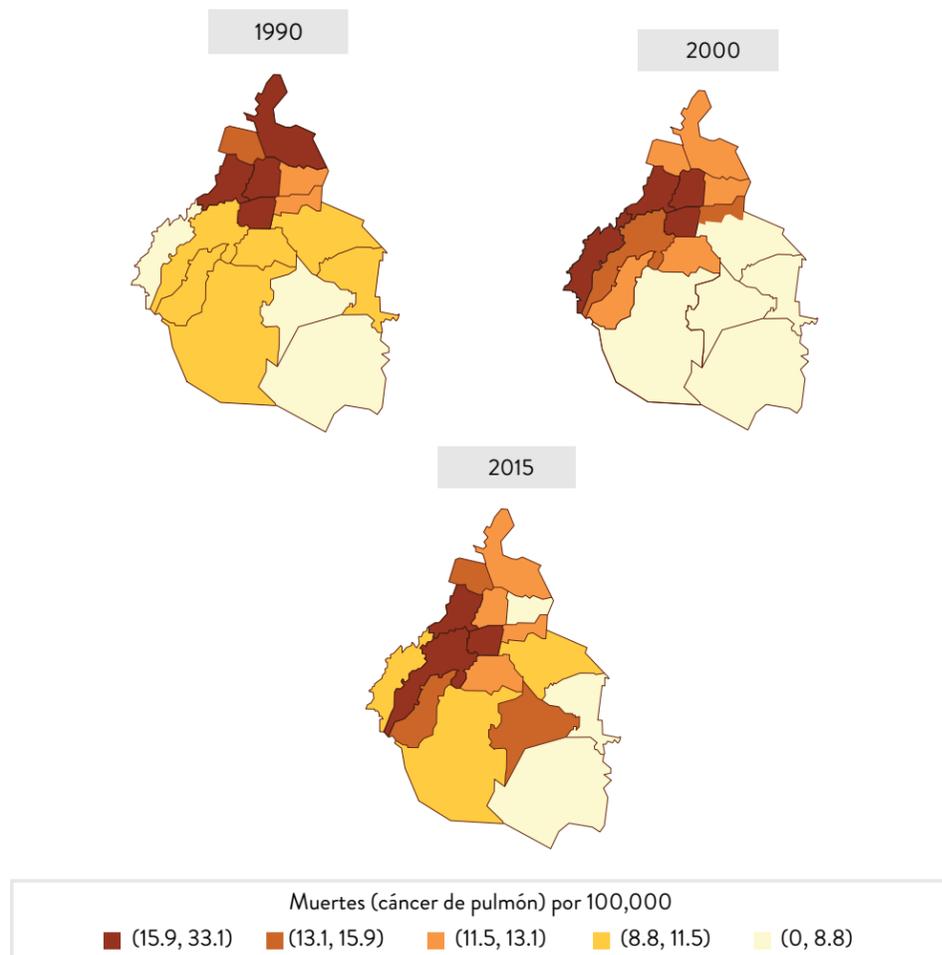


Figura 4.7. Tasas de mortalidad por cáncer de pulmón específicas por alcaldía (muertes por mil) en 1990, 2000 y 2015

## ABORDAJE: ASOCIACIONES CON LA CALIDAD DEL AIRE

Nuestro análisis busca evaluar cómo la contaminación del aire específica por alcaldía afecta a la esperanza de vida y a los años de vida ganados, con el control por posibles factores de riesgo individuales, poblacionales y de la comunidad.

Las gráficas de esperanza de vida versus contaminación del aire sugieren asociaciones negativas entre la esperanza de vida específica por alcaldía y por año y  $PM_{2.5}$  (figura 4.8) y ozono (figura no mostrada).

La siguiente figura presenta los mismos datos que muestran las relaciones longitudinales por alcaldía entre la esperanza de vida y  $PM_{2.5}$  (figura 4.9). Se observan asociaciones longitudinales negativas (dentro de cada alcaldía) entre la esperanza de vida y  $PM_{2.5}$ . Se observó un patrón negativo similar para la relación longitudinal del ozono con la esperanza de vida (figura no mostrada).

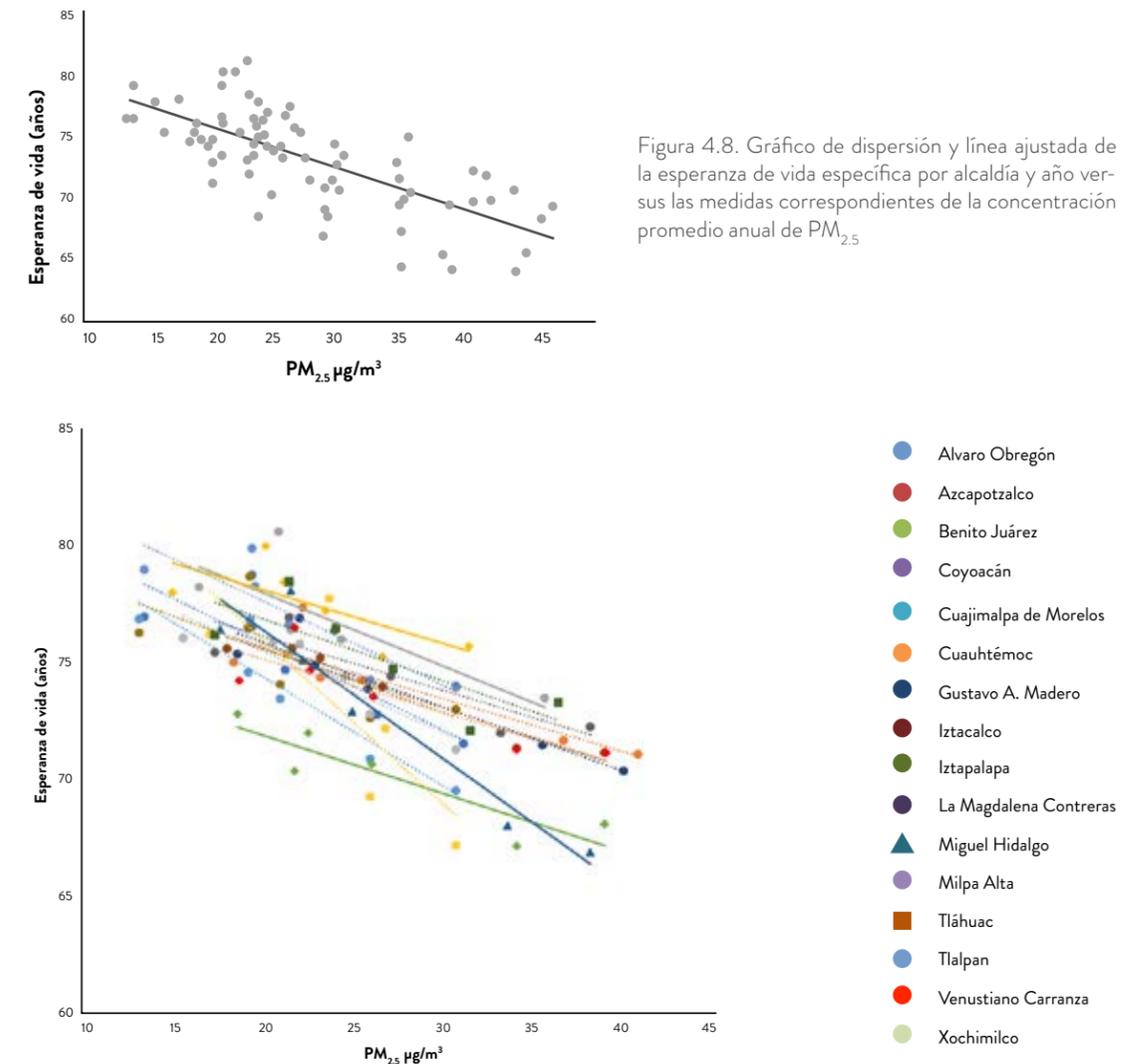


Figura 4.8. Gráfico de dispersión y línea ajustada de la esperanza de vida específica por alcaldía y año versus las medidas correspondientes de la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$

Figura 4.9. Gráfico de dispersión y líneas ajustadas de la esperanza de vida específica por año versus la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  por alcaldía

Construimos modelos mixtos para las asociaciones de esperanza de vida con  $PM_{2.5}$  y ozono con eliminaciones progresivas de las variables explicativas. Primero asumimos que existía una asociación lineal de  $PM_{2.5}$  y ozono con la esperanza de vida, y que cada alcaldía y cada año censal tenían un nivel de la esperanza de vida separado y aleatorio. Dimos más peso a los puntos (alcaldías) con poblaciones más grandes, ponderando por la raíz cuadrada de la población. Agregamos los nueve indicadores de posición socioeconómica (PSE), las tasas de mortalidad para las cinco causas de muerte de referencia y los dos indicadores proxy para controlar por la prevalencia de tabaquismo (tasas de mortalidad por cáncer de pulmón y por EPOC) para cada año censal y alcaldía. En este modelo completo solo hubo asociaciones significativas con ozono, las tasas

de mortalidad por diabetes y EPOC, así como con el indicador aleatorio de alcaldía (también, marginalmente con hacinamiento (%) y tasas de mortalidad de cáncer de colon). Por lo tanto, construimos un modelo parsimonioso con eliminaciones progresivas de los predictores no significativos, distintos de los que definimos a priori como críticos. Este modelo final parsimonioso de esperanza de vida incluyó los efectos de la contaminación del aire ( $PM_{2.5}$  y ozono), los efectos aleatorios de alcaldía y de año censal, los efectos fijos para un indicador de SEP (% de hacinamiento), los efectos fijos de tres causas de mortalidad de referencia (diabetes, cáncer de colon y causas externas), y los dos indicadores proxy de prevalencia de tabaquismo (tasas de mortalidad de cáncer de pulmón y EPOC).



## RESULTADOS

Aplicamos un Modelo Parsimonioso a cada uno de nuestros indicadores de impactos en la salud: esperanza de vida total y específica por sexo al nacimiento; años de vida perdidos para niños y adultos; y años de vida perdidos debido a causas específicas de mortalidad que se espera se asocien con la contaminación del aire (tabla 4.3).

	PM <sub>2.5</sub> (10 µg/m <sup>3</sup> )		O <sub>3</sub> (10 ppb)	
	Años de vida perdidos	(95% CI)	Años de vida perdidos	(95% CI)
<b>Esperanza de vida total 25-74 años</b>	0.89	(0.14, 1.65) *	0.24	(0.08, 0.40) **
Cardiopatía isquémica	0.56	(0.28, 0.83) ***	0.103	(0.03, 0.17) **
Infarto cerebrovascular	0.09	(0.03, 0.16) *	0.003	(-0.01, 0.02)
Cáncer de pulmón	0.023	(-.001, 0.047)+	0.001	(-.005, 0.007)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	0.013	(-.002, 0.028)+	0.003	(-.001, 0.008)
<b>0-4 años</b>	0.037	(0.007, 0.067) *	0.0052	(-.002, 0.012)
Infecciones respiratorias agudas	0.0070	(-.006, 0.020)	0.0037	(0.000, 0.007) *
	-0.0033	(-.006, -.001)*	0.0004	(0.000, 0.001)

+ p<0.10, \*p<0.05, \*\* p<0.01, \*\*\* p<0.001

Tabla 4.3. Resultados del Modelo Parsimonioso de los efectos de PM<sub>2.5</sub> y ozono en los años de vida perdidos para esperanza de vida total, dos grupos de edad (25 a 74 años y 0 a 4 años) y para causas de mortalidad asociadas con la contaminación del aire (un modelo para cada causa de mortalidad)

Para la esperanza de vida total, el Modelo Parsimonioso mostró que las mejoras en los niveles de ozono (por cada disminución de 10 ppb en la concentración estacional máxima horaria diaria) se asociaron significativamente con un incremento de 0.24 años en la esperanza de vida (IC del 95%: 0.08 a 0.40 años). Hubo una asociación independiente y significativa entre las mejoras en los niveles de PM<sub>2.5</sub> (por cada disminución de 10 µg/m<sup>3</sup> en el promedio anual) y un aumento en la esperanza de vida de 0.89 años (IC del 95%: 0.14 a 1.65 años). No encontramos diferencias entre hombres y mujeres en su asociación con PM<sub>2.5</sub>. La asociación con ozono fue más fuerte entre los hombres que entre las mujeres, aunque los intervalos de confianza de estas asociaciones específicas por sexo se superponen.

Nuestros resultados indican además que hay una asociación estadísticamente significativa en los años de vida

perdidos en el grupo de edad de 25 a 74 años con PM<sub>2.5</sub> (0.56 años) y con ozono (0.103 años). Para este grupo de edad, PM<sub>2.5</sub> se asoció con aumentos significativos en los años de vida perdidos atribuibles a la cardiopatía isquémica y a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica; también, hubo asociaciones positivas, marginalmente significativas estadísticamente (P <0.10), entre el infarto cerebrovascular y el cáncer de pulmón con PM<sub>2.5</sub>. Encontramos una asociación positiva, pero estadísticamente no significativa, de ozono con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el cáncer de pulmón. Cabe recordar que en el análisis comparativo de riesgos de la GBD se encontraron asociaciones causales de PM<sub>2.5</sub> con estas cuatro causas de muerte entre adultos (mayores de 30 años). La GBD también encontró asociaciones causales de ozono con muertes solo por enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Para los niños entre 0 y 4 años, encontramos aumentos modestos, estadísticamente no significativos, en los años de vida perdidos asociados con PM<sub>2.5</sub> y ozono, pero no encontramos una asociación con infecciones respiratorias agudas inferiores. En comparación, los análisis de GBD postularon una asociación causal entre con infecciones respiratorias agudas inferiores y PM<sub>2.5</sub> para este grupo de edad.

## INTERPRETACIÓN

La esperanza de vida en los habitantes de la Ciudad de México se ve afectada por la exposición a la contaminación del aire. Encontramos que, en los últimos 25 años, las mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México se han asociado con una mayor esperanza de vida.

Para PM<sub>2.5</sub>, encontramos que por cada mejora de 10 µg/m<sup>3</sup> en el promedio anual, hubo un aumento en la esperanza de vida de 0.89 años (IC del 95%: 0.14 a 1.65 años). La evidencia de una mayor esperanza de vida en la Ciudad de México asociada con una reducción de PM<sub>2.5</sub> es muy consistente con, aunque de mayor magnitud que, estudios similares sobre los cambios en la esperanza de vida específicos por condado en los Estados Unidos. Pope et al. (27) y Correia et al. (28) informaron, respectivamente, que la esperanza de vida aumentó en 0.61 años (IC del 95%: 0.22 a 1.00) y en 0.35 años (IC del 95%: 0.04 a 0.66) con cada mejora de 10 µg/m<sup>3</sup> en el promedio anual de PM<sub>2.5</sub>.

Existe evidencia limitada que indica que vivir en comunidades con mayores concentraciones de ozono se asocia con mayor mortalidad y menor esperanza de vida independientemente de las concentraciones de PM<sub>2.5</sub>. Es probable que el patrón de variabilidad espacial diferencial de las concentraciones de ozono y PM<sub>2.5</sub> en la Ciudad de México, con niveles altos de ozono en el suroeste vs. niveles altos de PM<sub>2.5</sub> en el norte y noreste, permita la identificación de un efecto independiente para el ozono. El hallazgo en la Ciudad de México de que las mejoras en la esperanza de vida se asocian significativamente con reducciones de ozono también puede haber sido posible debido rango amplio de concentraciones observadas en todo el período bajo estudio, que abarca de 80 a 160 ppb,

lo que proporciona el poder estadístico para detectar una asociación. Esta es una contribución importante a la evidencia científica de los beneficios para la salud de la población que resultan de las mejoras en la calidad del aire.

¿Cuál es el efecto general de las mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México en los últimos 25 años? Si aplicamos los resultados del Modelo Parsimonioso a los cambios observados en PM<sub>2.5</sub> y ozono, podemos estimar los beneficios netos. Las concentraciones promedio anuales de PM<sub>2.5</sub> han disminuido en casi 15 µg/m<sup>3</sup> desde 1990 hasta 2015, lo que implicaría un aumento de 1.3 años en la esperanza de vida. Las mejoras para el ozono, con una disminución en las concentraciones estacionales máximas horarias diarias de casi de casi 80 ppb, implicarían un aumento en la esperanza de vida de casi 1.9 años. Por lo tanto, el beneficio neto conjunto asociado con las mejoras en ambos contaminantes representa un aumento en la esperanza de vida de 3.2 años.

Como se ve en la figura 4.10, los beneficios netos presentan un patrón espacial diferente para PM<sub>2.5</sub> y ozono. La mejora en la calidad del aire de PM<sub>2.5</sub> en el norte ha conducido a mayores ganancias en la esperanza de vida (hasta 1.7 años) atribuibles a PM<sub>2.5</sub> en aquellas alcaldías. Las mayores mejoras en la calidad del aire de ozono en el sur han llevado a mayores ganancias en la esperanza de vida (hasta 2.6 años) atribuibles al ozono. En conjunto, los efectos de las mejoras en PM<sub>2.5</sub> y ozono han conducido a mejoras sustanciales en la esperanza de vida (2.6 a 3.4 años) en todas las alcaldías (figura 4.10).

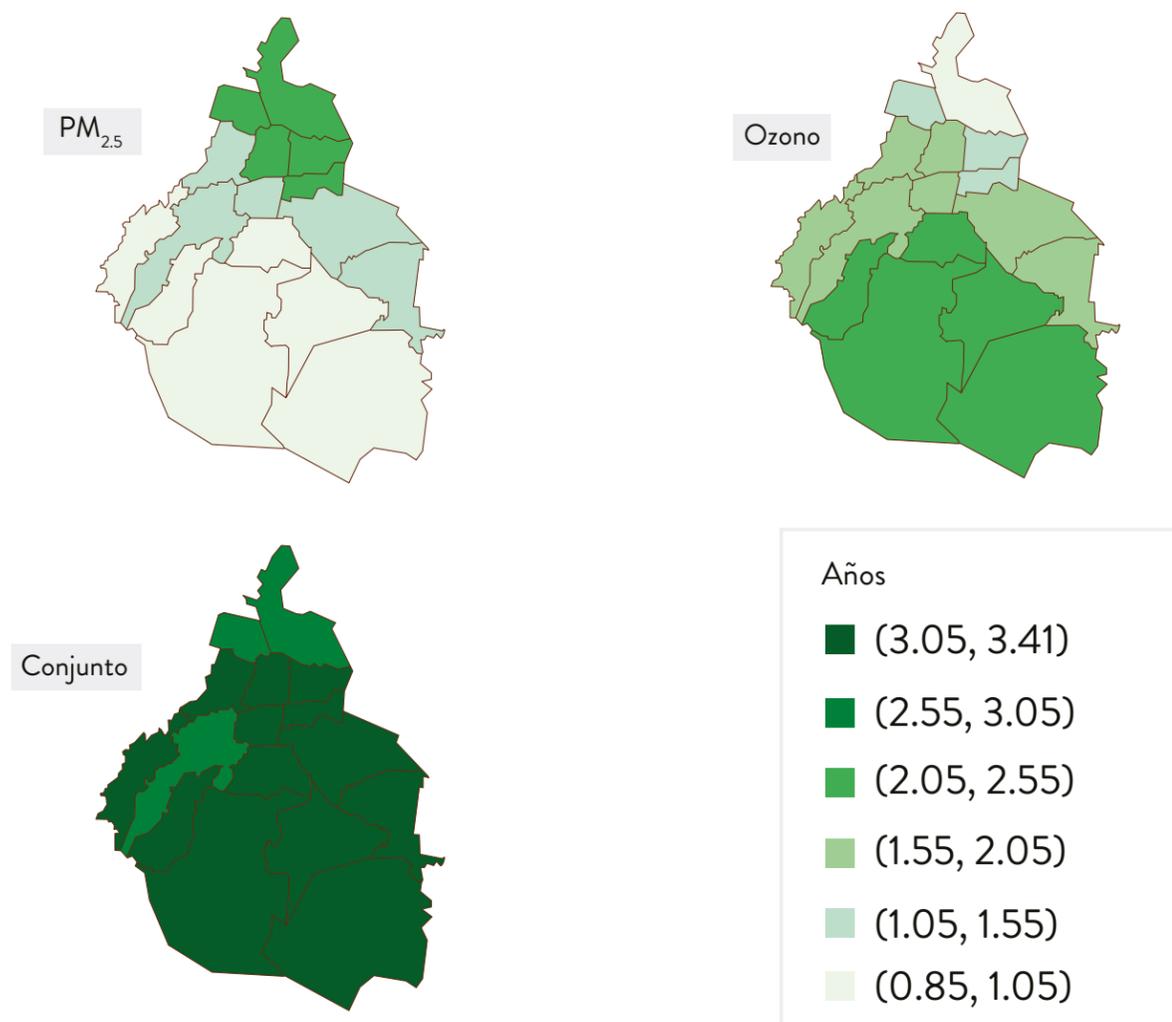


Figura 4.10. Beneficios netos independientes y conjuntos medidos como ganancias en la esperanza de vida (años) atribuibles a una mejor calidad del aire, con disminuciones en las concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  y estacionales máximas horarias diarias de ozono en la Ciudad de México, 1990 - 2015

Una estimación reciente del efecto neto de la contaminación del aire en la esperanza de vida utilizando el enfoque de la GBD estimó que las exposiciones actuales de  $PM_{2.5}$  reducen la esperanza de vida a nivel mundial en 1.03 años y las exposiciones de ozono en 0.05 años (29). Los autores sugieren que si todos los países cumplieran con la recomendación de calidad del aire de la Organización Mundial de la Salud para  $PM_{2.5}$  de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , la esperanza de vida media podría aumentar en 0.6 años (rango intercuartil de 0.2 a 1.0 años), un beneficio de una magnitud que es similar a la de erradicar conjuntamente el cáncer de pulmón y de mama. Para México (es decir, todo el país) reportan un promedio anual de  $PM_{2.5}$  de  $18.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , lo que implica un promedio de 0.48 años de vida perdidos debido a  $PM_{2.5}$ .

Nuestros resultados, que se basan en análisis que utilizan información directa específica por alcaldía sobre la calidad del aire e impactos relacionados con la salud, ajustando por factores de riesgo tales como los indicadores de posición socioeconómica e indicadores proxy de la exposición acumulada al tabaquismo, son consistentes con los hallazgos más recientes en el mundo que indican que las mejoras en la calidad del aire tienen efectos benéficos para la salud pública, medidos como una mayor esperanza de vida y menos años de vida perdidos. Por lo tanto, se deben alentar las políticas públicas destinadas a mejorar aún más la calidad del aire, ya que seguirán beneficiando a la salud de la población.





# FASE IV. UNA POLÍTICA DE CONTROL: REDUCCIÓN DE EMISIONES DE VEHÍCULOS PESADOS EN CIRCULACIÓN

*Análisis de costo-efectividad de las tecnologías para controlar las emisiones de partículas finas primarias de vehículos diésel pesados en la Ciudad de México*

Realizamos un análisis de costo-efectividad centrado en el control de emisiones de vehículos pesados en circulación que utilizan diésel en la Ciudad de México. Lo anterior se explica por los posibles impactos adversos para la salud de las emisiones a la atmósfera de la combustión incompleta del diésel y a que el ProAire 2011-2020 se refiere en la Estrategia 3 sobre calidad y eficiencia energéticas en todas las fuentes a la renovación de vehículos a diésel con sustitución de motores y adaptación de sistemas de control de emisiones (conocido como retrofit).

Los vehículos diésel son una fuente importante de emisiones contaminantes a la atmósfera, especialmente de partículas finas. El inventario más reciente para la Ciudad de México y la ZMVM, Inventario de Emisiones 2014 (30), indica que las fuentes móviles representan el 33% del total de las emisiones primarias de  $PM_{2.5}$  para la Ciudad de México. Los vehículos pesados que utilizan diésel, a pesar de su pequeña contribución a la flota vehicular (menos del 6%), son responsables del 24% de las emisiones totales de partículas finas primarias.

Realizamos un análisis de costo-efectividad de las tecnologías de control para vehículos pesados que utilizan diésel y circulan en la Ciudad de México. Los elementos involucrados en nuestro análisis se pueden resumir de la siguiente manera (figura 5.1):

- (I) Eficacia de control para reducir las emisiones de partículas primarias del diésel en la línea base;
- (II) Impactos de las reducciones de emisiones en las concentraciones ambientales de partículas finas primarias y la consiguiente reducción de la exposición en la población;
- (III) Beneficios para la salud por el control de emisiones y las mejoras en la calidad del aire, estimados como reducciones en la mortalidad atribuible;
- (IV) Costos de las posibles tecnologías de control, es decir, el costo del equipo, la instalación, el ahorro de combustible asociado, la inspección y el mantenimiento del equipo;
- (V) Valores sociales en unidades monetarias de beneficios en la salud con el beneficio neto estimado (comparación de beneficios y costos).

## EQUIPO DE TRABAJO

**Leonora Rojas-Bracho**  
Independent International Consultant & Researcher



**John Evans**  
Adjunct Professor of Environmental Health  
Harvard TH Chan School of Public Health



**Andrea Bizberg Barraza**  
**Douglas W. Dockery**

**James Hammitt**  
Professor of Economics and Decision Sciences  
Harvard TH Chan School of Public Health

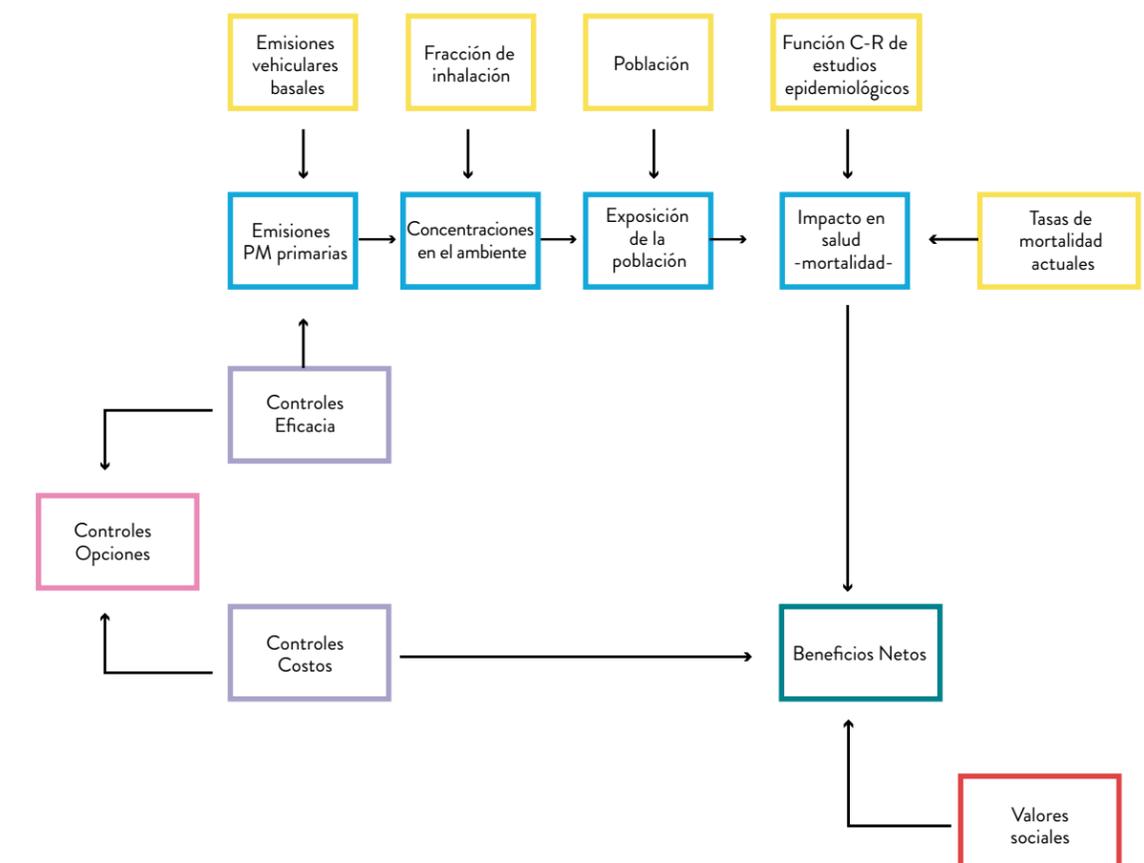


Figura 5.1. Modelo conceptual para el análisis de costo-efectividad para el retrofit de vehículos pesados en circulación la Ciudad de México, 2014



En la Ciudad de México hay más de 100,000 vehículos pesados en circulación que utilizan diésel; éstos se pueden agrupar en tres categorías principales que se subdividen en 10 clases:

- **Autobuses:** RTP transporte público, escolares y de personal, concesionados y Metrobús, con placa local; y de turismo y pasajeros con placa federal.
- **Camiones de carga:** camiones de reparto de mercancías de tamaño mediano con placa local (4.6 a 27.2 toneladas) o placa federal (11.8 a 14.9 toneladas).
- **Tractocamiones:** vehículos grandes, tipo tráiler y de carga que pesan más de 27.2 toneladas, con placas locales o federales.

Las placas para los vehículos pesados pueden ser locales o federales, en función de si circulan solo dentro de la ciudad o en carreteras que están bajo jurisdicción federal, independientemente del uso del vehículo, es decir, pasajeros, turismo o mercancías.

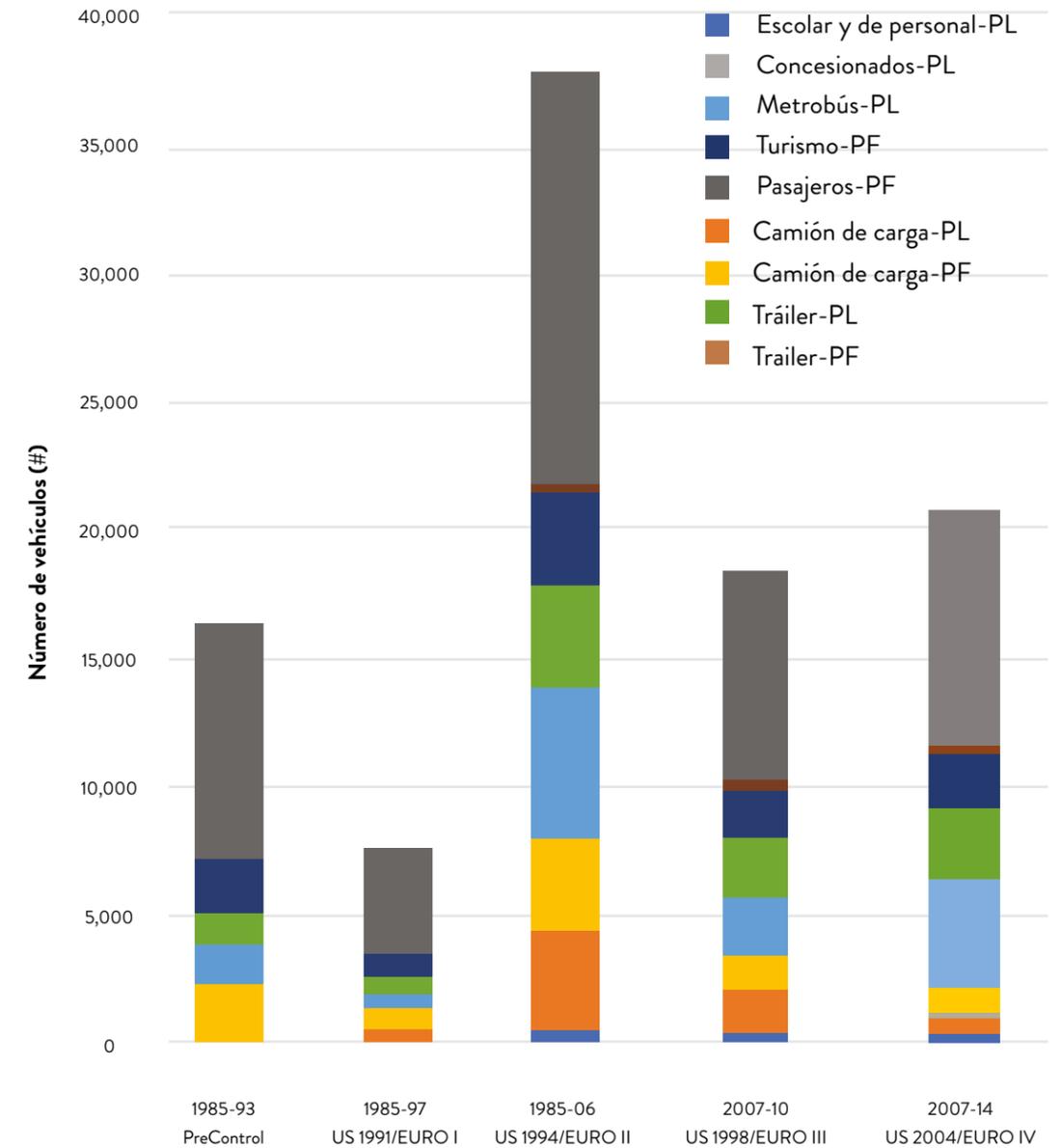


Figura 5.2. Composición de vehículos pesados por clase y grupo de año modelo

Nuestra unidad de análisis es un solo vehículo. Evaluamos vehículos representativos de cada clase de vehículo y grupo de año modelo, para abarcar la gama de vehículos, usos y años-modelo de la flota de vehículos pesados que opera en la Ciudad de México. Incluimos vehículos de los años modelo 1985 a 2014 en los siguientes grupos de año modelo: 1985-1993 (previos a controles de emisiones); 1994-1997 (US 1991/Euro I); 1998-2006

(US 1994/Euro II); 2007-2010 (US 1889/Euro III); y 2011-2014 (US 2004/Euro IV). Excluimos tanto a los anteriores a 1984, porque el Inventario de Emisiones 2014 los agrupa en una categoría que abarca una amplia gama de tecnologías, como a los que se modificaron con el Programa de Autorregulación (n=45).



## ABORDAJE

El análisis comienza por caracterizar cada vehículo en términos de su naturaleza (autobús, camión, tractocamión) y su edad (grupo del año modelo), su nivel de actividad (kilómetros recorridos por año), su tasa de emisiones de referencia (g/km recorrido) y ahorro de combustible (km/L), así como su vida útil restante (años). Los datos sobre la edad, la actividad y las tasas de emisiones de referencia provienen del inventario oficial de emisiones para 2014 (30); los datos sobre el ahorro de combustible del Departamento de Energía de los Estados Unidos (31).

Los tractocamiones representan casi la mitad de la flota, la mayoría de ellos con placas federales. Los autobuses representan aproximadamente un tercio de la flota, y dos tercios de éstos tienen placas federales con uso turístico o de pasajeros. Los camiones, divididos en partes iguales entre los que tienen placa local y federal, representan el 20% restante de la flota. La flota de ve-

hículos pesados a diésel es relativamente antigua (figura 5.2), con aproximadamente el 60% de las unidades con más de 10 años de antigüedad, el 20% con más de 20 años y solamente un 20% que pertenece al grupo del año-modelo más reciente.

Los kilómetros anuales recorridos dentro de la Ciudad de México varían considerablemente entre clases. Los autobuses concesionados-placa local y los tractocamiones-placa federal son responsables de la mayoría de los kilómetros recorridos por vehículo (kilómetros-vehículo recorridos, KVR) con promedios que superan los 16 millones de KVR. Los autobuses RTP-placa local siguen en cuanto a su nivel de actividad, con un promedio de casi 9 millones de KVR. En marcado contraste, los niveles de actividad para los autobuses escolares y de personal-placa local y para los tractocamiones -placa local fueron en promedio de solo 800,000 y 440,000 KVR, respectivamente.

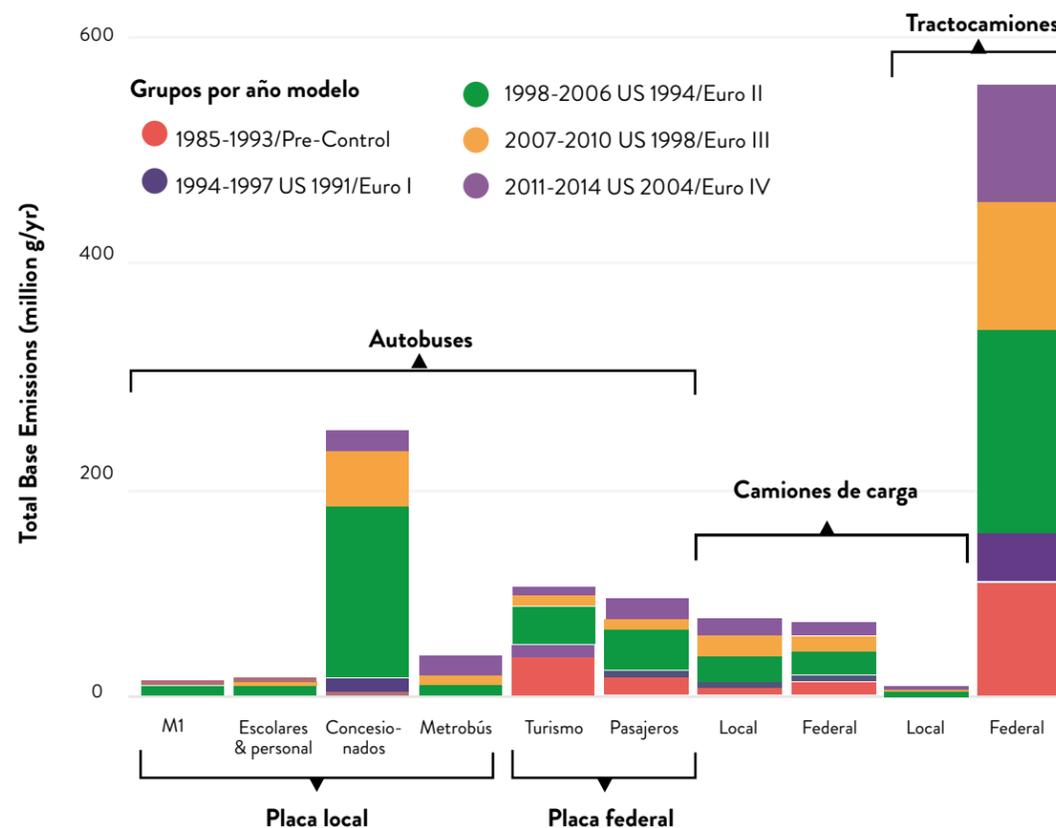


Figura 5.3. Emisiones anuales de partículas primarias por clase de vehículo y grupo de año-modelo

El número de vehículos, la edad y la actividad determinan sus emisiones. Para todos los vehículos, las emisiones totales de partículas primarias están cerca de las 1000 toneladas anuales. Los emisores más grandes son los tractocamiones-placa federal (más del 50%), seguidos de los autobuses concesionados-placa local (25%) (figura 5.3). El 20-25% restante de las emisiones de partículas primarias se divide aproximadamente en partes iguales entre los autobuses turísticos y de pasajeros con placas federales y camiones de carga (placas locales y federales). Dos categorías de vehículos con placas locales: los autobuses escolares y de personal y los tractocamiones tienen contribuciones insustanciales a las emisiones de partículas primarias.

Nuestro análisis de costo-efectividad considera cuatro posibles controles:

- 1) Catalizador de oxidación de diésel (DOC)
- 2) Filtro de partículas de diésel, regeneración activa (DPF-a)
- 3) Filtro de partículas de diésel, regeneración pasiva (DPF-p), y
- 4) Control hipotético, es decir, un control 100% eficaz en la reducción de emisiones de PM primarias y que no tiene costo. El control hipotético proporciona un



límite superior a los beneficios netos de cualquier posible tecnología de control de emisiones.

Como se muestra en la tabla 5.1, los DPF activos y pasivos son más eficaces para reducir las emisiones de PM que los DOC. Todos los DPF atrapan el material particulado y deben someterse a un proceso llamado "regeneración del filtro" para quemar las partículas atrapadas (liberando dióxido de carbono y agua). Este proceso limpia la trampa y evita la obstrucción, lo que resultaría en una alta presión que afectará el rendimiento del motor. Existen dos tecnologías diferentes para regenerar el filtro, regeneración pasiva o catalizada y activa.

Los DOC son fáciles para el *retrofit* y en su mantenimiento. Aunque los DOC son menos costosos, son mucho menos eficaces para eliminar el material particulado sólido. Los DOC eliminan la masa particulada fina oxidando la fracción orgánica soluble del material particulado. Es probable que los DPF y los DOC sigan siendo eficaces durante la vida útil del vehículo, generalmente de cinco a diez años o 10 000 horas o más de operación; se ha informado que mantienen el rendimiento durante 10 a 15 años o más de 600 000 km.

Tecnología de control	Eficiencia en control de emisiones (%)	Costo (\$ USD)	Penalización de combustible (%)	Diesel ultrabajo azufre	Otros requisitos
Catalizador oxidativo	~ 20 to 25	~ 500 to 1,500	Ninguna	No requiere	Ninguno
Filtro de partículas Activo	~ 80 to 90	~7,000 to 9,000	2	Se beneficia	Mayor temperatura del escape
Filtro de partículas Pasivo		~6,000 to 8,000	0.4	Requiere	Altas velocidades

Tabla 5.1. Características principales de las tecnologías de retrofit para controlar las emisiones de partículas primarias en vehículos pesados



Hemos asumido que, dado que el combustible con ultra bajo contenido de azufre (UBA) es el único tipo de combustible diésel disponible en la Ciudad de México, ninguna de las tecnologías de *retrofit* tendría impacto en las emisiones de SO<sub>2</sub>. De manera similar, asumimos que los DOC y los DPF no tienen impacto en las emisiones de NO<sub>x</sub>.

El DPF con regeneración pasiva no es compatible con las tecnologías diésel mexicanas anteriores a 1994 y requiere combustible UBA para una regeneración confiable y una función óptima. El diésel UBA ( $\leq 15$  ppm) ha estado disponible en la Ciudad de México desde 2009, pero aún no está disponible en una gran parte del país en donde puede contener hasta 500 ppm de azufre. Por lo tanto, los vehículos que circulan fuera de la ciudad (es decir, con placas federales) no son candidatos para DPF con regeneración pasiva. Los DPF con regeneración activa no requieren diésel UBA. La mayoría de los modelos DPF con regeneración activa son adecuados para los vehículos de 1993 y más nuevos, y, hasta donde sabemos, solo se puede usar un modelo en los modelos más antiguos (vehículos anteriores a 1993).

Las estimaciones de los costos de capital y los costos de mantenimiento anual se tomaron de las cotizaciones recientes recibidas por SEDEMA para dispositivos de *retrofit* para vehículos pesados que utilizan diésel (32, 33), y las estimaciones de las penalizaciones de combustible para cada dispositivo de control provienen de la Asociación de Fabricantes de Controles de Emisiones (*Manufacturers of Emission Controls Association, MECA*) (34). El costo de control anual equivalente para cada dispositivo se calculó convirtiendo el costo de capital en un flujo de costo anual equivalente utilizando el factor de recuperación de capital y agregando el resultado al costo de mantenimiento anual y cualquier costo adicional relacionado con la menor economía de combustible de los vehículos equipados con DPF. La tasa de descuento utilizada en nuestro análisis fue del 3% anual.

Para estimar la contribución del vehículo a la exposición de la población, utilizamos la fracción de inhalación (*intake fraction*), que depende de todas las variables que influyen en la relación entre las emisiones y la exposición, como son la naturaleza y la ubicación de la fuente, las propiedades fisicoquímicas del contaminante, las características de la población receptora, entre otros factores.

Usando las estimaciones de la fracción de inhalación y de las emisiones, calculamos el cambio de concentración anual promedio en la ciudad debido a las emisiones de partículas primarias de cada tipo de vehículo bajo cada tipo de control.

El impacto en la mortalidad de las reducciones en la exposición a la contaminación del aire causada por los controles de emisiones de un vehículo representativo se calculó utilizando la función integrada de exposición-respuesta (IER), que aplicamos en nuestra evaluación de riesgos y que se desarrolló para respaldar el análisis de la GBD (26). Aplicamos la IER para las cinco causas de mortalidad que los análisis de la GBD determinaron como causalmente asociadas con la exposición crónica a PM<sub>2.5</sub>: cardiopatía isquémica, infarto cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de tráquea, bronquios y pulmón en adultos y, entre los niños pequeños, las infecciones respiratorias agudas inferiores.

Para este análisis confiamos en una aproximación lineal a la IER, ya que para pequeñas disminuciones en PM<sub>2.5</sub>, el cambio en el riesgo relativo se puede aproximar como el producto de la pendiente de la tangente a la IER evaluada en los niveles actuales de PM<sub>2.5</sub> en la Ciudad de México -el nivel promedio anual de PM<sub>2.5</sub> en 2014 fue de 22.8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (35). Además, introdujimos un rezago en la disminución, ya que la reducción en el riesgo de enfermedades asociadas con las reducciones de la exposición de PM<sub>2.5</sub> puede comenzar de inmediato (primer año) y continuar durante algún tiempo (15 años).

El valor monetario (dólares de EUA) de la reducción del riesgo de mortalidad se calcula multiplicando la reducción del riesgo en la población (es decir, la reducción de las muertes atribuibles a PM) por el valor monetario que se le asigna al riesgo de mortalidad, el valor estadístico de una vida (*Value per Statistical Life, VSL*). Las estimaciones para el VSL resultaron de un documento con recomendaciones para extrapolar valores de los Estados Unidos a países que carecen de estimaciones de alta calidad del VSL.

## RESULTADOS

Las emisiones dentro de la Ciudad conducen a exposiciones y riesgos en la salud en la Ciudad y en toda el área metropolitana, por lo que los resultados consideran los beneficios en el Área Metropolitana de la Ciudad de México. Nuestros resultados se presentan para el *status quo*, para las tres tecnologías de control y para un control hipotético para cada tipo de vehículo y grupo de año-modelo. Estos resultados incluyen reducciones de emisiones, muertes atribuibles evitadas, beneficios monetizados de las muertes evitadas, costos del control y la medida general de la compensación entre beneficios y costos, es decir, el beneficio neto, por vehículo y por año.



	Reducción de emisiones (kg/veh-año)	Muertes evitadas (#/1000 veh-año)	Beneficios (1000 USD/veh-año)	Costos del control (1000 USD/veh-año)	Beneficios netos (1000 USD/veh-año)
<b>Autobuses concesionados-Placa local</b>					
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
DOC	9.35	0.83	2.41	0.14	2.27
DPF -- Active	35.56	3.14	9.17	2.42	6.75
DPF -- Passive	35.56	3.14	9.17	1.43	7.74
Hypothetical Control	40.64	3.59	10.48	0.00	10.48
<b>Tractocamiones-Placa federal</b>					
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
DOC	2.68	0.24	0.69	0.09	0.60
DPF -- Active	10.18	0.90	2.63	1.06	1.56
DPF -- Passive	10.18	0.90	2.63	0.86	1.77
Hypothetical Control	11.64	1.03	3.00	0.00	3.00

Notas: DOC se refiere al catalizador oxidativo de diésel. Los renglones verdes resaltan las tecnologías de retrofit que maximizan los beneficios netos esperados. El renglón en gris resalta la tecnología de retrofit que no es adecuada para la categoría de vehículo y grupo del año-modelo.

Tabla 5.2. Resultados para autobuses concesionados - placa local y para tractocamiones - placa federal para el grupo de año-modelo 1998 a 2006 US 1994/Euro II



La tabla 5.2. presenta resultados ilustrativos para las dos categorías de mayores emisores, autobuses concesionados con placa local y tractocamiones con placa federal, para un grupo de año-modelo (1998-2006 US 1994/ Euro II). Para los aproximadamente 4 mil autobuses concesionados con placa local, con gran actividad (cada vehículo recorre ~ 70 mil km al año), los mayores beneficios netos esperados se generan al optar por el *retrofit* de un DPF activo. Se espera que con la instalación de esta tecnología de control se reduzcan las emisiones en 35.6 kg por vehículo-año, se reduzcan las muertes prematuras atribuibles a la contaminación del aire en aproximadamente 3 por 1000 vehículo-año, con beneficios de \$ 9.2 mil dólares estadounidenses (en lo subsecuente, dólares) y costos de solo \$ 1.4 mil dólares por vehículo-año. Los beneficios netos esperados (beneficios de salud menos los costos de control) son de casi \$ 8 mil dólares por vehículo-año.

Para los aproximadamente 16 mil tractocamiones con placa federal el *retrofit* con un DPF pasivo generaría los mayores beneficios netos esperados de casi \$ 1.8 mil dólares por vehículo-año. Desafortunadamente, el DPF pasivo no es una opción debido a que estos vehículos tienen placa federal y se conducen tanto en la Ciudad de México como fuera de la ciudad, donde el diésel UBA no siempre está disponible. La segunda mejor opción sería el *retrofit* con un DPF activo, cuyos beneficios netos son de cerca de \$ 1.6 mil dólares por vehículo-año. Los DPF activos permiten las mismas reducciones de emisiones (10.2 kg por vehículo-año) y los mismos beneficios para la salud (1 por 1000 muertes por vehículo-año atribuibles a la contaminación del aire) que el DPF pasivo, pero son más caros en aproximadamente 20%.

Las opciones de control que maximizan los beneficios netos esperados para todos los vehículos analizados se presentan en la tabla 5.3. La tabla muestra que no existe una categoría o grupo de año-modelo para el que alguna de las tecnologías de *retrofit* no sea costo-efectiva. Debemos agregar, que siempre hay incertidumbre acerca de los beneficios para la salud y los costos de las políticas para reducir la contaminación del aire.

Nuestro análisis cuantifica la incertidumbre sobre algunos de los insumos más importantes, incluida la relación entre las emisiones (en este caso, las reducciones de emisiones) y la exposición de la población (resumida

por la fracción de inhalación), la pendiente de las funciones de exposición-respuesta que relacionan la mortalidad con la contaminación del aire, el valor monetario de las reducciones en el riesgo de mortalidad (resumido por el valor estadístico de una vida), así como la eficacia y el costo de las opciones de control.

Al hacerlo, podemos estimar la probabilidad de que los beneficios de la reducción del riesgo de mortalidad superen el costo de la tecnología de adaptación especificada, es decir, que los beneficios netos del programa de adaptación identificado son positivos. Estas probabilidades se muestran en la tabla 5.3. debajo de la mejor opción de control especificada. Para la mayoría de los tipos de vehículos y grupos de año modelo, la probabilidad de que la opción de modificación identificada genere beneficios mayores que su costo es del 80 por ciento o más. Para categorías de vehículos y grupos de año modelo con valores de probabilidad más bajos, como camiones - placa federal de años modelo 1998 y más recientes, estas probabilidades están vinculadas a la opción de control seleccionada -DPF activa. Sin embargo, esto no implica que estos vehículos no deban ser controlados, ya que se estima una probabilidad mucho mayor del 99% si se actualizan con catalizadores de oxidación.

Tipo de vehículo y de placa		1985-93 Pre-Control	1994-97 US 1991/EURO I	1998-06 US 1994/EURO II	2007-10 US 1998/EURO III	2011-14 US 2004/EURO IV
Transportation Buses	RTP- Transporte público Placa local	n.a.	n.a.	DPF-p 80	DOC 70	n.a.
	Escolares y de personal Placa local	DPF-a 99	DPF-p 97	DPF-p 97	DPF-p 80	DPF-p 78
	Concesionados Placa local	DPF-a 96	DPF-p 99	DPF-p 99	DPF-p 99	DPF-p 99
	Metrobús Placa federal	n.a.	n.a.	DPF-p 72	DPF-p 99	DPF-p 99
	Turismo Placa federal	DPF-a 99	DPF-a 96	DPF-a 95	DPF-a 86	DPF-a 82
	Pasajeros Placa federal	DPF-a 90	DPF-a 74	DPF-a 70	DOC 98	DOC 98
Camiones de carga >3.8 tons	Placa local	DOC 99	DPF-p 80	DPF-p 80	DPF-p 80	DOC 96
	Placa federal	DOC 99	DOC 99	DPF-a 65	DPF-a 74	DPF-a 58
Tractocamiones >27.2 tons	Placa local	DOC 91	DOC 93	DPF-p 84	DPF-p 93	DPF-p 87
	Placa federal	DPF-a 95	DPF-a 88	DPF-a 95	DPF-a 97	DPF-a 94

Notas: los vehículos están agrupados en cinco años-modelo, con la excepción de M1. Transporte público y Metrobús, que tienen unidades que pertenecen únicamente a dos y tres grupos de año-modelo, respectivamente. Los camiones de carga >3.8 tons con placa local pesan entre 4.6 y 27.2 tons, los de placa federal pesan entre 11.8 y 14.9 tons; los tractocamiones con placa local y federal pesan >27.2 tons. DOC se refiere a catalizador oxidativo de diésel; DPF-p se refiere a filtro de partículas de diésel con regeneración catalizada o pasiva; DPF-a se refiere a filtro de partículas de diésel con regeneración activa; n.a. se refiere a no aplica.

Tabla 5.3. Opciones de tecnologías para retrofit que maximizan los beneficios netos esperados por tipo de vehículo y grupo de año-modelo, y probabilidad estimada (%) de que los beneficios netos sean positivos para las opciones de retrofit indicadas, Ciudad de México, 2014



## INTERPRETACIÓN

Es razonable preguntar cuáles serían los beneficios y los costos de la estrategia en su conjunto. La estrategia totalmente implementada para modernizar vía *retrofit* cada vehículo con el control que maximiza los beneficios netos esperados para ese tipo de vehículo y grupo de año-modelo representaría beneficios netos en más de \$ 150 millones de dólares por año.

La estrategia tiene el potencial de:

- Reducir las emisiones anuales de partículas finas primarias en alrededor de 950 toneladas,
- Reducir la concentración media ponderada de la población de  $PM_{2.5}$  en el área metropolitana de la Ciudad de México en más de  $0.90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ,
- Reducir las muertes atribuibles a la contaminación del aire en más de 80 muertes por año.
- Generar beneficios esperados en salud en el orden de 250 millones de dólares por año.

Los costos anuales esperados serían de menos de 93 millones de dólares por año, que consisten en 61 millones de dólares en “amortización” del costo de capital de los dispositivos de *retrofit*; 19 millones de dólares en costos de mantenimiento anual; y 11 millones de dólares en penalizaciones por incrementos en el uso de combustible.

Otros países han implementado programas de *retrofit* y han estado en el radar de los tomadores de decisiones en México durante décadas. Las tecnologías de *retrofit* para vehículos que utilizan diésel, como los DOC y los DPF, pueden reducir las emisiones de partículas del diésel con una eficacia en su control que resulta ser similar a la que presentan los controles de emisiones instalados en los vehículos a diésel nuevos (36).

En la Ciudad de México, se implementó un programa de *retrofit* hace más de 10 años. Se aprendieron dos lecciones fundamentales como clave para el éxito de un programa de esta naturaleza: seleccionar los autobuses adecuados para la modernización vía *retrofit* mediante pruebas previas y capacitar a los operadores sobre cómo funcionan los dispositivos de control de emisiones, cómo se instalaron y las técnicas de conducción para obtener el mejor desempeño del equipo.

La modernización de la flota de vehículos pesados a diésel vía *retrofit* representaría un paso pequeño, pero importante, hacia una mejora adicional de la calidad del aire en la Ciudad de México. Alentamos a las autoridades de la Ciudad de México a considerar avanzar con el diseño e implementación de dicho programa.





## OBSERVACIONES FINALES

Las reducciones en  $PM_{2.5}$  y ozono que se han registrado durante los últimos veinticinco años han llevado a mejoras sustanciales en la salud pública en la Ciudad de México. Hemos evaluado los beneficios para la salud asociados con estas mejoras en la calidad del aire como incrementos en la esperanza de vida, ganancias en años de vida por las cinco causas de muerte determinadas como causalmente asociadas con partículas finas u ozono, y como reducciones en la mortalidad atribuible para estas cinco causas de muerte. Realizamos un análisis epidemiológico basado en la población y una evaluación de riesgos para cuantificar y valorar dichos beneficios para la salud.

Al reducir las concentraciones promedio de  $PM_{2.5}$  en la atmósfera de la ciudad de  $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1990 a  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2015 y al mismo tiempo reducir las concentraciones de ozono ambiental de más de 160 ppb en 1990 a cerca de 84 ppb en 2015, la Ciudad de México ha podido para aumentar la esperanza de vida, aumentar los años de vida atribuibles a ciertas enfermedades y reducir

las muertes atribuibles asociadas con la contaminación del aire. Nuestra evaluación de riesgos muestra que las muertes atribuibles a partículas finas y al ozono durante este período de 25 años se redujeron en 22.5 mil (IC del 95%: 17.9 a 28.0 mil). Aproximadamente 18.0 mil de estas muertes evitadas se deben a mejoras en  $PM_{2.5}$  (IC del 95%: 14.0 a 23.5 mil), y 4.0 mil al ozono (IC del 95%: 2.7 a 5.6 mil).

Nuestros hallazgos son consistentes con el estado del arte del conocimiento en cuanto a que la exposición a largo plazo a partículas finas y al ozono está relacionada con enfermedades crónicas que afectan principalmente a los adultos. Para la población entre 25 y 74 años, encontramos que una disminución de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  se asoció con un aumento en los años de vida promedio de 0.56 (IC del 95%: 0.28 a 0.83) años. Además, una disminución de las concentraciones estacionales máximas de 1 hora diarias de ozono se asoció con un aumento en el promedio

de años de vida de 0.10 (IC del 95%: 0.03 a 0.17) años. Nuestra evaluación de riesgos, de acuerdo con lo anterior, mostró que la mayoría de las muertes atribuibles evitadas debido a las mejoras en la calidad del aire en los últimos 25 años se registró entre adultos mayores de 25 años. Más del 65% de las muertes atribuibles evitadas correspondieron a adultos entre 25 y 74 años, y solo el 3% correspondió a menores de 19 años.

Análisis epidemiológicos recientes con datos de Estados Unidos han encontrado que mejoras de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en la concentración promedio anual de partículas finas se asocia con un aumento en la esperanza de vida de 0.61 (IC del 95%: 0.22 a 1.00) años (27), resultados muy similares a nuestros hallazgos en los adultos de la Ciudad de México.

También encontramos un aumento significativo en los años de vida ganados atribuibles a la cardiopatía isquémica en adultos mayores de 25 años de 0.094 (IC del 95%: 0.027 a 0.160) años (equivalente a 34 días), asociado a una disminución de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$ . Nuestros análisis utilizando los métodos de evaluación de riesgos indican de manera muy consistente que se evitaron alrededor de 10 mil muertes atribuibles a la cardiopatía isquémica por la mejora de los niveles de partículas finas en los últimos 25 años.

Los resultados en cuanto a los años de vida ganados atribuibles a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, entre la población de más de 25 años, mostraron un aumento positivo y significativo de 0.037 (IC del 95%: 0.007 a 0.067) años con mejoras en la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  ( $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Se encontró una asociación positiva, pero no significativa, para el ozono ( $P = 0.14$ ). Nuestra evaluación de riesgos indicó que se evitaron 6.500 muertes atribuibles a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica por la disminución de las concentraciones de partículas finas y de ozono en la ciudad desde 1990.

Para los años de vida ganados debido al cáncer de pulmón y al accidente cerebrovascular encontramos asociaciones positivas, pero solo marginalmente significativas ( $p < 0.10$ ) con  $PM_{2.5}$ . Estas asociaciones potenciales se deben explorar en otros estudios.

Entre los niños de 0 a 4 años encontramos un aumento moderado, estadísticamente no significativo, en los años de vida perdidos asociado con  $PM_{2.5}$  (0.0070 años o 2.5 días) y un pequeño aumento significativo con ozono (0.0037 años o 1.3 días). No encontramos asociación positiva con los años de vida perdidos por infecciones respiratorias agudas inferiores. Los resultados de nuestra evaluación de riesgos revelaron que menos del 3% de las muertes atribuibles se encontraban entre los estratos más jóvenes de la población.

Para el período bajo estudio, 25 años, la esperanza de vida al nacer aumentó 1.3 y 1.9 años por las mejoras en la calidad del aire de  $PM_{2.5}$  y ozono, respectivamente. Con disminuciones en las concentraciones promedio anual de  $PM_{2.5}$  y estacional máxima de 1 hora diaria de ozono de cerca de  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y 77 ppb, respectivamente, y los efectos estimados para cada contaminante a través de nuestro modelo, calculamos un aumento neto de casi 3.2 años en la esperanza de vida para la población de la Ciudad de México. De manera similar, hubo un aumento importante en la esperanza de vida temporaria para adultos de 25 a 74 años, con contribuciones casi iguales, de aproximadamente 0.8 años, por las mejoras en los niveles de  $PM_{2.5}$  y de ozono. Es probable que otros factores hayan contribuido de manera simultánea a tales mejoras; por ello, los consideramos en nuestros modelos al controlar por los indicadores de posición socioeconómica, los indicadores proxy para prevalencia de tabaquismo y las enfermedades de referencia.

En otros países y a nivel mundial las estimaciones realizadas utilizando métodos indirectos, es decir, con estimaciones de riesgo que provienen de estudios epidemiológicos de cohorte o con funciones integradas de exposición-respuesta, encuentran que cambios en la esperanza de vida se asocian con cambios en la exposición a largo plazo a  $PM_{2.5}$  y a ozono. En los Estados Unidos, un incremento en la esperanza de vida se estimó entre 0.35 y 0.61 años con una reducción en la exposición a  $PM_{2.5}$  de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (27, 28). Las exposiciones a largo plazo de  $PM_{2.5}$  y ozono globales actuales se han asociado con una disminución en la esperanza de vida de 1,03 años y 0,05 años respectivamente (29). Los autores informan que los beneficios potenciales de reducir las concentraciones actuales de  $PM_{2.5}$  a niveles acordes con la guía de calidad del aire de la Organización Mundial de la Salud serían de una magnitud similar a los beneficios





que se obtendrían al eliminar el cáncer de pulmón y de mama juntos. También indican que para México (en todo el país), los niveles actuales estimados de  $PM_{2.5}$  reducen, en promedio, 0.48 años de vida.

Los resultados de nuestros análisis epidemiológicos y nuestra evaluación de riesgos son un incentivo para mejorar aún más la calidad del aire. Nuestro estudio muestra que las políticas públicas que apuntan a mejorar la calidad del aire benefician a la salud pública, con ganancias en la esperanza de vida y reducciones en la mortalidad atribuible en las poblaciones grandes.

El análisis de costo-efectividad realizado para los vehículos pesados en circulación en la Ciudad de México muestra claramente que el retrofit con catalizadores de oxidación diésel (DOC) o con filtros de partículas de diésel (DPF) puede reducir las emisiones de partículas finas primarias, conducir a mejoras en la calidad del aire y tener beneficios en la salud de los habitantes del Área Metropolitana de la Ciudad de México.

Para las tres categorías de vehículos responsables de la mayor parte de las emisiones de partículas finas -autobuses concesionados con placa local, tractocamiones con placa federal y autobuses de turismo con placa

federal- la instalación de DPF, tecnología que reduce las emisiones entre 80 y 90%, puede proporcionar los máximos beneficios netos esperados posibles para todos los grupos de año-modelo.

Para otras categorías de vehículos, como son los autobuses de pasajeros con placa federal que ocupan el cuarto lugar en cuanto a emisiones partículas finas primarias, y los camiones de carga con placa local o federal, los DPF no son costo-eficientes para algunos de los grupos de año-modelo, pero sí los DOC, para los cuales se logran reducciones de emisiones que oscilan entre el 20% y el 26%.

Si a cada vehículo se le instalara el control que maximiza los beneficios netos esperados, los beneficios netos agregados serían de más de \$ 150 millones de dólares. Dicha estrategia podría generar potencialmente beneficios en la salud esperados del orden de \$ 250 millones de dólares por año. Las emisiones anuales de partículas finas primarias se reducirían en 950 toneladas, la concentración media de  $PM_{2.5}$  ponderada por la población en el Área Metropolitana de la Ciudad de México disminuiría en  $0.90 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , y se evitarían más de 80 muertes anuales atribuibles a la contaminación del aire.

## MENSAJES PRINCIPALES

- La calidad del aire ha mejorado significativamente en la Ciudad de México en los últimos 25 años.
- Las mejoras en la calidad del aire han salvado 22,000 vidas, principalmente por las reducciones en las concentraciones de  $PM_{2.5}$ .
- A pesar de las mejoras en la calidad del aire, los niveles actuales aún se encuentran por arriba de aquellos que representan riesgos para la salud.
- Una de las principales fuentes de emisión de  $PM_{2.5}$  son los vehículos pesados a diésel.
- El control de emisiones (retrofit) de  $PM_{2.5}$  de los vehículos pesados a diésel que están en circulación podría salvar más de 80 vidas por año, con un beneficio neto de más de \$ 150 millones de dólares anuales, beneficios monetizados en salud de casi \$ 250 millones de dólares al año y un costo anual de menos de \$ 93 millones de dólares.
- Nuestro estudio de validación con datos locales y estimaciones propias para la CDMX confirma los beneficios en salud estimados que se aplicaron para el análisis costo-efectividad de los vehículos pesados a diésel.
- Nuestro análisis epidemiológico muestra que los habitantes de la Ciudad de México viven en promedio 3.2 años más gracias a las mejoras en la calidad del aire.
- Este estudio sugiere que los impactos en la salud por ozono son más importantes que los que la evidencia internacional ha revelado hasta el momento.
- Estos hallazgos son relevantes para la Ciudad de México y para el resto de las megaciudades del mundo.

<b>PROAIRE, 2011-2020</b> <b>Estrategia 3</b> <b>Calidad y eficiencia</b> <b>energéticas en todas las fuentes</b>	<b>Reducción de emisiones de vehículos pesados a diésel incluido en:</b>
<p><b>Medida 21.</b> Renovación de vehículos a diesel con sustitución de motores y adaptación de sistemas de control de emisiones</p> <p><b>Acción 21.1</b> <i>Diseñar un programa de sustitución de motores a diésel con más de 10 años de operación y adaptación de equipos de control de emisiones</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Programa Institucional SEDEMA, 2012-2018</li> <li>• Centro Mario Molina</li> <li>• Comité Científico Asesor de la CAME</li> <li>• Centro de Ciencias de la Atmósfera</li> </ul>

Tabla 6.1. Prioridades estratégicas para la gestión de la calidad del aire en la ZMVM: PROAIRE 2010-2020, Programa Institucional de la SEDEMA y otras instituciones en México.





## AGRADECIMIENTOS

Estudio realizado en colaboración con la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno de la Ciudad de México con recursos del Fondo Ambiental Público.

Las Fases I y II se realizaron para la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal con recursos del Fondo Ambiental Público autorizados bajo el Acuerdo EXT43.13.15 con fecha de 9 de julio de 2015.

Las Fases IIIa y IV se realizaron para la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal con recursos del Fondo Ambiental Público autorizados bajo el Acuerdo EXT65.11.17 con fecha de 24 de julio de 2017, mediante convenio de colaboración CCSG/016A/2017 con fecha de 06 de octubre de 2017.

La Fase IIIb se realizó para la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal con recursos del Fondo Ambiental Público autorizados bajo el Acuerdo EXT72.15.18 con fecha de 15 de febrero de 2018, mediante convenio de colaboración CCSG/001/2018 con fecha del 07 de mayo de 2018.

## COLABORADORES

### Secretaría del Medio Ambiente (SEDEMA CDMX)

Tanya Müller García  
Beatriz Cárdenas González  
Patricia Camacho Rodríguez  
Petra Paz Ramírez

### Secretaría de Salud (SEDESA CDMX)

José Armando Ahued  
Jorge Morales

### Instituto Nacional de Salud Pública (INSP)

Horacio Riojas Rodríguez  
Magali Hurtado Díaz  
José Luis Texcalac Sangrador  
Julio César Cruz De La Cruz  
Iván Gutiérrez Ávila

### Centro Mario Molina para Estudios Estratégicos sobre Energía y Medio Ambiente

Mario Molina Pasquel  
Antonio Mediavilla  
Francisco Barnés Regueiro

### AGRADECIMIENTOS A FOTÓGRAFOS

Adolfo Rodríguez: p.11, p.25, p.53  
Enrique Abe Takahashi p.09, p. 12, p.13, p.16, p.18, p.19, p.25, p.26, p.27, p.43, p.46, p.49, p.54, p.55, p.56, p.60, p.61, p.62  
Pedro Enrique Armendares: p.2, p.4, p.46, p.49, p.51

### México

Leonora Rojas-Bracho  
Adrenalina Cebrián  
Pedro Enrique Armendares Carrasco  
Andrea Bizberg Barraza  
Armando Retama  
Jorge del Cueto

### Harvard David Rockefeller Center for Latin American Studies (DRCLAS)

Patricia Villarreal  
Mauricio Benítez

### Escuela de Salud Pública TH Chan de Harvard

Douglas W. Dockery  
John S. Evans  
Petros Koutrakis  
James K. Hammitt  
Noé Maldonado Rueda



## LITERATURA CITADA

1. Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, Anderson HR, Frostad J, Estep K, et al. 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. *Lancet*. 2017;389(10082):1907-18.
2. Molina LT, Molina MJ. Air quality in the Mexico megacity: an integrated assessment. *SciELO Chile*; 2002.
3. World Health Organization. Urban air pollution in megacities of the world. 1992.
4. Flamand L, Rojas-Bracho L. ¿Cómo gobernar la contaminación en México? Alternativas de política pública ambiental. (Eds). FyR-B, editor. México, D.F.: El Colegio de México; 2015. 374 pp. p.
5. SEDEMA. ProAire 2011-2020. . 2012.
6. Garibay Bravo V, López Villegas MT, Tzintzun Cervantes MG, Rojas-Bracho L. Cuarto almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en 20 ciudades mexicanas (2000-2009). . Primera edición. ed. México, D.F.: Instituto Nacional de Ecología, Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales 2011. p. 408 pp.
7. Borja-Aburto VH, Castillejos M, Gold DR, Bierzwinski S, Loomis D. Mortality and ambient fine particles in southwest Mexico City, 1993-1995. *Environmental health perspectives*. 1998;106(12):849-55.
8. Loomis D, Castillejos M, Gold DR, McDonnell W, Borja-Aburto VH. Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 1999;10(2):118-23.
9. Borja-Aburto VH, Loomis DP, Bangdiwala SI, Shy CM, Rascon-Pacheco RA. Ozone, suspended particulates, and daily mortality in Mexico City. *Am J Epidemiol*. 1997;145(3):258-68.
10. Castillejos M, Borja-Aburto VH, Dockery DW, Gold DR, Loomis D. Airborne Coarse Particles and Mortality. *Inhalation Toxicology*. 2000;12(Supplement 1):61-72.
11. Romieu I, Escamilla-Nunez MC, Sanchez-Zamorano LM, Lopez-Ridaura R, Torres-Mejia G, Yunes EM, et al. The association between body shape silhouette and dietary pattern among Mexican women. *Public health nutrition*. 2012;15(1):116-25.
12. Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, Mills IC, Walton HA. Epidemiological time series studies of PM2.5 and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. *Thorax*. 2014;69(7):660-5.
13. Dockery DW, Pope CA, 3rd, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *The New England journal of medicine*. 1993;329(24):1753-9.
14. Pope CA, 3rd, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1995;151(3 Pt 1):669-74.
15. Lepeule J, Laden F, Dockery D, Schwartz J. Chronic exposure to fine particles and mortality: an extended follow-up of the Harvard Six Cities study from 1974 to 2009. *Environmental health perspectives*. 2012;120(7):965-70.
16. Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Hughes E, Shi Y, et al. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res Rep Health Eff Inst*. 2009(140):5-114; discussion 5-36.
17. Pope CA, 3rd, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA*. 2002;287(9):1132-41.
18. Jerrett M, Burnett RT, Pope CA, 3rd, Ito K, Thurston G, Krewski D, et al. Long-term ozone exposure and mortality. *The New England journal of medicine*. 2009;360(11):1085-95.
19. Hoek G, Krishnan RM, Beelen R, Peters A, Ostro B, Brunekreef B, et al. Long-term air pollution exposure and cardio-respiratory mortality: a review. *Environ Health*. 2013;12(1):43.
20. Collaborators GBDRF, Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2015;386(10010):2287-323.
21. Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380(9859):2224-60.
22. Lelieveld J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D, Pozzer A. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature*. 2015;525(7569):367-71.
23. Stevens GA, Dias RH, Ezzati M. The effects of 3 environmental risks on mortality disparities across Mexican communities. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008;105(44):16860-5.
24. Riojas-Rodríguez H, Álamo-Hernández U, Texcalac-Sangrador JL, Romieu I. Health impact assessment of decreases in PM10 and ozone concentrations in the Mexico City Metropolitan Area. A basis for a new air quality management program. . *Salud Pública Méx*. 2014;56(6):579-91.
25. IHME IfHMaE. GBD Compare Seattle, USA: University of Washington; 2016 [Available from: <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>].
26. Burnett RT, Pope CA, 3rd, Ezzati M, Olives C, Lim SS, Mehta S, et al. An integrated risk function for estimating the global burden of disease attributable to ambient fine particulate matter exposure. *Environmental health perspectives*. 2014;122(4):397-403.
27. Pope CA, 3rd, Ezzati M, Dockery DW. Fine-particulate air pollution and life expectancy in the United States. *The New England journal of medicine*. 2009;360(4):376-86.
28. Correia AW, Pope CA, 3rd, Dockery DW, Wang Y, Ezzati M, Dominici F. Effect of air pollution control on life expectancy in the United States: an analysis of 545 U.S. counties for the period from 2000 to 2007. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2013;24(1):23-31.
29. Apte JS, Brauer M, Cohen AJ, Ezzati M, Pope CAI. Ambient PM2.5 Reduces Global and Regional Life Expectancy. *Environ Sci Technol Lett*. 2018.
30. SEDEMA. Inventario de Emisiones de la Ciudad de México, 2014. Contaminantes criterio, tóxicos y de efecto invernadero. . 2016.
31. Energy. UDo. Average Fuel Economy of Major Vehicle Categories: Comparison of fuel economy among vehicle types, Last update June 2015. . 2015.
32. SEDEMA. M.I. Patricia Camacho R. Directora de Programas de Calidad del Aire e Inventario de Emisiones, Dirección General de Gestión de la Calidad del Aire, Secretaría del Medio Ambiente de la Ciudad de México. Personal correspondence: Metrobús characteristics from Emissions Inventory, 2014. . 2017.
33. SEDEMA. M. en I. Candi Ashanti Dominguez Manjarrez, Directora de Programas de Transporte Sustentable y Fuentes Móviles, Dirección General de Gestión de la Calidad del Aire, Secretaría del Medio Ambiente de la Ciudad de México. Personal correspondence: Quotes of retrofit diesel particulate filters from manufacturers/ distributors to SEDEMA. 2017.
34. Stevens G, Wilson A, Hammitt JK. A benefit-cost analysis of retrofitting diesel vehicles with particulate filters in the Mexico City metropolitan area. *Risk Anal*. 2005;25(4):883-99.
35. SEDEMA. Informe de calidad del aire 2014, Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal, Ciudad de México, 2015.: Secretaría del Medio Ambiente de la Ciudad de México; 2015.
36. ICCT. Diesel Retrofit Technologies and Experience for On-road and Off-road Vehicles. Prepared for the International Council on Clean Transportation by Joseph Kubsh, independent consultant. June 7, 2017; 2017.
37. Molina. CM. Soluciones de Fondo para Mejorar la Calidad del Aire en el Valle de México. Centro Mario Molina para Estudios Estratégicos de Energía y Medio Ambiente.; 2016.

# **Análisis histórico de los beneficios para la salud asociados a una mejor calidad del aire en la Ciudad de México (CDMX) entre 1990 y 2014**

---

**Fase I. Estado actual del conocimiento y su relevancia para la ciudad de México**

**Fase II. Estimación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire en la CDMX, 1990–2014**

## **Reporte final**

### **AUTORES\***

Leonora Rojas-Bracho, ScD.

John Stephen Evans, ScD.

Douglas W. Dockery, ScD.

Horacio Riojas Rodríguez, PhD.

Magali Hurtado Díaz, MSc.

José Luis Texcalac Sangrador, MSc.

Julio César Cruz De La Cruz, PhD.

Las Fases I y II se realizaron para la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal con recursos del Fondo Ambiental Público autorizados bajo el Acuerdo EXT43.13.15 con fecha de 9 de julio de 2015.

\*Revisión editorial: Pedro Enrique Armendares  
Diseño y formación: Adrenalina Cebrián y Jorge Del Cueto

# Contenido

I. Resumen ejecutivo	2
Fase I. Estado actual del conocimiento y su relevancia para la ciudad de México	3
Fase II. Estimación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire en la CDMX, 1990–2014	10
La contaminación del aire como un factor de riesgo en el mundo y en México	10
Métodos para estimar los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire de la Ciudad de México	12
Beneficios para la salud ("muertes prematuras evitadas") y mejor calidad del aire en la Ciudad de México	20
II. Reporte final	26
Introducción	26
Fase I. Estado actual del conocimiento y su relevancia para la CDMX	29
1. Perspectiva general de las estrategias de política pública para el control de la contaminación del aire en México y en la CDMX	29
a) Programas de gestión de la calidad del aire implementados en la CDMX	29
b) Estrategias de política pública federales y locales: normas de emisiones vehiculares, calidad de los combustibles y calidad del aire	32
2. Mejoras en la calidad del aire de la CDMX entre 1990 y 2015	37
a. Partículas suspendidas (PM <sub>2.5</sub> , PM <sub>10</sub> ) y ozono	38
b. Otros contaminantes criterio: plomo, monóxido de carbono, dióxido de azufre y dióxido de nitrógeno	41
c. Emergencias de calidad del aire recientes	42
3. Contaminación del aire e impactos adversos en la salud: evidencia internacional	44
a. Exposición a corto plazo y sus impactos adversos a la salud	45
b. Mortalidad y las exposiciones a largo plazo	49
III. Conclusiones finales para las Fases I y II	58
Referencias bibliográficas	63

Nota: Este documento incluye el **Resumen ejecutivo** y las **Conclusiones finales** de las Fases I y II, así como el **Reporte final de la Fase I**. El Reporte final de la Fase II se presenta en un documento independiente en inglés.

## I. Resumen ejecutivo

En 2015 las Secretarías de Medio Ambiente (SEDEMA) y de Salud (SEDESA) del gobierno de la Ciudad de México<sup>1</sup> iniciaron un programa de colaboración con la Escuela de Salud Pública T.H. Chan, de Harvard. El programa, que se centra en el problema de calidad del aire de la Ciudad de México, tiene cuatro fases que se realizarán en un periodo de cuatro años. Las fases son revisión del estado del conocimiento relevante para la Ciudad de México (Fase I); estimación y verificación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire, primero a través de una evaluación de riesgos (Fase II), y después mediante métodos epidemiológicos (Fase III), y por último la valoración de políticas públicas y económica de los impactos en la salud (Fase IV).<sup>2</sup>

Este informe incluye los resultados de las dos primeras fases. Consiste de una revisión de la literatura sobre el estado del conocimiento y una descripción de la evidencia científica a través del análisis de los estudios epidemiológicos más sólidos que se han hecho hasta el momento. Estos estudios son la base para interpretar la relación entre exposiciones a contaminantes atmosféricos y los impactos adversos para la salud. En segundo lugar, el informe caracteriza los métodos y estimaciones de la evaluación de riesgos que permite calcular los beneficios para la salud atribuibles a las reducciones en las concentraciones de partículas suspendidas finas o PM<sub>2.5</sub> (también conocidas como fracción respirable, cuyo diámetro aerodinámico es  $\leq 2.5$  micras,  $\mu\text{m}$ ) y de ozono que se lograron en la Ciudad de México entre 1990 y 2014.

Las estrategias de política pública dirigidas a reducir la contaminación del aire disminuyen el riesgo de mortalidad prematura en poblaciones grandes, es decir, no se conoce la identidad de los individuos beneficiados. Por ello, utilizamos el número de "muertes prematuras evitadas" para evaluar los beneficios para la salud

---

<sup>1</sup> Antes Distrito Federal, desde 2016 Ciudad de México. El Distrito Federal y ahora la Ciudad de México se conforman por 16 delegaciones (que eventualmente se llamarán alcaldías).

<sup>2</sup> Este programa de colaboración con el Gobierno de la Ciudad de México cubre a las delegaciones que forman parte de la Ciudad de México.

atribuibles a mejoras en la calidad del aire. Es importante enfatizar que el control de la contaminación u otras intervenciones para mejorar de la calidad del aire no salvan vidas, sino contribuyen a extender el periodo de vida evitando la muerte prematura. Así, de hecho, el indicador de “muertes prematuras evitadas” es una forma indirecta (proxy) de medir los "incrementos en la esperanza de vida".<sup>3</sup>

## **Fase I. Estado actual del conocimiento y su relevancia para la ciudad de México**

A fines de la década de los años 80 y principios de la siguiente, la Ciudad de México (CDMX) tuvo la peor calidad del aire en su historia. La mayoría de los contaminantes criterio (plomo, dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, monóxido de carbono, ozono y partículas suspendidas) con frecuencia excedían las normas nacionales de calidad del aire. Desde entonces las autoridades han utilizado sus atribuciones legales para el control y la reducción de las emisiones contaminantes del aire, regulados por las facultades que establece el sistema federal mexicano para cada nivel de gobierno, con el objetivo de mejorar la calidad del aire y proteger la salud pública (Flamand y Rojas-Bracho, 2015).<sup>4</sup> Se han implementado acciones de política pública, incluyendo iniciativas federales, tales como establecer normas para regular las emisiones de fuentes móviles y fijas y mejorar la calidad de los combustibles -como fue la eliminación del plomo en la gasolina a fines de los años 90 y desde entonces la reducción gradual del contenido de azufre en la gasolina y el diésel-, así como establecer niveles máximos permisibles de calidad del aire para los contaminantes criterio.

---

<sup>3</sup> En el campo de la evaluación de riesgos y de análisis de políticas públicas las expresiones "muertes prematuras evitadas", "reducción en el riesgo de mortalidad", "reducción en la mortalidad prematura", "muertes evitadas", "muertes excesivas" y "vidas salvadas" se refieren a los beneficios derivados de estrategias dirigidas a reducir la contaminación del aire. En este proyecto utilizamos el término de "muertes prematuras evitadas".

<sup>4</sup> Ver Ley General de Equilibrio Ecológico y Protección al Ambiente (LGEEPA) (*Capítulo II. Prevención y control de la contaminación de la atmósfera*) y el *Reglamento para la Prevención y Control de la Contaminación de la Atmósfera (Capítulo I. Disposiciones Generales)*.

Además, el gobierno de la Ciudad de México ha instrumentado una serie de programas integrales de manejo de la calidad del aire, conocidos como ProAire. Estos programas se han desarrollado en coordinación con las autoridades federales y con representantes del sector académico y del sector privado. Además, se han lanzado algunas estrategias importantes de política pública tales como el Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas (PCAA, en 1988) y, un año más tarde, los programas Hoy No Circula y de Verificación Vehicular, entre otros. Estos programas se han modificado en múltiples ocasiones.

Estos programas se han entrelazado para promover la renovación de la flota vehicular y acelerar la entrada de tecnologías más avanzadas para el control de emisiones, así como para promover el mantenimiento continuo de los vehículos que circulan en la Ciudad de México, así como en la zona conurbada del Estado de México. Estas estrategias se basan en la asignación de privilegios a vehículos nuevos, tales como verificaciones obligatorias menos frecuentes y el derecho a circular todos los días. En contraste, los autos con más años deben verificarse dos veces al año y no pueden circular uno o dos días por semana (dependiendo del año–modelo del vehículo). El PCAA, por su parte, busca propiciar acciones correctivas para reducir las emisiones de contaminantes y la exposición de grupos poblacionales más sensibles cuando los niveles de ozono o de PM<sub>10</sub> (aquellas partículas suspendidas con un diámetro aerodinámico  $\leq 10 \mu\text{m}$ , también conocidas como fracción inhalable) rebasan un umbral específico. El umbral para ozono se ha reducido de manera significativa a lo largo de los años, siendo equivalente a alrededor de 2.5 veces el valor del límite máximo permisible (LMP) de 1 hora de la norma de calidad del aire cuando se instauró el programa, a 1.5 veces el LMP de la norma actual (mismo que se hizo más estricto en 2014) en julio de 2016. Debe añadirse que desde que inició el programa los eventos en los que hay concentraciones elevadas de contaminantes, llamados Contingencias, se han reducido de manera importante a pesar de que los umbrales que los disparan se han ido reduciendo gradualmente. Por ejemplo, en 1992 y 1993 hubo 33 y 14

contingencias, respectivamente; en cambio, entre 2006 y 2014 no hubo Contingencias.<sup>5</sup>

La contaminación en la Ciudad de México ha mejorado de manera considerable. En el caso de las PM<sub>2.5</sub> (expresados como promedios anuales de las concentraciones de 24 horas) las concentraciones se encontraban en un rango de entre 30 y cerca de 66 microgramos por metro cúbico ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en 1990<sup>6</sup> y disminuyeron a menos de 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2015. Por su parte, los niveles de ozono (expresados como promedios anuales o estacionales de seis meses de las concentraciones máximas diarias de 1-hora<sup>7</sup>) presentaban concentraciones dentro de un intervalo entre 85 y 200 partes por mil millones (ppb) en las estaciones de monitoreo de la ZMVM en 1990 y se redujeron a menos de 90 ppb en 2015, calculadas utilizando datos oficiales.

Actualmente la evidencia es robusta en cuanto a los efectos adversos para la salud de la contaminación del aire. Esta evidencia surge en primer lugar de los estudios epidemiológicos, principalmente los diseños de series de tiempo y los de cohorte. Ambos se complementan, ya que en conjunto permiten evaluar los efectos adversos para la salud para exposiciones a corto y a largo plazos. En la Ciudad de México los estudios de series de tiempo, realizados desde principios de los años 90, han sido el diseño epidemiológico dominante para evaluar la relación entre exposiciones a contaminantes atmosféricos y los impactos adversos en la salud (Borja-Aburto et al., 1997; Borja-Aburto et al., 1998; Loomis et al., 1999; Castillejos et al., 2000). Dichos estudios reportaron asociaciones entre exposiciones a PM<sub>2.5</sub> y a ozono y

---

<sup>5</sup> Los años más recientes que son directamente comparables en términos del número de Contingencias que se han activado son 2012 a 2014, ya que el umbral para activar Contingencias era el mismo y el LMP de la norma sobre calidad del aire también coincidía. En esos tres años no se declararon Contingencias. En cambio, en 2016 se declararon diez Contingencias, cuando se tenían valores más estrictos tanto para el umbral, como para el LMP.

<sup>6</sup> Las PM<sub>2.5</sub> se empezaron a medir de manera directa en la Zona Metropolitana del Valle de México a fines de 2003, por lo que las concentraciones anteriores a este año se estimaron con un modelo aditivo generalizado (GAM) que se desarrolló para este proyecto. El GAM incluye como predictores a las concentraciones de PM<sub>10</sub>, variables meteorológicas, espaciales y temporales. Estos números corresponden al rango de valores estimados para las cinco estaciones de monitoreo de las que se obtuvieron los datos para la modelación.

<sup>7</sup> La métrica de los promedios estacionales de las concentraciones máximas diarias de 1-hora es la forma como se ha medido la exposición en los estudios epidemiológicos de cohorte más robustos, por lo que la utilizaremos repetidamente en este informe.

mortalidad total, y también entre ozono y mortalidad cardiovascular. Se identificaron subgrupos de población sensibles: las personas de más de 65 años de edad son más sensibles a la exposición a ozono, mientras que los infantes son más sensibles a la exposición a PM<sub>2.5</sub>.

El análisis de series de tiempo más reciente es ESCALA (Estudio de Contaminación del Aire y Salud en América Latina). Se trata de un estudio multi-ciudades entre las que se incluye a la Ciudad de México para evaluar la relación entre la mortalidad por todas las causas naturales, por causa específica y por grupo de edad específico y la exposición diaria a PM<sub>10</sub> y a ozono (Romieu et al., 2012). El estudio encontró asociaciones positivas entre niveles diarios de PM<sub>10</sub> y mortalidad por todas las causas; el mayor riesgo reportado fue para enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En general la mortalidad por todas las causas estuvo más débilmente asociada con ozono que con PM<sub>10</sub>.

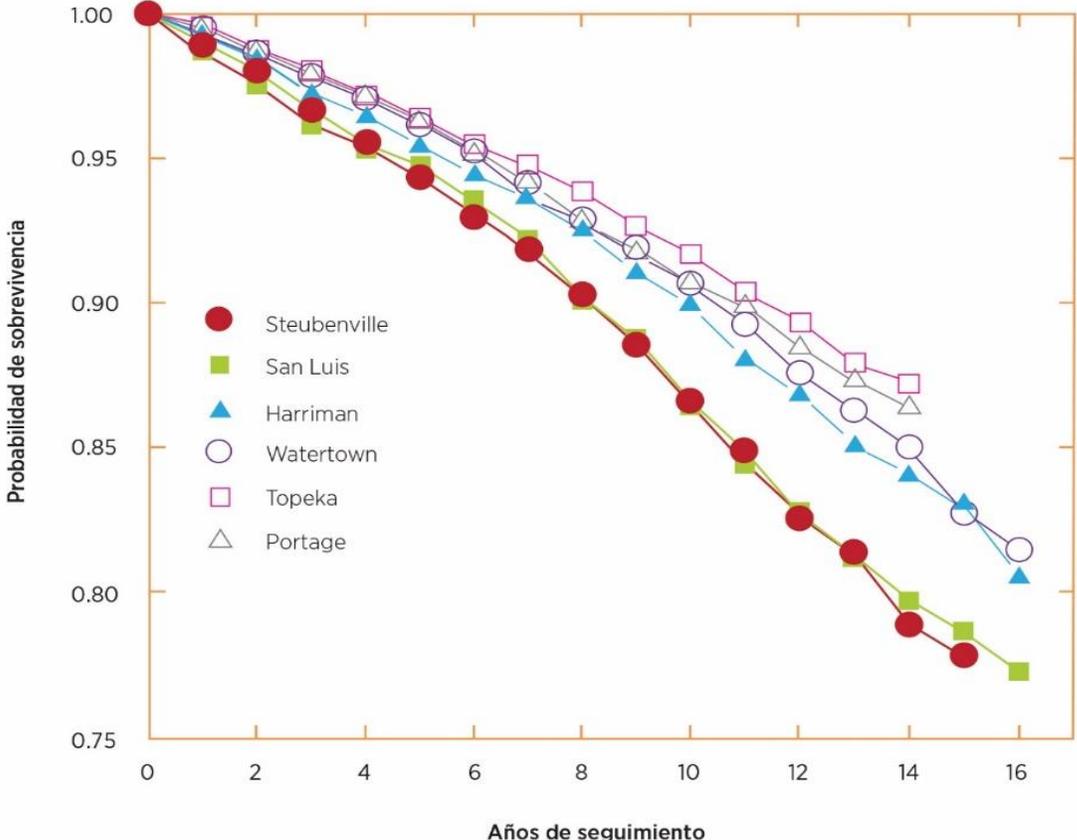
Los diversos estudios de series de tiempo realizados en ciudades alrededor del mundo muestran diferencias y variaciones regionales en la relación cuantitativa entre contaminación del aire y mortalidad. Pero aún si se consideran esas diferencias, el consenso científico es que las fluctuaciones diarias en las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y ozono tienen un efecto adverso en la mortalidad diaria (Atkinson et al., 2014).

En México no se han realizado estudios epidemiológicos para evaluar los efectos a largo plazo asociados a exposiciones crónicas a la contaminación del aire. Por esta razón describiremos la evidencia más relevante en cuanto a los estudios de cohorte realizados en otros países.

El estudio de las Seis Ciudades (*Six Cities*) de la Universidad de Harvard (Dockery et al., 1993) fue el primer estudio de cohorte que analizó la relación entre contaminación del aire y mortalidad. La hipótesis fue que entre las personas que viven en ciudades con mayor contaminación por partículas suspendidas habría mayores tasas de mortalidad por causas cardiovasculares, respiratorias y cáncer de pulmón. En efecto, los resultados mostraron que en cuanto a la exposición a PM<sub>2.5</sub>

en la ciudad “más sucia” la sobrevivencia fue menor y la mortalidad fue mayor que en la ciudad más limpia (fig. I.1). Se encontró que por cada incremento de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de  $\text{PM}_{2.5}$  las tasas de mortalidad se incrementaban aproximadamente 1.5%.

**Figura I.1. Probabilidad de sobrevivencia de la cohorte en el estudio de las Seis Ciudades de acuerdo con los años de seguimiento**



Fuente: Dockery et al., 1993.

Al poco tiempo se realizó un estudio de cohorte más extenso, el de la Sociedad Americana del Cáncer (ACS, por sus siglas en inglés) (Pope et al., 1995). El estudio de la ACS fue consistente con los hallazgos del estudio de las Seis Ciudades, al encontrar una asociación entre  $\text{PM}_{2.5}$  y mortalidad. Sin embargo, la magnitud de efecto fue cercana a una tercera parte de la del estudio anterior, es decir, por un

incremento en  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de  $\text{PM}_{2.5}$ , las tasas de mortalidad se incrementarían 0.4%, aproximadamente. Existen numerosas diferencias entre los dos estudios que permiten explicar por qué la magnitud estimada del efecto difiere entre ellos. Por ejemplo, en el caso del estudio de la ACS la cohorte es mucho mayor (más de 50 veces), con el triple de muertes; incluye individuos blancos, negros y latinos, no solo blancos como en el caso del estudio de las Seis Ciudades; y tiene un diseño y análisis estadístico que permiten un mejor control de ciertos factores de riesgo.

Desde entonces los estudios de las Seis Ciudades y de la ACS han sido revisados minuciosamente y se han extendido para prolongar sus periodos de seguimiento, en los que se han incrementado el número de muertes y el poder estadístico del análisis (Lepeule et al., 2012; Krewski et al., 2009). La calidad del aire de las ciudades incluidas en esas cohortes mejoró durante la extensión de los periodos de seguimiento. Los autores reportaron, en ambos casos, que al mejorar la calidad del aire se redujo la mortalidad y aumentó la esperanza de vida. Esto es relevante para nuestro proyecto en la Ciudad de México, ya que la calidad del aire actual es mejor comparada con los niveles de contaminación que existían en los años 90.

La consistencia de los resultados de estos dos estudios es notable pues encontraron que la mortalidad cardiovascular (una categoría amplia que incluye enfermedad isquémica del corazón e infarto cerebrovascular) y la mortalidad por cáncer de pulmón estaban asociadas a exposiciones a largo plazo a  $\text{PM}_{2.5}$ . Además, en ambos estudios la función exposición–respuesta fue casi lineal dentro del rango de concentraciones observadas en las ciudades incluidas en cada uno. Esto es, entre 5.8 y  $\sim 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en el de la ACS y entre 8 y  $\sim 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en el de las Seis Ciudades (Lepeule et al., 2012; Pope et al., 2002; Krewski et al., 2009).

Para ozono, solo el estudio de la ACS encontró una asociación significativa con la mortalidad, debido a que en las ciudades incluidas en esta cohorte hubo un rango más amplio en las exposiciones a ozono. La asociación entre el promedio estacional (seis meses) de concentraciones máximas diarias de 1-hora y la mortalidad persistió

al controlar en el análisis por la exposición a PM<sub>2.5</sub> y el efecto primario se observó para las causas de muerte por enfermedades respiratorias (Jerrett et al., 2009).

Se han realizado nuevos estudios de cohorte en Estados Unidos, Europa, Asia y Oceanía. Sus resultados son cualitativamente consistentes, si bien existe heterogeneidad entre los coeficientes de riesgo estimados. Esta variabilidad surge porque cada estudio arroja una relación exposición–respuesta para una muestra poblacional diferente; por ejemplo, se trata de subgrupos con condiciones médicas preexistentes o con ocupaciones específicas. También se explica por diferencias en los métodos analíticos y en los elementos que conforman la cadena causal de la relación exposición–respuesta.

Un meta-análisis que evaluó más de una docena de estudios de cohorte concluyó que un incremento de 1 µg/m<sup>3</sup> en las concentraciones promedio anuales de PM<sub>2.5</sub> está asociado a un aumento de 0.6% en la mortalidad por todas las causas, y a un incremento de 1.1% en la mortalidad cardiovascular (Höek et al., 2013).

Actualmente, tanto en México como en la mayoría de los países del mundo, los principales proyectos regulatorios se evalúan mediante análisis de beneficios a la salud (frecuentemente complementados con la estimación de los costos). Los beneficios a la salud se estiman mediante métodos de evaluación de riesgos y utilizan funciones de exposición–respuesta de los estudios de cohorte sobre contaminación del aire. En la Ciudad de México el uso de estimaciones de efecto derivadas de estudios de cohorte realizados en otros países se considera apropiado principalmente por la consistencia que existe entre la evidencia local y la evidencia internacional generada por los estudios de exposición a corto plazo (HEI, 2012).

## **Fase II. Estimación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire en la CDMX, 1990–2014**

### **La contaminación del aire como un factor de riesgo en el mundo y en México**

El impacto de la exposición a la contaminación del aire sobre la mortalidad prematura puede medirse como "muertes prematuras", cuando la evaluación se refiere a los impactos adversos de la contaminación del aire para la salud, o como "muertes prematuras evitadas" cuando la evaluación se refiere a los beneficios para la salud por mejoras a la calidad del aire. La evaluación de riesgos y los métodos de carga de enfermedad se han aplicado con este fin, a nivel global y a nivel local.

Un esfuerzo mundial reciente conocido como Carga Global de Enfermedad (GBD, por sus siglas en inglés) concluyó que la contaminación por PM<sub>2.5</sub> y por ozono ocupa los lugares 10 y 21 en una lista de alrededor de 70 factores de riesgo analizados para 2010 y 2013 (Lim et al., 2010; Forouzanfar et al., 2015). El GBD y Lelieveld y coautores (2015) coincidieron en que la exposición a PM<sub>2.5</sub> causa cerca de 3 millones de muertes prematuras (GBD 95% intervalos de incertidumbre: 2.6 millones a 3.6 millones de muertes). Para ozono, el GBD estimó aproximadamente 220 mil muertes prematuras (95% UI: 160 mil a 272 mil muertes) (Lim et al., 2013; Forouzanfar et al., 2015; Lelieveld et al., 2015). Las evaluaciones del GBD y de Lelieveld y coautores (2015) muestran que la exposición a PM<sub>2.5</sub> causa muertes principalmente por enfermedad isquémica del corazón, infarto cerebrovascular y cáncer de pulmón.

Se han realizado pocas evaluaciones de riesgo sobre los impactos de la contaminación del aire en la salud para México o para la Ciudad de México. Los resultados de una de ellas muestran que la exposición crónica a PM<sub>2.5</sub> es responsable de 7,600 muertes por año en México (Stevens et al., 2008). También, se ha reportado que para la Zona Metropolitana del Valle de México<sup>8</sup> cerca de 3,000

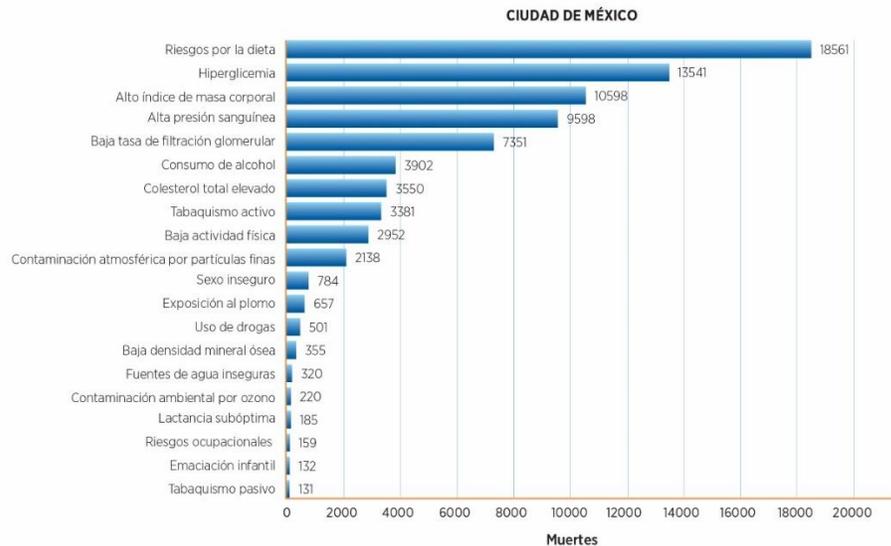
---

<sup>8</sup> Durante el período durante el que se realizó el análisis de Stevens y coautores (2001 a 2005) la definición vigente de la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) incluía a las 16 delegaciones del entonces llamado Distrito Federal y a 18 municipios del Estado de México. La definición de ZMVM

muerter estuvieron relacionadas con la exposición crónica a PM<sub>2.5</sub> y para la Ciudad de México alrededor de 6,100 muerter prematurar se pueden atribuir a la exposición crónica a PM<sub>10</sub> (Stevens et al., 2008; Riojas-Rodríguez et al., 2014).

Los estudios del GBD 2010 y 2013 analizaron la carga de enfermedad por país y por estado, por lo que presenta resultados para todo el país y para la Ciudad de México (con sus 16 delegaciones). Para México, más de 13,000 muerter prematurar se pueden atribuir a la exposición crónica a PM<sub>2.5</sub> y cerca de 2,000 muerter prematurar a la exposición crónica a ozono (IHME, 2016). Para la Ciudad de México, las PM<sub>2.5</sub> y el ozono causaron cerca de 2,100 y 220 muerter prematurar cada año, respectivamente (IHME, 2016).<sup>9</sup> Además, los resultados muestran que en la Ciudad de México las exposiciones a PM<sub>2.5</sub> y a ozono están entre los primeros 20 factores de riesgo, de los casi 70 factores evaluados (fig. I.2).

**Figura I.2. Principales factores de riesgo y mortalidad prematura en la CDMX para 2013**



Fuente: Elaboración propia de los autores con datos de IHME, 2016.

se modificó a partir de diciembre de 2005 para incluir 60 municipios (59 del Estado de México y 1 de Hidalgo) y las 16 delegaciones del Distrito Federal (INEGI, 2016).

<sup>9</sup> Los estudios mencionados compararon la exposición estimada de la población con una concentración alternativa, que en Stevens y colaboradores (2008) y en el GBD (Lim et al., 2013; Forouzanfar et al., 2015) se define como aquella en la que no se han observado efectos para la salud y en Riojas-Rodríguez y colaboradores (2014), con los valores recomendados por la Organización Mundial de la Salud.

## **Métodos para estimar los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire de la Ciudad de México**

Recurrimos al método de la evaluación de riesgos para estimar los beneficios para la salud asociados a mejoras en la calidad del aire de la Ciudad de México durante los últimos 25 años. La evaluación de riesgos comprende cuatro elementos: analizar a un agente (**identificación del peligro**), caracterizar de manera cuantitativa su contacto con los seres humanos (**evaluación de exposición**), cuantificar la relación entre la exposición y el riesgo de un efecto adverso para la salud (**exposición–respuesta**) y, por último, integrar los elementos anteriores para tener una estimación final del riesgo para la salud y la incertidumbre asociada a esa estimación (**caracterización de riesgo**).

Más específicamente, examinamos los beneficios de las reducciones de las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y de ozono para el periodo 1990–2014 mediante el análisis de las mejoras en la calidad del aire logradas cada año para las 16 delegaciones de la Ciudad de México. Por lo tanto, primero debimos evaluar la exposición de la población de la Ciudad de México para el periodo bajo estudio, y después calcular cuántas muertes se evitaron (beneficios) debido a la mejor calidad del aire.

Esta evaluación de riesgo se basa en los datos oficiales de los contaminantes criterio ozono y PM<sub>2.5</sub>, y de la mortalidad para la Ciudad de México, proporcionados por SEDEMA y SEDESA, respectivamente. Nuestras métricas para evaluar la exposición concuerdan con aquellas de los estudios de cohorte que han producido los estimadores de riesgos relativos más robustos para la relación entre exposición crónica a PM<sub>2.5</sub> y a ozono con mortalidad. La métrica de exposición para PM<sub>2.5</sub> es el promedio anual de PM<sub>2.5</sub>, mientras que para ozono es el promedio estacional (seis meses)<sup>10</sup> de las concentraciones diarias horarias máximas. Estas métricas de

---

<sup>10</sup> En este proyecto se define “estacional” de la manera más consistentemente posible con el estudio de la Sociedad Americana del Cáncer, del cual se toma el estimador de riesgo relativo para ozono que utilizamos en la evaluación de riesgos. El estudio de la Sociedad Americana del Cáncer define “estacional” como los dos trimestres (abril-junio y julio-septiembre), que por ser más calurosos tienden a presentar las mayores concentraciones de ozono en Estados Unidos (Jerrett et al., 2009). De manera similar, para este proyecto definimos “estacional” como el período del 1° de febrero al 31

exposición se calculan con datos de las estaciones de monitoreo que contaban con datos para el periodo de estudio y después se interpolan espacialmente a cada delegación con el propósito de hacerlas coincidir con la resolución espacial de los datos oficiales de mortalidad. Esto es necesario para los siguientes pasos de la evaluación de riesgos.

Realizamos nuestra evaluación de riesgos entre 1990 y 2014. Los contaminantes del aire se han monitoreado en forma rutinaria por SEDEMA, en particular, el muestreo de ozono se inició antes de 1990 y el de  $PM_{2.5}$  desde fines de 2003. Las concentraciones de  $PM_{2.5}$  para los primeros años de nuestro análisis (1990–2003) se estimaron mediante un Modelo Aditivo Generalizado (GAM, por sus siglas en inglés). El GAM incluyó variables predictivas como  $PM_{10}$  (las  $PM_{10}$ , en contraste con las  $PM_{2.5}$ , se han monitoreado de manera rutinaria desde fines de los años 80), variables meteorológicas (velocidad del viento, humedad relativa y temperatura); estación de monitoreo, año y mes (como indicador indirecto, o proxy, de estacionalidad).<sup>11</sup> Utilizamos datos de  $PM_{2.5}$  y de  $PM_{10}$  de cinco estaciones fijas de monitoreo que han usado de manera consistente el método manual. Este método es el recomendado para la evaluación del cumplimiento de la norma y corresponde con el método Federal de Referencia de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (US-EPA, por sus siglas en inglés). Evaluamos un modelo alternativo para incluir  $SO_2$  y  $NO_2$ , pero decidimos no utilizarlo debido a la falta de datos disponibles para las estaciones empleadas para el estudio. Los datos faltantes hubieran reducido en casi 2 mil el número de valores predichos de 24 horas, que posteriormente se utilizan para estimar las concentraciones promedio anuales por año, para cada estación.

---

de julio, para incluir los meses con las concentraciones más elevadas de ozono (marzo-junio), adicionando un mes previo y un mes posterior (a la vez que se excluyen los meses con los niveles históricamente más bajos, septiembre-diciembre). Lo anterior es también consistente con la definición de las autoridades ambientales de la Ciudad de México para la “temporada de ozono”: inicia en la segunda semana de febrero y termina en junio, cuando se inician las lluvias.

<sup>11</sup> El GAM que seleccionamos para estimar las concentraciones de 24 horas para  $PM_{2.5}$ , tiene una  $R^2$  ajustada igual a 0.73. Los datos disponibles permitieron predecir 6761 valores de concentraciones de 24-h de  $PM_{2.5}$  (equivalentes en promedio a 54 valores diarios por estación sobre una base anual).

Para calcular nuestra métrica de exposición para ozono utilizamos datos de las estaciones fijas de monitoreo. El número de estaciones con datos disponibles fue diferente para cada año, iniciando con menos de seis estaciones a principios de los años 90, incrementándose a más de una docena y por último a más de 20 a partir de 2012.

Encontramos que las concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  para principios de los 90 con frecuencia se encontraban entre 30 hasta más de  $65 \mu\text{g}/\text{m}^3$ .<sup>12</sup> Después de 2007 hubo una disminución promedio de cerca de  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y la tendencia decreciente se redujo desde 2008. Para ozono, los primeros años de los 90 se caracterizaron por presentar concentraciones extremadamente altas con el promedio estacional (seis meses) de las concentraciones diarias máximas de 1-hora en el rango de entre 85 y 200 ppb. Para fines de los años 90 las concentraciones más elevadas de los picos horarios estacionales diarios se encontraron por debajo de 160 ppb. La concentración más baja se registró en 2012, con un valor de 67 ppb.

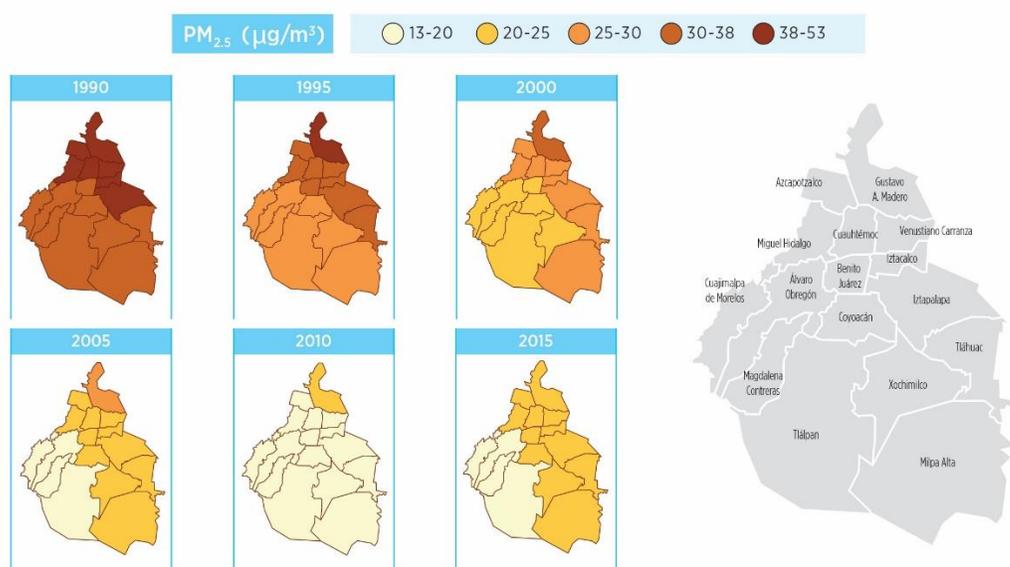
Las métricas de exposición para  $PM_{2.5}$  y ozono (valores promedio y el correspondiente error estándar de la media) que estimamos para las estaciones de monitoreo se interpolaron espacialmente al nivel de delegación. En un principio el análisis se hizo para una resolución espacial mucho más fina, el área geoestadística básica (conocida como AGEB) al interior de la delegación. Los valores asignados a cada AGEB se determinaron en función a su cercanía a una o varias estaciones fijas de monitoreo de  $PM_{2.5}$  o de ozono. De manera más específica, los métodos que se aplicaron fueron Análisis de Proximidad (estación más cercana) y el inverso de la distancia (IDW, por sus siglas en inglés), con el uso de pesos proporcionales al inverso de la distancia al cuadrado ( $1/\text{distancia}^2$ ). Restringimos el área de influencia de la estación Xalostoc sobre las delegaciones circundantes, por tener una representatividad espacial de escala micro (de acuerdo a la definición de la US-EPA), ya que las elevadas concentraciones que se registran dicha estación reflejan

---

<sup>12</sup> A través del modelo aditivo generalizado (GAM, por sus siglas en inglés) se estimaron las concentraciones diarias de  $PM_{2.5}$  que se utilizaron para todo el período bajo estudio (1990-2014). Las concentraciones resultantes están ajustadas por variables meteorológicas.

la influencia de fuentes locales y probablemente no representan la exposición de poblaciones que no se encuentran en las inmediaciones.<sup>13</sup> Las concentraciones de  $PM_{2.5}$  para Xalostoc se estimaron con una ponderación proporcional de  $1/\text{distancia}^3$  con una probabilidad de 2/3, y no se aplicó esta ponderación con una probabilidad de 1/3.

**Figura I.3. Estimación de la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  en las delegaciones de la CDMX de 1990 a 2015**

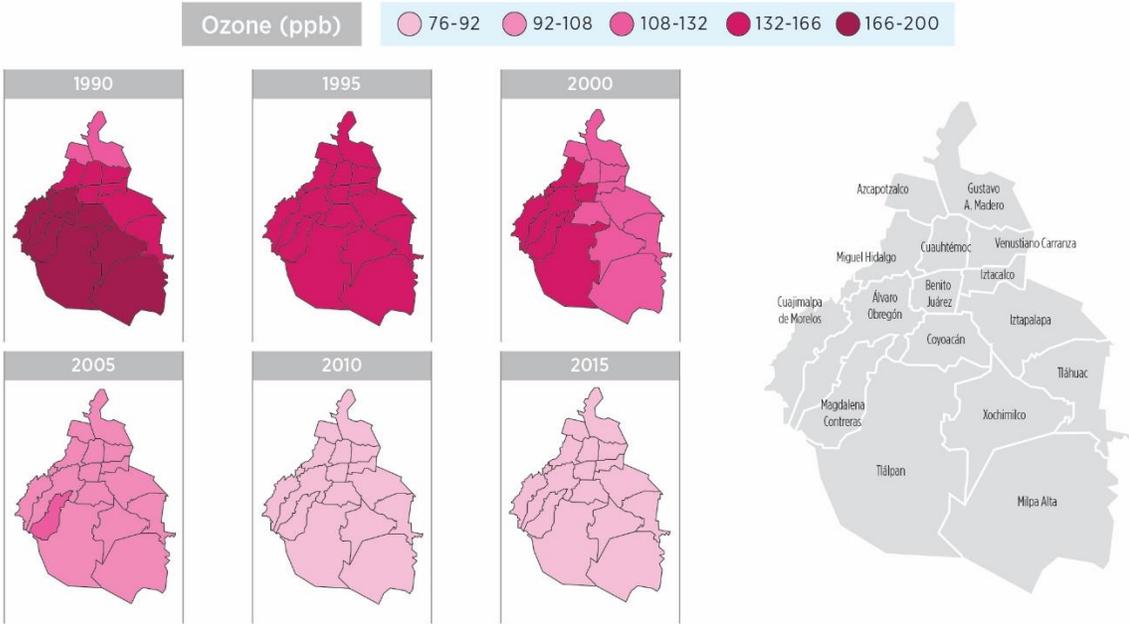


A nivel de delegación se observa que a partir de los primeros años 90 se han presentado mejoras sustanciales en la calidad del aire en términos de  $PM_{2.5}$  (fig. I.3). A principios de esa década el promedio anual para  $PM_{2.5}$  se encontraba cerca de  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en algunas delegaciones, mientras que para 2015 se observa una reducción significativa con niveles de menos de  $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en toda la Ciudad. Un dato interesante es que en 2010 las concentraciones alcanzaron su nivel más bajo en casi todas las delegaciones de la Ciudad y después muestran un ligero incremento.

<sup>13</sup> Comunicación personal con Armando Retama, Director de Monitoreo Atmosférico, Dirección General de Gestión de la Calidad del Aire, SEDEMA, Gobierno de la Ciudad de México.

Para ozono, al observar su comportamiento a nivel delegacional, vemos que el promedio estacional (seis meses) de las concentraciones diarias máximas de 1 hora ha disminuido de manera importante (fig. I.4). En los años 90 las concentraciones de ozono se encontraban entre 120 y 200 ppb en la mayor parte de la Ciudad. Hacia 2012 el escenario para ozono había mejorado, y desde entonces todas las delegaciones muestran niveles por debajo de 95 ppb.

**Figura I.4. Estimación del promedio estacional (seis meses) de las concentraciones diarias máximas de 1-hora para ozono en las delegaciones de la Ciudad de México de 1990 a 2015**



El siguiente paso en nuestra evaluación de riesgos requiere el manejo de las estadísticas de mortalidad de la Ciudad de México. Las cifras oficiales de mortalidad para 1990–2014 fueron proporcionadas por SEDESA, que es la autoridad encargada de integrar y enviar al Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) las estadísticas de salud relacionadas con la mortalidad. Evaluamos las cifras oficiales para cinco causas de muerte a ser incluidas en nuestra evaluación de riesgos. Para adultos (30 años y mayores) las causas de muerte fueron enfermedades cardiovasculares, incluyendo enfermedad isquémica del corazón e

infarto cerebrovascular (hemorrágico e isquémico), enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de tráquea, bronquios y pulmón. Para niños menores de cinco años de edad, fueron enfermedades respiratorias inferiores agudas.

Los datos de mortalidad se corrigieron para resolver de ciertos problemas de codificación. Se hicieron las correcciones de las muertes que se registraron en los primeros meses del año, cuando habían ocurrido en los últimos meses del año previo, se registraron esas muertes para reflejar el año real del deceso.

Se observa una disminución gradual de las concentraciones de ozono, lo que refleja el éxito de las estrategias de las políticas públicas para la gestión de la calidad del aire en la Ciudad para este contaminante. Por otra parte, para las PM<sub>2.5</sub> el cambio de la tendencia decreciente que se había observado hasta 2010 contrasta con un ligero incremento en los últimos años, por lo que las autoridades responsables de la gestión deben prestar atención a este cambio en su comportamiento. De seguir en aumento se requeriría de la implementación inmediata de estrategias de control para revertir esta nueva tendencia creciente en la Ciudad.

Asimismo, las muertes atribuidas a causas que no son subyacentes o que son causas inmediatas o intermedias de muerte, conocidas como "códigos basura", se redistribuyeron a ciertas "causas objetivo". La enfermedad cardiovascular es una causa objetivo importante y el código objetivo principal es la enfermedad isquémica del corazón. Dado que México tiene un registro de estadísticas vitales, en particular para mortalidad, muy consolidado la proporción de muertes asignadas a códigos basura es baja. Así, el número de muertes por enfermedad isquémica del corazón aumentó 7% durante todo el periodo bajo estudio.

La etapa en la que se caracteriza la relación exposición–respuesta es necesaria para estimar los beneficios para la salud atribuibles a las mejoras en la calidad del aire ocurridas en la Ciudad de México desde 1990. Para hacerlo, requerimos conocer en cuánto desciende el riesgo de mortalidad como consecuencia del descenso de una unidad de concentración del contaminante ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$  para PM<sub>2.5</sub> o ppb para ozono). Para abordar esta cuestión consideramos los siguientes factores:

la incertidumbre en el coeficiente de riesgo cercano a los valores de PM y de ozono registrados en las estaciones individuales, la síntesis del coeficiente de riesgo de estudios de cohorte y la incertidumbre del coeficiente de riesgo conjunto (*pooled risk coefficient*), la forma de la función dosis–respuesta para entender su comportamiento a concentraciones mayores que las registradas en los estudios de cohorte, y cierta preocupación sobre la plausibilidad de la interpretación causal de los hallazgos.

Para estimar las muertes atribuibles a la contaminación ambiental recurrimos a las funciones de exposición–respuesta desarrolladas y utilizadas para apoyar el análisis del estudio GBD para 2010 y 2013. Para PM<sub>2.5</sub> aplicamos la función integrada exposición–respuesta (IER, por sus siglas en inglés) desarrollada por Burnett y coautores (2014). Seleccionamos esta función de exposición–respuesta porque representa una síntesis de los estimadores de resultados de 8 estudios de cohorte sobre contaminación del aire que han sido rigurosamente examinados. Esta función IER también incorpora estimaciones de riesgo de estudios que han evaluado exposiciones a PM<sub>2.5</sub> emitidas por fuentes no ambientales, tales como el humo de los fumadores activos y humo de segunda mano, así como contaminación del aire intramuros por combustión de biomasa para cocinar o calentar las viviendas. El GBD incluye para la función IER para PM<sub>2.5</sub>, el cálculo de los coeficientes para cuatro clases de enfermedades en adultos, enfermedad isquémica del corazón, infarto cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de tráquea, bronquios y pulmón, y las enfermedades respiratorias inferiores agudas (esta última solo aplicable a niños).

Para ozono también incorporamos la función exposición–respuesta que utilizó el GBD, que resulta del análisis de Jerrett y coautores (2009) del estudio de la ACS. La causa de mortalidad que analizamos es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en adultos.

En nuestro análisis la forma de las funciones exposición–respuesta para PM<sub>2.5</sub> y para ozono restringe las estimaciones de riesgo en las regiones de mayor

exposición. La función IER que se aplicó para las  $PM_{2.5}$  restringe el riesgo al incorporar los riesgos relativos que se han estimado en estudios epidemiológicos de fuentes “no ambientales” de partículas. Las exposiciones observadas para estas fuentes son mucho mayores que las observadas en los estudios de cohorte de contaminación ambiental. Para ozono, restringimos la función que resulta del análisis de Jerrett y colaboradores (2009) en las exposiciones más elevadas siguiendo el enfoque de Lelieveld y colaboradores (2015), el cual fue sugerido inicialmente por Ostro (2004).

Si no se restringen las funciones concentración–respuesta que se derivan de los estudios de cohorte y se extrapolan de manera lineal a concentraciones elevadas, se tienen estimaciones de riesgo relativo tan grandes que no son plausibles. Al restringir las funciones de concentración–respuesta logramos modelar de manera adecuada el riesgo asociado a las altas concentraciones de  $PM_{2.5}$  y de ozono que se observaron en la Ciudad de México en los años 90. Esos niveles fueron superiores a los que se observaron en las ciudades de Estados Unidos y Europa, en donde se realizaron los estudios de cohorte. En esas ciudades, el promedio anual de las concentraciones de  $PM_{2.5}$  tendía a ser menor a  $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y las concentraciones de ozono no superaban los 104 ppb. En contraste, entre 1990 y 1996 las concentraciones de  $PM_{2.5}$  en la Ciudad de México con frecuencia estaban cerca de  $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y no era extraño que estuvieran en el rango de 50 a  $60 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . De manera similar, a principios de los 90 los niveles de ozono (promedio estacional de las concentraciones diarias de los máximos horarios) comúnmente estaban en el rango de 120 a 180 ppb, e incluso llegaron a alcanzar 200 ppb.

Para calcular los beneficios que han sido resultado de las mejoras en la calidad del aire, primero estimamos la fracción de muertes atribuibles (fracción de riesgo atribuible o ARF, por sus siglas en inglés) a la contaminación del aire en cada delegación entre 1990 y 2014. Para ello utilizamos las funciones de exposición–respuesta que corresponden a  $PM_{2.5}$  y al ozono. Para  $PM_{2.5}$ , el equipo del estudio del GBD desarrolló funciones IER para enfermedad isquémica del corazón y para infarto cerebrovascular por grupo quinquenal de edad, por lo que el ARF se estimó

para cada grupo de edad. Para considerar la variabilidad de la exposición en la población, el ARF debe evaluarse para cada nivel de exposición y después integrarse a lo largo de todos los niveles de exposición mediante una ponderación que corresponde al número de muertes asociadas con la enfermedad de interés en ese nivel de exposición.

Estimamos las fracciones de mortalidad atribuibles para cinco causas de muerte para PM<sub>2.5</sub> y una causa de muerte para ozono, y después las multiplicamos por el número de muertes por cada causa en cada delegación. Las estimaciones resultantes se agregan para todas las enfermedades y todas las delegaciones para obtener estimaciones del número de muertes prematuras evitadas para la Ciudad de México.

### **Beneficios para la salud ("muertes prematuras evitadas") y mejor calidad del aire en la Ciudad de México**

La reducción de las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> en el ambiente, de un promedio de 45 µg/m<sup>3</sup> en 1990 a 20 µg/m<sup>3</sup> en 2014, y, de ozono, de un promedio de más de 130 ppb en 1990 a cerca de 80 ppb en 2014,<sup>14</sup> permitió a la Ciudad de México reducir en más de 22 mil (95%CI: 17.9 a 28.0 mil) el número de muertes prematuras evitadas atribuibles a la contaminación del aire (cuadro I.1). En términos generales, 80% de los beneficios son atribuibles a mejoras en las concentraciones de PM<sub>2.5</sub>. Las estimaciones centrales de los beneficios para PM<sub>2.5</sub> y ozono fueron cercanas a 18 mil y 4 mil muertes prematuras evitadas, respectivamente.

Los beneficios asociados con las mejoras en la calidad de aire con respecto a PM<sub>2.5</sub> y ozono están en el intervalo de casi 18 mil a 28 mil muertes prematuras evitadas. La incertidumbre intrínseca en las estimaciones es producto de las fuentes de

---

<sup>14</sup> Las estimaciones de los promedios anuales para PM<sub>2.5</sub> se calcularon a partir de los promedios anuales de cuatro estaciones en 1990, y de cinco estaciones en 2014 -que, a su vez, se calcularon a partir de las concentraciones de 24 horas que se estimaron a través del GAM desarrollado para este proyecto. Para ozono, el promedio estacional (seis meses) de las concentraciones diarias máximas de 1-hora se calcularon a partir de mediciones de 6 y 27 estaciones para 1990 y 2014, respectivamente.

incertidumbre que se propagan desde la evaluación de exposición y las funciones de concentración–respuesta a los resultados finales.

**Cuadro I.1. Muertes prematuras evitadas estimadas por la reducción en la exposición a PM<sub>2.5</sub> y ozono en la Ciudad de México, 1990 – 2014**

	Muertes prematuras evitadas (miles)	Intervalo de confianza de 95%
<b>Mejoras en la calidad del aire por reducciones en PM<sub>2.5</sub> y ozono*</b>	<b>22.5</b>	<b>(17.9 - 28.0)</b>
Reducciones en las concentraciones promedio anuales de PM <sub>2.5</sub>	18.2	(14.0 - 23.5)
Reducciones en las concentraciones horarias máximas estacionales (seis meses) de ozono	4.1	(2.7 - 5.6)

\* El total de muertes prematuras evitadas puede no coincidir con la suma de las muertes prematuras evitadas de los dos contaminantes debido a errores de redondeo.

La evaluación de la importancia relativa de cada una de las variables como fuente individual de incertidumbre muestra que la mayor fuente de incertidumbre es aquella que proviene de la función concentración–respuesta para PM<sub>2.5</sub>. La incertidumbre sobre la función concentración–respuesta para ozono es la fuente de incertidumbre que ocupa el segundo lugar. Estos hallazgos son reflejo de la incertidumbre científica que existe con respecto a las **verdaderas** funciones concentración–respuesta para PM<sub>2.5</sub> y ozono, y surge debido a las diferencias cuantitativas entre los hallazgos de los principales estudios de cohorte. Para partículas suspendidas finas, también surge por la necesidad de recurrir a la evidencia que proviene de los estudios sobre tabaquismo activo y pasivo, y de la combustión de biomasa al interior de la vivienda para cocinar y calentar, para caracterizar los riesgos para las exposiciones elevadas.

De manera complementaria, nuestros resultados muestran que la incertidumbre sobre la evaluación de la exposición a PM<sub>2.5</sub> y ozono no es un determinante importante de la incertidumbre total. La incertidumbre de nuestra evaluación de la exposición, si bien es pequeña, incorpora incertidumbre relacionada con las

mediciones en las estaciones de monitoreo, el reducido número de estaciones en los primeros años del periodo de estudio, la interpolación espacial de concentraciones de dichas estaciones a las delegaciones y la necesidad de estimar las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> para el periodo entre 1990 y 2004, cuando este contaminante no se muestreaba directamente.

La gran mayoría de beneficios que se derivan por las mejoras en la calidad del aire resulta de una reducción en las muertes prematuras evitadas por enfermedad isquémica del corazón, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e infarto cerebrovascular (casi 45%, 30% y 20%, respectivamente). Las muertes prematuras evitadas por cáncer de pulmón, entre adultos, y por enfermedades respiratorias inferiores agudas, entre niños menores de 5 años, representan menos de 10% de los beneficios en muertes prematuras evitadas debidos a mejoras en la calidad del aire.

Es importante destacar que las muertes por enfermedades respiratorias inferiores agudas en niños resulta mucho más importante si se analiza desde la perspectiva de la longevidad. Cada una de esas muertes de niños de menos de 5 años involucraría una pérdida en la esperanza de vida de numerosas décadas. En cambio, las muertes en adultos debidas a enfermedad isquémica del corazón, infarto cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o cáncer de pulmón, involucrarían típicamente pérdidas en la esperanza de vida de tan solo una o quizás dos décadas.

Los resultados que presentamos derivan de nuestro **análisis principal**, el cual está definido por ciertas decisiones sobre varios supuestos. Realizamos un análisis de sensibilidad para evaluar hasta qué punto estas decisiones impactan los resultados de nuestros estimadores centrales e incertidumbre. Si no hubiéramos restringido la función concentración–respuesta para ozono, nuestro estimador central de efecto hubiera sido cerca de 20% mayor. Asimismo, si hubiéramos utilizado 1993 como año de referencia, y no 1990, nuestro estimador central hubiera sido aproximadamente 20% menor. En contraste, la decisión de reducir la influencia de

las concentraciones de  $PM_{2.5}$  de Xalostoc sobre las delegaciones circunvecinas parece haber tenido un efecto mínimo en nuestros resultados.

La historia esencial que se desprende de los principales hallazgos no se modifica con los cambios en los supuestos que utilizamos para el análisis principal, como indica el análisis de sensibilidad. Es decir, las reducciones en las concentraciones de  $PM_{2.5}$  y ozono registradas en los últimos 25 años, han llevado a mejoras sustanciales en la salud y a reducciones de la mortalidad, evitando 20 mil muertes prematuras durante ese periodo.

Por último, para nuestras estimaciones se asume que los rigurosos controles de la contaminación que se establecieron desde fines de los años 80 han permitido mejorar la calidad del aire, al reducir las concentraciones de contaminantes que existían en 1990. Más aún, dado el crecimiento de la población, el incremento de la flota vehicular y la expansión de la mancha urbana en la Ciudad de México y las áreas urbanas circundantes, con toda certeza los niveles de contaminación del aire serían mucho peores que hace 25 años. Así, es muy probable que los beneficios reales derivados de las estrategias y programas de política pública del gobierno sean considerablemente mayores que los valores estimados en nuestro estudio.

## Referencias bibliográficas del resumen ejecutivo

Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, Mills IC, Walton HA, 2014. Epidemiological time series studies of PM<sub>2.5</sub> and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2014;69:660–665.

Borja-Aburto VH, Loomis DP, Bangdiwala SI, Shy CM, and Rascon-Pacheco RA. Ozone, Suspended Particulates, and Daily Mortality in Mexico City. *Am J Epidemiol* 1997;145:258-68.

Borja-Aburto VH, Castillejos M, Gold DR, Bierzwinski S, Loomis D. Mortality and Ambient Fine Particles in Southwest Mexico City, 1993-1995. *Environ Health Perspect* 1998;106: 849-855.

Burnett RT, C. Pope III A, Ezzati M, Olives C, Lim SS, Mehta S, Shin HH, Singh G, Hubbell B, Brauer M, Anderson HR, Smith KR, Balme JR, Bruce NG, Kan H, Laden F, Prüss-Ustün A, Turner MC, Gapstur SM, Diver WR, and Cohen A. An Integrated Risk Function for Estimating the Global Burden of Disease Attributable to Ambient Fine Particulate Matter Exposure. *Environ Health Perspect* 2014;122:397-403. 122:397–403; <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307049>.

Castillejos M, Borja-Aburto VH, Dockery DW, Gold DR, Loomis D. Airborne Coarse Particles and Mortality. *Inhalation Toxicology* 2000; 12(Supplement 1):61–72.

Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG and FE Speizer. An association between air pollution and mortality in six US cities. *New England Journal of Medicine* 1993;329: 1753-1759.

Flamand L y Rojas-Bracho L. ¿Cómo gobernar la contaminación en México? Alternativas de política pública ambiental. Flamand y Rojas-Bracho (Eds). *El Colegio de México* 2015. México, D.F; 374 pp. ISBN: 978-607-462-4.

Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, Burnett R, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioral, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 386: 2287–323.

*HEI Review Committee Commentary* 2012, in Romieu I, Gouveia N, Cifuentes LA, Ponce de Leon A, Junger W, Hurtado-Díaz M, Miranda-Soberanis V, Vera J, Strappa V, Rojas-Bracho L, Carbajal-Arroyo L, Tzintzun-Cervantes G. 2012. Multicity Study of Air Pollution and Mortality in Latin America (the ESCALA Study). Research Report 171. *Health Effects Institute, Boston, MA*.

Höek G, Krishnan RM, Beelen R, Peters A, Ostro B, Brunekreef B, Kaufman JD. Long-term air pollution exposure and cardiorespiratory mortality: a review. *Environmental Health*; 2013;12:43.

IHME. *GBD Compare, 2016. Institute for Health Metrics and Evaluation*. University of Washington, Seattle, USA, 2016. <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>. Consulta 2016.

INEGI. Sistema para la consulta del cuaderno estadístico de la Zona Metropolitana del Valle de México 2011. Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2016. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/espanol/sistemas/cezm11/estatal/default.htm>. Consulta octubre, 2016.

Jerrett M, Burnett RT, Pope CA III, et al. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009;360:1085–95.

Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Hughes E, Shi Y, Turner MC, Pope III CA, Thurston G, Calle EE, and Thun MJ (with Beckerman B, DeLuca P, Finkelstein N, Ito K, Moore DK, Newbold KB, Ramsay Y, Ross Z, Shin H, and Tempalski B), 2009. Extended Follow-Up and Spatial Analysis of the American Cancer Society Study Linking Particulate Air Pollution and Mortality. Health Effects Institute, Report Number 140, May 2009.

Lelieveld J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D, Pozzer A. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature* 2015, Vol. 525(15371):367-384.

Lepeule J, Laden F, Dockery D, and Schwartz J, 2012. Chronic Exposure to Fine Particles and Mortality: An Extended Follow-up of the Harvard Six Cities Study from 1974 to 2009. *Environ Health Perspect* 2012;120:965–970 (2012).

Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet* 2012; 380(9859): 2224-2260.

Loomis D, Castillejos M, Gold DR, McDonnell W, Borja-Aburto VH. Air Pollution and Infant Mortality in Mexico City. *Epidemiology* 1999;10:118-123.

Pope CA III, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, and Heath CW Jr. Particulate Air Pollution as a Predictor of Mortality in a Prospective Study of U.S. Adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995; 151, No. 3,669-674.

Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, and Thurston GD. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *J Am Med Assoc* 2002;287:1132–1141.

Riojas-Rodríguez H. et al. Health impact assessment of decreases in PM10 and ozone concentrations in the Mexico City Metropolitan Area. A basis for a new air quality management program. *Salud Pública Méx* 2014; Vol. 56(6):579-591.

Romieu I, Gouveia N, Cifuentes LA, Ponce de Leon A, Junger W, Hurtado-Díaz M, Miranda-Soberanis V, Vera J, Strappa V, Rojas-Bracho L, Carbajal-Arroyo L, Tzintzun-Cervantes G. Multicity Study of Air Pollution and Mortality in Latin America (The ESCALA Study). Research Report 171. *Health Effects Institute* 2012. Boston, MA.

Stevens GA, Dias RH, and M Ezzati. The effects of 3 environmental risks on mortality disparities across Mexican communities. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2008(105);44:16860-16865.

## II. Reporte final

### Introducción

A finales de la década de los años 80 y principios de los 90, la Ciudad de México (CDMX)<sup>15</sup> tuvo la peor calidad del aire en su historia. Las concentraciones de plomo, dióxido de azufre, monóxido de carbono, ozono y partículas suspendidas excedían por mucho las normas nacionales de calidad del aire. Desde entonces el gobierno de la CDMX y diversas dependencias del gobierno federal han hecho grandes esfuerzos para controlar la contaminación atmosférica. Como resultado, los niveles de partículas suspendidas finas (aquellas con un diámetro igual o menor a 2.5 micras, PM<sub>2.5</sub>) y ozono en el ambiente han disminuido casi 50% con respecto a los niveles que prevalecían a principios de los años 90. Las concentraciones de partículas suspendidas finas, expresadas como promedios anuales de los promedios de 24 horas, han disminuido de entre 30 y más de 60 microgramos por metro cúbico ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en 1990 a entre 20 y 30  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2015 (estimaciones propias con base en los datos de monitoreo atmosférico de las autoridades de la SEDEMA, CDMX).<sup>16</sup> Durante el mismo periodo las concentraciones de ozono, expresadas como el promedio de las concentraciones horarias máximas del año o de la temporada con las mayores concentraciones anuales de ozono,<sup>17</sup> disminuyeron de entre de 85 y 200 partes por mil millones (ppb) en 1990 a entre 55 y 90 ppb en 2015 (estimaciones propias a partir de datos oficiales de SEDEMA, CDMX). Estas medidas de control, que han tenido altos costos, fueron implementadas con el propósito de contribuir a mejorar la salud pública.

---

<sup>15</sup> Antes Distrito Federal, desde 2016 Ciudad de México. El Distrito Federal y ahora la Ciudad de México se conforman por 16 delegaciones (que eventualmente se llamarán alcaldías).

<sup>16</sup> Las PM<sub>2.5</sub> se empezaron a medir en las estaciones fijas de monitoreo a fines de 2003. Por ello, las concentraciones anteriores a ese año (1990-2003) se estimaron a través de un modelo que se desarrolló para este proyecto. El modelo incluye como variables predictivas a las partículas suspendidas con un diámetro igual o menor a 10 micras (PM<sub>10</sub>), parámetros meteorológicos, espaciales y temporales (para detalles del desarrollo del modelo ver el reporte de la Fase II).

<sup>17</sup> La métrica del promedio de las concentraciones máximas de 1-h durante la época de mayores concentraciones de ozono se utiliza para describir las tendencias de ozono. En secciones subsecuentes de este reporte se hará referencia a esta métrica porque los estudios epidemiológicos que evalúan los efectos crónicos en la salud de la población así han medido la exposición.

Los programas para la gestión y regulación de la calidad del aire se evalúan a partir de los resultados de estudios epidemiológicos, los cuales han encontrado que la exposición a PM<sub>2.5</sub> y a ozono contribuye a un incremento en la mortalidad. En Estados Unidos, por ejemplo, la Agencia de Protección Ambiental (*Environmental Protection Agency*, EPA) hace análisis de beneficio/costo de las regulaciones “principales”.<sup>18</sup> En México, las evaluaciones de impacto regulatorio, incluyendo análisis de beneficio/costo, se iniciaron como práctica en el sector gubernamental para medir de manera sistemática los posibles impactos sociales de las regulaciones a principios de la década 2000 (Rojas-Bracho et al., 2013). La Secretaría de Economía tiene la obligación legal de realizar estudios de beneficio/costo para sustentar leyes y normas. La Secretaría de Hacienda y Crédito Público también debe realizar un análisis de beneficio/costo al tomar decisiones sobre financiamiento federal de los programas que requieren de inversiones importantes y otros, a criterio de las Secretarías de Economía y de Hacienda y Crédito Público (Rojas-Bracho et al., 2013; SHCP, 2013).<sup>19</sup>

En los análisis de beneficio/costo los costos regulatorios se deducen de los beneficios para la salud convertidos a unidades monetarias (monetizados), con el propósito de determinar si el programa puede generar beneficios sociales netos positivos. Los beneficios para la salud se calculan con base en los hallazgos de estudios epidemiológicos y se monetizan mediante estimaciones de la disponibilidad a pagar de la sociedad para reducir los riesgos de morbilidad y mortalidad.

---

<sup>18</sup> La Oficina de Administración y Presupuesto (*Office of Management and Budget*) de los Estados Unidos define a las regulaciones “principales” como aquellas que se estima tendrán costos regulatorios de \$100 millones de dólares o más.

<sup>19</sup> Para la Secretaría de Economía las regulaciones de “alto impacto” requieren de un análisis detallado de beneficio/costo. Para todas las demás regulaciones tan solo se requiere que la dependencia que las auspicia responda algunas preguntas sobre los beneficios y los costos cuantificables y no cuantificables de la regulación propuesta. La Secretaría de Hacienda y Crédito Público, en cambio, exige un análisis beneficio/costo detallado para todos los proyectos mayores (con inversiones superiores a \$150 millones de pesos), para proyectos de infraestructura productiva a largo plazo y, también, para aquellos que determine la misma Secretaría (Rojas-Bracho et al., 2013).

En 2002 la Academia Nacional de Ciencia de Estados Unidos (*National Academy of Science*, NAS) publicó un estudio de los análisis de beneficio/costo realizados por la EPA a diversas regulaciones relacionadas con la contaminación del aire. El estudio de la NAS encontró que la reducción de la mortalidad es típicamente responsable de 80% de los beneficios totales para la salud una vez monetizados, que resultarían de la implementación de esas regulaciones (NAS, 2002).<sup>20</sup> Es por ello que el gobierno de la CDMX, al considerar los beneficios para la salud derivados de sus estrategias de política pública para controlar la contaminación del aire, debe asegurar que el análisis se concentre en el impacto de esas estrategias en la mortalidad, medido como muertes prematuras evitadas. Es necesario señalar que se trata de un cambio en el momento en el que ocurren las muertes, específicamente una reducción en la esperanza de vida.

En 2015 las Secretarías de Medio Ambiente (SEDEMA) y de Salud (SEDESA) de la CDMX lanzaron un programa de investigación conjunta con la Escuela de Salud Pública de Harvard TH Chan para estimar y verificar los beneficios para la salud pública asociados con las estrategias de control de la contaminación del aire que se han implementado durante más de 20 años. El programa incluye cuatro fases: (I) Estado actual del conocimiento y su relevancia para la CDMX; (II) Estimación de los beneficios para la salud asociados a mejoras a la calidad del aire en la CDMX (mediante la evaluación de riesgos); (III) Verificación de los beneficios para la salud asociados a las mejoras a la calidad del aire (mediante estudios epidemiológicos), y (IV) Valoración económica de los impactos en la salud derivados de intervenciones de política pública de calidad del aire. Dicho programa a realizarse a lo largo de cuatro años, inició en 2015.

Este es el reporte final de la primera fase. Incluye una perspectiva general de las estrategias de política pública para controlar la calidad de aire que se han

---

<sup>20</sup> Las regulaciones sobre calidad del aire permiten reducir el riesgo de mortalidad prematura en la población, sin que se identifiquen los individuos directamente afectados. En el campo del análisis beneficio/costo y de evaluación de riesgos se utilizan los términos “reducción del riesgo de mortalidad”, “muertes prematuras evitadas” y “vidas estadísticas salvadas”. En este proyecto utilizamos indistintamente dichos términos.

implementado en la CDMX, así como una descripción de cómo ha mejorado la calidad del aire entre 1990 y 2015. El reporte termina con una revisión de la literatura, y con una descripción de la evidencia epidemiológica que da sustento a la evaluación de riesgos de los beneficios para la salud atribuibles a la disminución de las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y ozono en la atmósfera de la CDMX desde la década de los años 90. Esa evaluación de riesgos constituye la segunda fase de este proyecto.

## **Fase I. Estado actual del conocimiento y su relevancia para la CDMX**

### **1. Perspectiva general de las estrategias de política pública para el control de la contaminación del aire en México y en la CDMX**

#### **a) Programas de gestión de la calidad del aire implementados en la CDMX**

Durante los últimos 25 años la CDMX ha implementado numerosos planes y programas para regular, gestionar y mejorar la calidad del aire. Por ejemplo, la medición de los contaminantes del aire en las estaciones de monitoreo fijas es una estrategia de política pública esencial que se inició a fines de los años setentas. Unos años después las autoridades federales y locales lanzaron una gran cantidad de iniciativas que buscaban mejorar la calidad del aire en esta ciudad. En 1987 lanzaron un primer plan llamado "100 Acciones Necesarias", entre las que figuraban reducir el plomo y el azufre en la gasolina. Otras estrategias de política pública fueron el Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas (PCAA, en 1988) y, un año más tarde, los programas Hoy No Circula y de Verificación Vehicular. El PCAA estableció los umbrales de ozono y PM<sub>10</sub> que para indicar la activación por parte de las autoridades ambientales de Pre-contingencias o de Contingencias, eventos que obligan a realizar acciones -más estrictas para los segundos-, para reducir tanto las emisiones de contaminantes a la atmósfera, como las exposiciones de poblaciones sensibles a esos contaminantes. El propósito del Programa Hoy No Circula era restringir la circulación de alrededor de medio millón de vehículos privados (20%) cada día (de lunes a viernes) con base en el último dígito de su

placa. El objetivo del Programa de Verificación Vehicular era identificar, a través de inspecciones visuales y pruebas de emisiones, a los vehículos con mayores emisiones que requerían reparaciones y mantenimiento. Estos programas siguen vigentes en la CDMX, pero a lo largo del tiempo se han modificado de manera sustancial.

En el caso del Programa Hoy No Circula algunas de las modificaciones se idearon para acelerar la renovación de la flota vehicular e introducir tecnologías cada vez más avanzadas para controlar las emisiones contaminantes. Así, se autorizó que los vehículos más nuevos (modificaciones de 1996 y 1998) o los nuevos (modificación de 2007) circularan todos los días. En cambio, el programa mantuvo durante muchos años la restricción para los vehículos con tecnologías caducas para el control de emisiones (de diez o más años de antigüedad) e incluso impidió que circularan dos días de la semana en caso de activación de Contingencias Ambientales Atmosféricas (*Doble Hoy No Circula*) por parte del PCAA.

En 1990, las autoridades federales y PEMEX, así como los gobiernos locales, científicos y académicos colaboraron para desarrollar el Programa Integral contra la Contaminación Atmosférica (PICCA). El objetivo principal del PICCA era mejorar la calidad del aire específicamente en la CDMX; sin embargo, el análisis de las estrategias para controlar las emisiones contaminantes contribuyó a establecer normas de aplicación nacional. Estas normas incluyen aquellas para mejorar la calidad de los combustibles y límites a las emisiones de vehículos automotores particulares y de transporte público. En 1996 la SEMARNAT y los gobiernos del Estado de México y de la CDMX publicaron un programa de manejo de la calidad del aire, ProAire, para el periodo 1995–2000. También en 1996 se creó la Comisión Ambiental Metropolitana (CAM) para coordinar todos los esfuerzos relacionados con el control de la contaminación en la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM).<sup>21</sup> Después se lanzaron de manera consecutiva programas para mejorar

---

<sup>21</sup> Hasta diciembre de 2005, la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) incluía a las 16 delegaciones del entonces llamado Distrito Federal y a 18 municipios del Estado de México. A partir de esa fecha la ZMVM incluye 60 municipios (59 del Estado de México y 1 de Hidalgo) y las 16 delegaciones del Distrito Federal (ahora Ciudad de México) (INEGI, 2016).

la calidad del aire, ProAire 2002–2010 y Pro–Aire 2011-2020. El segundo estableció ocho estrategias, entre ellas, la protección de la salud; la disminución del consumo energético; la calidad y eficiencia energética; la movilidad y regulación del consumo energético de los vehículos, y el cambio tecnológico y control de emisiones.

En 2013 el gobierno federal, el gobierno de la CDMX y los gobiernos de los estados de México, Hidalgo, Puebla, Tlaxcala, y Morelos crearon la Comisión Ambiental de la Megalópolis (CAME) para coordinar y administrar de manera más eficiente los problemas ambientales que enfrenta esta zona tan extensa e industrializada. A principios de 2016, debido a los altos niveles de ozono de la ZMVM, la CAME modificó el Hoy No Circula y el PCAA para reducir las concentraciones máximas de ozono. Con ello, se prohibió a todos los vehículos particulares sin importar su antigüedad que circularan un día a la semana y un sábado al mes, y, también, se redujeron los umbrales para activar el PCAA (ver abajo, 2.c., Emergencias de calidad del aire recientes). Además, las autoridades anunciaron que se establecerían nuevas estrategias para combatir la contaminación del aire y que se estaban analizando más de 160 medidas específicas.

A partir del 1° de julio entró en vigor la Norma Oficial Mexicana de Emergencia que se aplica a los vehículos que circulan en la Megalópolis (DOF, 2016). Una de sus innovaciones es que los procedimientos de verificación utilizarán el Sistema de Diagnóstico a Bordo (*On–Board Diagnostics*, OBD) de los vehículos que cuenten con este dispositivo.<sup>22</sup> La norma también reduce significativamente los límites máximos permisibles de emisión de los vehículos con más de 10 años de edad, tanto los que utilizan gasolina (75% de reducción) como los de transporte público y carga que utilizan diésel (40% de reducción) (CAME, 2016). Asimismo, la Procuraduría Federal de Protección al Ambiente (PROFEPA) inspeccionará los centros de verificación de la Megalópolis para asegurar el cumplimiento de la nueva norma. La norma es de carácter temporal, con una vigencia de seis meses, que

---

<sup>22</sup> La Norma Oficial Mexicana de Emergencia (NOM-EM-167-SEMARNAT-2016) se basa en la normatividad vigente para vehículos nuevos en planta que establece que a partir del año 2006 debían contar con el sistema de OBD, que permite monitorear constantemente el funcionamiento de los sistemas para el control de emisiones contaminantes.

pueden ser prorrogables por un periodo igual si es necesario, y después se convierte en una norma permanente para los estados que tengan programa de verificación vehicular.

**b) Estrategias de política pública federales y locales: normas de emisiones vehiculares, calidad de los combustibles y calidad del aire<sup>23</sup>**

Por lo general la regulación en este campo se ha desarrollado en un marco de "orden y control" con base en normas para proteger la salud pública y el ambiente. Algunas regulaciones tienen el objetivo de controlar la emisión de contaminantes mediante límites a las fuentes móviles y fijas. Otras se basan en la mejor evidencia científica internacional para establecer límites máximos permisibles (LMP) para las concentraciones de contaminantes en la atmósfera y así proteger la salud de la población.

El control y la reducción de las emisiones contaminantes del aire son regulados por las facultades que establece el sistema federal mexicano para cada nivel de gobierno (Flamand y Rojas-Bracho, 2015).<sup>24</sup> El gobierno federal tiene la facultad para establecer y supervisar el cumplimiento de normas que fijan los límites máximos permisibles de emisiones de contaminantes a la atmósfera de vehículos nuevos en planta, de vehículos en circulación y para especificar la calidad de los combustibles. Los gobiernos estatales y municipales<sup>25</sup> tienen la facultad para controlar la contaminación del aire generada por vehículos en circulación. El gobierno de la CDMX utiliza esta facultad para implementar y operar programas

---

<sup>23</sup> Una variación de esta sección se publicó en Rojas-Bracho L., Leonor Cedillo-Becerril, y Ania Mendoza Cantú. 2014. "Salud y medio ambiente. Metodología PEIR". 2014. En: Juan Manuel Castro Albarrán, Martha E. Palacios Nava, María del Pilar Paz Román, Guadalupe S. García de la Torre, Laura Moreno Altamirano (eds.). Salud, Ambiente y Trabajo. McGraw Hill Education. México, D.F. ISBN: 978-1-4562-2254-3.

<sup>24</sup> Ver Ley General de Equilibrio Ecológico y Protección al Ambiente (LGEEPA) (*Capítulo II. Prevención y control de la contaminación de la atmósfera*) y el *Reglamento para la Prevención y Control de la Contaminación de la Atmósfera (Capítulo I. Disposiciones Generales)*.

<sup>25</sup> En la CDMX, "municipales" se refiere a las demarcaciones políticas llamadas delegaciones.

tales como PCAA, Hoy No Circula y el programa de transporte escolar obligatorio (bajo ciertas características, tales como número de estudiantes). Este gobierno también ha desarrollado estrategias para promover el transporte público de alta capacidad, limpio y eficiente. Así ha sido con el desarrollo de varias líneas del sistema Metrobús, una modificación de los llamados sistemas de transporte rápido confinado en autobús (BRT, por sus siglas en inglés), de menor costo que el metro.

### **La regulación de emisiones de contaminantes atmosféricos**

Las emisiones de vehículos nuevos se han regulado por más de 30 años en distintos países. Se considera que las normas vigentes en Estados Unidos, la Unión Europea y Japón constituyen las mejores prácticas internacionales; hoy en día los límites de emisiones vigentes en Estados Unidos y en la Unión Europea son prácticamente equivalentes.

Las normas mexicanas para emisiones de vehículos nuevos son más laxas que las de los países desarrollados, lo que resulta en un retraso tecnológico de más de 10 años que impide que los vehículos que se comercializan en México sean 10 veces más limpios. Los vehículos que utilizan diésel, en la CDMX (como en el resto del país) éstos son en su mayoría vehículos pesados (autobuses y camiones), si incorporaran los avances tecnológicos correspondientes lograrían reducir en más de 98% las emisiones de partículas y cambiaría la composición de las emisiones de sus escapes. Más aún, las emisiones carcinogénicas de los vehículos que cumplen con las mejores prácticas internacionales son tan bajas que ni siquiera las detectan los equipos de medición de contaminantes<sup>26</sup> (Blumberg et al., 2003; Khalek et al.,

---

<sup>26</sup> Las emisiones del escape de los motores que utilizan diésel son una mezcla de bióxido de carbono, oxígeno, nitrógeno, compuestos de nitrógeno, monóxido de carbono, vapor de agua, compuestos de azufre, numerosos hidrocarburos de peso molecular bajo y alto, y agregados de nanopartículas de carbón asociadas con hidrocarburos. Los avances tecnológicos en los motores a diésel y el uso de combustible con ultra bajo contenido en azufre han modificado la contribución relativa de los componentes de esa mezcla. Las emisiones de material particulado se reducen de manera significativa y están libres de partículas de carbono elemental. En contraste, las emisiones del escape de motores a diésel que aún utilizan combustible con alto contenido de azufre contienen concentraciones elevadas de partículas de carbón asociadas a concentraciones elevadas de hidrocarburos policíclicos aromáticos, óxidos de nitrógeno (NOx) e hidrocarburos en fase gaseosa. El potencial carcinogénico asociado a las emisiones del escape de motores a diésel se relaciona con solventes orgánicos del material particulado, entre otros (McClellan et al., 2012).

2011). Esta reducción de emisiones se obtiene mediante un mejor control del motor y el uso de sistemas de inyección de combustible. También mediante la combinación de tecnologías avanzadas de control de emisiones, tales como los convertidores catalíticos de tres vías y los filtros de partículas de alta eficiencia para el escape de los motores que utilizan diésel, a la par de los combustibles con ultrabajas (UBA) concentraciones de azufre (McClellan et al., 2012).

La laguna tecnológica que resulta de la mayor laxitud de las normas de emisiones, impide que México se beneficie de estos avances tecnológicos. En el país existe gasolina Premium UBA, la de mayor calidad y que usan principalmente los automóviles nuevos. Sin embargo, la gran mayoría de los automóviles son de modelos anteriores y utilizan gasolina Magna, que no está disponible en todo el país con la calidad UBA. Hace varios años que se puede obtener diésel UBA en la CDMX, Monterrey, Guadalajara y en la región de la frontera norte del país. Para acelerar la distribución de diésel UBA en todo el país, en noviembre de 2015 las autoridades federales publicaron una norma emergente de la calidad de los combustibles. El primer plazo de la norma se cumplió y desde diciembre de 2015 el diésel UBA está disponible en 11 corredores que conectan a 200 ciudades y pueblos. El segundo plazo establece que para julio de 2018 el diésel UBA debe estar disponible en el resto del país.<sup>27</sup> Los vehículos con tecnologías obsoletas o menos modernas, de utilizar combustibles UBA, pueden lograr cierta reducción en las emisiones contaminantes. No obstante, para lograr el control óptimo de las emisiones, es indispensable combinar el uso de combustibles UBA con el uso de vehículos con motores avanzados y sistemas modernos para el tratamiento de las emisiones del escape. Desde 2006, estos vehículos están disponibles en los mercados de los países desarrollados; de hecho, un alto porcentaje de los vehículos que se producen en México se exportan a países desarrollados y cumplen cabalmente con su estricta regulación ambiental.

---

<sup>27</sup> La Estrategia Nacional de Energía 2013-2027 (Secretaría de Energía, 2013) incluye la producción de gasolina y diésel UBA en las seis refinerías que operan en México. De manera complementaria, en octubre de 2015 se publicó la norma emergente sobre calidad de combustibles (NOM-EM-005-CRE-2015) en el DOF (<http://www.dof.gob.mx/normasOficiales/5848/cre/cre.html>).

## La regulación de la calidad del aire

La mayoría de los países, incluyendo México, utiliza LMP establecidos en sus regulaciones de salud y ambientales para evaluar la calidad del aire en cuanto al potencial de impacto adverso de los contaminantes criterio a la salud humana. El sustento para establecer los límites permisibles nacionales es la mejor evidencia científica internacional disponible sobre el impacto específico en la salud humana provocado por la exposición aguda (horas o días) y crónica (meses o años) a los contaminantes atmosféricos. La Organización Mundial para la Salud (OMS) publica recomendaciones sobre los límites que no se deben exceder para proteger la salud pública; estas recomendaciones son más estrictas que la regulación vigente en México (WHO, 2006).

En este país los LMP se establecen en Normas Oficiales Mexicanas (NOM) que expide la Secretaría de Salud federal. Los contaminantes más relevantes para la salud y para la política pública son las partículas suspendidas, en especial las  $PM_{2.5}$ , y el ozono. La relación entre las partículas finas y el ozono con el resto de los contaminantes criterio es indudable, ya que comparten tanto fuentes de emisiones contaminantes como muchos procesos químicos que ocurren en la atmósfera. Por lo tanto, las partículas suspendidas y el ozono son indicadores de la compleja mezcla de contaminantes que se encuentra en las atmósferas urbanas e industriales.

Las partículas suspendidas se regulan en términos de su diámetro aerodinámico, por lo que se establecen LMP para las fracciones  $PM_{2.5}$  (conocidas como partículas respirables) y  $PM_{10}$  (llamadas partículas inhalables) (DOF, 2014a). Para ambas fracciones de partículas suspendidas, la norma incluye límites para dos métricas temporales (tiempos promedio de estimación), un límite para exposiciones agudas (promedio de 24 horas) y otro para exposiciones crónicas (promedio anual). El ozono también se regula con LMP para dos métricas temporales, uno para 1 hora (promedio máximo horario anual) y otro para 8 horas (promedio móvil de 8 horas máximo anual) (DOF, 2014b).

En 2014 se actualizaron las normas para PM<sub>2.5</sub>, PM<sub>10</sub> y ozono (cuadro 1.1). Para PM<sub>2.5</sub>, el límite máximo permisible de 24 horas se redujo de 60 a 45 µg/m<sup>3</sup>, mientras que el límite anual se redujo de 15 a 12 µg/m<sup>3</sup>. Para PM<sub>10</sub> el LMP para el promedio de 24 horas se redujo de 120 a 75µg/m<sup>3</sup>, mientras que aquel para el promedio anual se redujo de 50 a 40 µg/m<sup>3</sup>. Los LMP para ozono también se redujeron, de 110 a 95 ppb para el promedio de 1 hora y de 80 a 70 ppb para el promedio de 8 horas.

**Cuadro 1.1 Límites máximos permisibles para partículas suspendidas y ozono que establecen las Normas Oficiales Mexicanas y límites que recomienda la OMS**

Límites permisibles				
Contaminantes	Exposición / Temporalidad	NOM Anterior	NOM* Vigente	OMS
PM <sub>10</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	Exposición crónica Promedio anual	50	40	20
	Exposición aguda Promedio de 24 horas	120	75	50
PM <sub>2.5</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	Exposición crónica Promedio anual	15	12	10
	Exposición aguda Promedio de 24 horas	65	45	25
O <sub>3</sub> (ppm)	Exposiciones agudas Promedio móvil de 8 horas	0.08	0.07	0.05
	Promedio de 1 hora	0.11	0.095	n.d.

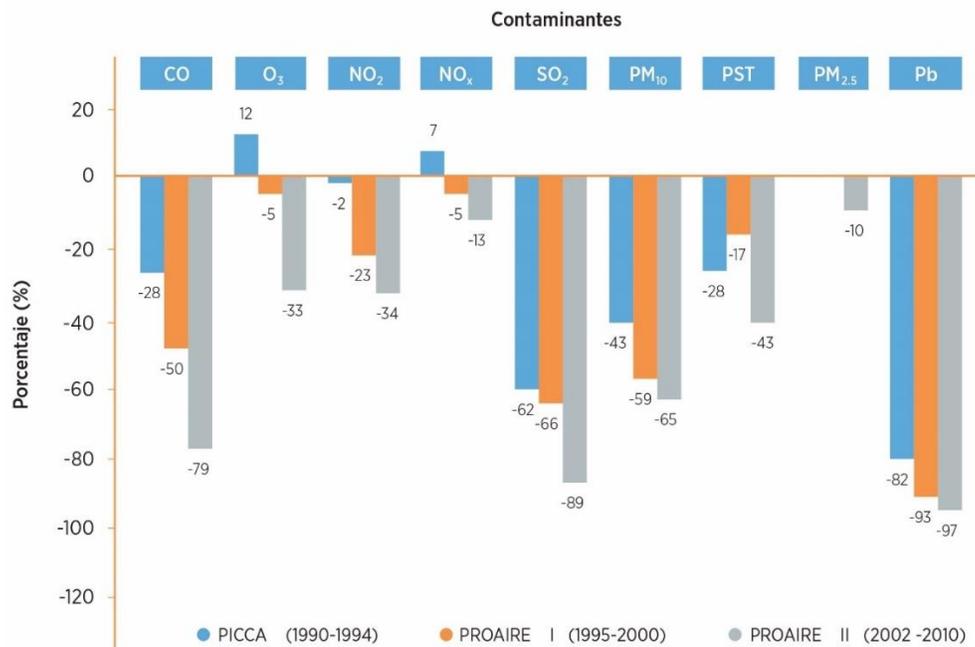
\* Las normas oficiales mexicanas NOM-020 para ozono y NOM-025 para partículas suspendidas se publicaron en el Diario Oficial de la Federación el 19 y 20 de agosto de 2014, respectivamente. n.d.=no disponible. La OMS no tiene una recomendación para el límite de 1 hora para ozono.

Fuente: WHO, 2006; DOF, 2014a; DOF, 2014b.

## 2. Mejoras en la calidad del aire de la CDMX entre 1990 y 2015

La red de monitoreo del aire que se instaló en la ZMVM en los años 70 permite evaluar cambios en las concentraciones de contaminantes a lo largo del tiempo. En aquellos años las autoridades de la CDMX iniciaron el monitoreo rutinario de los contaminantes criterio: partículas suspendidas totales (TSP), ozono (O<sub>3</sub>), monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno (NO<sub>2</sub>) y dióxido de azufre (SO<sub>2</sub>). Después se añadió el plomo (Pb) a la red de monitoreo. Las PM<sub>10</sub> y las PM<sub>2.5</sub> se incluyeron más adelante, primero las PM<sub>10</sub>, hacia fines de los años 80, y luego las PM<sub>2.5</sub>, que se miden desde fines de 2003.

**Figura 2.1. Porcentaje de reducción efectiva de la concentración de los contaminantes al instrumentar los programas de calidad del aire, tomando como base la concentración promedio anual de 1989 y su actualización a 2009**



Fuente: SMA-DF, 2010.

En las últimas décadas las concentraciones de los contaminantes criterio en la ZMVM han disminuido como resultado de la implementación de estrategias

contenidas en los programas de manejo de la calidad del aire (fig. 2.1).<sup>28</sup> Describimos en primer lugar los cambios en las concentraciones de partículas suspendidas, en especial PM<sub>2.5</sub>, y en las concentraciones de ozono, porque estos contaminantes son el mayor motivo de preocupación en términos de salud pública. También describimos brevemente los cambios en los demás contaminantes criterio.

#### **a. Partículas suspendidas (PM<sub>2.5</sub>, PM<sub>10</sub>) y ozono**

Las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> en la ZMVM se han reducido ligeramente desde 2004 (fig. 2.2). Entre 2004 y 2015 el promedio anual de concentraciones de PM<sub>2.5</sub> en la ZMVM disminuyó de casi 25 µg/m<sup>3</sup> a cerca de 22 µg/m<sup>3</sup>.<sup>29</sup> El LMP para el promedio anual, igual a 15 µg/m<sup>3</sup> hasta 2014 y reducido a 12 µg/m<sup>3</sup> al final de ese año, se rebasó cada año en todas las estaciones de monitoreo (ProAire 2011-2020; Garibay Bravo et al., 2011; INECC, 2016). Históricamente, las concentraciones anuales más altas se han reportado en el norte de la ZMVM, específicamente en la estación de monitoreo de Xalostoc y, más recientemente, en la de Camarones. Los niveles más bajos se reportan en estaciones del sur, tales como la estación Pedregal.

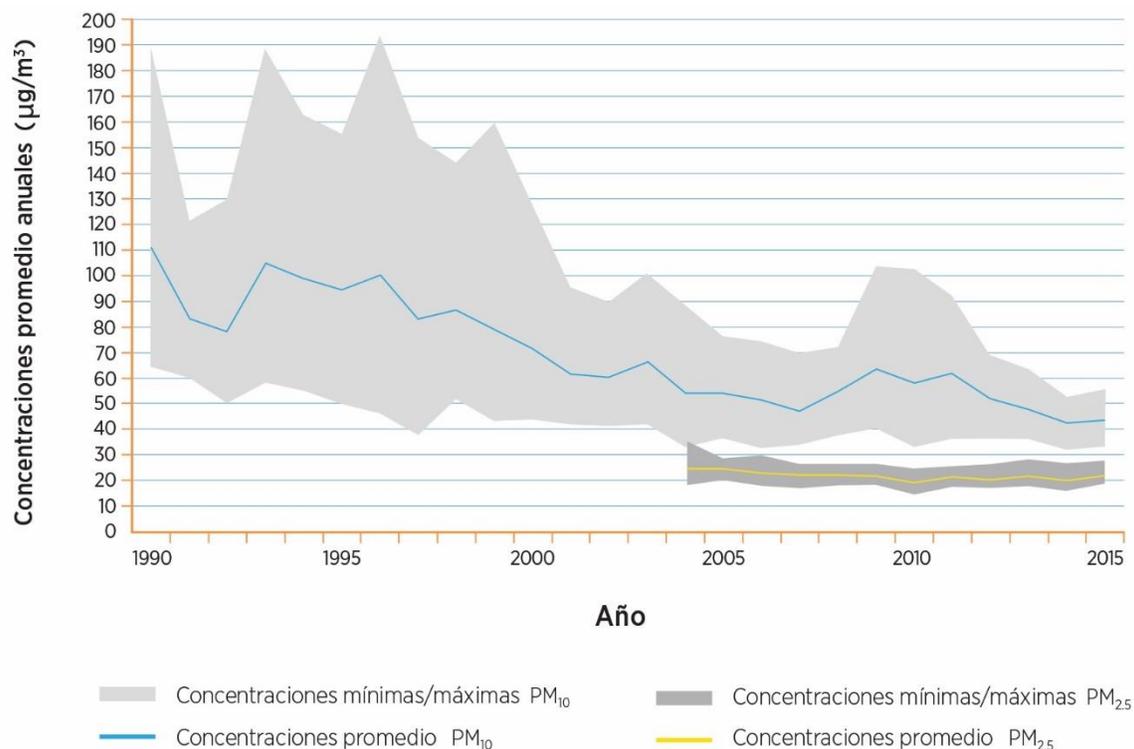
Las concentraciones de PM<sub>10</sub> disminuyeron cerca de 60% entre 1990 y 2015, de más de 110 µg/m<sup>3</sup> a menos de 45 µg/m<sup>3</sup>. En 2014 la ZMVM cumplió con el LMP de 24 horas (120 µg/m<sup>3</sup>) vigente hasta 2014. Sin embargo, si se consideran los LMP de la norma vigente hoy en día (desde fines de 2014), la ZMVM no hubiera cumplido ni con el límite permisible de 24 horas, ni con el anual (75 µg/m<sup>3</sup> y 40 µg/m<sup>3</sup>, respectivamente) (INECC, 2016).

---

<sup>28</sup> La figura 2.1. muestra reducciones de PM<sub>2.5</sub> solo para PROAIRE II, ya que este contaminante se mide en las estaciones de monitoreo solo desde finales de 2003.

<sup>29</sup> Estimación de los autores con base en datos oficiales de cinco estaciones fijas de monitoreo (Pedregal, UAM-Iztapalapa, Merced, Tlalnepantla y Xalostoc), que utilizan equipo manual de muestreo de partículas suspendidas (muestreador de altos volúmenes, Hi-Volume Sampler).

**Figura 2.2. Concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y PM<sub>10</sub> en la Zona Metropolitana del Valle de México, 1990-2015**



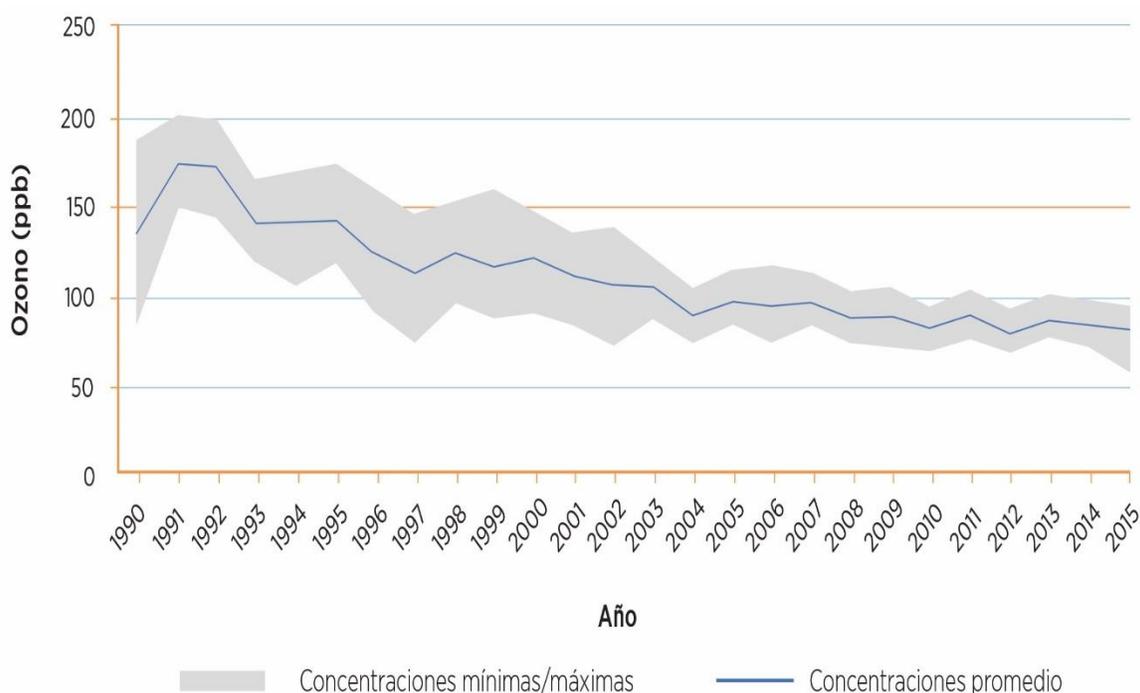
Nota: Datos de 2004 a 2015 para PM<sub>2.5</sub> y de 1990 a 2015 para PM<sub>10</sub> de la Red Manual de Monitoreo Atmosférico de SEDEMA, CDMX. Se trata de las concentraciones de las cinco estaciones que utilizan equipo manual para el monitoreo de partículas suspendidas.

Fuente: Elaboración propia a partir de los datos de la Red Manual de Monitoreo Atmosférico, SEDEMA, CDMX

Las concentraciones de ozono han disminuido significativamente desde 1989, con un decremento de más de 30% al 2010. Así, en los años 90 las concentraciones estacionales horarias máximas diarias alcanzaron 200 ppb, mientras que de 2010 a la fecha se ha mantenido por debajo de 100 ppb (fig. 2.3). Las mayores reducciones se observaron durante los años 90, mientras que la tendencia descendiente ha sido cada vez menos marcada a partir de los años 2000 (SEDEMA, 2014).

En los años 90 el límite máximo permisible de una hora se rebasó en 320 días; diez años después se excedió en casi 200 días, y en cerca de 120 días en 2014. El límite máximo permisible para el promedio de 8 horas se ha rebasado cada año desde finales de los 80. En 2014 se rebasó en todas las estaciones de monitoreo, excepto en Xalostoc (INECCC, 2016).

**Figura 2.3. Ozono en la ZMVM: promedio de las concentraciones horarias máximas durante los meses del año con mayores niveles de ozono, 1990-2015**



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos de la Red Automática de Monitoreo Atmosférico, SEDEMA, CDMX.

**b. Otros contaminantes criterio: plomo, monóxido de carbono, dióxido de azufre y dióxido de nitrógeno**

La situación relacionada con los otros contaminantes criterio es mejor. En todos los casos se cumplen las normas correspondientes de calidad del aire. Las reducciones en las concentraciones de plomo a nivel mundial, resultado de mejoras en la calidad de los combustibles, representan un importante logro en la regulación ambiental. Los beneficios para la salud humana están extensamente documentados. México empezó a reducir los niveles de plomo en los combustibles a finales de los años 80 y estos esfuerzos culminaron en 1997 con la eliminación total del tetraetilo de plomo en la gasolina. Desde 1992 los niveles de plomo han estado dentro de norma.

Los niveles de monóxido de carbono y dióxido de azufre han disminuido en forma significativa desde que se lanzó el primer programa de calidad del aire. Las concentraciones de monóxido de carbono se redujeron desde 1992 y se han mantenido bajas. Desde 2000 esas concentraciones han estado por debajo del LMP de una hora, en todas las estaciones de monitoreo.

Las concentraciones de dióxido de azufre han disminuido de manera constante; desde 2003 los niveles de dióxido de azufre en el ambiente han estado por debajo de los límites máximos permisibles para 8 horas, de 24 horas y el anual (Garibay Bravo et al., 2011; ProAire 2011-2020; INECC, 2016).

Por último, las concentraciones de dióxido de nitrógeno también han disminuido con respecto a los niveles de finales de los años 80. Sin embargo, el límite para una hora se rebasó en 2003, 2004 y 2005 (Garibay Bravo et al., 2011). Desde 2006 las concentraciones han estado por debajo del límite que establece la norma correspondiente. A pesar de estas bajas concentraciones, el dióxido de nitrógeno sigue siendo motivo de preocupación para la CDMX ya que es precursor del ozono, un contaminante que rebasa las normas nacionales una y otra vez.

### **c. Emergencias de calidad del aire recientes**

Entre enero y julio de 2016 la ZMVM experimentó al menos nueve Contingencias Ambientales Atmosféricas por ozono,<sup>30</sup> el mayor número de Contingencias desde 2002. Ello propició una idea equivocada en los medios y en la opinión pública, en el sentido de que la calidad del aire en esta zona se ha deteriorado durante la última década. Sin embargo, como se describe abajo, las Contingencias de los primeros meses de 2016 fueron resultado del umbral más bajo que las activa, a la par de una norma de calidad del aire con un LMP para ozono más estricto, y no de una peor calidad del aire.

En 1989 se desarrolló un Índice Metropolitano de Calidad del Aire (IMECA) como herramienta para comunicar al público, de manera clara y comprensible, el estado de la calidad del aire en la ZMVM. El índice definió los "puntos IMECA", o IMECAS, a los que se asignaron concentraciones equivalentes para cada contaminante. Un valor de 100 puntos IMECA es equivalente al LMP que establece la NOM vigente para cada contaminante.

El PCAA (ver arriba, 1.a.) establece umbrales, expresados en IMECAS, para ozono y PM<sub>10</sub>. Cuando se rebasan estos umbrales se declara una Contingencia y se aplican medidas de emergencia. Estas medidas incluyen reducir las actividades de fuentes emisoras fijas y móviles; por ejemplo, se incrementa el número de vehículos que no puede circular cada día por el Programa Hoy No Circula.

A través de los años se ha reducido el umbral que activa una Contingencia de acuerdo al PCAA; así, en 1988 el umbral era de 250 IMECAS y en 2012 bajó a 180 IMECAS (fig. 2.4). A partir de abril de 2016 se declara una Contingencia cuando las concentraciones de ozono alcanzan el umbral de 150 IMECAS, el más bajo de la historia. Aunado a lo anterior, en 2014 se redujeron los niveles máximos permisibles en las NOM de calidad del aire para ozono y PM<sub>10</sub>, por lo que ahora los IMECAS

---

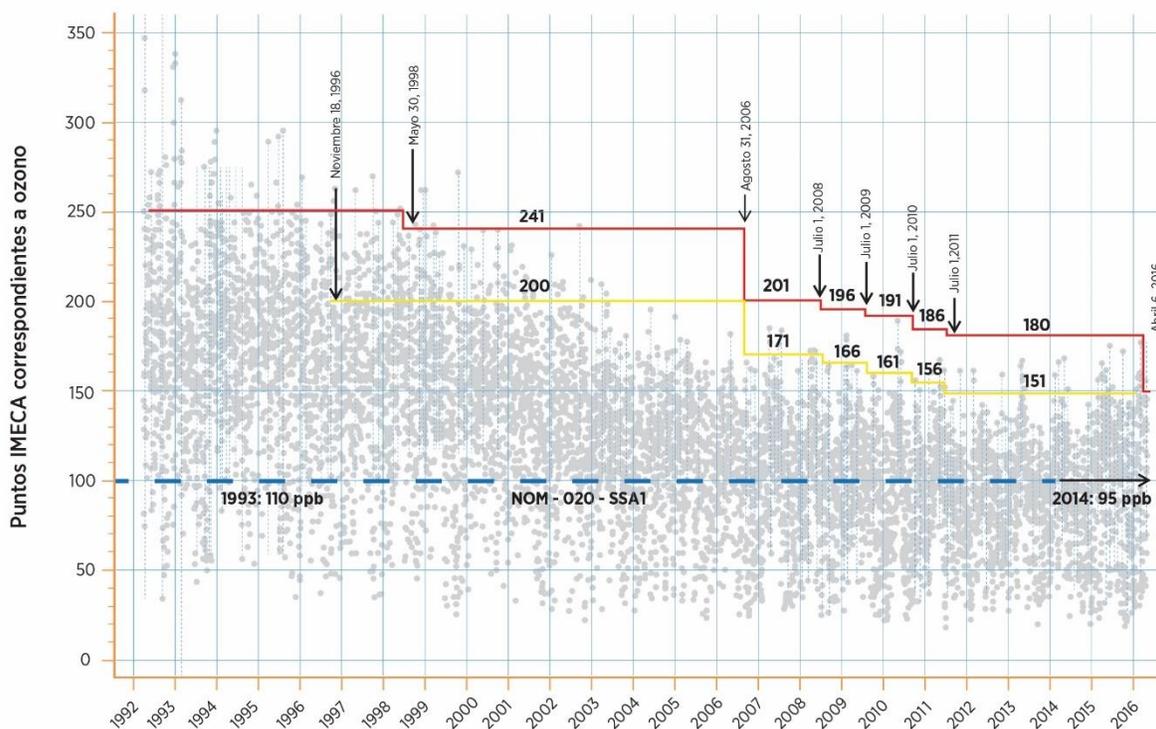
<sup>30</sup> Las Contingencias se presentaron, entre otros, durante los días 14 de marzo, 5 de abril, 2, 14, 20, 24, 27 y 31 de mayo, y 8 de julio (<http://www.aire.cdmx.gob.mx/descargas/ultima-hora/calidad-aire/pcaa/pcaa-historico-Contingencias.pdf>).

equivalen a concentraciones menores de estos contaminantes.

Como resultado, las Contingencias declaradas en los primeros meses de 2016 responden al menor umbral, de 150 IMECAS, y a los menores LMP de ozono en la NOM correspondiente, más que a un deterioro en la calidad del aire.

La calidad del aire en la ZMVM sigue siendo un problema importante, pero es considerablemente mejor de lo que era en los años 80 y 90. A modo de comparación, en 1999 se declararon tres Contingencias dictadas por el umbral de 240 IMECAS establecido en ese momento por el PCCA. Sin embargo, si ese año se hubiera aplicado el umbral actual de 150 IMECAS, se hubieran declarado 36 Contingencias. Y, por supuesto, si hoy en día prevaleciera el umbral de activación de 240 IMECAS, en 2016 no se habría activado ninguna Contingencia.

**Figura 2.4. Puntos IMECA correspondientes a ozono, 1992-2016**



Nota: Máximos diarios de puntos IMECA (círculos azules); umbrales de activación de Precontingencias (línea amarilla) y Contingencias (línea roja); LMP para ozono de la NOM previa (línea azul punteada) y la NOM vigente (línea azul continua).

Fuente: Elaboración propia con datos de SEDEMA, 2016.

### **3. Contaminación del aire e impactos adversos en la salud: evidencia internacional**

Los efectos de la contaminación del aire en la salud pública se han estudiado de manera profunda y están relativamente bien fundamentados. Para contaminantes del aire tales como partículas suspendidas y ozono hay plausibilidad biológica de sus potenciales impactos a la salud. Ambos pueden causar estrés oxidativo –que conduce a inflamación crónica, en especial en vías respiratorias– así como disminuir la función pulmonar y obstruir el intercambio gaseoso. Desde hace varias décadas los efectos adversos a la salud provocados por las partículas suspendidas y el ozono han sido una preocupación para gobiernos de muchos países. Esta preocupación ha aumentado recientemente dada la evidencia sobre el impacto de estos contaminantes en el incremento de la mortalidad y, por lo tanto, en la reducción de la esperanza de vida.

En México se han realizado estudios epidemiológicos para investigar la asociación entre los contaminantes atmosféricos y la salud. Los estudios han mostrado que las exposiciones de corto plazo están relacionadas con impactos adversos en la salud; es decir, se encontró que hay una asociación entre las variaciones día a día en los niveles de contaminación del aire y las variaciones día a día en la mortalidad. Más aún, las investigaciones realizadas en México han mostrado que los niños que viven en zonas con concentraciones más elevadas de ozono presentan mayores tasas de asma. Científicos especializados en contaminación del aire han hecho observaciones similares en otras partes del mundo.

Los epidemiólogos han utilizado principalmente dos diseños de estudios: (a) los estudios de series de tiempo, que evalúan los efectos adversos para la salud de exposiciones a corto plazo, y (b) los estudios de cohorte, que evalúan los impactos adversos para la salud de las exposiciones a largo plazo.

Esta sección presenta la naturaleza y los hallazgos más relevantes de estos dos principales diseños de estudios epidemiológicos que han evaluado

internacionalmente la calidad del aire y sus impactos en la salud poblacional. Estos resultados son un insumo fundamental para estimar la carga de enfermedad asociada a la contaminación atmosférica o, de manera complementaria, para evaluar los beneficios en salud asociados a mejoras en la calidad del aire. Asimismo, se sientan las bases de algunas de las fuentes de variabilidad e incertidumbre que se derivan de los estudios epidemiológicos, y que inciden en los resultados de la evaluación de riesgos de la siguiente fase de este proyecto.

#### **a. Exposición a corto plazo y sus impactos adversos a la salud**

Los estudios de series de tiempo examinan la relación entre las variaciones diarias en la contaminación del aire y las variaciones diarias en la mortalidad. Se han realizado más de 100 estudios de este tipo en ciudades de todo el mundo. La evidencia internacional acumulada incluye varios estudios en la CDMX, que se iniciaron a principios de los años 90, así como un estudio multi-ciudades en México, Brasil y Chile, que utilizó datos de contaminación del aire y mortalidad correspondientes a 2005. Prácticamente todos los estudios han encontrado asociaciones positivas entre niveles diarios de contaminación del aire y niveles diarios de mortalidad. Si bien existen tanto diferencias entre estudios como variaciones regionales en la relación cuantitativa entre contaminación del aire y mortalidad, el consenso entre los expertos es que la literatura científica de los estudios de series de tiempo ha establecido con claridad que existe un impacto adverso de las variaciones diarias de la contaminación del aire en la mortalidad (Atkinson et al., 2014).

El primer estudio que investigó los impactos adversos en salud de exposiciones a corto plazo en la CDMX utilizó datos de 1990 (Borja-Aburto et al., 1997). Los autores encontraron que la mortalidad total estaba asociada a incrementos en la concentración de ozono, medida como promedios diarios y como concentraciones máximas de una hora. Sin embargo, al incluir las concentraciones de partículas suspendidas totales en el análisis, el efecto del ozono desaparecía y solo las partículas suspendidas totales se asociaron de manera significativa a la mortalidad,

presentando un incremento en la mortalidad de 0.6% por cada incremento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de partículas suspendidas totales.

Estudios subsiguientes continuaron con la evaluación de los efectos de los cambios diarios en las concentraciones de ozono y de partículas en la CDMX sobre los cambios diarios en la mortalidad. Los estudios se realizaron entre 1993 y 1995 con el monitoreo (durante un período limitado) de partículas finas en una estación que los investigadores colocaron al suroeste de la CDMX, cerca de la estación Pedregal del gobierno de la ciudad. Los resultados indicaron que había un efecto de las partículas finas en la mortalidad total (Borja-Aburto et al., 1998). También encontraron que el ozono tenía un efecto significativo específicamente en la mortalidad cardiovascular, y que este efecto aumentaba al incluir  $\text{PM}_{2.5}$  en el análisis. Además, con estas investigaciones se identificaron dos grupos sensibles a la contaminación del aire. Uno, formado por las personas de 65 años o más, quienes resultaron sensibles a los efectos del ozono con un incremento mayor de muertes por causas cardiovasculares y respiratorias. El segundo, formado por los infantes, resultó ser sensible a la exposición a las partículas finas, con un incremento en el riesgo relativo cerca de 10 veces mayor al de la población general, bajo incrementos similares en la exposición a las partículas finas (Loomis et al., 1999). Las muertes infantiles estuvieron menos consistentemente asociadas a la exposición a ozono.

Un estudio realizado a mediados de los años 90 investigó los efectos en los cambios diarios en la mortalidad asociados a los cambios diarios en las concentraciones de tres fracciones de partículas suspendidas,  $\text{PM}_{2.5}$ ,  $\text{PM}_{2.5-10}$  (partículas suspendidas gruesas cuyo diámetro es de entre 2.5 y 10 micras) y  $\text{PM}_{10}$  (Castillejos et al., 2000). Los resultados fueron inesperados, ya que la fracción gruesa tuvo efectos adversos más fuertes que los de partículas finas en modelos de un solo contaminante, a diferencia de los resultados en otras ciudades del mundo en donde la fracción gruesa no presentaba dichos efectos. Más aún, el efecto de las partículas gruesas prevaleció incluso al analizar el efecto en modelos que incluyeron simultáneamente tanto a las partículas finas como a las gruesas. El efecto de las partículas gruesas

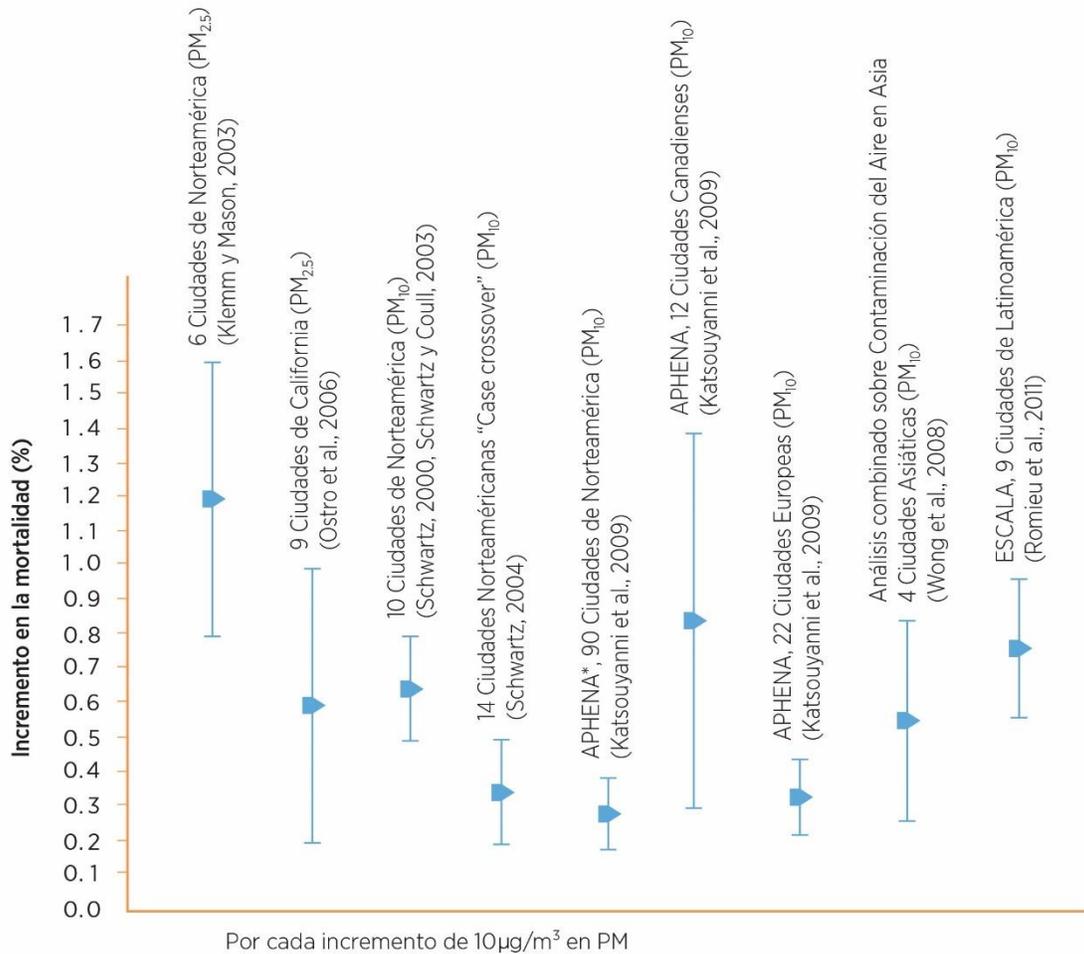
en la mortalidad total y respiratoria fue mayor que el de las partículas finas; de hecho, el efecto de PM<sub>2.5</sub> en la mortalidad total se redujo a cerca del valor nulo.

El estudio de series de tiempo multi-ciudades ESCALA (Estudio de Contaminación del Aire y Salud en América Latina) evaluó los efectos de exposiciones diarias a PM<sub>10</sub> (promedios diarios de 24 horas) y a ozono (promedios móviles máximos de 8 horas) sobre la mortalidad en tres ciudades de México (Ciudad de México, Toluca y Monterrey) y seis ciudades en Brasil y Chile (Romieu et al., 2012). Para todas las ciudades, el estudio ESCALA reportó que un incremento de 1 µg/m<sup>3</sup> en las concentraciones de PM<sub>10</sub> se asocia a un incremento de 0.077% en la mortalidad por todas las causas naturales. Para la CDMX, el incremento fue de 0.061 por ciento. Para las nueve ciudades, el estudio reportó un incremento de 0.244% en la mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y menores riesgos para la mortalidad por enfermedad cardiopulmonar, infarto cerebrovascular, enfermedad respiratoria y enfermedad cardiovascular.

El estudio ESCALA encontró un menor efecto del ozono que de PM<sub>10</sub> en la mortalidad. En la CDMX, al incluir ozono y PM<sub>10</sub> en los modelos que evaluaron simultáneamente a los dos contaminantes, solo el efecto de PM<sub>10</sub> se mantuvo significativo. También en esta Ciudad, se encontraron asociaciones, si bien pequeñas, entre las concentraciones de ozono y mortalidad por todas las causas naturales, así como mortalidad por causas cardiopulmonares, cardiovasculares, respiratorias y por EPOC. Algunas de estas asociaciones con ozono solo se observaron en la CDMX.

El estudio también identificó como posibles modificadores de efecto de la relación exposición-respuesta al estrato socioeconómico y a los grupos de edad. Así, la población en el nivel socioeconómico más bajo presentó un mayor riesgo de mortalidad debido a causas respiratorias, en especial EPOC.

**Figura 3.1. Resultados de los estudios que han evaluado la asociación entre los cambios diarios de concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y PM<sub>10</sub> y mortalidad total**



Nota: \*APHENA: Calidad del Aire y Salud: Un Enfoque combinado de Europa y América del Norte

Fuente: Con base en el Comentario del Comité de Revisión de HEI para el Proyecto ESCALA (HEI, 2012).

La evidencia que han arrojado los estudios realizados en México es consistente y similar a la de otros países, en especial en cuanto a los efectos de las partículas suspendidas finas y del ozono en la mortalidad (fig. 3.1). Un análisis de más de 100

estudios de series de tiempo realizados en numerosas ciudades, la mayoría en América del Norte y Europa, ratificó el efecto adverso para la salud de las partículas suspendidas. En el caso de los estudios de mortalidad para todas las edades y mortalidad total se encontró un incremento en el riesgo (con un estimador conjunto de todos los estudios evaluados) de 1.04% (con un intervalo de confianza del 95%, CI 95% = 0.52, 1.56) para un incremento de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{2.5}$ , identificándose diferencias regionales significativas (Atkinson et al., 2014). El incremento observado en la mortalidad para todas las edades y para la mortalidad total parece responder a causas específicas de mortalidad que incluyen infarto cerebrovascular, enfermedades respiratorias, EPOC y enfermedad isquémica del corazón. Entre estas causas, el infarto cerebrovascular y las enfermedades respiratorias no solo presentaron una asociación más fuerte, sino que carecieron de variabilidad regional.

#### **b. Mortalidad y las exposiciones a largo plazo**

Los estudios de cohorte evalúan las diferencias en la mortalidad de las personas que viven en lugares con diferentes niveles de contaminación atmosférica. Estos estudios nos permiten entender cuáles son los efectos de las exposiciones crónicas, es decir acumuladas, a los contaminantes del aire. Los estudios de cohorte son mucho más costosos que los estudios de series de tiempo y, por ello, existe un número relativamente reducido de estudios de cohorte sobre contaminación del aire y mortalidad. La mayoría se ha realizado en Estados Unidos y en Europa. Recientemente se han iniciado varios estudios de cohorte en México, y algunos de ellos incluyen a la calidad de aire como una de las variables de exposición. A pesar de ello, aún no han arrojado resultados sobre la relación entre contaminantes del aire y mortalidad.<sup>31</sup>

Por lo anterior, las evaluaciones de riesgo que se han llevado a cabo en México han utilizado los resultados de los estudios realizados en otras partes del mundo. Si bien

---

<sup>31</sup> Conviene mencionar dos estudios específicos, dado su potencial para producir resultados sobre la asociación entre contaminación del aire y efectos adversos para la salud: el “Estudio de seguimiento de la salud de las maestras” y “Programa de Investigación sobre obesidad, crecimiento, ambiente y estresantes sociales” (PROGRESS, por sus siglas en inglés). Estos estudios de cohorte iniciaron el reclutamiento en 2006 y 2007, respectivamente, incluyen a más de 100 mil mujeres y 1000 binomios madre-hijo, respectivamente (Romieu, 2011; Braun et al., 2014).

esta aproximación metodológica introduce cierta incertidumbre, su uso se considera razonable dada la consistencia entre los resultados de los estudios de exposiciones a corto plazo de México y los realizados en otros países (HEI, 2012).

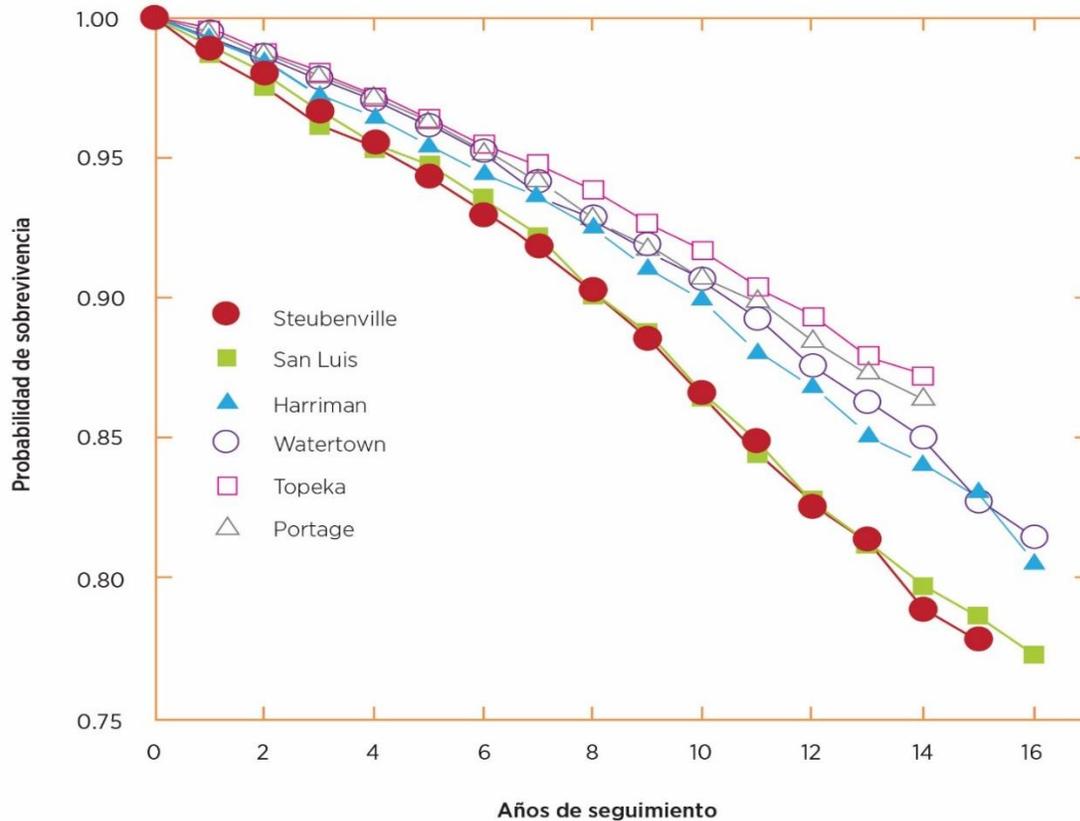
El estudio de las Seis Ciudades (*Six Cities*) de la Universidad de Harvard fue el primer estudio de cohorte que analizó la relación entre contaminación del aire y mortalidad (Dockery et al., 1993). La hipótesis fue que entre las personas que viven en las ciudades más contaminadas por partículas suspendidas habría mayores tasas de mortalidad por causas cardiovasculares, respiratorias y cáncer de pulmón. La cohorte del estudio consistió de 8111 personas blancas, mayores de 25 años al ser reclutadas, que vivían en seis ciudades de Estados Unidos.<sup>32</sup> Las ciudades se seleccionaron de manera que ofrecieran un amplio rango de exposiciones a la contaminación por partículas suspendidas. En ese momento los niveles de PM<sub>2.5</sub> en Steubenville, Ohio (la ciudad más sucia) estaban cerca de 30 µg/m<sup>3</sup>, mientras en Portage, Wisconsin (la ciudad más limpia) los niveles estaban cerca de 10 µg/m<sup>3</sup>.

El análisis de los primeros 15 años de seguimiento del estudio de las Seis Ciudades indicó que en Steubenville la sobrevivencia era más baja y las tasas de mortalidad eran más altas que en Portage (Dockery et al., 1993). La figura 3.2 muestra las curvas de sobrevivencia para los participantes en el estudio en cada una de las seis ciudades a lo largo de los primeros 15 años de seguimiento.

---

<sup>32</sup> Steubenville, Ohio; San Luis, Missouri; Kingston-Harriman, Tennessee; Watertown, Massachusetts; Portage, Wisconsin; and Topeka, Kansas.

**Figura 3.2. Probabilidad de supervivencia de la cohorte en el estudio de las Seis Ciudades de acuerdo con los años de seguimiento**



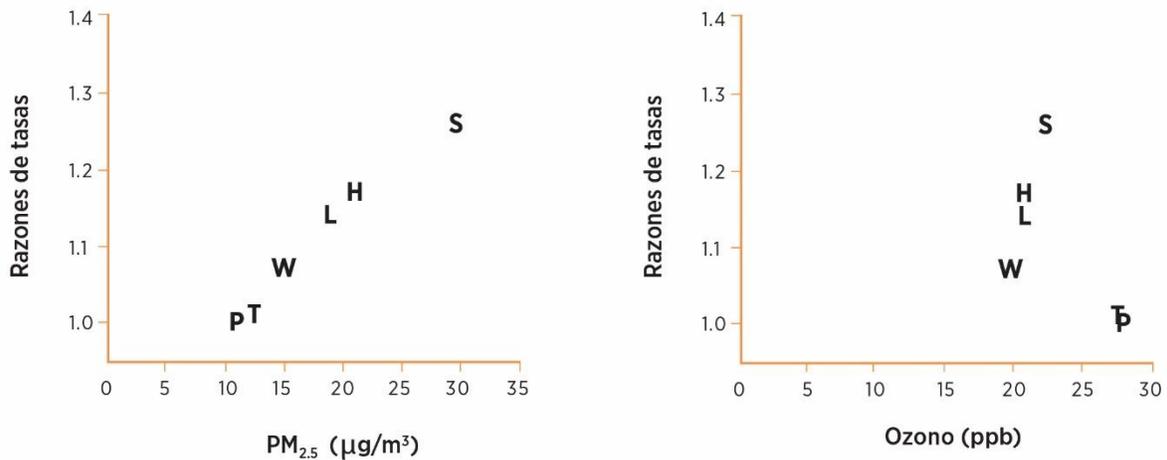
Fuente: Dockery et al., 1993.

Los resultados revelan que las tasas de mortalidad en estas ciudades, una vez ajustadas por tabaquismo y otros factores de riesgo,<sup>33</sup> estaban fuertemente asociadas a los niveles promedio de partículas finas en cada ciudad: por cada incremento de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de  $\text{PM}_{2.5}$  las tasas de mortalidad se incrementaban aproximadamente 1.5%. En cuanto al posible impacto del ozono, el rango de las concentraciones de este contaminante entre las seis ciudades fue muy

<sup>33</sup> En el análisis se ajustaron los factores de riesgo: exposiciones ocupacionales, índice de masa corporal, nivel educativo, entre otros (Dockery et al., 1993).

reducido (entre 19.7 y 28.0 ppb), lo que limitó el poder del estudio para detectar una asociación con mortalidad (Dockery et al., 1993).

**Figura 3.3. Razones de tasas de mortalidad ajustados y concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y ozono en el estudio de las Seis Ciudades**



Nota: Nombres de las ciudades: P= Portage, Wisconsin; T= Topeka, Kansas; W= Watertown, Massachusetts; L= San Luis, Missouri; H=Kingston-Harriman, Tennessee; S= Steubenville, Ohio. Las concentraciones corresponden a los promedios.

Fuente: Dockery et al., 1993.

Poco después de la publicación del estudio de las Seis Ciudades, Pope y colaboradores realizaron un segundo análisis de una cohorte mucho más grande, el estudio de la Sociedad Americana del Cáncer (ACS, por sus siglas en inglés) (Pope et al., 1995). Pope logró cuadrar el lugar de residencia de casi 500 mil participantes del estudio *ACS-Cancer Prevention Study II* con los datos sobre contaminación del aire provenientes de la estación de monitoreo atmosférico más cercana. El estudio ACS tuvo un periodo inicial de seguimiento de 7 años (1982-1989), durante los cuales las concentraciones anuales de partículas finas en las ciudades que se incluyeron fueron notablemente similares a las observadas en el estudio de las Seis Ciudades: el rango observado fue de entre menos de 11 y 30 µg/m<sup>3</sup>, con concentraciones típicas de alrededor de 21 µg/m<sup>3</sup> (Pope et al., 1995; Pope et al., 2002). Los niveles de ozono, como concentraciones horarias máximas

de verano (1980), presentaron un rango de entre 11.7 ppb y 56.4 ppb (Krewski et al., 2009).

De manera consistente con los hallazgos del estudio de las Seis Ciudades, el estudio ACS también encontró una asociación entre concentraciones de partículas finas y mortalidad, después de ajustar por tabaquismo y otros factores de riesgo individuales relevantes (Pope et al., 1995). Cabe señalar que los resultados sugieren una magnitud de efecto cercana a una tercera parte de la encontrada en el estudio de las Seis Ciudades; es decir, por un incremento de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en los niveles de  $\text{PM}_{2.5}$ , las tasas de mortalidad aumentarían en 0.4%, aproximadamente.

El estudio ACS difiere del estudio de las Seis Ciudades en muchos aspectos que permiten entender las disimilitudes en las respectivas estimaciones de riesgo: (i) ACS involucra a un número de participantes más de 50 veces mayor que en el estudio de las Seis Ciudades, y triplica el número de muertes; (ii) los participantes de ACS provenían de más de 100 ciudades; (iii) ACS incluye además de participantes blancos, a negros y latinos; (iv) ACS mejoró el control de ciertos factores de riesgo, incluyendo las exposiciones ocupacionales a gases y vapores, así como elementos asociados con la dieta (Pope et al., 2002).

Desde entonces se han re-analizado y extendido los estudios de las Seis Ciudades y ACS (Pope 2002; Laden et al., 2006; Lepeule et al., 2012; Krewski et al., 2009). Un equipo de investigadores independientes hizo un re-análisis de ambos estudios de cohorte para verificar la validez de sus resultados y conclusiones (Krewski et al., 2000). Más aún, se incorporaron años adicionales de seguimiento para determinar qué tan robustas eran las asociaciones entre las exposiciones cónicas a  $\text{PM}_{2.5}$  y la mortalidad; incrementar el poder estadístico del análisis; evaluar los rezagos en la exposición y la forma de la relación concentración-respuesta; y, volver a examinar las causas específicas de muerte.

La cohorte del estudio de las Seis Ciudades extendió su seguimiento a 36 años, de 1974 a 2009 (Laden et al., 2006; Lepeule et al., 2012), mientras que la cohorte del

estudio ACS lo extendió a 18 años (1982-2000) (Jerrett et al., 2009; Krewski et al., 2009). Estas extensiones incrementaron de manera sustancial el número de personas-año de seguimiento y de muertes, lo que hizo que ambos estudios incrementaran notablemente su poder estadístico.

Resulta interesante que la calidad del aire de las ciudades de ambos estudios mejorara durante las extensiones de los periodos de seguimiento. Para el estudio de las Seis Ciudades los niveles promedio disminuyeron de alrededor de  $18 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a cerca de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , al terminar la última extensión del seguimiento (Dockery et al., 1993; Lepeule et al., 2012). Para ACS, las concentraciones promedio anuales de  $\text{PM}_{2.5}$  disminuyeron de más de  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  a cerca de  $14 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Pope et al., 2002; Krewski et al., 2009). Los autores del estudio de las Seis Ciudades y de ACS reportaron beneficios asociados con las mejoras en la calidad del aire, en términos de una reducción de la mortalidad y de un incremento en la esperanza de vida (Laden et al., 2006; Pope et al., 2009). Estos hallazgos son relevantes para la Ciudad de México por los beneficios que pueden esperarse dada la mejor calidad del aire que se ha registrado en los últimos 25 años.

La consistencia entre los resultados de estos dos importantes estudios de cohorte es notable en el caso de las partículas. Si bien las estimaciones centrales de los coeficientes de riesgo difieren por un factor de  $\sim 3$ , ambos han encontrado que la mortalidad cardiovascular (una categoría amplia de causas que incluye enfermedad isquémica del corazón e infarto cerebrovascular) y la mortalidad por cáncer de pulmón están asociadas a exposiciones a largo plazo de partículas finas. Ambos estudios también identificaron relaciones concentración-respuesta que parecen ser lineales o casi lineales dentro del rango de concentraciones observadas, es decir, entre  $8$  y  $\sim 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Seis Ciudades) y entre  $5.8$  y  $\sim 30 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (ACS) (Lepeule et al., 2012; Pope et al., 2002; Krewski et al., 2009).

El reducido rango de las exposiciones a ozono en el estudio de las Seis Ciudades impidió hacer un análisis significativo de su posible asociación con mortalidad. Sin

embargo, el rango más amplio en las exposiciones a ozono registradas en las ciudades del estudio ACS (1997 a 2000) de entre 33.3 ppb a 104.0 ppb (medidas como concentraciones horarias máximas de abril a septiembre) permitió detectar, por primera vez, un efecto adverso de la exposición crónica del ozono en la mortalidad (Jerrett et al., 2009). Los autores reportaron que la exposición a ozono estaba asociada a muertes por enfermedad cardiopulmonar, una categoría muy amplia que incluye enfermedad isquémica del corazón, infarto cerebrovascular y EPOC (Jerrett et al., 2009; Krewski et al., 2009). Sin embargo, al desarrollar un modelo de dos contaminantes, que incluye simultáneamente a partículas finas y ozono, los autores encontraron que el ozono solo estaba asociado al riesgo de muerte por causas respiratorias. Este resultado significa que el efecto primario del ozono es solamente en las enfermedades respiratorias (EPOC) y, en cambio, no lo es en las enfermedades cardiovasculares (enfermedad isquémica del corazón e infarto cerebrovascular) (Jerrett et al., 2009).

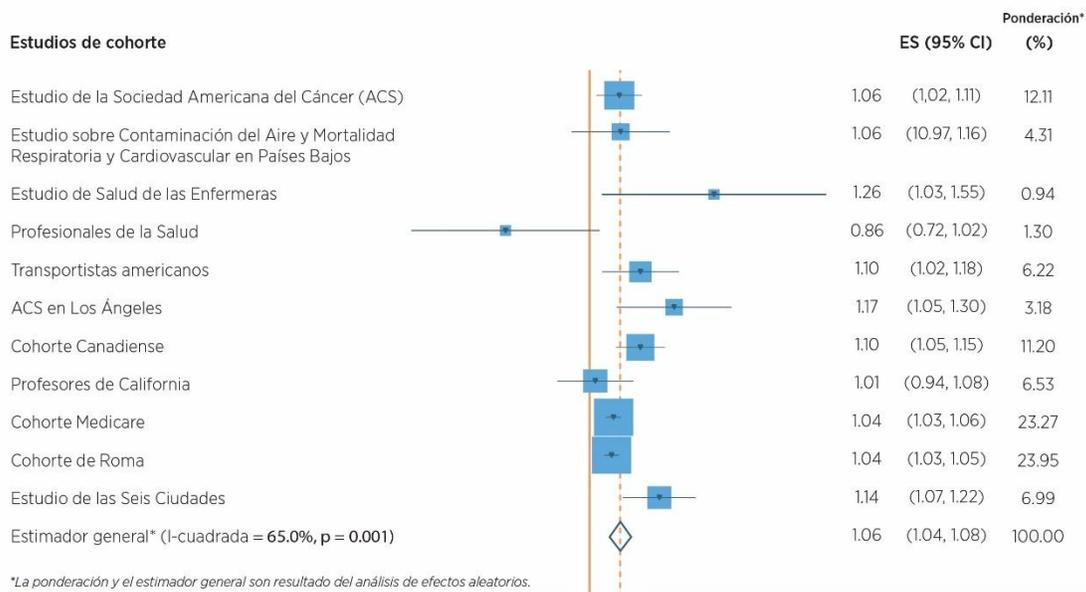
En los últimos años se han realizado nuevos estudios de cohorte en Estados Unidos, Europa, Asia y Oceanía.<sup>34</sup> Sus resultados son cualitativamente consistentes, si bien resulta inevitable la heterogeneidad entre los valores de los coeficientes de riesgo estimados a partir de estudios epidemiológicos observacionales (Höek et al., 2015; Shin et al., 2015; Atkinson et al., 2016). La variabilidad en los coeficientes puede explicarse porque cada estudio de cohorte arroja una estimación de la relación concentración–respuesta para una muestra poblacional distinta. Algunas de estas cohortes están formadas por subgrupos poblacionales con características o condiciones médicas pre-existentes específicas, o por grupos ocupacionales particulares (por ejemplo, enfermeras, conductores de camiones, maestros). También existen diferencias en las especificaciones de cada

---

<sup>34</sup> Estos incluyen (se mantienen sus títulos originales en inglés): California Teachers Study (Lipsett et al., 2011); Nurses' Health Study (Puett et al., 2009); Male Health Professionals Study (Puett et al., 2011); US Trucking Industry Study (Hart et al., 2011); Electric Power Research Institute Veterans Cohort (Lipfert et al., 2000); cohort de trabajadores de energía (Bentayeb et al., 2015); cohort de funcionarios públicos de Taiwán (Tseng et al., 2015); Seventh Day Adventist Study (Chen et al., 2005); Dutch Diet and Cancer Study (Beelen et al., 2008); Women's Health Initiative (Miller et al., 2007); US Medicare National Cohort (Zeger et al., 2008); Vancouver Cohort (Gan et al., 2011); Canadian National Cohort Study (Crouse et al., 2012); y, Rome Cohort Study (Cesaroni et al., 2013).

estudio y de los métodos analíticos, así como en los muchos elementos que forman la cadena causal de las relaciones exposición–respuesta. Entre ellos se pueden mencionar la naturaleza y mezcla de las fuentes contaminantes; la composición de las emisiones; la composición elemental y de las fuentes de las partículas inhaladas; la duración y tendencias temporales de las concentraciones de los contaminantes durante el periodo de estudio; las tasas de intercambio de aire en las construcciones locales; los patrones de tiempo-actividad y el comportamiento de las personas; la meteorología; las características demográficas, y la distribución de la posición socioeconómica de las poblaciones.

**Figura 3.4. Meta-análisis de la asociación entre exposición crónica a PM<sub>2.5</sub> y mortalidad por todas las causas (riesgo relativo por 10 µg/m<sup>3</sup>)**



Fuente: Höek et al., 2013.

La figura 3.4 resume los resultados de los estudios de cohorte que han evaluado exposiciones a partículas finas a largo plazo y la mortalidad total (Höek et al., 2013). La figura ilustra la variabilidad mencionada anteriormente y ofrece, mediante un

meta análisis, un estimador resumen del coeficiente promedio ponderado de todos los estudios.

En síntesis, la comunidad científica prácticamente ha llegado a un consenso sobre la relación causal entre la exposición a largo plazo a  $PM_{2.5}$  y los incrementos de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares (enfermedad isquémica del corazón e infarto cerebrovascular) y pulmonares (EPOC y cáncer de pulmón) (Shin et al., 2015). Mientras tanto, aun no existe una evidencia tan amplia que sustente la relación causal entre la exposición a largo plazo a ozono y los aumentos en la mortalidad respiratoria (EPOC) (Atkinson et al., 2016).

La evaluación de riesgos que constituye la siguiente fase de este proyecto, se sustenta en la información que se presenta en este reporte, datos de calidad del aire de los años 90 al 2015, y los resultados de los estudios epidemiológicos. La fase II tiene por objetivo estimar los beneficios, así como analizar las fuentes de variabilidad e incertidumbre que inciden en la estimación de dichos beneficios, asociados con las mejoras en la calidad del aire que ocurrieron en la CDMX durante este período.

### III. Conclusiones finales para las Fases I y II

El mensaje clave de esta evaluación de riesgo realizada para la Ciudad de México para el período 1990 - 2014 es que la reducción de las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> (también conocidas como fracción respirable, cuyo diámetro aerodinámico es  $\leq 2.5$  micras,  $\mu\text{m}$ ) y de ozono observada en esos años se ha traducido en mejoras sustanciales en la salud y en reducciones en la mortalidad prematura. Una mejor calidad del aire permitió evitar cerca de 20 mil muertes prematuras durante este periodo (cuadro 1). En términos más específicos, gracias a que en la Ciudad de México se redujeron las concentraciones promedio de PM<sub>2.5</sub> de 45  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 1990 a 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en 2014, a la vez que las de ozono se redujeron de más de 130 ppb en 1990 a cerca de 80 ppb en 2014,<sup>35</sup> las muertes prematuras evitadas atribuibles a la exposición a partículas finas PM<sub>2.5</sub> y a ozono han disminuido en 22.5 mil (IC 95%: 17.9 a 28.0 mil). Cerca de 18.0 mil de esas muertes prematuras evitadas (IC 95%: 14.0 a 23.5 mil muertes) se deben a disminuciones en las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y más de 4.0 mil (CI 95%: 2.7 a 5.6 mil muertes) a disminuciones en los niveles de ozono.

El **análisis principal** para estimar los beneficios asociados con mejoras en la calidad de aire en la Ciudad de México tiene las siguientes características:

- (i) El año de referencia es 1990.
- (ii) Las funciones exposición–respuesta que se utilizan son las que se aplicaron en los estudios de la carga global de enfermedad; para PM<sub>2.5</sub> usamos los coeficientes específicos por grupo de edad de la función integrada exposición–respuesta, y, para ozono, usamos una modificación a la función concentración–respuesta del estudio de cohorte de la Sociedad Americana del Cáncer (ACS, por sus siglas en inglés).

---

<sup>35</sup> Para 1990 y 2014 las concentraciones anuales en la ZMVM se estiman con los promedios de las estaciones fijas de monitoreo. Para PM<sub>2.5</sub> las estimaciones de los promedios anuales se derivaron del modelo aditivo generalizado (GAM) desarrollado para este proyecto, con datos de cuatro estaciones en 1990 y cinco estaciones en 2014. Para ozono, el promedio estacional (febrero a julio) de las concentraciones máximas de 1 hora para 1990 y para 2014 se calculó a partir de mediciones en 6 y 27 estaciones, respectivamente.

- (iii) Los errores específicos por delegación y año en las concentraciones de PM y ozono se tratan como errores independientes.
- (iv) La premisa sobre la reducción de la influencia de las concentraciones de PM de la estación Xalostoc, para la interpolación de la exposición a nivel de delegaciones se modela con una probabilidad de 2/3.

**Cuadro III.1. Beneficios en salud asociados con reducciones en la exposición a PM<sub>2.5</sub> y ozono, causas específicas de muertes prematuras evitadas y análisis de sensibilidad para la Ciudad de México, 1990 – 2014**

	Muertes prematuras evitadas* (miles)	Intervalo de confianza de 95%
<b>Análisis principal</b>	<b>22.5</b>	<b>(17.9 - 28.0)</b>
<b>Causas de mortalidad</b>		<b>Porcentaje*</b>
Enfermedad isquémica del corazón	10.0	44 %
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	6.5	29 %
Infartos cerebrovasculares	4.3	19 %
Cáncer de tráquea, bronquios y pulmón	1.0	4 %
Enfermedades respiratorias inferiores agudas	0.7	3 %
<b>Análisis de sensibilidad: impacto de los supuestos clave</b>		<b>95% CI</b>
FCR para ozono: sin restringir	27.0	(21.1 - 33.4)
Coeficientes IER para PM <sub>2.5</sub> : sin estratificar por grupo de edad	23.4	(14.5 - 42.0)
Interpolación de exposición Xalostoc: sin reducir su influencia	22.8	(18.0 - 27.6)
Errores de PM y ozono: correlacionados	22.4	(18.2 - 28.4)
Año de referencia: 1993*	17.8	(13.9 - 22.4)

\*El escenario con año de referencia 1993 se modela para el período 1993 – 2014.

El intervalo de confianza del 95% para el número de muertes prematuras evitadas se encuentra entre 18 y 28 mil. La incertidumbre científica fundamental respecto a las funciones concentración–respuesta **verdaderas** o **reales** para PM<sub>2.5</sub> y ozono es el origen de esta incertidumbre, a la que se suma aquella en las estimaciones de la exposición de la población.

Al evaluar la importancia relativa de cada una de las variables como fuentes individuales de incertidumbre con respecto a la incertidumbre total en los resultados, encontramos que la mayor fuente de incertidumbre es la que se deriva de la función

concentración–respuesta para PM<sub>2.5</sub>. A ésta le sigue la función concentración–respuesta para ozono, como segunda fuente de incertidumbre. Otros determinantes de la incertidumbre total, que no resultan ser tan importantes para nuestros resultados, incluyen las estimaciones de la exposición de la población, cuya incertidumbre se deriva de las mediciones mismas de los contaminantes en las estaciones de monitoreo, del reducido número de estaciones de monitoreo existentes durante los primeros años del periodo de estudio, de la extrapolación espacial de concentraciones de las estaciones a las delegaciones, y de la necesidad de estimar las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> para el periodo anterior a 2004 cuando no se medía este contaminante en las estaciones de monitoreo.

Este análisis incluye las causas de muerte asociadas a la exposición crónica a partículas finas y a ozono que se han utilizado en los estudios de la carga global de enfermedad (Lim et al., 2013; Forouzanfar et al., 2015). Seleccionamos estas causas de muerte porque la evidencia científica apunta a una relación causal entre la exposición crónica a partículas finas y ozono (aunque para este último contaminante la evidencia es más limitada), y la mortalidad por causas específicas. El análisis se realizó para cuatro causas de mortalidad en adultos (mayores de 30 años) -enfermedad isquémica del corazón, infarto cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer de pulmón- y para una causa de mortalidad en niños (menores de 5 años) - enfermedades respiratorias inferiores agudas.

Nuestros resultados muestran que la mayor parte del impacto se debe a la reducción de la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón (44%), seguida de la mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (casi 30%) y mortalidad por infarto cerebrovascular (cerca de 20%) (cuadro III.1). Las otras dos causas de muerte, el cáncer de pulmón en adultos y las enfermedades respiratorias inferiores agudas en niños, contribuyeron en conjunto con menos de 10% a los beneficios para la salud asociados a las mejoras en la calidad del aire.

Encontramos que los beneficios asociados a las reducciones de la contaminación del aire se concentran en las personas de mayor edad con más del 70% de muertes prematuras evitadas totales en el grupo de edad de más de 60 años. Esto era de

esperarse, ya que la contaminación tiene un mayor impacto en las enfermedades crónicas. Sin embargo, cuando el enfoque se centra en la longevidad, resulta mucho más importante evitar muertes prematuras evitadas por enfermedades respiratorias inferiores agudas en niños menores de 5 años (cerca de 3% del total muertes prematuras evitadas). Cada una de las muertes prematuras evitadas en niños involucra una pérdida de varias décadas en la esperanza de vida. En contraste, las muertes prematuras evitadas en adultos por enfermedad isquémica del corazón, infarto cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o cáncer de pulmón, involucran pérdidas en la esperanza de vida de quizá una o dos décadas.

Los resultados que hemos discutido surgen de nuestro análisis principal, que deriva de ciertas decisiones que afectan nuestros estimadores centrales sobre los beneficios para la salud (cuadro 1). Un análisis de sensibilidad permite valorar el efecto de algunas decisiones sobre el estimador central y la amplitud de los intervalos de confianza. Por ejemplo, el estimador central de efecto hubiera sido mayor (~ 20%) si no hubiéramos restringido la función concentración–respuesta para ozono, lo que hicimos con el propósito de reducir la estimación de riesgo para las elevadas concentraciones que existían en la Ciudad de México a principios de los años 90. En forma similar, nuestro estimador central hubiera sido menor (~ 20%) si hubiéramos utilizado 1993 en lugar de 1990 como año de referencia, ya que entre 1990 y 1993 encontramos picos muy elevados en las concentraciones de los contaminantes evaluados. En contraste, decidimos reducir la influencia de las concentraciones de  $PM_{2.5}$  de Xalostoc sobre las delegaciones cercanas, dado que la estación se localiza en un sitio que captura fuentes de emisión locales que probablemente no sean representativas de las exposiciones de las poblaciones que no viven en las inmediaciones. Esa decisión parece haber tenido tan solo un efecto infinitesimal en nuestro estimador central.

Nuestras decisiones también afectan la caracterización de la incertidumbre en los resultados. El mayor efecto aparece al substituir en la función integrada exposición–respuesta los coeficientes específicos por grupo de edad por los coeficientes no específicos por grupo de edad para la mortalidad asociada a partículas finas. La incertidumbre en nuestras estimaciones hubiera sido mucho mayor, con un IC de

95% en el rango de 14.5 mil a 42.0 mil muertes prematuras evitadas (en lugar de 17.9 mil a 28.0 mil). El efecto opuesto resulta si se asume una correlación perfecta entre los errores específicos por delegación y año en las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y ozono. De esta manera hubiera surgido una incertidumbre marginalmente menor en nuestros resultados, y el IC de 95% hubiera estado entre 18.0 mil y 27.6 mil muertes prematuras evitadas (en lugar de 17.9 mil a 28.0 mil).

Las políticas públicas dirigidas a mejorar la calidad del aire benefician a la salud pública porque reducen el riesgo de mortalidad prematura en grandes poblaciones, sin embargo, se desconoce quiénes son los individuos que se benefician. Por ello, nuestra evaluación de riesgo utiliza la métrica de "muertes prematuras evitadas" para evaluar los beneficios para la salud que resultan de mejoras en la calidad del aire. Se trata en realidad de una métrica indirecta (proxy) de "incrementos en la esperanza de vida", ya que las reducciones en los niveles de contaminación del aire conllevan incrementos en la esperanza de vida. En una próxima etapa de este proyecto utilizaremos la métrica de esperanza de vida para cuantificar los beneficios de las mejoras en la calidad del aire.

Las rigurosas medidas de control de la contaminación atmosférica establecidas en la Ciudad de México han permitido mejorar la calidad de aire. Resulta evidente que, de no haber implementado esas estrategias de política pública, la calidad del aire se hubiera deteriorado aún más a partir de 1990 y hasta la fecha, dados los cambios que ha sufrido la Ciudad de México y su área conurbada en cuanto al crecimiento de la población, de la flota vehicular, la mayor actividad económica, y la expansión de la mancha urbana.

## Referencias bibliográficas

Atkinson RW, Kang S, Anderson HR, Mills IC, Walton HA. Epidemiological time series studies of PM<sub>2.5</sub> and daily mortality and hospital admissions: a systematic review and meta-analysis. *Thorax* 2014;69:660–665.

Atkinson RW, Butland BK, Dimitroulopoulou C, et al. Long-term exposure to ambient ozone and mortality: a quantitative systematic review and meta-analysis of evidence from cohort studies. *BMJ Open* 2016;6:e009493; doi:10.1136/bmjopen-2015-009493.

Beelen R, Hoek G, van den Brandt PA, Goldbohm RA, Fischer P, Schouten LJ, Jerrett M, Hughes E, Armstrong B, Brunekreef B. Long-term effects of traffic-related air pollution on mortality in a Dutch cohort (NLCS-AIR study). *Environ Health Perspect* 2008; 116:196–202.

Bentayeb M, Wagner V, Stempfelet M, et al. Association between long-term exposure to air pollution and mortality in France: a 25-year follow-up study. *Environ Int* 2015;85:5–14.

Blumberg KO, Walsh M P, Pera C. Low-sulfur gasoline and diesel: the key to lower vehicle emissions. *The International Council on Clean Transportation* 2003. Washington DC. EUA; 66 pp.

Borja-Aburto VH, Loomis DP, Bangdiwala SI, Shy CM, and Rascon-Pacheco RA. Ozone, Suspended Particulates, and Daily Mortality in Mexico City. *Am J Epidemiol* 1997;145:258-68.

Borja-Aburto VH, Castillejos M, Gold DR, Bierzwinski S, Loomis D. Mortality and Ambient Fine Particles in Southwest Mexico City, 1993-1995. *Environ Health Perspect* 1998;106: 849-855.

Braun JM, Wright RJ, Just AC, Power MC, Tamayo YOM, Schnaas L, et al. Relationships between lead biomarkers and diurnal salivary cortisol indices in pregnant women from Mexico City: a cross-sectional study. *Environ Health* 2014 Jun 10;13(1):50; doi: 10.1186/1476-069X-13-50.

Burnett RT, Pope III CA, Ezzati M, Olives C, Lim SS, Mehta S, Shin HH, Singh G, Hubbell B, Brauer M, Anderson HR, Smith KR, Balmes JR, Bruce NG, Kan H, Laden F, Prüss-Ustün A, Turner MC, Gapstur SM, Diver WR, and Cohen A. An Integrated Risk Function for Estimating the Global Burden of Disease Attributable to Ambient Fine Particulate Matter Exposure. *Environ Health Perspect* 2014;122:397-403. 122:397–403; <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.1307049>.

Comisión Ambiental de la Megalópolis CAME, 2016. Consultado el 15 de julio 2016; <http://www.gob.mx/comisionambiental>.

Cao J, Yang C, Li J, Chen R, Chen B, Gao D, Kan H. Association between long-term exposure to outdoor air pollution and mortality in China: A cohort study. *Journal of Hazardous Materials* 2011; 186:1594–1600.

Castillejos M, Borja-Aburto VH, Dockery DW, Gold DR, Loomis D. Airborne Coarse Particles and Mortality. *Inhalation Toxicology* 2000; 12(Supplement 1):61–72.

Cesaroni G, Badaloni C, Gariazzo C, Stafoggia M, Sozzi R, Davoli M, Forastiere F. Long-term exposure to urban air pollution and mortality in a cohort of more than a million adults in Rome. *Environ Health Perspect* 2013; 121:324–331.

Chen LH, Knutsen SF, Shavlik D, Beeson WL, Petersen F, Ghamsary M, Abbey D. The association between fatal coronary heart disease and ambient particulate air pollution: Are females at greater risk? *Environ Health Perspect* 2005; 113:1723–1729.

Cohen AJ, *et al.* Urban air pollution. Comparative Quantification of Health Risks. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL (Eds). *World Health Organization 2004*. Geneva; 1353–1434.

Cohen A, Anderson HR, Ostro B, Pandey K, Krzyzanowski M, Kunzli N, *et al.* Urban air pollution. In: *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors*. Ezzati M, Lopez A, Rodgers A, Murray CJL (Eds). *World Health Organization 2004*. Geneva; 1353–1433.

Cooke R, Wilson A, Tuomisto J, Morales O, Tainio M & Evans J. A. Probabilistic Characterization of the Relationship between Fine Particulate Matter and Mortality: Elicitation of European Experts. *Environmental Science & Technology* 2007;41(18):6598–6605.

Crouse DL, Peters PA, van Donkelaar A, Goldberg MS, Villeneuve PJ, Brion O, Khan S, Atari DO, Jerrett M, Pope CA, Brauer M, Brook JR, Martin RV, Stieb D, Burnett RT. Risk of nonaccidental and cardiovascular mortality in relation to long-term exposure to low concentrations of fine particulate matter: A Canadian national-level cohort study. *Environ Health Perspect* 2012; 120:708–714.

Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, Ma R, Hughes E, Shi Y, Turner MC, Pope III CA, Thurston G, Calle EE, and Thun MJ (with Beckerman B, DeLuca P, Finkelstein N, Ito K, Moore DK, Newbold KB, Ramsay T, Ross Z, Shin H, and Tempalski B.) Extended Follow-Up and Spatial Analysis of the American Cancer Society Study Linking Particulate Air Pollution and Mortality. *Health Effects Institute*. Number 140. May 2009.

Dockery DW, Pope CA, Xu X, Spengler JD, Ware JH, Fay ME, Ferris BG and Speizer FE. An association between air pollution and mortality in six US cities. *New England Journal of Medicine* 1993;329: 1753-1759.

DOF. Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-2014, Salud ambiental 2014a. Valores límite permisibles para la concentración de partículas suspendidas PM<sub>10</sub> y PM<sub>2.5</sub> en el aire ambiente y criterios para su evaluación. *Secretaría de Salud. Diario Oficial de la Federación*; 20 de agosto de 2014.

DOF. Norma Oficial Mexicana NOM-020-SSA1-2014, Salud ambiental 2014b. Valor límite permisible para la concentración de ozono (O<sub>3</sub>) en el aire ambiente y criterios para su evaluación. *Secretaría de Salud. Diario Oficial de la Federación*; 19 de agosto de 2014.

DOF. Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM-167-SEMARNAT-2016, 2016. Que establece los niveles de emisión de contaminantes para los vehículos automotores que circulan en la Ciudad de México, Hidalgo, Estado de México, Morelos, Puebla y Tlaxcala; los métodos de prueba para la certificación de dichos niveles y las especificaciones de los

equipos que se utilicen para dicha certificación, así como las especificaciones para los equipos tecnológicos que se utilicen para la medición de emisiones por vía remota y para la realización de dicha medición. *Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales. Diario Oficial de la Federación*; 7 de junio de 2016. [http://www.dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5440157&fecha=07/06/2016](http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5440157&fecha=07/06/2016).

Evans J, Levy J, Hammitt J, Burgoa C, Castillejos M. Health benefits of air pollution control. En: *Air Quality in the Mexico Megacity*. Molina LT, Molina M (Eds). *Kulwer Academic Publishers* 2002. Boston. EU; App. 105–136

Flamand L y Rojas-Bracho L. ¿Cómo gobernar la contaminación en México? Alternativas de política pública ambiental. Flamand y Rojas-Bracho (Eds). *El Colegio de México* 2015. México, D.F; 374 pp. ISBN: 978-607-462-4.

Forouzanfar MH, Alexander L, Anderson HR, Bachman VF, Biryukov S, Brauer M, Burnett R, et al. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks in 188 countries, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 386: 2287–323.

Gan WQ, Koehoorn M, Davies HW, Demers PA, Tamburic L, Brauer M. Longterm exposure to traffic-related air pollution and the risk of coronary heart disease hospitalization and mortality. *Environ Health Perspect* 2011;119:501–507.

Garibay Bravo V, López Villegas MT, Tzintzun Cervantes MG y Rojas Bracho L. (coordinadoras). Cuarto almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en 20 ciudades mexicanas (2000-2009). Primera edición. *Instituto Nacional de Ecología, Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales* 2011. México, D.F; 408 pp. ISBN: 978-607-7908-58-6.

Hart JE, Garshick E, Dockery DW, Smith TJ, Ryan L, Laden F. Long-term ambient multipollutant exposures and mortality. *Am J Respir Crit Care Med* 2011;183:73–78.

HEI. *HEI Review Committee Commentary* 2012, in Romieu I, Gouveia N, Cifuentes LA, Ponce de Leon A, Junger W, Hurtado-Díaz M, Miranda-Soberanis V, Vera J, Strappa V, Rojas-Bracho L, Carbajal-Arroyo L, Tzintzun-Cervantes G. 2012. Multicity Study of Air Pollution and Mortality in Latin America (the ESCALA Study). Research Report 171. *Health Effects Institute, Boston, MA*.

Höek G, Krishnan RM, Beelen R, Peters A, Ostro B, Brunekreef B, Kaufman JD. Long-term air pollution exposure and cardiorespiratory mortality: a review. *Environmental Health*; 2013;12:43.

IHME. Institute for Health Metrics and Evaluation 2013, University of Washington, Seattle, USA. <http://www.healthmetricsandevaluation.org/gbd/visualizations/country>.

IHME. Mapping revisions and variants of the ICD. Web Table 3 - List of International Classification of Diseases codes mapped to the Global Burden of Disease cause list. 2015 [http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/data\\_for\\_download/2012/IHME\\_GBD2010](http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/data_for_download/2012/IHME_GBD2010)

[CauseListandICD.pdf](#)

IHME. Institute for Health Metrics and Evaluation 2016, University of Washington, Seattle, USA. *GBD Compare, 2016*, <https://vizhub.healthdata.org/gbd-compare>.

INEGI. Estadística de defunciones generales. Síntesis metodológica. Instituto Nacional de Estadística y Geografía 2014. Aguascalientes, Ags. [http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/productos//prod\\_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva\\_estruc/702825063597.pdf](http://internet.contenidos.inegi.org.mx/contenidos/productos//prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/702825063597.pdf)

INEGI. Instituto Nacional de Estadística y Geografía 2015. Aguascalientes, Ags. Consulta diciembre, 2015. <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/sisept/Default.aspx?t=mdemo148&s=est&c=29192>.

INEGI. Sistema para la consulta del cuaderno estadístico de la Zona Metropolitana del Valle de México 2011. Instituto Nacional de Estadística y Geografía 2016. Aguascalientes, Ags. Consulta octubre, 2016. <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/espanol/sistemas/cezm11/estatal/default.htm>.

Jerrett M, Burnett RT, Pope CA III, et al. Long-term ozone exposure and mortality. *N Engl J Med* 2009;360:1085–95.

Lepeule J, Laden F, Dockery D, and Schwartz J. Chronic Exposure to Fine Particles and Mortality: An Extended Follow-up of the Harvard Six Cities Study from 1974 to 2009. *Environ Health Perspect* 2012 120:965–970

Khalek IA, Bougher TL, Merrit PM, Zeilinska B. Regulated and Uregulated Emissions from Highway Heavy-duty Diesel Engines Complying with U.S. *Environmental Protection Agency* 2007. Emissions Standards. *Journal of Air, Waste and Manage Association* 2011; 61(4): 427-442.

Krewski D, Jerrett M, Burnett RT, M Renjun, Hughes E, Shi Y, Lim, S. S. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*; 2013; 380,2224–2260.

Krutilla K, Good DH and Graham JD. Uncertainty in the Cost-Effectiveness of Federal Air Quality Regulations. *J. Benefit Cost Anal* 2015; 6(1):66–111.

Lelieveld J, Evans JS, Fnais M, Giannadaki D, Pozzer A. The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale. *Nature* 2015, Vol. 525(15371):367-384.

Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet* 2012; 380(9859): 2224-2260.

Lipfert FW, Perry HM Jr, Miller JP, et al. The Washington University-EPRI Veterans' Cohort Mortality Study: preliminary results. *Inhal Toxicol* 2000; 12(Suppl 4):41–73.

Lipsett MJ, Ostro BD, Reynolds P, Goldberg D, Hertz A, Jerrett M, Smith DF, Garcia C, Chang ET, Bernstein L. Long-term exposure to air pollution and cardiorespiratory disease in the California teachers study cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 184:828–835.

Loomis D, Castillejos M, Gold DR, McDonnell W, Borja-Aburto VH. Air Pollution and Infant Mortality in Mexico City. *Epidemiology* 1999;10:118-123.

McClellan RO, Hesterberg TW, Wall JC. Evaluation of carcinogenic hazard of diesel engine exhaust needs to consider revolutionary changes in diesel technology. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2012; 63(2):225–258.

Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, Shepherd K, Sullivan JH, Anderson GL, Kaufman JD. Long-term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2007; 356:447–458.

Molina M, Molina L. (Eds). Air Quality in the Mexico Megacity. An Integrated Assessment. *Kluwer Academic Publishers* 2002. Dordrecht. Holanda; 384 pp.

Naghavi M, Makela S, Foreman K, O'Brien J, Pourmalek F and Lozano R. Algorithms for enhancing public health utility of national causes-of-death data. *Population Health Metrics* 2010; 8:9; <http://www.pophealthmetrics.com/content>.

NAS. Estimating the Public Health Benefits of Proposed Air Pollution Regulations. National Academy of Sciences, 2002.

Ostro B. Outdoor Air Pollution: Assessing the Environmental Burden of Disease at National and Local Levels. *World Health Organization Environmental Burden of Disease Series No. 5* 2004, WHO, Geneva.

Pope CA III, Thun MJ, Namboodiri MM, Dockery DW, Evans JS, Speizer FE, and Heath CW Jr. Particulate Air Pollution as a Predictor of Mortality in a Prospective Study of U.S. Adults. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1995; 151, No. 3,669-674.

Pope CA III, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, and Thurston GD. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *J Am Med Assoc* 2002;287:1132–1141.

Pope CA III, Ezzati M, and Dockery DW. Fine-Particulate Air Pollution and Life Expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009;360:376-86.

Pope CA III, Burnett RT, Turner MC, Cohen A, Krewski D, Jerrett M, Gapstur SM, and Thun MJ. Lung Cancer and Cardiovascular Disease Mortality Associated with Ambient Air Pollution and Cigarette Smoke: Shape of the Exposure–Response Relationships. *Environ Health Perspect* 2011;119:1616–1621.

Puett RC, Hart JE, Yanosky JD, Paciorek C, Schwartz J, Suh H, Speizer FE, Laden F. Chronic fine and coarse particulate exposure, mortality, and coronary heart disease in the Nurses' Health Study. *Environ Health Perspect* 2009; 117:1697–1701.

Puett RC, Hart JE, Suh H, Mittleman M, Laden F. Particulate matter exposures, mortality, and cardiovascular disease in the health professionals' follow-up study. *Environ Health Perspect* 2011; 119:1130–1135.

Riojas-Rodríguez H, Álamo-Hernández U, Texcalac-Sangrador JL, Romieu I. Health impact assessment of decreases in PM<sub>10</sub> and ozone concentrations in the Mexico City Metropolitan Area. A basis for a new air quality management program. *Salud Pública Méx* 2014; Vol. 56(6):579-591.

Rivera-González LO, Zhang Z, Sánchez BN, Zhang K, Brown DG, Rojas-Bracho L, Osornio-Vargas O, Vadillo-Ortega F, O'Neill MS. An assessment of air pollutant exposure methods in Mexico City, Mexico. *Journal of the Air & Waste Management Association* 2015; 65:5, 581-591; DOI:10.1080/10962247.2015.1020974.

Rojas-Bracho L, Garibay-Bravo V, Stevens G., Echániz-Pellicer G. Environmental Fuel Quality Improvements in Mexico: A case Study of the Role of Cost-Benefit Analysis in the Decision-Making Process. In: Michael A. Livermore and Richard L. Revesz (Eds). *The Globalization of Cost-Benefit Analysis in Environmental Policy*. Oxford University Press 2013; ISBN: 978-0-19-993438-6.

Rojas-Bracho L, Cedillo-Becerril L, Mendoza Cantú A. Salud y medio ambiente. Metodología PEIR. In: Castro Albarrán JM, Palacios Nava ME, Paz Román MP, García de la Torre GS, Moreno Altamirano L (Eds). *Salud, Ambiente y Trabajo*. McGraw Hill Education 2014. México, D.F; ISBN: 978-1-4562-2254-3.

Roman HA, Walker KD, Walsh T L, Conner L, Richmond H M, Hubbell B J & Kinney PL. Expert Judgment Assessment of the Mortality Impact of Changes in Ambient Fine Particulate Matter in the US. *Environmental Science & Technology* 2008;42(7):2268–2274.

Romieu, I. O1-6.2 The EsMaestras study: a large cohort study among Mexican Teachers. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2011, 65(Suppl 1); App.17-18.

Romieu I, Gouveia N, Cifuentes LA, Ponce de Leon A, Junger W, Hurtado-Díaz M, Miranda-Soberanis V, Vera J, Strappa V, Rojas-Bracho L, Carbajal-Arroyo L, Tzintzun-Cervantes G. Multicity Study of Air Pollution and Mortality in Latin America (the ESCALA Study). Research Report 171. *Health Effects Institute* 2012. Boston, MA.

SEDEMA. Informe de calidad del aire 2014, *Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal* 2014.

SEDEMA. ProAire 2011-2020. *Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal* 2012; <http://www.sedema.df.gob.mx/flippingbook/proaire2011-2020/>.

SEDEMA. Activación del Programa de Contingencias Ambientales Atmosféricas en la ZMVM. Fase de Precontingencia. *Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal* 2016; <http://www.aire.cdmx.gob.mx/descargas/ultima-hora/calidad-aire/pcaa/pcaa-historico-precontingencias.pdf>.

SHCP. LINEAMIENTOS para la elaboración y presentación de los análisis costo y beneficio de los programas y proyectos de inversión. *Secretaría de Hacienda y Crédito Público* 2013, *Diario Oficial de la Federación* (Segunda Sección); lunes 30 de diciembre de 2013.

Shin HH, Cohen AJ, Pope III CA, Ezzati M, Lim SS, Hubbell BJ, Burnett RT. Meta-Analysis Methods to Estimate the Shape and Uncertainty in the Association Between Long-Term Exposure to Ambient Fine Particulate Matter and Cause-Specific Mortality Over the Global Concentration Range. *Risk Analysis* 2015;0272-4332/15/0100-0001. DOI: 10.1111/risa.12421.

SMA-DF. Informe de la Calidad del Aire 2009, Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal, 2010.

Stevens GA, Dias RH, and M Ezzati. The effects of 3 environmental risks on mortality disparities across Mexican communities. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 2008(105);44:16860-16865.

Stevens GA, King G, and K Shibuya. Deaths from heart failure: using coarsened exact matching to correct cause-of-death statistics. *Population Health Metrics* 2010; 8(1): p. 1.

Tseng E, Ho WC, Lin MH, et al. Chronic exposure to particulate matter and risk of cardiovascular mortality: cohort study from Taiwan. *BMC Public Health* 2015;15:936–2272.

Turner MC, Pope III CA, Thurston G, Calle EE, and Thun MJ. 2009. Extended Follow-Up and Spatial Analysis of the American Cancer Society Study Linking Particulate Air Pollution and Mortality. *Health Effects Institute, Number 140* May 2009.

WHO. Air Quality Guidelines. Global Update 2005. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide. *World Health Organization, 2006*. Geneva.

Zeger SL, Dominici F, McDermott A, Samet JM. Mortality in the Medicare population and chronic exposure to fine particulate air pollution in urban centers (2000–2005). *Environ Health Perspect* 2008; 116:1614–1619.



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



**HARVARD T.H. CHAN**  
SCHOOL OF PUBLIC HEALTH

# **ANÁLISIS HISTÓRICO DE LOS BENEFICIOS PARA LA SALUD ASOCIADOS A UNA MEJOR CALIDAD DEL AIRE EN LA CIUDAD DE MÉXICO DURANTE 1990-2012**

---

## **Fase III. Verificación de los beneficios en la salud asociados con mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México (análisis epidemiológico)**

### **Reporte Final**

**2018**

Autores

ScD Douglas W. Dockery  
ScD Leonora Rojas-Bracho  
ScD Horacio Riojas Rodríguez  
MA Noé Maldonado Rueda  
ScD Magalí Hurtado Díaz  
ScD Julio César Cruz De la Cruz

La Fase III se realizó para la Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal con recursos del Fondo Ambiental Público autorizados bajo el Acuerdo EXT72.15.18 con fecha de 15 de febrero de 2018, mediante convenio de colaboración CCSG/001/2018 con fecha del 07 de mayo de 2018.

Diseño y formación: Adrenalina Cebrián y Jorge Del Cueto

---

## Contenido

<b>RESUMEN EJECUTIVO.....</b>	<b>iv</b>
<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>CALIDAD DEL AIRE, IMPACTOS EN LA SALUD Y OTROS FACTORES DE RIESGO .....</b>	<b>3</b>
<b>CONTAMINACIÓN DEL AIRE.....</b>	<b>5</b>
Partículas finas y ozono en la CDMX, 1990-2015.....	5
<b>ESPERANZA DE VIDA .....</b>	<b>9</b>
Método para estimar la esperanza de vida y los años de vida perdidos.....	9
Esperanza de vida total.....	10
Esperanza de vida temporaria .....	11
<b>ENFERMEDADES ASOCIADAS A TABAQUISMO .....</b>	<b>14</b>
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) .....	16
Cáncer de pulmón.....	16
<b>INDICADORES DE POSICIÓN SOCIOECONÓMICA.....</b>	<b>18</b>
Método para estimar valores faltantes en indicadores de posición socioeconómica .....	19
Distribución de indicadores de posición socioeconómica .....	20
<b>ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE .....</b>	<b>24</b>
Cardiopatía isquémica .....	24
Infarto cerebrovascular.....	25
Infecciones Respiratorias Inferiores Agudas (IRAS) .....	26
<b>ENFERMEDADES DE REFERENCIA.....</b>	<b>27</b>
Diabetes .....	27
Hipertensión .....	28
Cáncer de colon .....	29
Cáncer de estómago .....	30
Causas externas (homicidios).....	31

<b>RESULTADOS: BENEFICIOS EN LA SALUD Y CALIDAD DEL AIRE.....</b>	<b>33</b>
Correlaciones .....	33
Asociaciones bi-variadas .....	35
Análisis de regresión .....	39
Resultados de las regresiones.....	40
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>44</b>
<b>REFERENCIAS.....</b>	<b>47</b>

## RESUMEN EJECUTIVO

Los contaminantes atmosféricos a nivel comunitario se han asociado con un incremento en la mortalidad en adultos y en niños, y, también, las mejoras en la calidad del aire que se han reportado en múltiples ciudades en Estados Unidos y en Europa se han asociado con incrementos en la esperanza de vida de la población.

Como se muestra en este reporte, en la Ciudad de México, las mejoras en la calidad del aire han tenido beneficios en la salud pública. En la Fase II de este proyecto (*Estimación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México*), a través de la aplicación de enfoques de evaluación de riesgos, estimamos que se evitaron más de 20 mil muertes prematuras por las reducciones en las concentraciones comunitarias de PM<sub>2.5</sub> (partículas suspendidas con un diámetro aerodinámico  $\leq 2.5 \mu\text{m}$ , también llamadas partículas finas) y ozono, de 1990 a 2014. La Fase III (*Verificación de los beneficios en la salud asociados con mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México (análisis epidemiológico)*) ahora revela que a través de la aplicación de métodos epidemiológicos las mejoras en la calidad del aire, es decir, reducciones en las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y ozono, han tenido beneficios simultáneos e independientes en la salud, medidos como incrementos en la esperanza de vida y de años de vida ganados.

El objetivo general de esta Fase III es analizar los beneficios en la salud pública por las mejoras en la calidad del aire, en términos de varias medidas generales de salud de la población, incluyendo esperanza de vida, en la Ciudad de México de 1990 a 2015.<sup>1</sup> Nuestro trabajo utiliza métodos epidemiológicos con información directa específica por alcaldía de los impactos en la salud, de la contaminación del aire y de factores de riesgo adicionales de la Ciudad de México.

Este reporte incluye la evaluación de los beneficios en la salud al nivel de alcaldía, asociados con mejoras en la calidad del aire, ajustados por indicadores de posición socioeconómica, indicadores *proxy*<sup>2</sup> para la prevalencia de tabaquismo y otros factores de riesgo de 1990 a 2015. Los indicadores de beneficios para la salud pública específicos por alcaldía, que se incluyen en nuestra modelación transversal y longitudinal<sup>3</sup> son la esperanza de vida al nacer, la esperanza de vida temporaria para niños (0 a 4 años) y adultos (25 a 74 años), los años de vida perdidos para población total, para niños y adultos, y los años de vida perdidos para cinco causas específicas de mortalidad que se determinaron como relacionadas causalmente con la exposición a largo plazo a la contaminación atmosférica en los análisis de la Carga Global de Enfermedad y que se incluyeron en nuestro trabajo de la Fase II de este proyecto --cardiopatía

---

<sup>1</sup> Nuestro análisis se extiende a 2015 ya que se cuenta con información para las variables que se incluyen para dicho año –aunque el proyecto se autorizó oficialmente con un título que indica un período de análisis menor, 1990-2012.

<sup>2</sup> Una variable *proxy* es aquella que no es en sí misma relevante, pero que sirve en lugar de otra variable que no se ha observado, incluido o medido. Para ser una variable *proxy* adecuada debe estar correlacionada con la variable de interés primario.

<sup>3</sup> Los análisis transversales evalúan la relación entre las variables en un momento dado en el tiempo; en este caso, se refiere a cada uno de los años censales e intercensales. Los análisis longitudinales evalúan la relación entre variables a lo largo del tiempo y, en este caso, se refiere al período 1990-2015.

isquémica e infarto cerebrovascular (hemorrágico e isquémico), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de tráquea, bronquios y pulmón, en adultos, y enfermedades respiratorias inferiores agudas (IRAS) en niños.

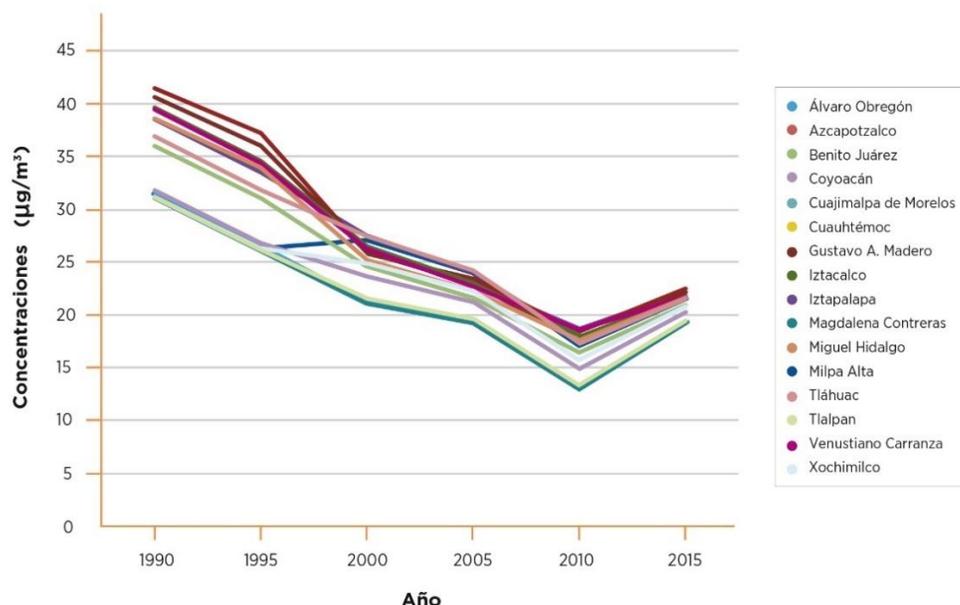
Describiremos brevemente las tendencias temporales y la distribución espacial de los indicadores de impactos en la salud, de calidad del aire, de posición socioeconómica y otras variables explicativas que se incluyen en el análisis. También presentamos los resultados de las correlaciones transversales y de la modelación longitudinal para la relación entre los efectos en la salud y la calidad del aire.

## Calidad del aire

Datos de las estaciones fijas de monitoreo administradas por la SEDEMA se integraron y analizaron. En nuestra Fase II estimamos las métricas de exposición para partículas finas ( $PM_{2.5}$ ) y ozono de 1990 a 2015, y son las que usamos en este análisis. Para los años en los que aún no se contaba con monitoreo sistemático y continuo de  $PM_{2.5}$  las concentraciones se estimaron a través de un modelo aditivo generalizado (estimaciones de 1990 a 2003). Para ozono, el monitoreo se ha realizado para todo el período bajo estudio. El indicador de exposición que se estimó para ambos contaminantes es el que se ha utilizado en los estudios epidemiológicos de cohorte para exposición crónica y que se han asociado con efectos adversos para la salud. En el caso de  $PM_{2.5}$  el indicador se estimó como concentración promedio anual y para ozono como la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria. Por último, aplicamos métodos de interpolación espacial para determinar las concentraciones de  $PM_{2.5}$  y ozono de las estaciones fijas de monitoreo al nivel de alcaldía, que es la resolución espacial que se requiere en concordancia con los datos de salud y los otros factores de riesgo.

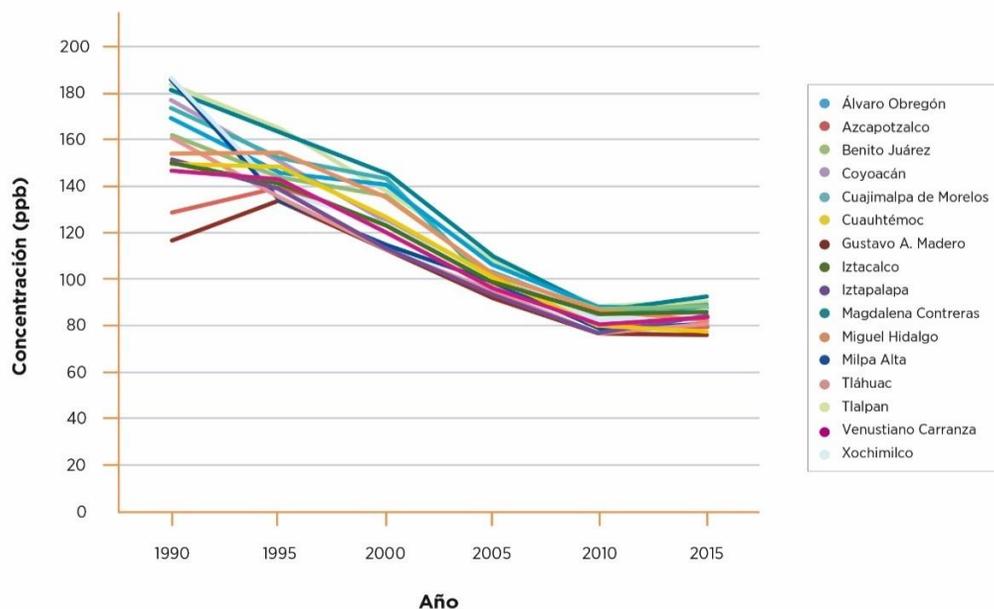
Las concentraciones de  $PM_{2.5}$  y ozono han disminuido significativamente en los últimos 25 años en la Ciudad de México. A principios de los años 90 el promedio anual de  $PM_{2.5}$  rebasaba los  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en algunas alcaldías y el promedio anual en la ciudad era de  $36 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . En contraste, para 2015 las concentraciones en todas las alcaldías fueron inferiores a  $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$  y el promedio en toda la ciudad fue de  $21 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (fig. I). Es interesante hacer notar que en 2010 las concentraciones alcanzaron sus niveles más bajos en la mayoría de las *alcaldías* de la ciudad, quizá relacionados con lluvias inusuales durante los meses con niveles típicamente elevados (enero y febrero), lo que tiene un efecto de lavado de las partículas en el ambiente.

Figura I. Tendencias temporales de la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  ( $\mu g/m^3$ ) por alcaldía



Las concentraciones de ozono también han mejorado de manera importante en la Ciudad de México (fig. II). Los niveles en la ciudad, estimados como concentraciones estacionales (6 meses) horarias máximas diarias, en 1990 eran superiores a 160 ppb, con un rango entre 117 y 185 ppb en las alcaldías de la ciudad. La disminución continua de las concentraciones de ozono permitió que para 2015 el valor promedio en la ciudad fuera de 84 ppb y que los valores en todas las alcaldías fueran menores a 91 ppb.

Figura II. Tendencias temporales de la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono (ppb) por alcaldía

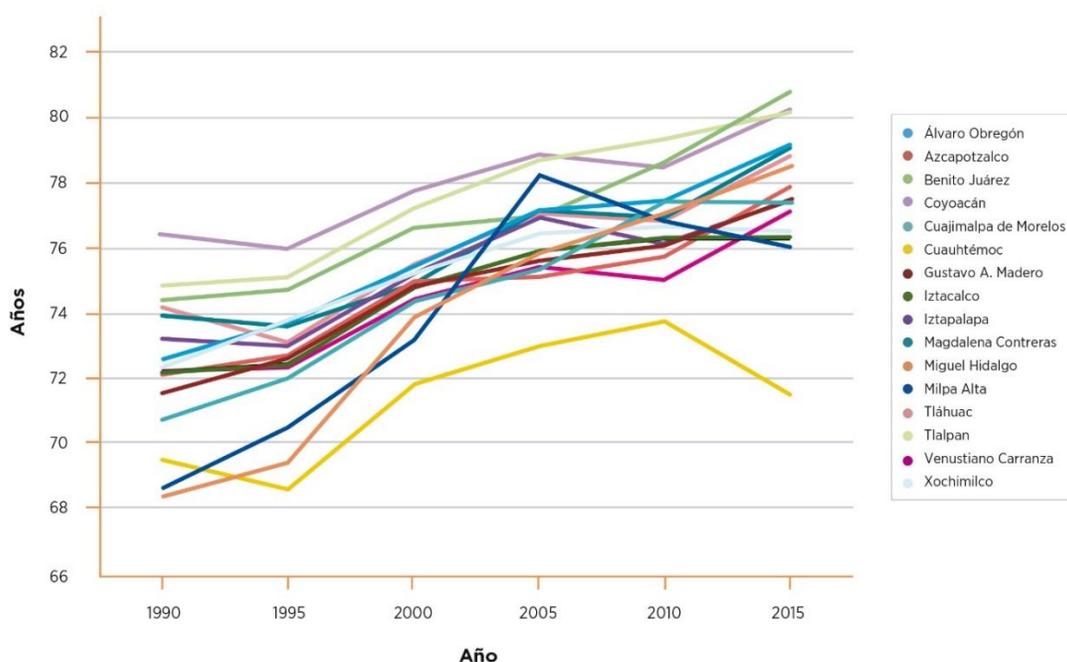


## Esperanza de vida y esperanza de vida temporaria

Los indicadores de efectos en la salud que se incluyen en nuestro análisis se estimaron a partir de los datos oficiales de mortalidad para las alcaldías de la Ciudad de México. A manera de ilustración, se presentan los cambios en el tiempo y por alcaldía para la esperanza de vida al nacer y para la esperanza de vida temporaria para niños y adultos.

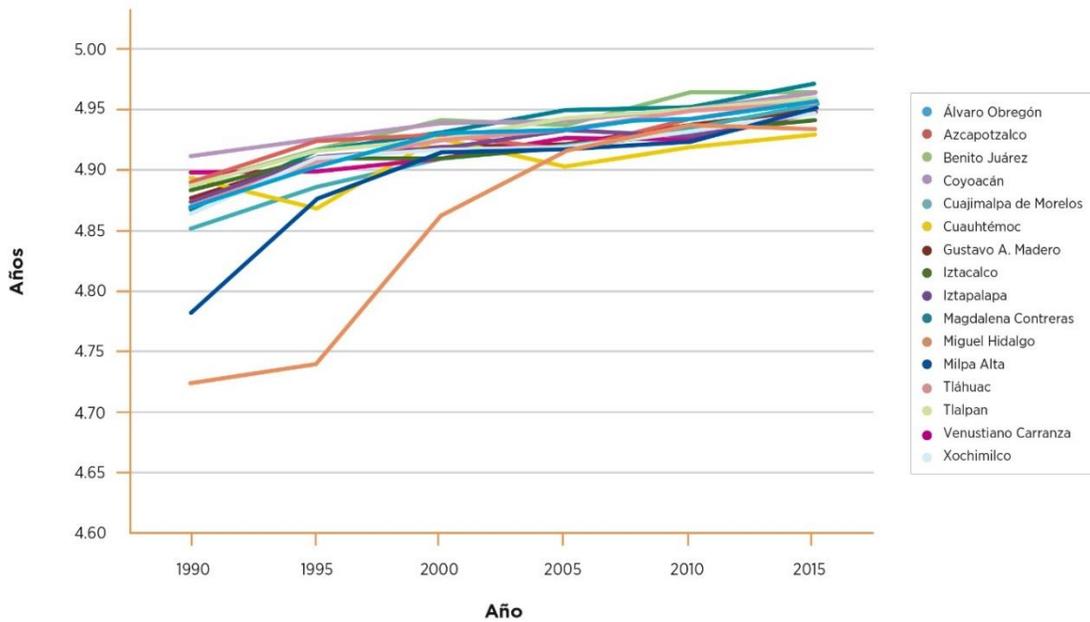
En la Ciudad de México, la esperanza de vida al nacer aumentó en casi 8% de 1990 a 2015, al pasar de cerca de 72 años a casi 78 años. Los hombres y las mujeres presentaron un aumento relativo similar, con una esperanza de vida que se incrementó para los hombres de 69 a cerca de 75 años, y para las mujeres de 75 a un poco más de 80 años. La mayoría de las alcaldías en la Ciudad de México mostraron tendencias temporales incrementales durante el período de 25 años, con las notables excepciones de Milpa Alta y Cuauhtémoc, en las que la esperanza de vida disminuyó a partir de 2005 y 2010, respectivamente (fig. III).

Figura III. Tendencias temporales de la esperanza de vida al nacer (años) específica por alcaldía



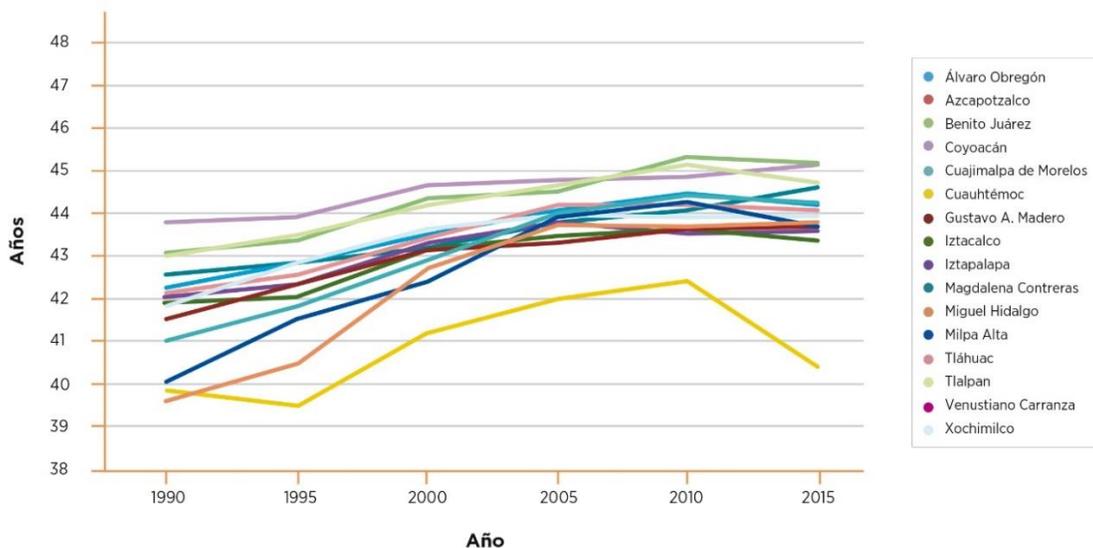
Para los niños de 0 a 4 años, la esperanza de vida temporaria se incrementó ligeramente de 1990 a 2015, con un valor de 4.87 años en 1990, en comparación con 5 años posibles, y de 4.95 años en 2015 (fig. IV). La variabilidad entre alcaldías es notoria de 1990 al 2000 y en el 2015 los valores son muy homogéneos entre ellas.

Figura IV. Tendencias temporales de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 0 y 4 años específica por alcaldía



Para adultos de 25 a 74 años, la esperanza de vida temporaria en 1990 fue de cerca de 42 años, en comparación con un total posible de 50 años entre las edades de 25 y 74 años, y se incrementó a casi 44 años en 2015 (fig. V). La esperanza de vida temporaria de 25 a 74 años mostró un patrón temporal incremental homogéneo para todas las alcaldías; la excepción fue Cuauhtémoc, en donde la esperanza de vida temporaria disminuyó de 2010 a 2015.

Figura V. Tendencias temporales de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 25 y 74 años específica por alcaldía



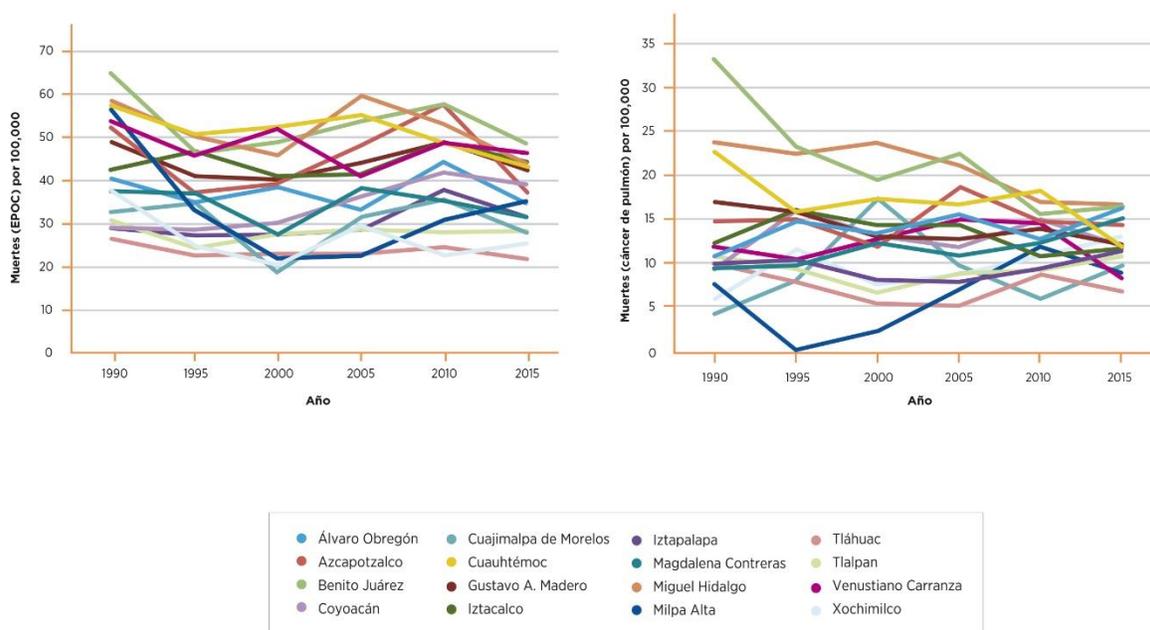
## Enfermedades asociadas a tabaquismo

Dadas las limitaciones para usar los datos de prevalencia de tabaquismo,<sup>4</sup> nuestro análisis utiliza las tasas de mortalidad de EPOC y de cáncer de pulmón como indicadores de la exposición acumulada a tabaquismo, para ajustar por prevalencia de tabaquismo al nivel de alcaldía. Al usar en nuestro análisis las tasas de mortalidad de EPOC y cáncer de pulmón –que están causalmente asociadas con tabaquismo– tuvimos un estimador conservador de los efectos de la contaminación del aire en los ajustados por tabaquismo.

La tasa de mortalidad por EPOC en la Ciudad de México se redujo de 44 muertes por 100,000 en 1990 a 36 muertes por 100,000 en 2015. Existe relativamente poca variabilidad entre alcaldías a lo largo de este período (fig. VI).

La mortalidad por cáncer de pulmón, que también incluye el de cáncer de tráquea y de bronquios, ha variado poco para toda la ciudad de 1990 a 2015, con tasas de 13 a 12 muertes por 100,000 de 1990 a 2015 (fig. VI). Hay evidencia de mejoras en las tasas específicas para algunas alcaldías, como son Benito Juárez, Cuauhtémoc y Miguel Hidalgo.

*Figura VI. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por EPOC (panel izquierdo) y por cáncer de pulmón (panel derecho) específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



<sup>4</sup> La información sobre adicciones se ha recogido a través de encuestas, la Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000), la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006 y 2012), y la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA 2011 y 2016). Los resultados de dichas encuestas no se utilizaron por no ser representativos a nivel municipal (o alcaldía para la Ciudad de México) como se requeriría para este estudio (en algunas alcaldías el tamaño muestral muy reducido o incluso nulo) y por la definición de un fumador que difería entre encuestas --en una encuesta la definición se refiere a un fumador ocasional, mientras en la otra, a un fumador habitual.

## Indicadores de posición socioeconómica

La esperanza de vida puede estar afectada por múltiples factores de riesgo, entre ellos, las características de posición socioeconómica. Este análisis se basa en los indicadores de posición socioeconómica que CONAPO ha construido información de los censos y los conteos intercensales (Censo General de Población y Vivienda 1990, 2000 y 2010; Conteos de Población y Vivienda 1995, 2005 y 2015) (tabla I).

La tabla 1 muestra el comportamiento en el tiempo de la población (%) de la Ciudad de México que ha reportado cada uno de los indicadores de posición socioeconómica de CONAPO de 1990 a 2015.

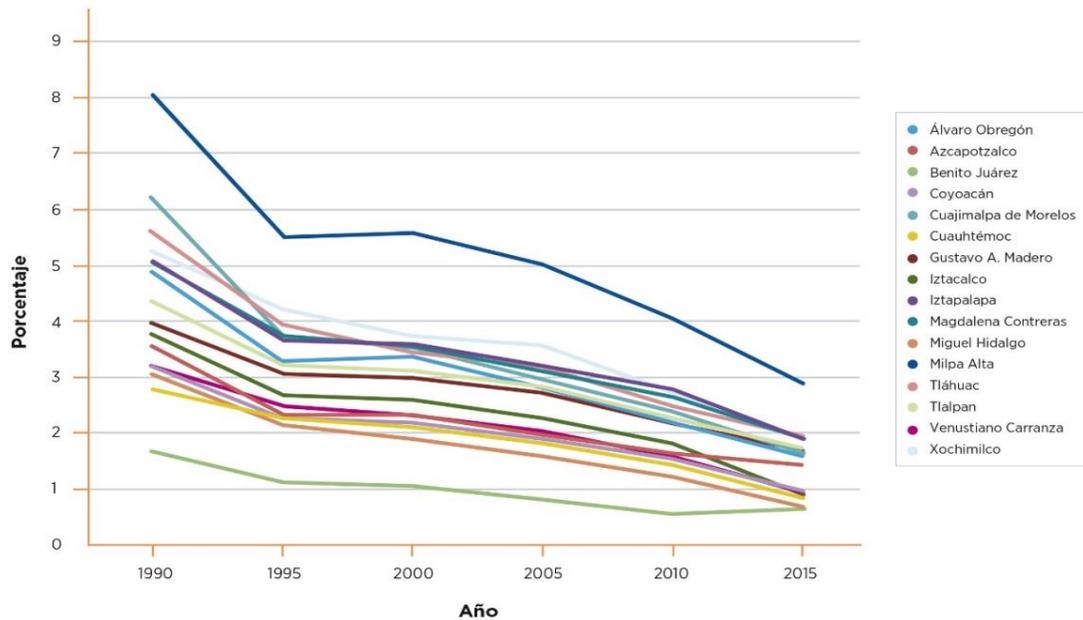
*Tabla I. Comportamiento de los indicadores de posición socioeconómica (%) para la Ciudad de México, 1990-2015*

Indicadores de posición económica	Analfabetismo (ANALF)	Baja Escolaridad (SPRIM)	Sin drenaje ni excusado (OVSDDE)	Sin electricidad (OVSEE)	Sin agua entubada (OVSAE)	Hacinamiento (VHAC)	Piso de tierra (OVPT)	Localidades pequeñas (PL<5000)	Bajo ingreso (PO2SM)
<b>1990</b>	4.36	17.5	2.94	1.12	4.30	48.0	3.55	1.32	61.7
<b>1995</b>	3.11	12.0	2.56	0.11	2.87	46.7	1.11	1.29	47.4
<b>2000</b>	2.97	12.2	0.60	0.21	1.78	35.5	1.75	1.08	42.3
<b>2005</b>	2.61	9.6	0.19	0.16	2.04	29.8	1.40	1.53	32.7
<b>2010</b>	2.09	8.5	0.11	0.10	2.37	26.3	1.22	1.83	28.4
<b>2015</b>	1.48	6.5	0.05	0.06	1.70	19.6	0.58	1.83	28.0

Fuente: CONAPO, 2018

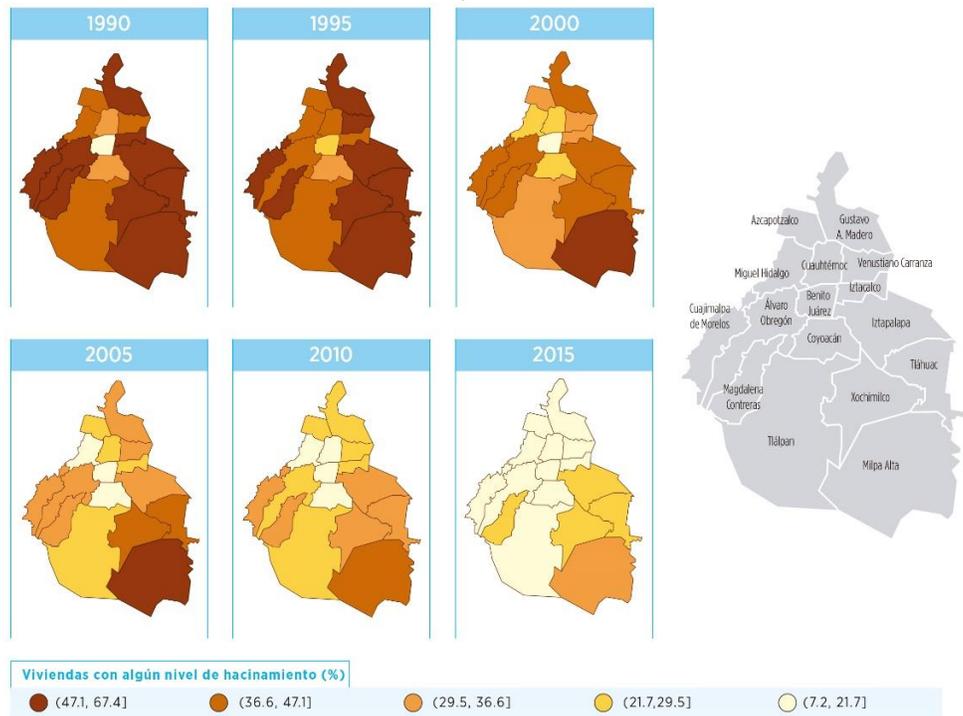
Ha habido una mejora sustancial en estos indicadores de posición socioeconómica entre 1990 y 2015. Solo con fines ilustrativos mencionamos a dos de los indicadores y sus tendencias temporales y su distribución espacial. La población analfabeta entre los mayores de 15 años ha disminuido de cerca de 4.4% en 1990 a casi 1.5% en 2015 (fig. VII).

Figura VII. Tendencias temporales de población analfabeta de 15 años o más (%) específicas por alcaldía



De manera similar, se observan mejoras significativas en el indicador de hogares con algún grado de hacinamiento en la Ciudad de México, al caer en más de la mitad de 1990 a 2015, de casi 48% al 20% (fig. VIII).

Figura VIII. Distribución espacial de viviendas con algún nivel de hacinamiento (%) específica por alcaldía y año



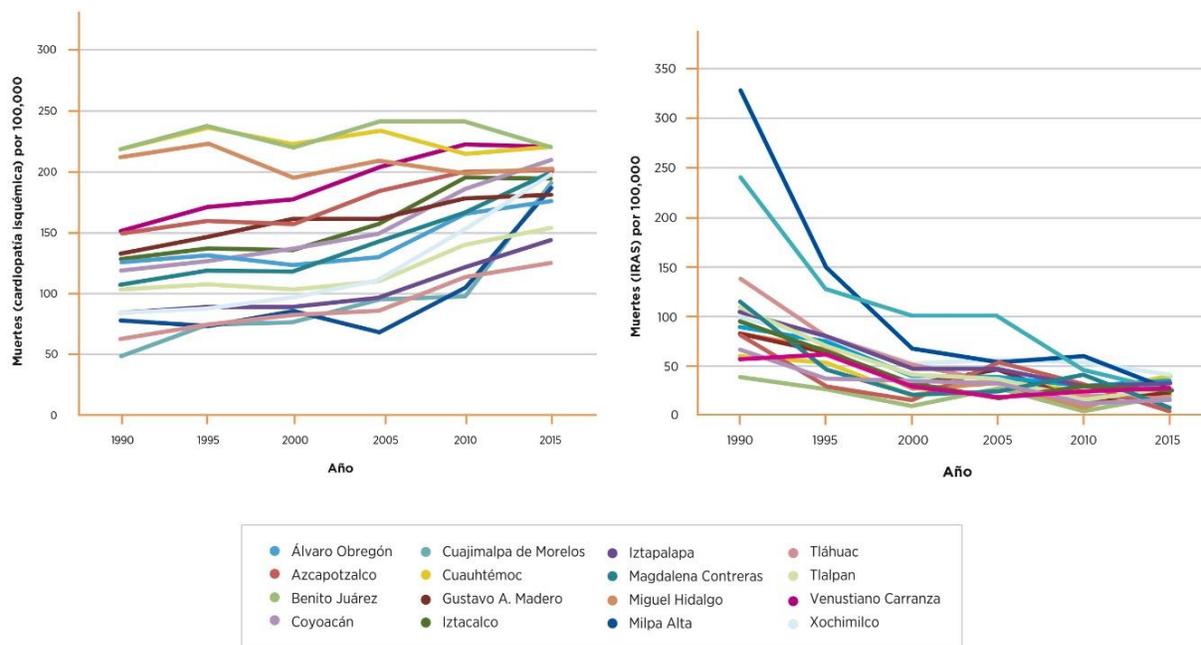
En ambos indicadores encontramos que Milpa Alta está rezagada consistentemente con una mayor proporción de población analfabeta y de viviendas con algún nivel de hacinamiento. La situación opuesta se presenta en Benito Juárez, con menores fracciones para los dos indicadores.

### Enfermedades asociadas a la contaminación del aire

Nuestro análisis se centra en los beneficios en la salud asociados con mejoras en la calidad del aire. Los indicadores para medir los beneficios en la salud incluyen años de vida perdidos por las cinco causas de mortalidad que se asocian causalmente con la exposición a PM<sub>2.5</sub> o a ozono. Las tendencias temporales y la distribución espacial para cardiopatía isquémica y el accidente cerebrovascular (infarto cerebral) en adultos y las IRAS en niños se presentan brevemente a continuación –las correspondientes a EPOC y cáncer de pulmón se describieron en la sección de Enfermedades asociadas a tabaquismo.

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de mortalidad en la Ciudad de México; la tasa de mortalidad ha ido en aumento, de 126 muertes por 100,000 en 1990 a 189 muertes por 100,000 en 2015 (fig. IX). Esta tendencia también se observa en las tasas de la mortalidad por cardiopatía isquémica específicas a nivel de alcaldía de 1990 a 2015.

*Figura IX. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica (panel izquierdo) e IRAS (panel derecho) específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



La tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular en la Ciudad de México ha cambiado poco durante el período de estudio de 25 años, manteniéndose cerca de 22 muertes por 100,000 desde 1990. Se manifiesta cierta variabilidad entre los años, pero prácticamente no hay variabilidad entre las alcaldías para la tasa de mortalidad por accidente cerebrovascular (ver el apéndice VI).

En los niños, las tasas de mortalidad por IRAS han disminuido en forma dramática en la ciudad. Las tasas disminuyeron de 110 muertes por 100,000 en 1990 a 24 muertes por 100,000 en 2015. Las alcaldías que han presentado los mayores decrementos en las tasas de IRAS son Milpa Alta y Cuajimalpa de Morelos (fig. IX).

### Enfermedades de referencia

Los cambios en la esperanza de vida o en los años de vida perdidos podrían estar asociados con factores que no están capturados en los indicadores de posición socioeconómica descritos anteriormente. Dichos factores de riesgo pueden incluir factores conductuales individuales, como la obesidad y la nutrición, o a factores institucionales, como es la cobertura de salud. Para dar una idea de estos factores de riesgo no medidos, también incluiremos causas de mortalidad “de referencia”, que son causas de muerte comunes que no se espera estén asociadas o que puedan estar débilmente asociadas con la contaminación del aire. Estas causas de mortalidad de referencia son: diabetes, hipertensión, cáncer de colon, cáncer de estómago y causas externas (homicidios) (véase el apéndice VII para los gráficos y mapas de tendencias temporales y distribución espacial de las causas de referencia).

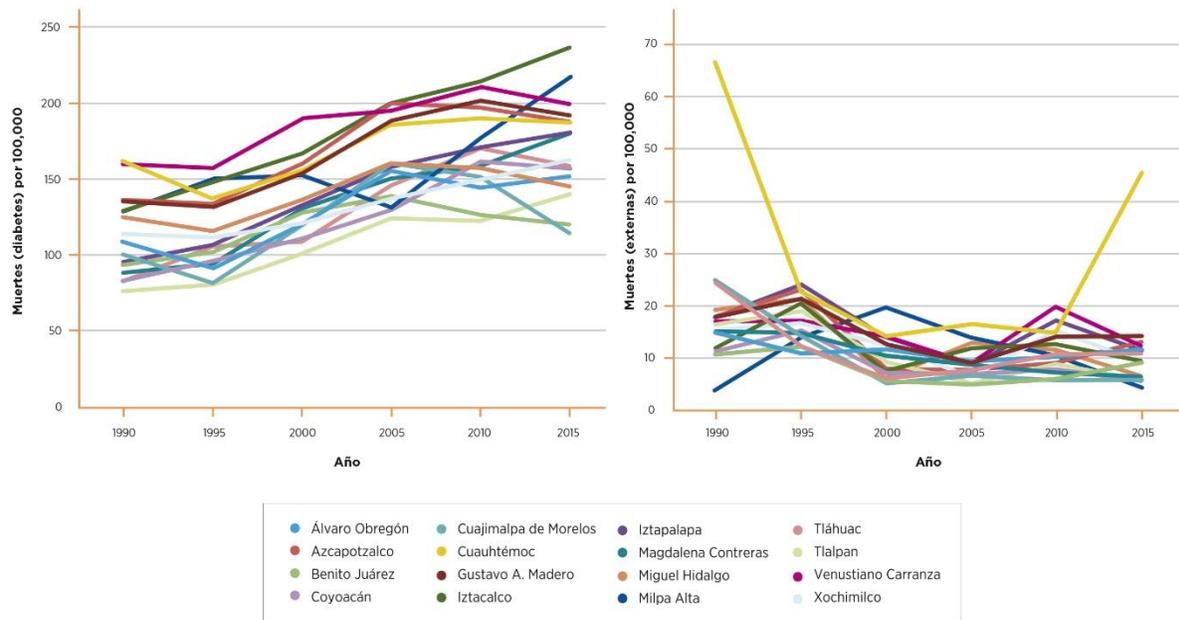
Las tasas de mortalidad por diabetes, hipertensión y cáncer de colon se incrementaron significativamente en la Ciudad de México. Las tasas de mortalidad por diabetes aumentaron de 113 muertes por 100,000 en 1990 a 170 muertes por 100,000 en 2015. Las tasas específicas por alcaldía son consistentes al mostrar un aumento similar para el período 1990 a 2015 –con algunas mostrando una incipiente tendencia inversa a partir de 2010.

Las tasas de mortalidad por hipertensión aumentaron en poco más de 30% (25 por 100,000 en 1990 a 33 por 100,000 en 2015) y aquellas de cáncer de colon crecieron en más de 80% (6.6 por 100,000 en 1990 a 12 por 100,000 en 2015).

La tasa de mortalidad por cáncer de estómago en la Ciudad de México no ha mostrado grandes cambios, con una tasa cercana a 11 muertes por 100,000 de 1990 a 2015.

Las causas externas incluyen muertes por homicidio y lesiones infligidas por otra persona con la intención de herir o matar, por cualquier medio. No se observa mucha heterogeneidad en las tasas específicas de mortalidad por causas externas al nivel de alcaldía; la excepción a este patrón lo presenta Cuauhtémoc con tasas más elevadas que el resto de las alcaldías en 1990 y 2015.

Figura X. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por diabetes (panel izquierdo) y causas externas (panel derecho) específicas por alcaldía (muertes por 100,000)



## Resultados

### Correlaciones

El enfoque principal de nuestro análisis es evaluar la relación entre las diferentes medidas de esperanza de vida y la contaminación del aire ( $PM_{2.5}$  y ozono) a lo largo del tiempo en las 16 alcaldías de la Ciudad de México. En una primera aproximación al análisis, encontramos consistentemente correlaciones negativas entre valores específicos por alcaldía y año de  $PM_{2.5}$  y  $O_3$  y cada una de las medidas de la esperanza de vida (tabla II). También, encontramos correlaciones positivas entre los años de vida perdidos versus los indicadores correspondientes de calidad del aire (no se muestran los resultados). Esto significa que los mayores niveles de los contaminantes de aire específicos por alcaldía y año se correlacionan con una menor esperanza de vida o con un incremento en los años de vida perdidos.

Asimismo, muchos de los indicadores de posición socioeconómica se correlacionaron con las medidas de esperanza de vida (correlaciones negativas) (tabla II) y con años de vida perdidos (correlaciones positivas), lo que apunta hacia la importancia de controlar por los factores de posición socioeconómica y otros factores de riesgo específicos al nivel de alcaldía y año como explicaciones alternativas para las asociaciones aparentes entre las medidas de esperanza de vida o años de vida perdidos y la contaminación del aire.

*Tabla II. Correlaciones entre medidas de la esperanza de vida y la esperanza de vida temporaria específicas al nivel de alcaldía y año con la contaminación del aire y los indicadores de posición socioeconómica*

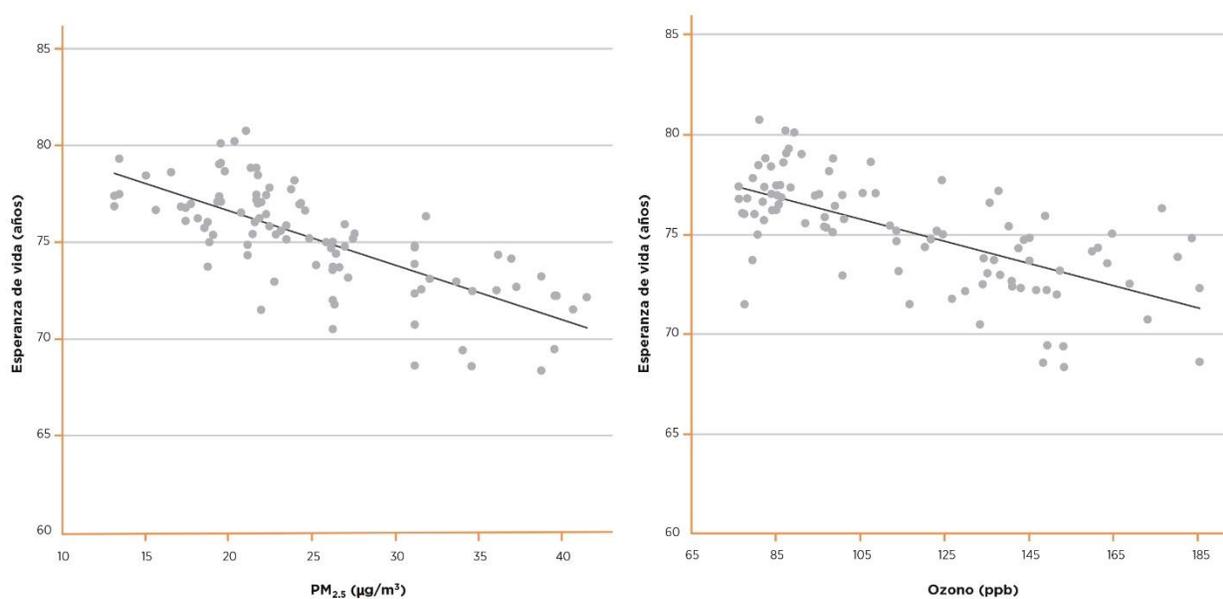
Indicadores de contaminación del aire y de posición socioeconómica		Esperanza de vida			Esperanza de vida temporaria	
		Total	Hombres	Mujeres	0-4 años	25-74 años
Partículas finas	PM <sub>2.5</sub>	-0.73	-0.68	-0.75	-0.65	-0.72
Ozono	O <sub>3</sub>	-0.66	-0.59	-0.70	-0.67	-0.59
Bajo ingreso	PO2SM	-0.68	-0.56	-0.77	-0.62	-0.65
Hacinamiento	VHAC	-0.64	-0.50	-0.75	-0.56	-0.57
Baja escolaridad	SPRIM	-0.57	-0.43	-0.66	-0.57	-0.52
Analfabetismo	ANALF	-0.50	-0.36	-0.59	-0.53	-0.45
Sin drenaje ni excusado	OVSDE	-0.44	-0.36	-0.47	-0.46	-0.40
Sin electricidad	OVSEE	-0.35	-0.30	-0.34	-0.48	-0.36
Piso de tierra	OVPT	-0.26	-0.19	-0.30	-0.37	-0.25
Sin agua entubada	OVSAE	-0.09	0.00	-0.15	-0.18	-0.06
Localidades pequeñas	PL<5000	-0.04	0.03	-0.09	-0.06	-0.03
Población total	POB_TOT	0.07	0.08	0.06	0.11	0.03

## Regresiones

### Asociaciones bi-variadas

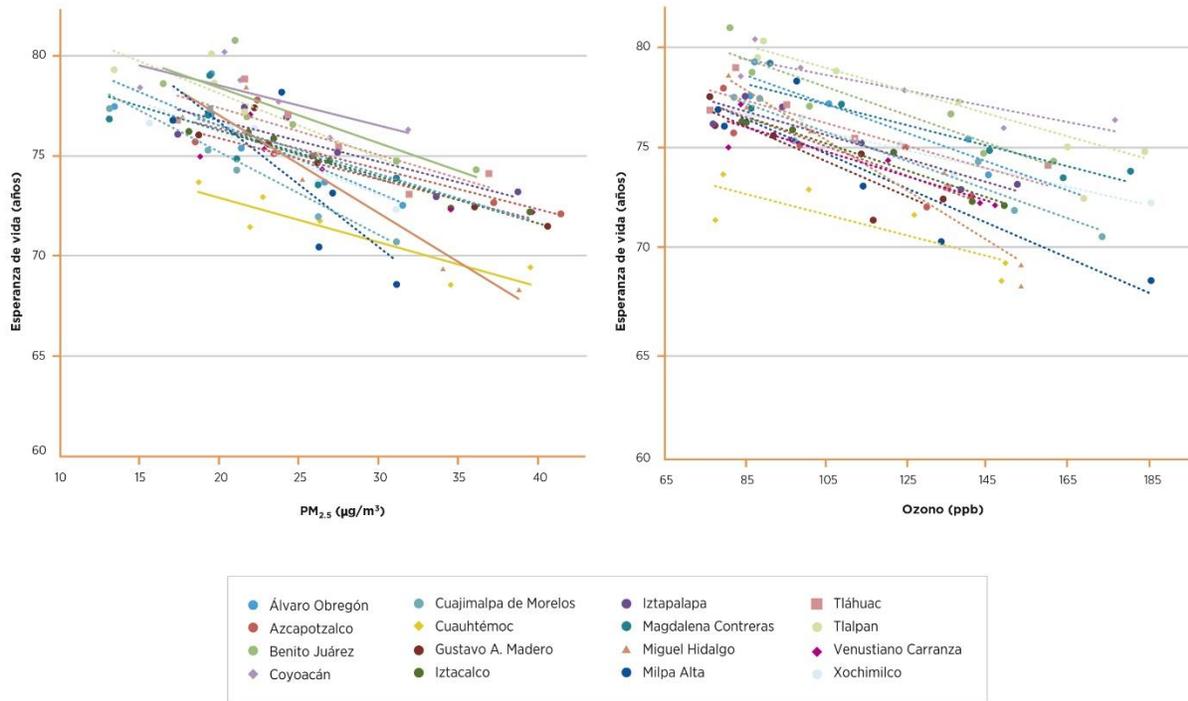
La esperanza de vida graficada vs. las concentraciones de  $PM_{2.5}$  o de ozono de 1990 a 2015, con las relaciones transversales (espaciales) a través de las alcaldías, así como con las asociaciones longitudinales (temporales) a través de los años, sugiere que hay asociaciones negativas entre esperanza de vida y concentraciones de  $PM_{2.5}$  y ozono, específicas por alcaldía y año (fig. XI). Los coeficientes estimados para las correlaciones con  $PM_{2.5}$  y ozono son -0.73 y -0.66, respectivamente (tabla II).

*Figura XI. Gráficos de dispersión y líneas ajustadas de esperanza de vida específica por alcaldía y año versus las concentraciones correspondientes al promedio anual de  $PM_{2.5}$  (panel izquierdo) y a la estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono (panel derecho)*



Las siguientes figuras presentan los mismos datos y muestran las asociaciones longitudinales por alcaldía entre la esperanza de vida y  $PM_{2.5}$  y ozono (paneles izquierdo y derecho, respectivamente en fig. XII). Las asociaciones longitudinales (por alcaldía) negativas entre esperanza de vida y  $PM_{2.5}$  u ozono se observan en ambos gráficos.

Figura XII. Gráfico de dispersión y líneas ajustadas de la esperanza de vida específica por año versus la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  (panel izquierdo) y la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono (panel derecho) por alcaldía



### Análisis de regresión: métodos y resultados

La esperanza de vida es una medida general de la salud de la población, por ello, refleja los efectos netos de un amplio rango de factores de riesgo que incluye factores genéticos, conductuales, ambientales, de contexto comunitario, y eficacia de tratamiento y cuidados de salud. Por ello, la contaminación del aire en las alcaldías es solo uno de los muchos factores individuales, poblacionales y comunitarios que afectan la esperanza de vida. ¿Cómo podemos controlar por el posible efecto confusor de estos factores conocidos y desconocidos?

Construimos modelos mixtos para los indicadores de efectos para la salud con eliminaciones progresivas. Asumimos que cada alcaldía tiene un conjunto de características que las hacen únicas y definen la esperanza de vida en comparación con las demás alcaldías (efecto aleatorio), y que la esperanza de vida entre alcaldías cambia año con año (efecto aleatorio). Asimismo, estimamos un coeficiente de regresión común a todas las alcaldías para  $PM_{2.5}$  y otro para  $O_3$  (efecto fijo para cada uno). Por último, encontramos que el tamaño de la población entre alcaldías y años presenta variabilidad significativa, por lo que dimos mayor peso a los puntos de observación con mayor tamaño poblacional y ajustamos por la raíz cuadrada de la población.

Nuestras aproximaciones van construyéndose a partir de un modelo agnóstico que simplemente incluye el conjunto de variables esenciales mencionadas anteriormente (Modelo Simple) para esperanza de vida

versus  $PM_{2.5}$  y ozono, hasta llegar a un Modelo Parsimonioso en el que ajustamos por alcaldía, año, indicadores de posición socioeconómica, indicadores *proxy* de exposición acumulada a tabaquismo, y estado general de salud, así como por población. Construimos este modelo para esperanza de vida para toda la población y para hombres y mujeres por separado.

También desarrollamos el Modelo Parsimonioso a los años de vida perdidos para niños (0-4 años) y adultos (25-74 años), a los años de vida perdidos por las causas específicas de mortalidad que se han determinado como causalmente asociadas a la exposición de largo plazo a la contaminación del aire en los estudios de la Carga Global de Enfermedad y en nuestro trabajo de la Fase II de este proyecto -- cardiopatía isquémica e infarto cerebrovascular (hemorrágico e isquémico), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de tráquea, bronquios y pulmón, en adultos, y enfermedades respiratorias inferiores agudas (IRAS) en niños.

Para la esperanza de vida total, nuestro Modelo Parsimonioso reveló impactos independientes y significativos para ambos,  $PM_{2.5}$  y  $O_3$ : una disminución en las concentraciones de  $PM_{2.5}$  de  $10 \mu g/m^3$  se asocia con un incremento en la esperanza de vida de 0.89 años (IC 95% 0.14 a 1.65 años), y una disminución en las concentraciones de ozono de 10 ppb se asocia con un incremento en la esperanza de vida de 0.24 años (IC 95% 0.08 a 0.40 años) (tabla III). Los resultados de nuestros modelos de esperanza de vida para hombres y mujeres mostraron la misma magnitud del efecto de  $PM_{2.5}$  para hombres (0.79 años, IC 95% -.14 a 1.72 años) y mujeres (0.79 años, IC 95% 0.33 a 1.45 años). Para  $O_3$  el efecto estimado para las mujeres (0.13 años, IC 95% -.03 a 0.28) fue mucho menor que para los hombres (0.36 años, IC 95% 0.15 a 0.57), aunque los estimadores específicos para cada sexo tienen intervalos de confianza que se superponen.

Nuestros resultados indican que hay una asociación altamente significativa entre años de vida ganados de entre 25 y 74 años con  $PM_{2.5}$  (0.56 años, IC 95% 0.28 a 0.83) y con  $O_3$  (0.10 años, IC 95% 0.03 a 0.17). Para este grupo de edad se presentaron incrementos significativos en los años de vida atribuibles a cardiopatía isquémica y a EPOC asociados con mejoras en  $PM_{2.5}$ . Para los años de vida ganados de entre 0 y 4 años, encontramos incrementos modestos y no significativos estadísticamente con  $PM_{2.5}$  (0.0070 años o 2.5 días) y una asociación pequeña y significativa con  $O_3$ , (0.0037 años o 1.3 días). No encontramos una asociación con años de vida ganados atribuibles a infecciones respiratorias agudas en niños.

*Tabla III. Regresiones ponderadas para esperanza de vida y esperanza de vida para hombres y para mujeres versus efectos fijos de los contaminantes atmosféricos, ajustando por efectos fijos de indicadores de posición socioeconómica, causas referentes de mortalidad e indicadores proxy para prevalencia de tabaquismo, y por efectos aleatorios para alcaldía y año*

Variables	Esperanza de vida total			Esperanza de vida hombres			Esperanza de vida mujeres		
	Beta	EE	Valor p	Beta	EE	Valor p	Beta	EE	Valor p
Intercepto	90.43	1.73	<0.0001	90.29	2.23	<0.0001	89.62	1.47	<0.0001
PM <sub>2.5</sub> (10µg/m <sup>3</sup> )	-0.89	0.38	0.028	-0.79	0.47	0.12	-0.79	0.33	0.026
O <sub>3</sub> (10 ppb)	-0.24	0.08	0.004	-0.36	0.11	0.0011	-0.13	0.08	0.108
Hacinamiento	-0.11	0.02	<0.0001	-0.11	0.03	0.0015	-0.11	0.02	<0.0001
Diabetes (tasa de mortalidad)	-0.02	0.01	0.002	-0.02	0.01	0.0059	-0.01	0.01	0.024
Cáncer de colon (tasa de mortalidad)	-0.08	0.05	0.107	-0.15	0.06	0.022	0.01	0.05	0.83
Causas externas (homicidio) (tasa de mortalidad)	-0.02	0.01	0.094	-0.05	0.02	0.014	-0.01	0.01	0.56
EPOC (tasa de mortalidad)	-0.05	0.02	0.012	-0.06	0.02	0.021	-0.05	0.02	0.009
Cáncer de pulmón (tasa de mortalidad)	-0.03	0.03	0.37	-0.03	0.04	0.52	-0.05	0.03	0.095
Alcaldía (aleatorio)			<0.0001			<0.0001			0.0026
Año (aleatorio)			0.078			0.30			0.080

## Observaciones finales

La exposición a los contaminantes atmosféricos afecta la esperanza de vida de los habitantes de la Ciudad de México. Encontramos que, en los últimos 25 años, las mejoras en la calidad del aire de la Ciudad de México se han asociado con una extensión de la esperanza de vida. Mejoras de cada 10 µg/m<sup>3</sup> en el promedio anual de PM<sub>2.5</sub> se asocian con un incremento de 0.89 años (IC 95% -0.14 a 1.65 años) en la esperanza de vida. Un hallazgo adicional se refiere al efecto simultáneo e independiente del O<sub>3</sub>; una mejora de cada 10 ppb en la concentración promedio máxima horaria estacional se asocia con una extensión en la esperanza de vida de 0.24 años (IC 95% 0.08 a 0.40 años).

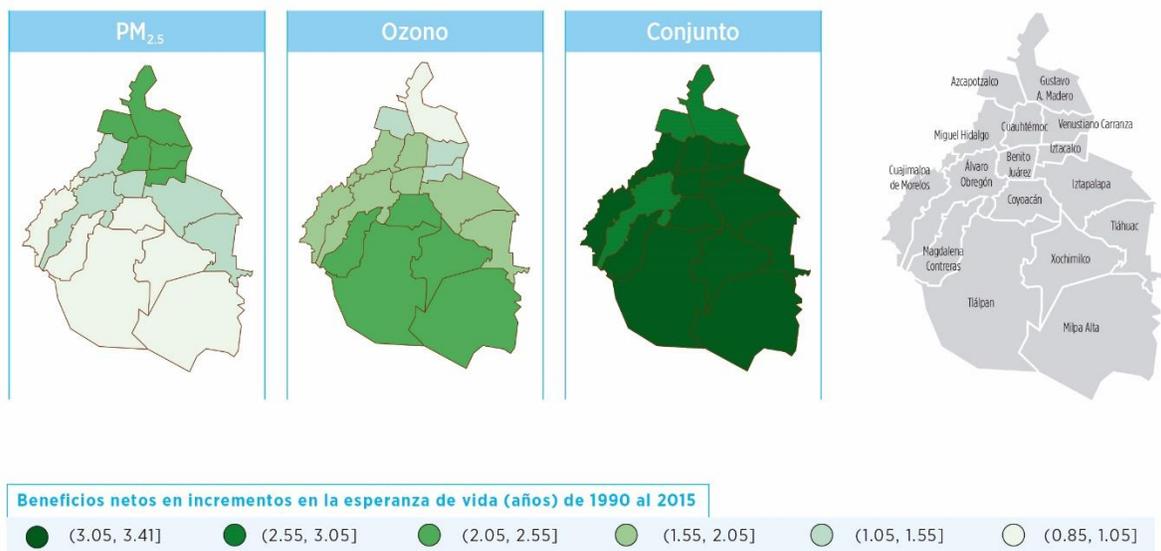
Nuestros resultados muestran también que hay fuertes asociaciones entre los años de vida perdidos en adultos de 25 a 74 años y PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>: cada mejora de 10 µg/m<sup>3</sup> de PM<sub>2.5</sub> se asocia con una reducción en los años de vida perdidos de 0.56 años (IC 95% 0.28 a 0.83) y cada mejora de 10 ppb de O<sub>3</sub> con 0.10 años (IC 95% 0.03 a 0.17). Estos hallazgos son consistentes con los estudios de cohorte, como el estudio de las Seis Ciudades (Dockery et al., 1993), que encontraron que las ciudades más contaminadas con PM<sub>2.5</sub> presentaban menor sobrevivencia y mayores tasas de mortalidad que la ciudad más limpia.

La evidencia de una menor esperanza de vida en la Ciudad de México asociada con PM<sub>2.5</sub> concuerda con estudios similares que han analizado los cambios en la esperanza de vida específica por condado en

Estados Unidos. Pope et al. (2009) and Correia et al. (2017) reportaron, respectivamente, un incremento en la esperanza de vida de 0.61 años (IC 95% 0.22 a 1.00) y 0.35 años (IC 95% 0.04 a 0.66) asociado con cada mejora de 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  en el promedio anual de  $\text{PM}_{2.5}$ .

Sin embargo, existe evidencia limitada que indique que vivir en comunidades con elevadas concentraciones de  $\text{O}_3$  y exponerse en el largo plazo a este contaminante se asocie con un incremento en la mortalidad y, complementariamente, que mejoras en la calidad del aire por reducciones en las concentraciones de  $\text{O}_3$  se asocien con incrementos en la esperanza de vida. La diferencia en la variabilidad espacial en las concentraciones de  $\text{PM}_{2.5}$  y de  $\text{O}_3$  en la Ciudad de México, a la par del amplio rango de concentraciones de  $\text{O}_3$  a lo largo del período bajo estudio, nos permitieron tener el poder estadístico para detectar un efecto simultáneo e independiente para  $\text{PM}_{2.5}$  y para  $\text{O}_3$ . Ésta es una contribución importante a la evidencia científica de los beneficios para la salud de la población que resulta de una mejor calidad del aire en cuanto a las reducciones en los niveles de ozono.

*Figura XII. Beneficios netos independientes y conjuntos medidos como incrementos en la esperanza de vida (años) por mejoras en  $\text{PM}_{2.5}$  (concentración promedio anual) y ozono (concentración estacional máxima horaria diaria) en la Ciudad de México, 1990 - 2015*



Nuestro Modelo Parsimonioso indica que los beneficios netos en la Ciudad de México, asociados con las mejoras en calidad del aire por  $\text{PM}_{2.5}$  y ozono de 1990 a 2015, representan una ganancia estimada en la esperanza de vida de 3.2 años (fig. XII). Este incremento en la esperanza de vida incorpora los beneficios por la disminución tanto del promedio anual de  $\text{PM}_{2.5}$  de casi 15  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ , como de la concentración estacional horaria máxima diaria de ozono de casi 80 ppb. La figura XII muestra que los beneficios netos presentan un patrón espacial diferente para  $\text{PM}_{2.5}$  y  $\text{O}_3$ . Encontramos las mejoras más importantes en la calidad del aire por  $\text{PM}_{2.5}$  en la zona norte de la ciudad, mientras que para  $\text{O}_3$  las más importantes se presentaron en el sur. Estas mejoras conllevan mayores ganancias en la esperanza de vida atribuibles a  $\text{PM}_{2.5}$  en las alcaldías del norte (de hasta 1.7 años) y mayores ganancias atribuibles a  $\text{O}_3$  en las alcaldías

del sur (hasta 2.6 años). Los beneficios conjuntos de PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub> se asocian con ganancias sustanciales (entre 2.6 y 3.4 años) en la esperanza de vida en todas las alcaldías (fig. XII).

Apte et al. (2018) estimaron recientemente que los niveles de exposición actuales (2016) de PM<sub>2.5</sub> reducen la esperanza de vida al nivel global en 1.03 años, y los de O<sub>3</sub> en 0.05 años. Los autores sugieren que si la calidad del aire mejorara en el mundo para cumplir con la recomendación de calidad del aire de la Organización Mundial de la Salud para PM<sub>2.5</sub> de 10 µg/m<sup>3</sup> la mediana de la esperanza de vida se incrementaría en 0.6 años (rango intercuartílico de 0.2–1.0 año). Este beneficio sería equivalente a erradicar de manera conjunta el cáncer de pulmón y de mama. Sugieren, asimismo, que la exposición promedio anual a PM<sub>2.5</sub> en nuestro país de 18.3 µg/m<sup>3</sup> implica en promedio una disminución de 0.48 años de vida perdidos.

Nuestros resultados, que se basan en análisis realizados con datos directos específicos por alcaldía para calidad del aire e indicadores de impactos en la salud, ajustando por indicadores de posición socioeconómica y *proxies* de exposición acumulada a tabaquismo, son consistentes con los hallazgos más recientes en el mundo que indican que mejoras en la calidad del aire tienen efectos benéficos para la salud pública, medidos como incrementos en la esperanza de vida y reducción de años de vida perdidos. Las políticas públicas que buscan mejorar aún más la calidad del aire continuarán beneficiando a la salud

## INTRODUCCIÓN

Las Secretarías de Medio Ambiente (SEDEMA) y Salud (SEDESA) del gobierno de la Ciudad de México iniciaron en el 2015, un programa de colaboración con la Escuela de Salud Pública T.H. Chan de la Universidad de Harvard. El programa se centra en el tema de calidad del aire en la Ciudad de México, y su objetivo general es analizar los beneficios para la salud de las mejoras en la calidad del aire en habitantes de la Ciudad de México logradas a través de la implementación de políticas de calidad del aire de los últimos 20 años. Estos beneficios se evalúan a través de la aplicación e interpretación de la información científica nacional e internacional más rigurosa en los campos de la epidemiología y la calidad del aire, así como la implementación de metodologías de evaluación de riesgos y de análisis de políticas.

El programa consta de cuatro fases. En la Fase I (*Estado actual del conocimiento y su relevancia para la ciudad de México*), finalizada en 2016, se realizó una revisión de la literatura sobre el estado del conocimiento en salud y calidad del aire y se describió la evidencia científica de estudios epidemiológicos realizados hasta la fecha. Estos estudios constituyen la base para interpretar la relación entre la exposición a contaminantes atmosféricos y el impacto adverso sobre la salud. En la Fase II (*Estimación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México*), también finalizada en 2016, se utilizaron métodos de evaluación de riesgos para estimar los beneficios para la salud atribuibles a las reducciones en las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> y de ozono que se han registrado en la Ciudad de México entre 1990 y 2014.

En 2017, durante la fase IV (*Análisis de política y valoración económica de los impactos en la salud*), se realizó un análisis de costo-efectividad para evaluar los beneficios asociados con la reducción de las emisiones de partículas suspendidas finas (PM<sub>2.5</sub>) en los vehículos pesados que utilizan diésel, considerando que las partículas finas se han asociado con impactos adversos en la salud. Para estos fines, se utilizó la información del Inventario de Emisiones de Ciudad de México 2014, se modelaron los beneficios en la salud, se estimaron los costos asociados con las alternativas para el control de emisiones y se cuantificaron los beneficios en salud en términos monetarios (valoración económica).

La Fase III de este proyecto, *Verificación de los beneficios en la salud asociados con mejoras en la calidad del aire en la Ciudad de México (análisis epidemiológico)*, evalúa los cambios en la esperanza de vida en la población de la Ciudad de México asociados con mejoras en la calidad del aire de 1990 a 2015. Utilizamos métodos epidemiológicos con información directa de múltiples factores que pueden afectar a la esperanza de vida y a la relación esperanza de vida-calidad del aire. En 2017, durante la Fase III a), construimos una rica base de datos que incluye información de calidad del aire, efectos en salud (medidos como tasas de mortalidad por diversas causas), población e indicadores de posición socioeconómica. De acuerdo con el alcance de este proyecto multifásico, este documento constituye el informe final de la Fase III b).

Este informe incluye el análisis de la asociación entre beneficios en la salud pública y factores de riesgos comunitarios, con énfasis en calidad del aire, para la población de la Ciudad de México. Incluimos los

resultados de los análisis transversal y longitudinal<sup>5</sup> para evaluar la relación entre la esperanza de vida al nacimiento y la contaminación del aire (PM<sub>2.5</sub> y ozono) específicas por alcaldía<sup>6</sup> para los años censales y conteos intercensales de población y vivienda.<sup>7</sup>

El reporte incluye, asimismo, los resultados de la extensión del análisis transversal y longitudinal específico por alcaldía para años perdidos en la esperanza de vida temporaria en niños (0 a 4 años) y en adultos (25 a 74 años) –ya que para los niños y para los mayores de 25 años se han determinado causas de muerte asociadas causalmente con la exposición a largo plazo a contaminantes atmosféricos. También se presentan los resultados del análisis transversal y longitudinal para años de vida perdidos para niños y adultos para causas de muerte específicas. Estas causas incluyen a las enfermedades que han determinado como asociadas causalmente con la exposición crónica a PM<sub>2.5</sub> o a ozono en los análisis de la Carga Global de Enfermedad y que consideramos en la Fase II de este proyecto; éstas son cardiopatía isquémica e infarto cerebrovascular (hemorrágico e isquémico), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de tráquea, bronquios y pulmón, en adultos, y enfermedades respiratorias inferiores agudas (IRAS) en niños.

Este documento presenta una breve descripción de las tendencias temporales y la distribución espacial de la contaminación del aire (PM<sub>2.5</sub> y ozono), de indicadores de efectos para la salud, y se indicadores de posición socioeconómica. Sigue una presentación de los resultados de los análisis transversales y longitudinales y finaliza con una discusión de los hallazgos más importantes.

---

<sup>5</sup> El análisis transversal evalúa la relación entre las variables en un momento dado en el tiempo, en este caso, se trata de un análisis para cada uno de los años censales e intercensales. El análisis longitudinal evalúa la relación entre variables a lo largo del tiempo y, en este caso, se refiere al período 1990-2015.

<sup>6</sup> A partir de 2018 las entidades geopolíticas y administrativas en la Ciudad de México se llaman alcaldías, que hasta entonces se denominaban delegaciones. En el resto del país, el término equivalente es municipio.

<sup>7</sup> Nuestra unidad de análisis es la alcaldía, por lo que nuestros análisis se realizaron para los años 1990, 1995, 2000, 2005 y 2010, 2015, de acuerdo con la disponibilidad de información oficial sobre población e indicadores de posición socioeconómica que derivan de los censos y conteos intercensales de población y vivienda.

## CALIDAD DEL AIRE, IMPACTOS EN LA SALUD Y OTROS FACTORES DE RIESGO

Los contaminantes atmosféricos, los impactos en la salud y otros factores de riesgo que se han incluido en el análisis se definen y se describen en términos de las tendencias temporales (1990 a 2015) a nivel alcaldía (n=16), así como en términos de la distribución espacial entre alcaldías en las secciones que siguen. Los apéndices II a VII presentan las tendencias temporales y las distribuciones espaciales de todos los indicadores que se incluyen en el análisis.

La descripción y el comportamiento de variables que pueden explicar los cambios en los efectos en la salud incluyen factores de la comunidad y otros relacionados con el estilo de vida. Entre los primeros se considera nuestro predictor principal, elemento central de este proyecto, es la contaminación del aire. Los indicadores de contaminación del aire son aquellos que refieren a la exposición crónica para PM<sub>2.5</sub> y para ozono.

Sigue una sección que describe los indicadores que se refieren a los efectos en la salud de la población en este análisis; entre ellos, se encuentra la esperanza de vida al nacimiento, la esperanza de vida en hombres y mujeres, y, también, la esperanza de vida temporaria, en niños y adultos.

Adicionalmente, incluimos indicadores de posición socioeconómica de fuentes oficiales (Consejo Nacional de Población, CONAPO), que contienen medidas del nivel de educación, condiciones de la vivienda --tener drenaje y excusado, energía eléctrica, agua entubada, hacinamiento, piso de tierra—e ingreso.

Dos grupos de causas de mortalidad constituyen variables importantes en nuestro análisis y también se caracterizan en las secciones que siguen.<sup>8</sup> El primer grupo incluye a las cinco causas de mortalidad que se han determinado como asociadas con la exposición a largo plazo a los contaminantes del aire: cardiopatía isquémica e infarto cerebrovascular (hemorrágico e isquémico), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y cáncer de tráquea, bronquios y pulmón, en adultos, y enfermedades respiratorias inferiores agudas (IRAS) en niños. Las causas de muerte por EPOC y cáncer de pulmón también se utilizan como variables *proxy* para controlar por la prevalencia de tabaquismo (ver sección de Enfermedades asociadas con tabaquismo) en los modelos en los que las variables dependientes son la esperanza de vida, la esperanza de vida temporaria o los años de vida perdidos por cada una de las cinco causas de muerte que se han asociado con la contaminación del aire.

---

<sup>8</sup> La Secretaría de Salud del gobierno de la Ciudad de México (SEDESA) proporcionó los datos de mortalidad de la Ciudad de México que se utilizaron en este proyecto. SEDESA, a su vez, obtiene estos datos de los registros anuales del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). Los certificados de mortalidad registran las causas de muerte con base en los tabuladores de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) –publicados por la Organización Mundial de la Salud, quien estipula que los Estados Miembro utilicen la versión más actualizada para las estadísticas de mortalidad y morbilidad. En México se utilizan los tabuladores de la CIE en su novena edición (CIE- 9) hasta 1997 y los de la CIE-10 desde 1998.

El segundo grupo de causas de mortalidad se refiere a las enfermedades de referencia --diabetes, hipertensión, cáncer de colon, cáncer de estómago y causas externas (homicidios). Estas causas, que no se espera estén asociadas o que puedan estar débilmente asociadas con la exposición a los contaminantes del aire las utilizamos como variables *proxy* para factores de riesgo para los que no se tiene información directa, como pueden ser factores comunitarios y de hábitos individuales.

## CONTAMINACIÓN DEL AIRE

### Partículas finas y ozono en la CDMX, 1990-2015

La calidad del aire ha mejorado significativamente en la Ciudad de México. El monitoreo sistemático de contaminantes atmosféricos se ha realizado durante décadas en la Zona Metropolitana, por lo que estas mejoras se han documentado. Los datos de las estaciones de monitoreo fueron proporcionados por SEDEMA para construir los indicadores de exposición para este proyecto.

Los indicadores de exposición se construyeron en concordancia con aquellos de los estudios de cohorte que arrojaron las estimaciones de riesgo relativo más robustas en la relación exposición crónica a  $PM_{2.5}$  y ozono y mortalidad prematura. Las métricas de exposición son las concentraciones promedio anuales de  $PM_{2.5}$  y las concentraciones máximas diarias de 1 hora durante la estación de ozono (seis meses).<sup>9</sup> Estas métricas de exposición se calcularon utilizando los datos de las estaciones de monitoreo atmosférico de la SEDEMA y luego se interpolaron espacialmente a cada alcaldía, de tal forma que se tuviera una resolución espacial igual a la que presentan los datos oficiales de mortalidad, que se utilizarán para el análisis epidemiológico.

Las autoridades ambientales han monitoreado los contaminantes atmosféricos de manera rutinaria, las  $PM_{2.5}$  desde finales de 2003 y el ozono desde antes de 1990. Durante la Fase II de este proyecto se estimaron las concentraciones de partículas de 1990 a 2003, periodo que abarca los tres años iniciales del presente análisis (1990, 1995, 2000), mediante un modelo aditivo generalizado (GAM). El GAM incluyó variables predictivas como  $PM_{10}$  (las  $PM_{10}$  se han monitoreado rutinariamente desde finales de los años 80), variables meteorológicas (velocidad del viento, humedad relativa y temperatura), estación de monitoreo, año y mes (como un *proxy* para estacionalidad).<sup>10</sup> Utilizamos los datos de  $PM_{2.5}$  y  $PM_{10}$  de las cinco estaciones de monitoreo fijas que han utilizado consistentemente muestreadores de altos volúmenes (método de referencia federal). Para calcular nuestra métrica de exposición al ozono, se utilizaron todos los datos diarios disponibles de las estaciones fijas de monitoreo. El número de estaciones de monitoreo con datos disponibles varió anualmente, con menos de seis estaciones a principios de los noventa, y aumentando a más de una docena, y finalmente con más de 20 estaciones desde 2012.

---

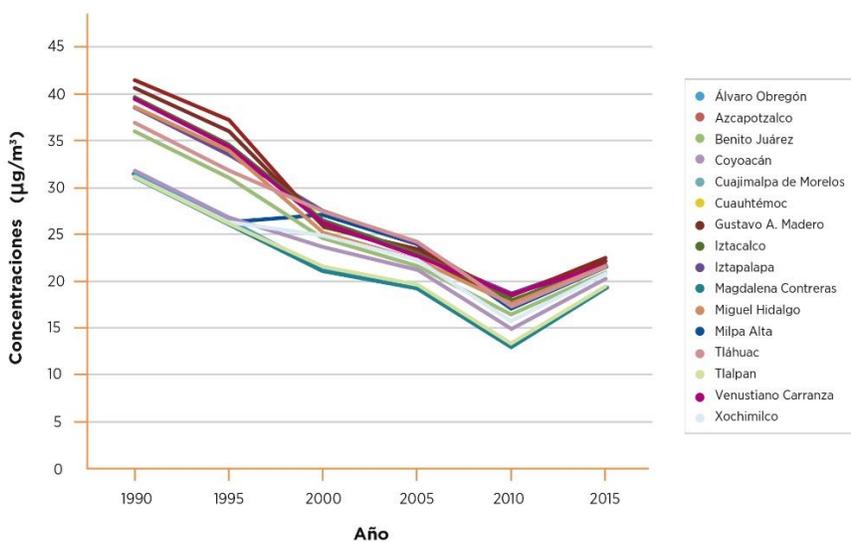
<sup>9</sup> En este proyecto definimos "estacional" de tal forma que se incluyan los seis meses con las concentraciones más elevadas de ozono, como lo hace el estudio de cohorte de la Sociedad Americana del Cáncer (ACS por sus siglas en inglés). El estudio de ACS definió "estacional" como los meses más cálidos que tienden a tener concentraciones más altas de ozono (abril-septiembre) (Jerrett et al., 2009). Para la Ciudad de México incluimos el período entre el 1° de febrero y el 31 de julio --se excluyen los meses con las concentraciones más bajas de ozono (septiembre-diciembre). Los meses seleccionados coinciden con la definición de las autoridades ambientales de la Ciudad de México para la "temporada de ozono", que se extiende desde la segunda semana de febrero a junio, cuando comienza la temporada de lluvias.

<sup>10</sup> El coeficiente R-cuadrado ajustado del GAM, que utilizamos para predecir las concentraciones de 24 horas de  $PM_{2.5}$ , fue igual a 0.73. Los datos disponibles permitieron predecir 6761 concentraciones de 24 h de  $PM_{2.5}$  (equivalentes a un promedio de 54 concentraciones diarias por estación sobre una base anual).

Las métricas de exposición a partículas finas y ozono (valores promedio y el error estándar de la media correspondiente) estimadas para cada estación de monitoreo se interpolaron espacialmente a nivel alcaldía. El análisis se realizó primero por área geoestadística básica (conocida como AGEB) dentro de una alcaldía. Los valores asignados a cada AGEB fueron determinados por cuán cerca estaba el AGEB a una o más estaciones de monitoreo de PM<sub>2.5</sub> u ozono. Específicamente, los métodos aplicados fueron el Análisis de Proximidad (monitor más cercano) y la Ponderación del Inverso de la Distancia (IDW), usando pesos proporcionales a 1/distancia<sup>2</sup>. Para PM<sub>2.5</sub> restringimos el área de influencia de la estación de monitoreo de Xalostoc en las alcaldías circundantes, por tener una representatividad espacial a microescala (según la definición de la US-EPA) lo que implica que las altas concentraciones monitoreadas en esta estación son impactadas por fuentes locales, siendo poco probable que representen la exposición de poblaciones que no se encuentran en las inmediaciones. Para ese propósito, las concentraciones de PM<sub>2.5</sub> de Xalostoc se estimaron utilizando pesos proporcionales a 1/distancia<sup>3</sup>.

La calidad del aire ha mejorado sustancialmente en los últimos 25 años en la Ciudad de México. A principios de los años 90 el promedio anual de PM<sub>2.5</sub> excedía los 40 µg/m<sup>3</sup> en algunas alcaldías, y el promedio de la ciudad rebasaba los 35 µg/m<sup>3</sup>. En 2015 reducciones significativas se observaron en todas las alcaldías, con concentraciones por debajo de 23 µg/m<sup>3</sup> y un promedio para toda la ciudad de 21 µg/m<sup>3</sup> (fig. 1). Es interesante que en 2010 se alcanzaron los niveles más bajos en la ciudad, posiblemente a causa de lluvias inusualmente elevadas que probablemente lavaron las partículas de la atmósfera durante los meses que suelen presentar concentraciones típicamente elevadas (enero y febrero).<sup>11</sup>

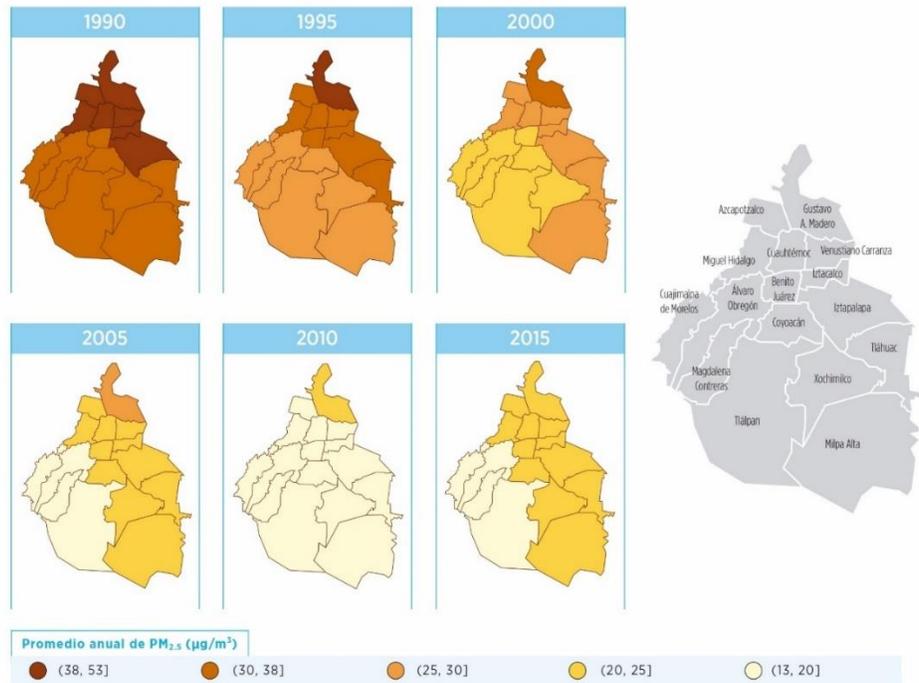
*Figura 1. Tendencias temporales de la concentración promedio anual de PM<sub>2.5</sub> (µg/m<sup>3</sup>) por alcaldía*



<sup>11</sup> En 2010 el promedio anual de precipitaciones fue mayor que para 2005 y 2010 (697.9 mm vs. 645.3 y 491.8, respectivamente). Las precipitaciones en enero y febrero alcanzaron cerca de 26 y 57 mm, respectivamente, en contraste con menos de 6 y 5 mm registrados para los mismos meses en 2005 y 2015 (<http://smn.cna.gob.mx/es/climatologia/temperaturas-y-lluvias/resumenes-mensuales-de-temperaturas-y-lluvias>).

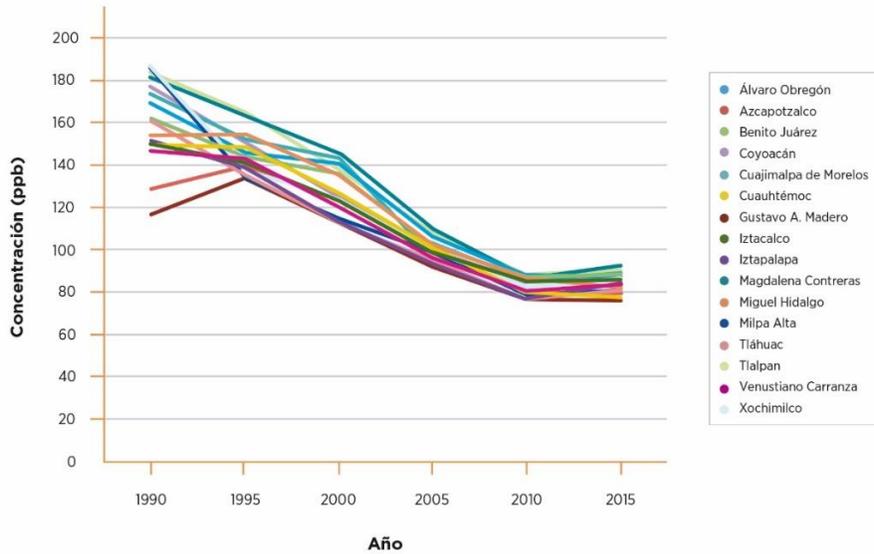
La siguiente figura presenta los mapas con la distribución espacial de las concentraciones anuales de partículas finas ( $PM_{2.5}$ ) específicas para cada alcaldía por año.

*Figura 2. Distribución espacial de la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  ( $\mu g/m^3$ ) específica por alcaldía y año*



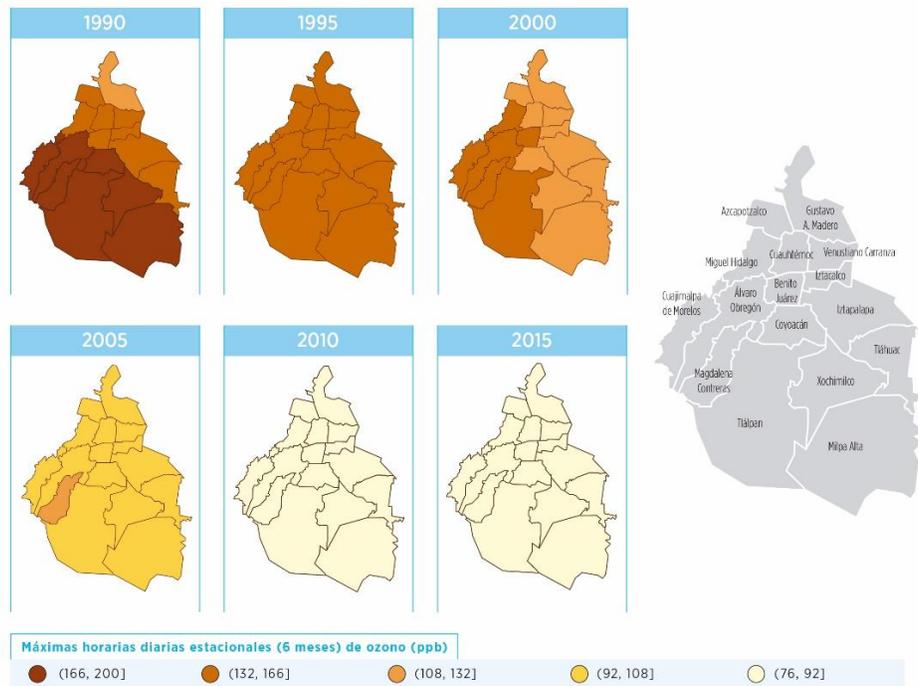
Las concentraciones de ozono han disminuido de manera significativa en la Ciudad de México. En los años 90 las concentraciones máximas horarias del día durante la estación de ozono se podían encontrar entre 117 y más de 185 ppb en las alcaldías de la ciudad. Para 2010 el escenario de ozono había mejorado y la disminución continua llevó a una concentración promedio de los niveles máximos horarios diarios de 84 ppb y valores por debajo de 91 ppb en todas las alcaldías de la ciudad (fig. 3).

Figura 3. Tendencias temporales de la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono (ppb) por alcaldía



La siguiente figura muestra la distribución espacial específica por alcaldía de las concentraciones máximas horarias del día durante la estación de ozono para cada año.

Figura 4. Distribución espacial de la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono (ppb) por alcaldía y año



## ESPERANZA DE VIDA

La esperanza de vida es una medida estadística del tiempo que se espera viva una persona en función del año de nacimiento, la edad actual y otros factores demográficos, incluido el sexo. La esperanza de vida es un indicador de la salud de la población (Parrish, 2010), y por lo tanto se ha utilizado para evaluar la eficiencia de las políticas públicas. Aunque muchos factores pueden afectar la esperanza de vida, se ha demostrado que las mejoras en la calidad del aire pueden ayudar a incrementar la esperanza de vida (Pope et al., 2009).

En estos análisis consideramos primero la esperanza de vida al nacer como un indicador general de la salud de la población, y examinamos como este indicador cambia por año, alcaldía, calidad del aire, indicadores de posición socioeconómica, entre otros factores de riesgo.

La evaluación de riesgos de la Fase II examinó los efectos en la salud asociados con la exposición a la contaminación del aire para adultos (de 25 años y más) y para niños (de 0 a 4 años). Para este análisis epidemiológico, se calculó la esperanza de vida temporaria para estos dos rangos de edad. La esperanza de vida temporaria (25-74 años) es la estimación del tiempo promedio de años que se espera que una persona viva de los 25 a los 74 años. Asimismo, la esperanza de vida temporaria de 0-4 años es el promedio de años de vida en los 5 años comenzando a la edad de 0 años (nacimiento).

### Método para estimar la esperanza de vida y los años de vida perdidos

**Esperanza de vida total:** la esperanza de vida total (o esperanza de vida al nacer) se calculó de acuerdo con el método de decrementos simples, de acuerdo con lo descrito por Preston et al., 2001 (el apéndice I incluye una explicación completa).

Los insumos para calcular la esperanza de vida total son la población por edades quinquenales y las muertes totales. Primero se calculan las tasas específicas de mortalidad por edad quinquenal; estas tasas son la base para estimar las probabilidades de muerte por quinquenio, que se utilizan para calcular los valores de la tabla de vida actuarial, para finalmente estimar la esperanza de vida al nacer.

La esperanza de vida al nacer indica la sumatoria de los años-persona vividos desde la edad 0 hasta el último año que se tenga en la tabla de vida, dividida entre la población inicial de dicha cohorte hipotética (rádix =100,000 habitantes).

**Esperanza de vida temporaria:** la esperanza de vida temporaria se calculó de acuerdo con la fórmula descrita por Arriaga (1984). Se utilizan los valores de la tabla de vida actuarial, años vividos por personas entre los 0 y los 4 años, o los 25 y los 74 años. Posteriormente, se dividen entre el total de sobrevivientes a la edad de 0 o a la edad de 25 años, respectivamente, para calcular la esperanza de vida temporaria de 0 a 4 años o de 25 a 74 años.

**Años de vida perdidos:** los años de vida se estimaron para todas las causas de muerte y para las causas de mortalidad causalmente asociadas con contaminación del aire, utilizando el método de decrementos múltiples descrito en Preston et al. (2001).

Para ello se calcularon las tasas de las causas específicas de mortalidad, para después calcular las probabilidades de muerte asociadas para construir la tabla de vida por decrementos múltiples. Un segundo paso consistió en utilizar una aproximación discreta al método de Andersen et al. (2013), que utiliza la proporción de muertes por cada causa específica para distribuir los años de vida perdidos totales entre dichas causas.

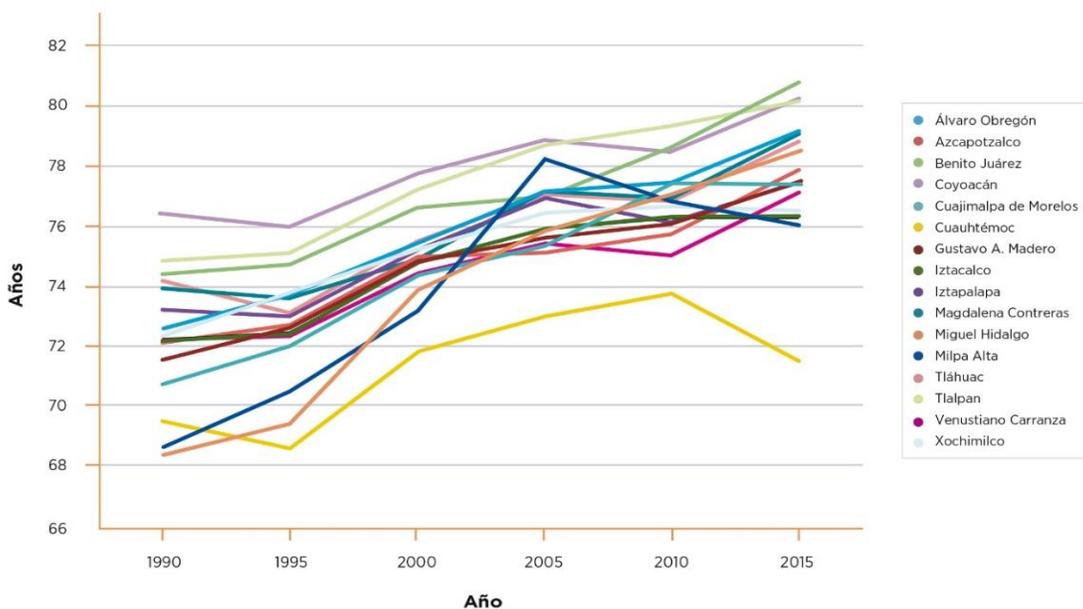
Los años potencialmente perdidos son el resultado de la diferencia entre la esperanza de vida temporaria en un cierto grupo de edad y el total de años dentro del rango del grupo de edad. El cálculo considera la mortalidad dentro del rango en el grupo de edad, así como la contribución hipotética de los individuos que murieron antes de alcanzar la edad del límite superior del rango del grupo de edad.

### Esperanza de vida total

En la Ciudad de México, la esperanza de vida al nacer para la población total aumentó en 7.7 %, pues en 1990 era de 72 años y para 2015 de 78 años en 2015. Los hombres y las mujeres presentaron un incremento relativo similar, con un incremento para los hombres de 69.0 a 74.7 años en hombres y de 75.2 a 80.5 años en mujeres.

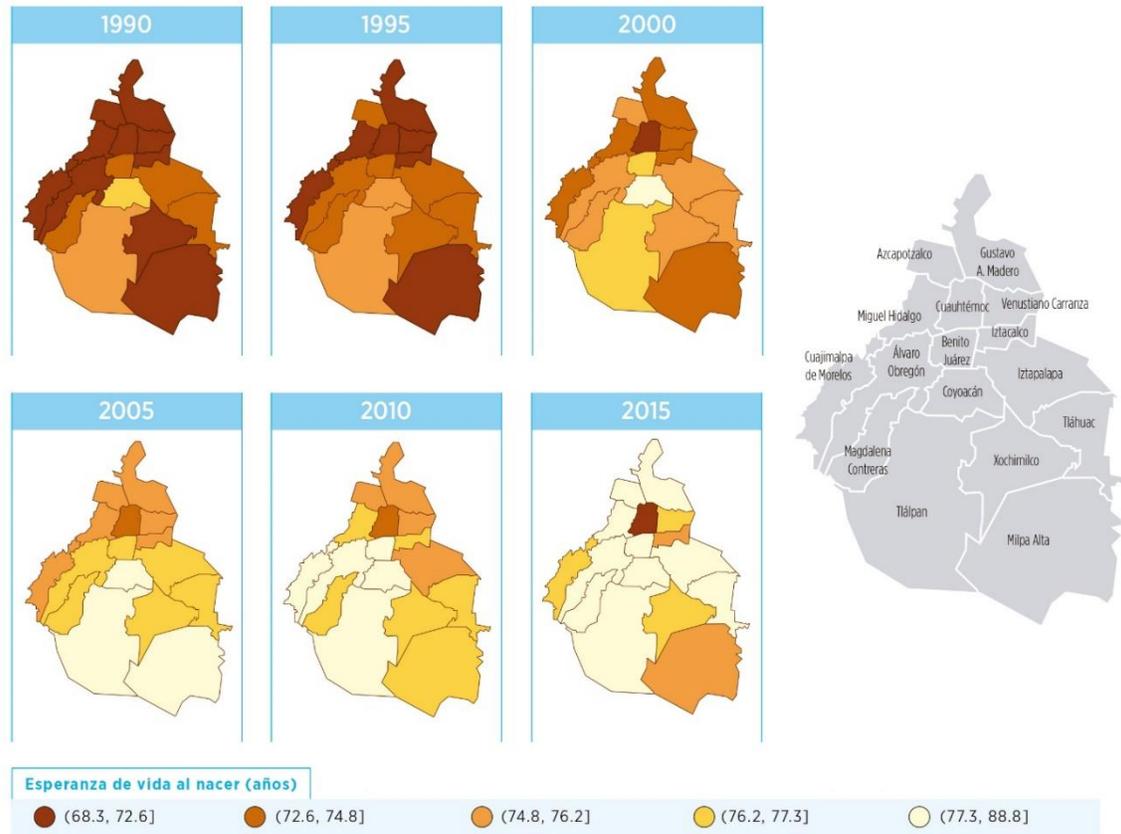
La siguiente figura muestra la esperanza de vida de la población total (masculina y femenina) para cada alcaldía en función del tiempo. Véase el apéndice II para las tendencias temporales de la esperanza de vida por sexo, específica por alcaldía.

*Figura 5. Tendencias temporales de la esperanza de vida al nacer (años) específica por alcaldía*



La siguiente figura muestra la distribución espacial de la esperanza de vida específica por *alcaldía* para cada quinquenio entre 1990 y 2015. Véase el apéndice II para la distribución espacial de la esperanza de vida por sexo, específica por *alcaldía*.

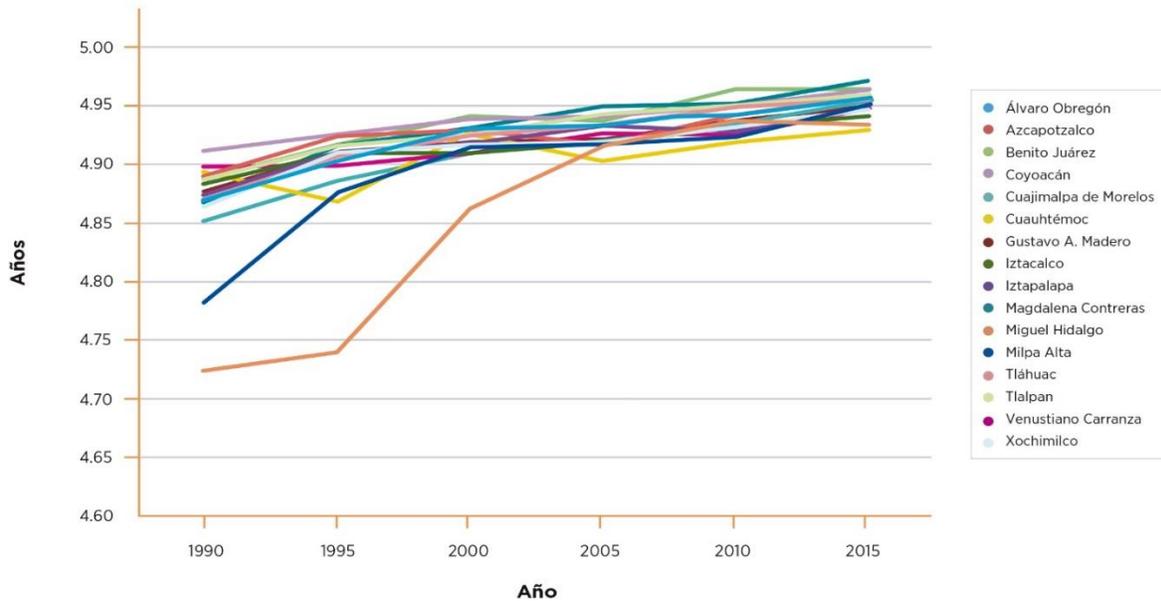
Figura 6. Distribución espacial de la esperanza de vida al nacer (años) específica por *alcaldía* y año



### Esperanza de vida temporaria

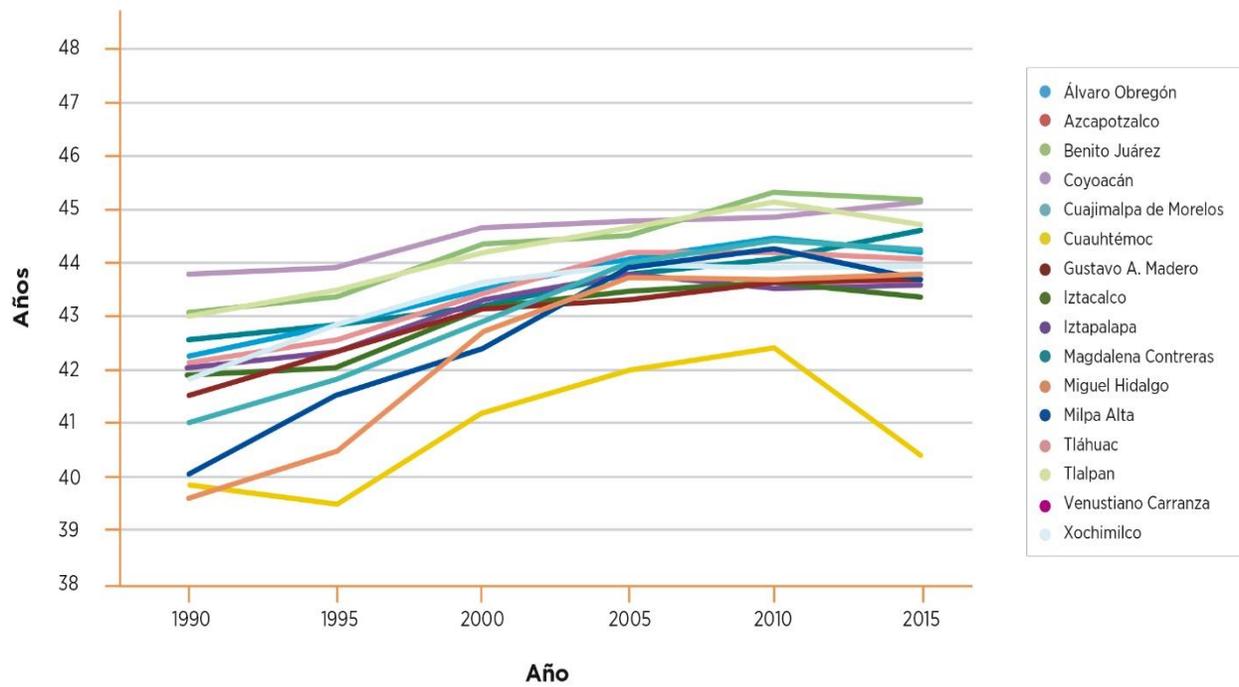
Para niños de 0-4 años, la esperanza de vida temporaria en 1990 fue de 4.87 años, en comparación con una esperanza de vida temporaria posible total de 5 años, y aumentó a 4.95 años en 2015. Los siguientes gráficos muestran la esperanza de vida temporaria específica de cada *alcaldía* para los niños a lo largo del tiempo durante el período de estudio (1990 a 2015). Durante los primeros años la esperanza de vida temporaria presentaba variabilidad entre *alcaldías*, pero hacia el final del período este indicador se tornó homogéneo entre las *alcaldías*. En el apéndice III se muestran mapas con la distribución espacial de la esperanza de vida temporaria (0-4 años) específica por *alcaldía* para cada uno de los 5 años entre 1990 y 2015.

Figura 7. Tendencias temporales de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 0 y 4 años específica por alcaldía



Para los adultos de entre 25 y 74 años, la esperanza de vida temporaria en 1990 fue de 41.8 años, en comparación con una esperanza de vida posible total de 50 años, entre las edades 25 a 74 años. En 2015, este indicador se incrementó a 43.8 años, es decir, en 4.9%. Las siguientes gráficas muestran la esperanza de vida temporaria específica para cada alcaldía para adultos en función del tiempo durante el período de estudio (1990 a 2015). La mayoría de las alcaldías mostraron un incremento constante en el tiempo, con la excepción de Cuauhtémoc, en donde un decremento acentuado se manifiesta en 2010. En el apéndice III se muestran mapas de la distribución espacial de la esperanza de vida temporaria específica para cada alcaldía (25-74 años) y para cada uno de los 5 años entre 1990 y 2015.

Figura 8. Tendencias temporales de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 25 y 74 años específica por alcaldía



## ENFERMEDADES ASOCIADAS A TABAQUISMO

En México hay dos encuestas nacionales que recogen información sobre hábitos de tabaquismo: la Encuesta Nacional de Salud (ENSA 2000), que luego se convirtió en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006 y 2012) y la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA 2011 y 2016) (véase el apéndice IV para una descripción más detallada de las encuestas).

Los datos de las encuestas se analizaron para intentar utilizar la prevalencia de tabaquismo a nivel de alcaldía para tantos años como fuera posible. Sin embargo, las dos encuestas difieren en cuanto a su metodología, esquemas de muestreo, representatividad geográfica, reactivos específicos de la encuesta y frecuencia de aplicación. Algunas de estas diferencias dificultan hacer comparaciones de la prevalencia del tabaquismo para evaluar las tendencias a través del tiempo. Además, estas encuestas no tienen representatividad a nivel municipal (o *alcaldía* para la Ciudad de México), lo que se hizo evidente al desagregar los datos de la Ciudad de México al nivel de alcaldía y encontrar tasas inestables de prevalencias de tabaquismo.<sup>12</sup>

Entre los factores que impiden la comparabilidad entre los resultados de estas encuestas está la definición de fumador. En la encuesta ENA, la definición de fumador es la de una persona que ha fumado en el último mes (Martínez et al., 2010). En la ENSA y ENSANUT, un fumador es una persona que ha fumado al menos 100 cigarrillos de tabaco a lo largo de su vida y que fuma actualmente (Guerrero-López et al., 2013). Claramente, estas definiciones se refieren a cosas diferentes, con la primera probablemente refiriéndose a un fumador ocasional, mientras que la segunda, a un fumador habitual.

Con respecto a la posibilidad de utilizar los datos a nivel de alcaldía estimamos las prevalencias de tabaquismo al nivel de las alcaldías de la Ciudad de México. Los números fueron inestables debido a los reducidos o nulos tamaños muestrales dentro de algunas de las alcaldías. En ENSA 2000 y ENSANUT 2006 hubo alcaldías sin participantes y hubo otras en las el tamaño muestral fue de  $\leq 30$  sujetos. Para ENSANUT 2012, el menor tamaño muestral fue de 11 sujetos y algunas alcaldías tuvieron muestras de  $\leq 30$  sujetos. El apéndice IV incluye la prevalencia oficial de tabaquismo (y el tamaño de la muestra) para la Ciudad de México, estratificada por grupo de edad y sexo.

Para mostrar la magnitud de la prevalencia del tabaquismo en la Ciudad de México y en el país, así como las tendencias de los últimos 10 años, se muestran las figuras 9 y 10. En la figura 9 se observa que la Ciudad de México tiene tasas más altas de tabaquismo que aquellas a nivel nacional. Esta diferencia permanece cuando estratificamos por sexo, con una tasa en la ciudad de 1.5 a 2 veces mayor que a nivel nacional. Las tendencias en el tiempo muestran que desde 2012 la prevalencia de tabaquismo en el país disminuyó, pero se observa una tendencia inversa para la Ciudad de México. La misma diferencia en tendencias

---

<sup>12</sup> Solo la encuesta ENA-2011 fue diseñada para tener representatividad a nivel de alcaldía. Sin embargo, no fue posible conseguir esta información.

inversas entre el país y la Ciudad de México prevalece para los hombres. Para las mujeres, las tendencias son similares (y estables) en México y en la Ciudad de México.

Figura 9. Prevalencia de tabaquismo (%) en adultos de 25 a 64 años de México y de la Ciudad de México para 2006, 2012 y 2016

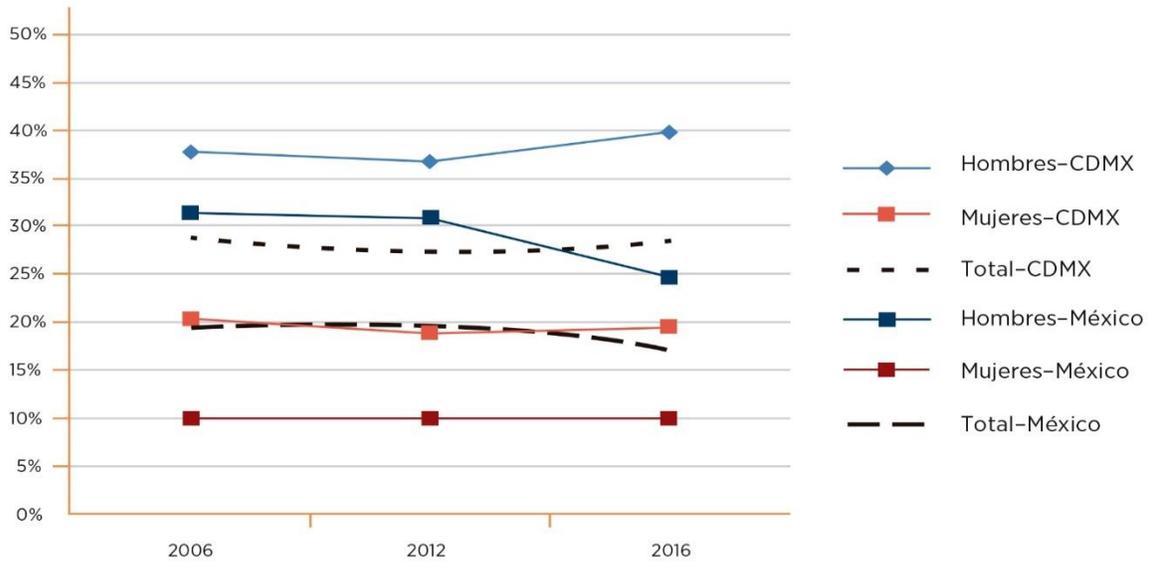
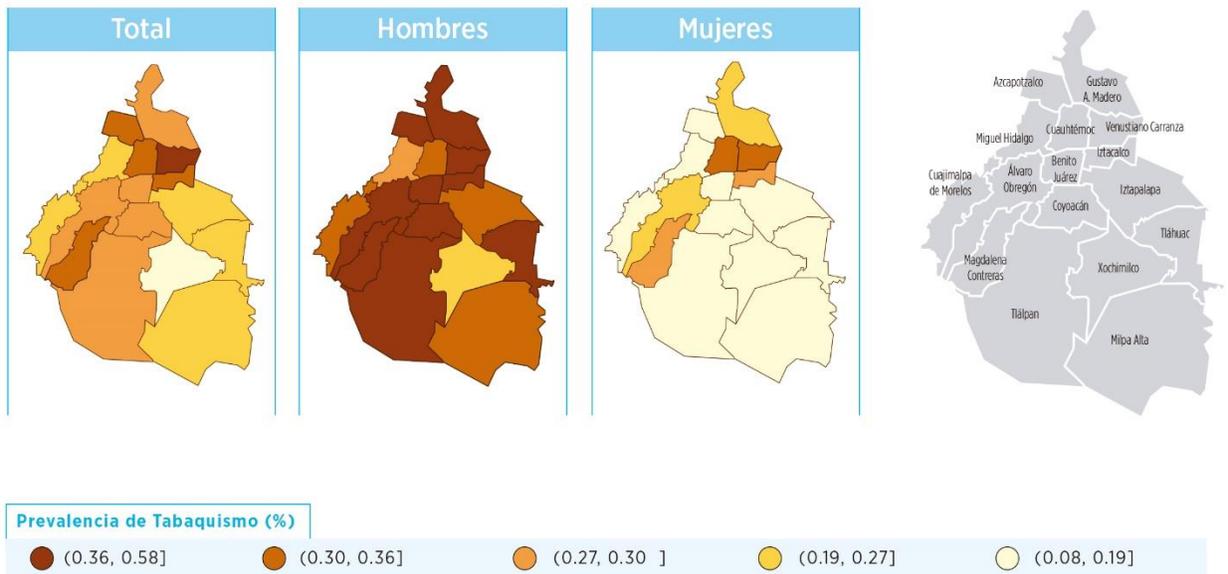


Figura 10. Prevalencia de tabaquismo (%) en adultos de 25 a 64 años, total y estratificada por sexo, por alcaldía (datos agregados de 2000, 2006 y 2012)

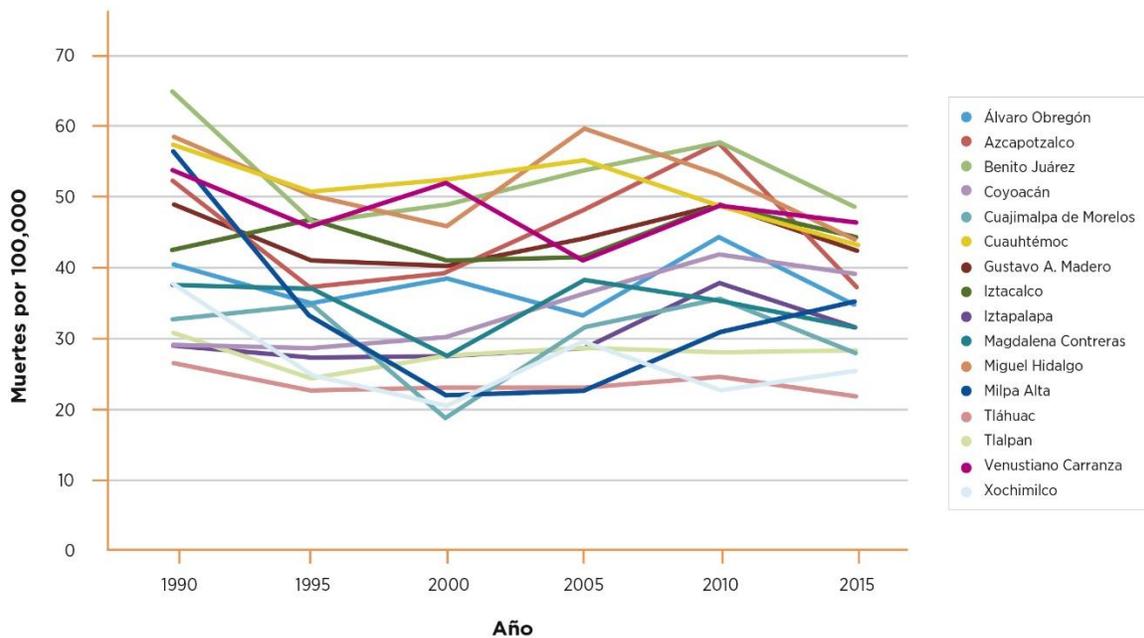


Debido a las limitaciones de información de prevalencias de tabaquismo específicas por alcaldía, nuestro análisis utiliza las tasas de mortalidad específicas por alcaldía para cáncer de pulmón y EPOC como indicadores *proxy* de exposición acumulada a fumar. A continuación, se describen brevemente las tendencias temporales y espaciales de estas dos causas de mortalidad.

### Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

La tasa de mortalidad por EPOC en la Ciudad de México se redujo en 16%, pasando de 43.6 muertes por 100,000 en 1990 a 36.4 por 100,000 habitantes en el año 2015. La evidencia es débil en cuanto a las mejoras de las tasas específicas de mortalidad por EPOC al nivel de alcaldía (figura 11). Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por EPOC se encuentran en el Apéndice IV.

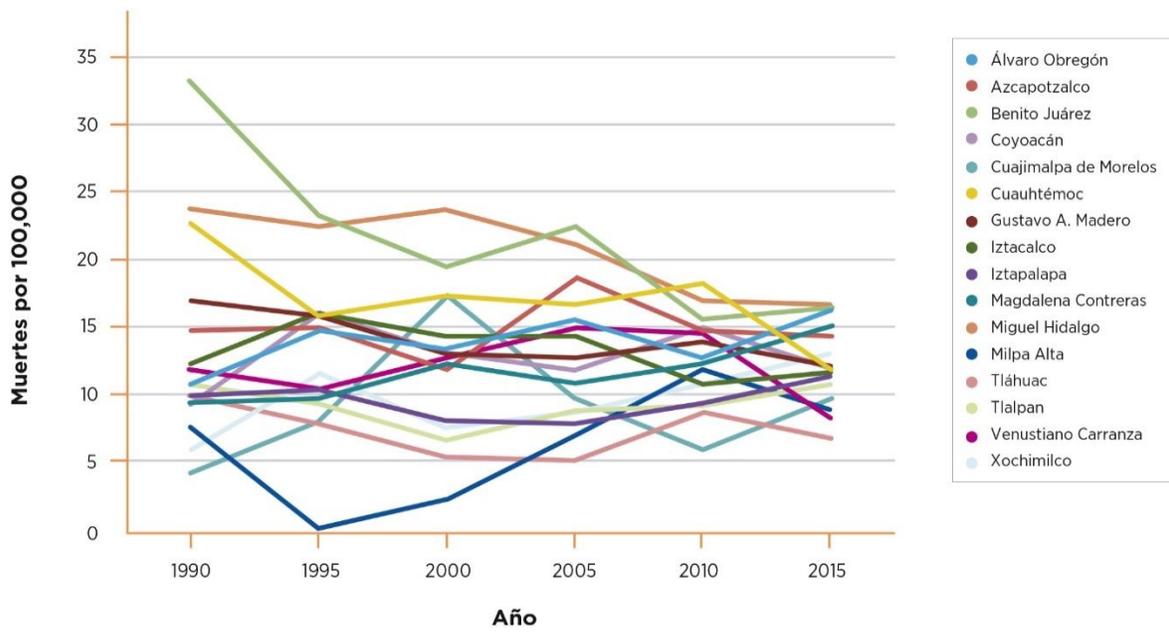
*Figura 11. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



### Cáncer de pulmón

La mortalidad por cáncer de pulmón incluye cáncer de tráquea, bronquios y pulmón. La tasa de cáncer de pulmón en la Ciudad de México se redujo ligeramente, en aproximadamente 9%, con una tasa de 13.3 muertes por 100,000 en 1990 a 12.2 muertes por 100,000 habitantes en 2015. Hay evidencia de mejoras en las alcaldías de Benito Juárez, Cuauhtémoc y Miguel Hidalgo (figura 12). Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón se encuentran en el apéndice IV.

Figura 12. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón específicas por alcaldía (muertes por 100,000)



## INDICADORES DE POSICIÓN SOCIOECONÓMICA

La relación entre la contaminación del aire y la salud puede verse afectada por factores de riesgo que incluyen indicadores de posición socioeconómica. CONAPO integra información del Censo General de Población y Vivienda (1990, 2000 y 2010) y de los Conteos de Población y Vivienda (1995, 2005 y 2015), para construir indicadores que incluyen el nivel educativo, el ingreso y las características de la vivienda. Estos indicadores se utilizaron para evaluar la influencia de dichas características poblacionales específicas por alcaldía sobre indicadores de salud de la población (esperanza de vida y años de vida perdidos) específicos por alcaldía (tabla 1).

*Tabla 1. Indicadores de posición socioeconómica disponibles de los datos de los censos y conteos intercensales, 1990-2015*

Indicadores	Código de la variable	Información Disponible					
		1990	1995	2000	2005	2010	2015
<b>1. Analfabetismo</b> Población de ≥ 15 años analfabeta (%)	ANALF						
<b>2. Baja escolaridad</b> Población ≥ 15 años sin escuela primaria completa (%)	SPRIM		+				
<b>3. Sin drenaje ni excusado<sup>‡</sup></b> Ocupantes en hogares sin drenaje ni sanitario (%)	OVSDE						
<b>4. Sin electricidad</b> Ocupantes en viviendas sin electricidad (%)	OVSEE						
<b>5. Sin agua entubada</b> Ocupantes en viviendas sin agua entubada (%)	OVSAE						
<b>6. Hacinamiento</b> Viviendas con algún nivel de hacinamiento (%)	VHAC		+				
<b>7. Piso de tierra</b> Ocupantes en viviendas con piso de tierra (%)	OVPT		+				
<b>8. Localidades pequeñas</b> Población en localidades con < de 5000 habitantes (%)	PL<5000						
<b>9. Bajo ingreso</b> Población ocupada con ingreso de hasta 2 salarios mínimos (%)	PO2SM		+				
<b>10. Índice de marginación*</b>							

<sup>+</sup> En 1995 no se tuvieron los valores al nivel alcaldía, pero sí están disponibles para toda la Ciudad de México.

<sup>‡</sup> El censo nacional y los recuentos intercensales nacionales recopilaron información para este indicador usando tres códigos diferentes (OVSDE, OVSDSE y OVSD). Dos códigos se refieren a carencia de drenaje y de servicio sanitario o excusado y se utilizaron en todos los años salvo en 1995, año en que el código solo incluye carencia de drenaje. CONAPO considera que los cambios en el formato utilizado para recopilar información no afectan de manera importante la definición del indicador (Romo Viramontes, 2018). No obstante, no tener drenaje ni excusado parece ser un indicador más estricto que el que se refiere únicamente a la carencia de drenaje.

\*Los índices de marginación se construyen utilizando análisis de componentes principales, por lo que no se pueden usar para evaluar tendencias en el tiempo.

Fuente: CONAPO, 2018.

Los indicadores enumerados en la tabla 1 son utilizados por CONAPO para construir el Índice de Marginación, con disponibilidad a nivel estatal y de alcaldía para todo el periodo bajo estudio. Los índices de marginación se construyen utilizando análisis de componentes principales, por lo que no son comparables a lo largo del tiempo y no permiten evaluar las tendencias a través del tiempo. Por ello, utilizamos únicamente los indicadores y evitamos el uso del índice en sí mismo.

Ha habido una mejora sustancial en cada uno de estos indicadores de posición socioeconómica entre 1990 y 2015. En la tabla 2 se observa el porcentaje de población para la Ciudad de México que reporta las condiciones que componen a cada uno de estos indicadores de posición socioeconómica.

*Tabla 2. Comportamiento de los indicadores de posición socioeconómica (%) para la Ciudad de México, 1990-2015*

Indicadores de posición económica	Analfabetismo (ANALF)	Baja Escolaridad (SPRIM)	Sin drenaje ni excusado (OVSD)	Sin electricidad (OVSEE)	Sin agua entubada (OVSAE)	Hacinamiento (VHAC)	Piso de tierra (OVPT)	Localidades pequeñas (PL<5000)	Bajo ingreso (PO2SM)
<b>1990</b>	4.36	17.5	2.94	1.12	4.30	48.0	3.55	1.32	61.7
<b>1995</b>	3.11	12.0	2.56	0.11	2.87	46.7	1.11	1.29	47.4
<b>2000</b>	2.97	12.2	0.60	0.21	1.78	35.5	1.75	1.08	42.3
<b>2005</b>	2.61	9.6	0.19	0.16	2.04	29.8	1.40	1.53	32.7
<b>2010</b>	2.09	8.5	0.11	0.10	2.37	26.3	1.22	1.83	28.4
<b>2015</b>	1.48	6.5	0.05	0.06	1.70	19.6	0.58	1.83	28.0

Fuente: CONAPO, 2018.

El indicador de *porcentaje de población en localidades de menos de 5,000 habitantes (PL<5000)* se excluye de los análisis subsecuentes por aportar poca información. Lo anterior se debe a que en la Ciudad de México un 60% de las observaciones (54 de 96) corresponde a población que habita en localidades de más de 5,000 habitantes: en 9 de 16 alcaldías no hay localidades pequeñas en ninguno de los años bajo estudio (valores iguales a cero).

### Método para estimar valores faltantes en indicadores de posición socioeconómica

Los datos recopilados para el censo y conteos intercensales permiten estimar la mayoría de los indicadores socioeconómicos presentados en la tabla 1 a nivel alcaldía para 1990, 1995, 2000, 2005, 2010 y 2015, a excepción de cuatro indicadores que no se tienen para 1995. Los conteos intercensales de 1995 no recopilan la información necesaria para calcular el *porcentaje de población ≥15 años sin escuela primaria completa (SPRIM)*, *porcentaje de viviendas con algún nivel de hacinamiento (VHAC)*, *porcentaje de ocupantes en viviendas con piso de tierra (OVPT)* y *porcentaje de personas ocupadas con ingreso de*

*hasta 2 salarios mínimos (PO2SM)*.<sup>13</sup> Los valores al nivel de toda la CDMX están disponibles para todos los años.

Desarrollamos una regresión lineal para cada variable para imputar los valores faltantes por alcaldía; la regresión incluyó la ponderación por población ( $\sqrt{\text{población}}$ ) de la alcaldía correspondiente. El predictor principal fue el valor para la CDMX de la variable para la que se carecía el valor al nivel alcaldía. Las otras variables explicativas fueron aquellas para las que se tienen valores a nivel alcaldía para 1995: *porcentaje de población analfabeta ≥ 15 años (ANALF)*, *porcentaje de ocupantes en viviendas sin electricidad (OVSEE)* y *porcentaje de ocupantes en viviendas sin agua entubada (OVSAE)*.<sup>14</sup> Por último, alcaldía se incluyó en los modelos como variable categórica.

A continuación, se muestra la forma general de la ecuación de regresión, usando como ejemplo la variable *porcentaje de personas ocupadas con ingreso de hasta 2 salarios mínimos (PO2SM)*- (véase tabla 1 para los códigos de las variables):

$$PO2SM_{\text{alcaldía}} = a_0 + a_1 * PO2SM_{\text{CDMX}} + a_2 * ANALF_{\text{alcaldía}} + a_3 * OVSEE_{\text{alcaldía}} + a_4 * OVSAE_{\text{alcaldía}} + a_5 *_{\text{alcaldía}}$$

## Distribución de indicadores de posición socioeconómica

Las tendencias temporales y la distribución espacial de los indicadores de posición socioeconómica para cada alcaldía se presentan en el apéndice V. De manera ilustrativa, las tendencias temporales y los mapas de dos indicadores socioeconómicos se presentan a continuación.

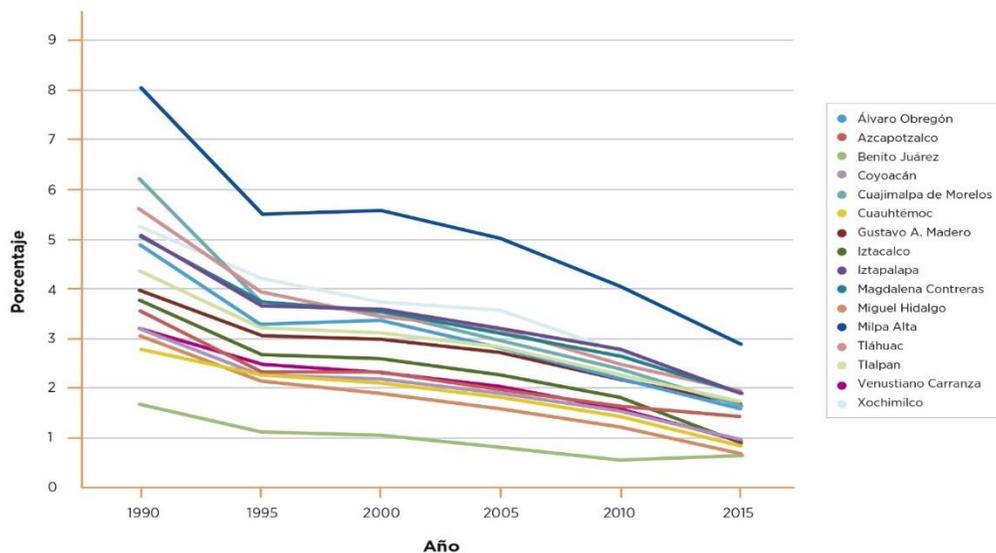
**Porcentaje de la población analfabeta ≥ 15 años (ANALF):** para el indicador de población analfabeta se tuvieron datos disponibles del censo y conteos intercensales de población para cada uno de los años bajo estudio (ver tabla 1). En general, la tasa de analfabetismo para la población de 15 años o más en la Ciudad de México se redujo del 4.36% en 1990 al 1.48% en 2015. La siguiente figura muestra las tendencias en el tiempo de la población ≥ 15 años analfabeta específica para cada alcaldía.

---

<sup>13</sup> CONAPO estima el Índice de Marginación para 1995 a pesar de carecer de valores para cuatro indicadores. Para tres de ellos, asigna los valores de 1990 y al cuarto indicador lo excluye del cálculo (Romo Viramontes, 2018).

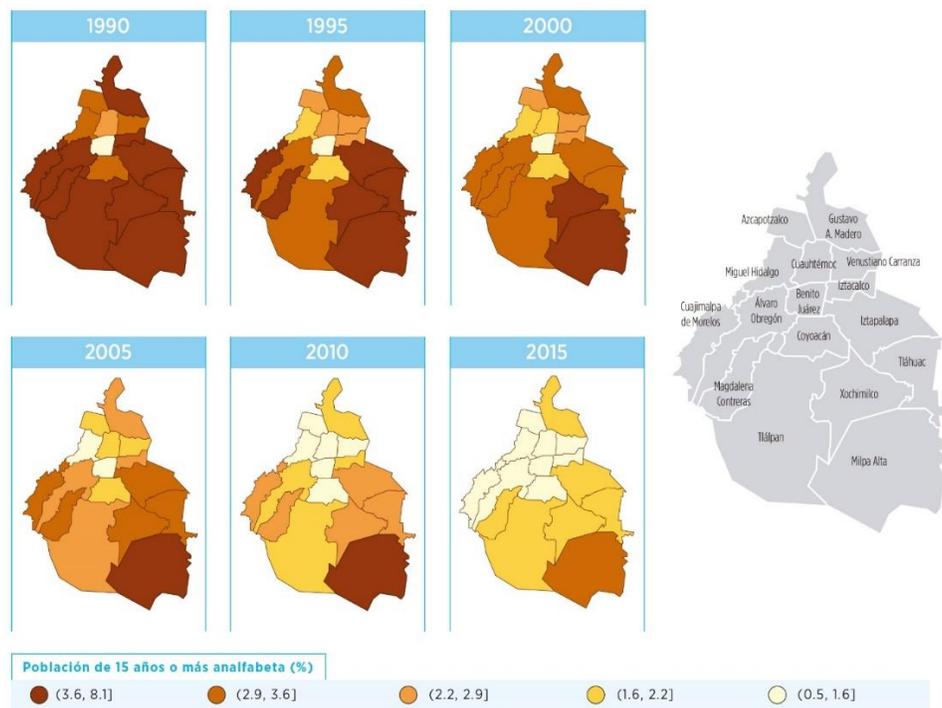
<sup>14</sup> El indicador *porcentaje de ocupantes en viviendas sin drenaje ni excusado (OVSD)* no se incluyó entre las variables para desarrollar el modelo, dado que en 1995 este indicador solo se refiere al *porcentaje de ocupantes en viviendas sin drenaje (OVSD)*.

Figura 13 Tendencias temporales de población analfabeta de 15 años o más (%) específicas por alcaldía



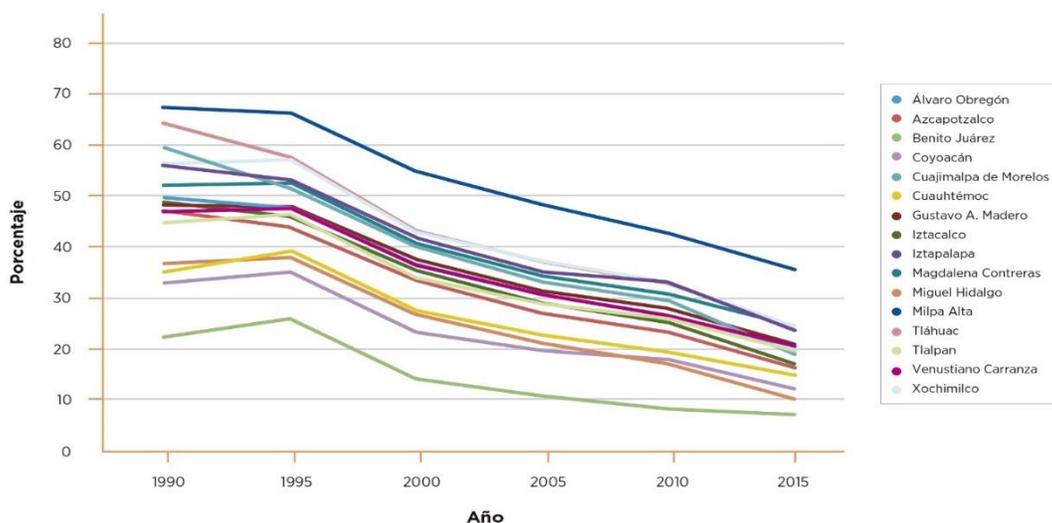
La distribución espacial del porcentaje población analfabeta  $\geq 15$  años por año en alcaldías se presenta en la siguiente figura. La población analfabeta disminuyó en todas las alcaldías desde 1990, con porcentajes por debajo del 3% para el 2015. A lo largo del período, Milpa Alta sobresale con los valores más elevados de población analfabeta y Benito Juárez, por el contrario, con los más bajos.

Figura 14. Distribución espacial de población analfabeta de 15 años o más (%) específica por alcaldía y año



Viviendas con cierto grado de hacinamiento (VHAC):<sup>15</sup> la proporción de viviendas con hacinamiento en la Ciudad de México disminuyó en más de 50%, con 48% en 1990 a cerca de 20% para el 2015. La siguiente figura muestra las tendencias a lo largo del tiempo del porcentaje de las viviendas con hacinamiento específico para cada alcaldía.

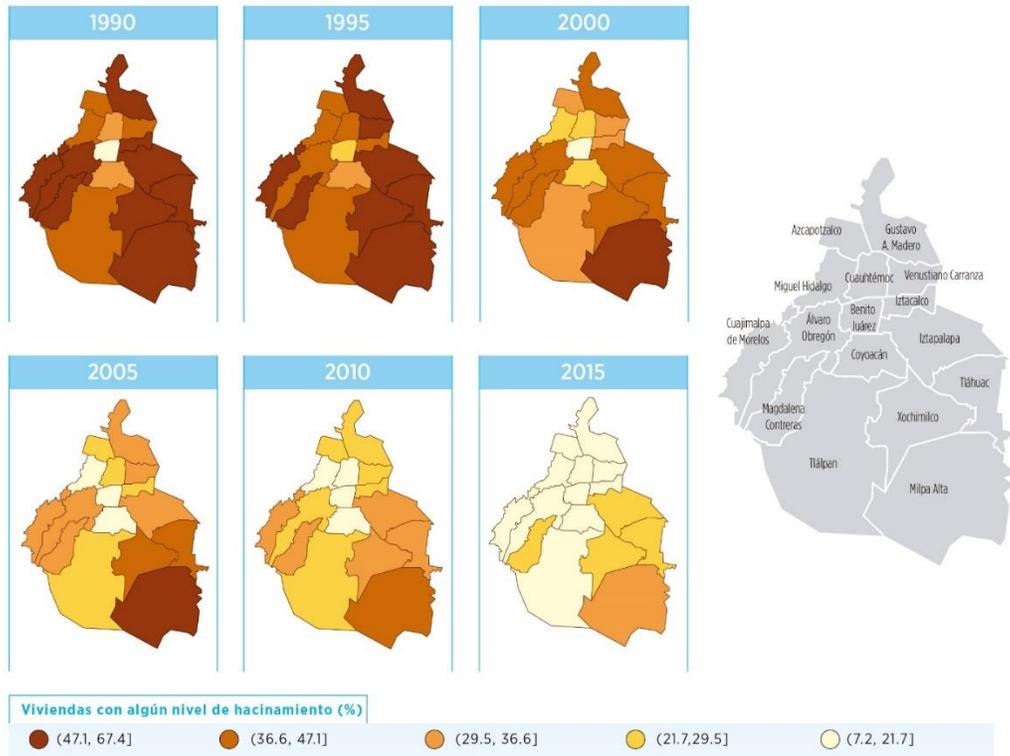
*Figura 15. Tendencias temporales de viviendas con algún nivel de hacinamiento (%) específicas por alcaldía*



La distribución espacial del porcentaje de viviendas con hacinamiento por año específico para cada alcaldía se presenta en la siguiente figura. Para este indicador de viviendas con hacinamiento se presentan los mayores porcentajes en Milpa Alta y los menores en Benito Juárez para los seis años presentados.

<sup>15</sup> La definición de CONAPO de viviendas con cierto grado de hacinamiento considera la relación entre el número de dormitorios o cuartos y el número de ocupantes en la vivienda. Por ejemplo, las viviendas con un solo cuarto o dormitorio se consideran con cierto grado de hacinamiento si en ellas viven tres o más ocupantes. Para las viviendas de mayor tamaño, como pueden ser aquellas con cuatro cuartos-dormitorio, se incluyen en esta categoría cuando en ellas habitan nueve o más personas (CONAPO, 2013).

Figura 16. Distribución espacial de viviendas con algún nivel de hacinamiento (%) específica por alcaldía y año



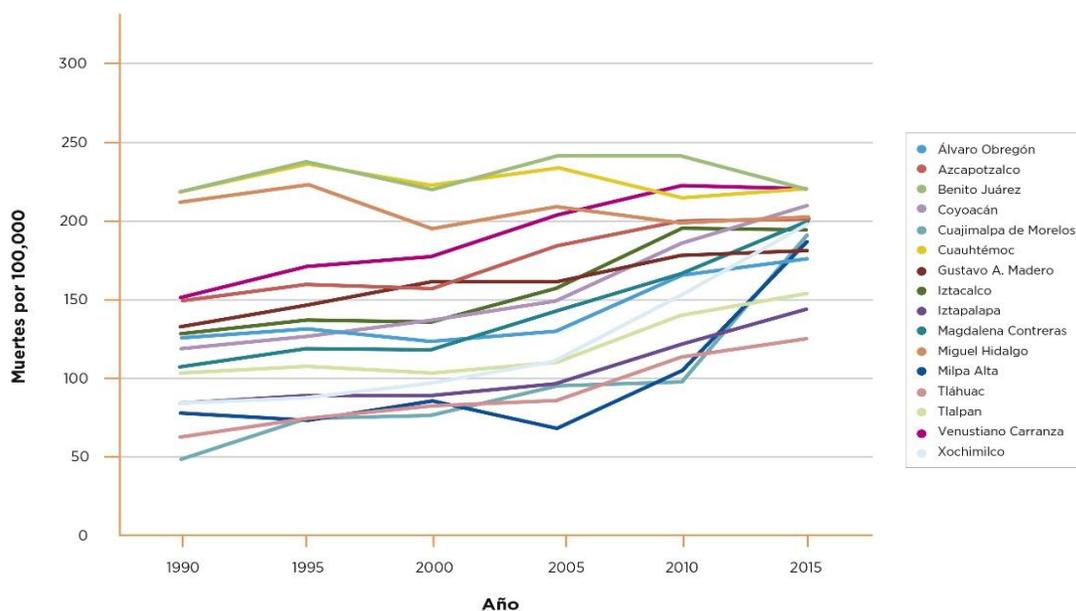
## ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE

El objetivo de nuestro análisis es medir cómo la disminución en las concentraciones de  $PM_{2.5}$  y ozono pueden mejorar la esperanza de vida y otros indicadores de beneficios en la salud relacionados con causas específicas de mortalidad. Con base en la revisión de la literatura de la Fase I de este proyecto, identificamos cinco causas específicas de mortalidad que se determinaron como asociadas causalmente con la exposición a la contaminación del aire, específicamente a  $PM_{2.5}$  y ozono, en los análisis de la Carga Global de Enfermedad y que utilizamos en la Fase II de este proyecto. En adultos, éstas incluyeron cardiopatía isquémica, infarto cerebrovascular, EPOC y cáncer de pulmón; en niños identificamos a las IRAS. En la siguiente sección describimos las tendencias temporales de las tasas de mortalidad específicas por alcaldía para tres de estas causas para los seis años bajo estudio –EPOC y cáncer de pulmón se asocian muy importantemente con tabaquismo, por lo que se describen en la sección de Enfermedades asociadas con tabaquismo. Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por estas tres causas específicas se encuentran en el apéndice VI.

### Cardiopatía isquémica

La cardiopatía isquémica es una de las causas de muerte más comunes en la Ciudad de México. Su tasa de mortalidad ha aumentado en 50% en los últimos 25 años, con una tasa de 126 muertes por 100,000 en 1990 a 189 muertes por 100,000 en 2015. La siguiente figura muestra que esta tendencia también se observa en las tasas específicas de mortalidad por alcaldía. Dos alcaldías sobresalen por las tasas elevadas que han presentado desde 1990: Benito Juárez y Cuauhtémoc. Cabe decir que Benito Juárez también sobresale por tener menores valores para indicadores de posición socioeconómica, tales como población analfabeta y ocupantes de viviendas con piso de tierra.

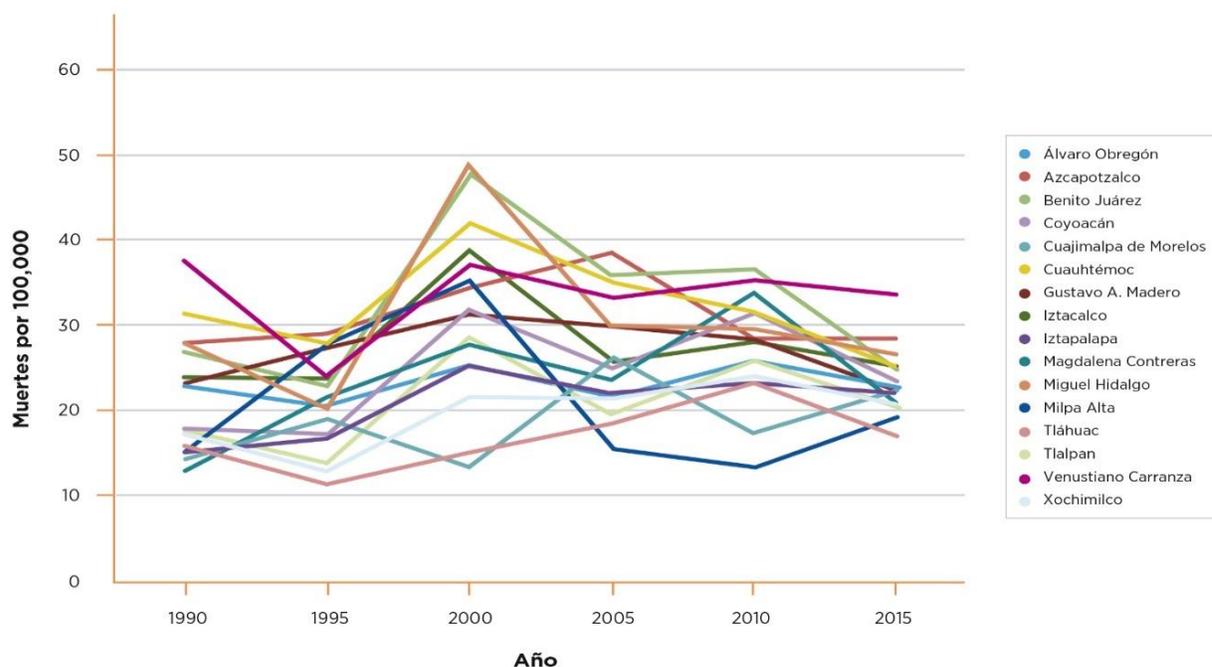
*Figura 17. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



## Infarto cerebrovascular

La tasa de mortalidad por infarto cerebrovascular en la Ciudad de México ha cambiado poco en los últimos 25 años, con valores ligeramente superiores a 20 muertes por 100,000 habitantes --21.7 muertes por 100,000 en 1990 a 23.4 por 100,000 habitantes en 2015. En la figura que sigue se observa que también hay pocos indicios de cambio en las tendencias de las tasas específicas de mortalidad por *alcaldía* por infarto cerebrovascular. Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por infarto cerebrovascular se encuentran en el Apéndice VI.

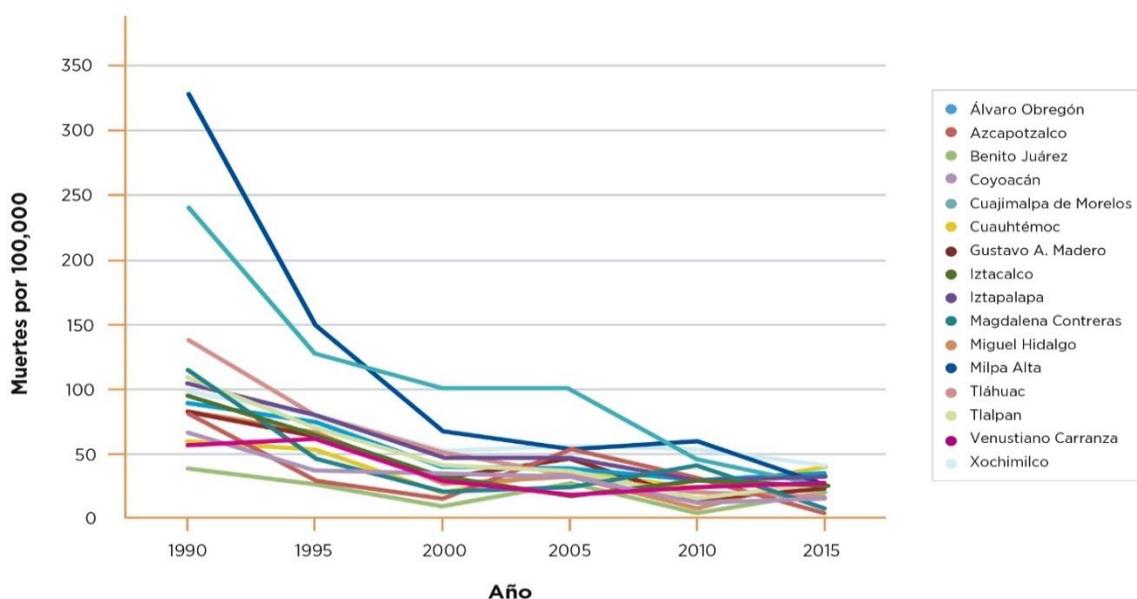
*Figura 18. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por infarto cerebrovascular específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



## Infecciones Respiratorias Inferiores Agudas (IRAS)

Las tasas de mortalidad por infecciones respiratorias agudas en vías respiratorias bajas en los niños han sufrido mejoras sustanciales en los últimos 25 años, con tasas que han disminuido en casi 80%. Estas tasas pasaron de 110.4 muertes por 100,000 en 1990 a 24.1 muertes por 100,000 en 2015. La figura que sigue muestra Milpa Alta y Cuajimalpa de Morelos presentan las reducciones más importantes, logrando disminuir las tasas para igualar a aquellas del resto de las alcaldías de la Ciudad de México para el año 2015. Los mapas de las tasas de mortalidad por infecciones respiratorias inferiores agudas específicas para cada alcaldía por año se encuentran en el apéndice VI.

*Figura 19. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por infecciones respiratorias inferiores agudas (ALRI) específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



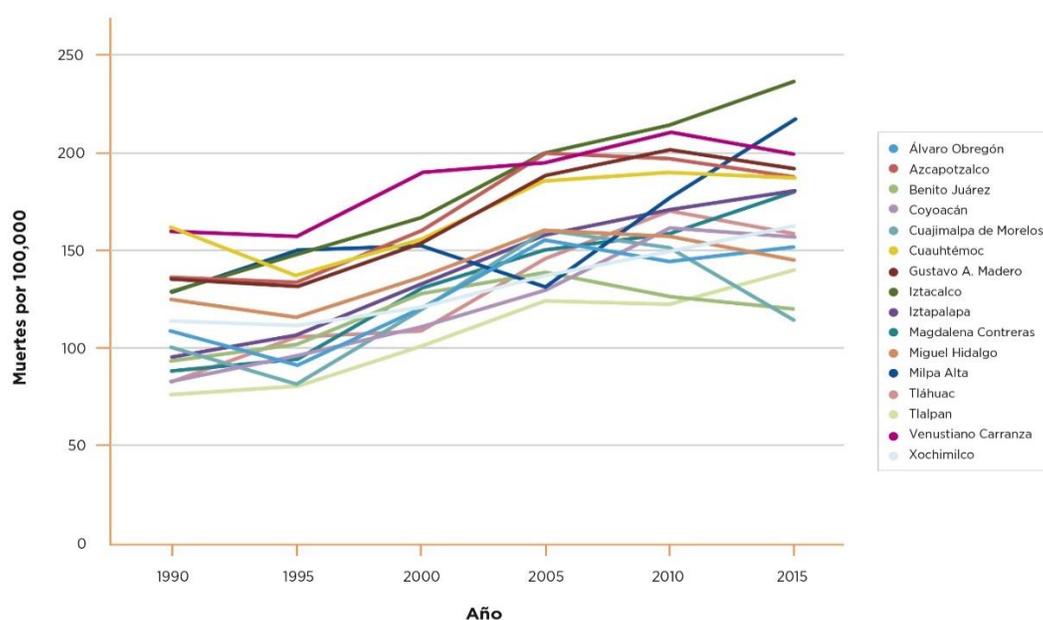
## ENFERMEDADES DE REFERENCIA

Los cambios en la esperanza de vida o en los años de vida perdidos podrían estar asociados a una variedad de factores no capturados por los indicadores de posición socioeconómica que hemos compilado para las alcaldías durante el período de análisis. Dichos factores de riesgo podrían incluir factores conductuales individuales, como la obesidad y la nutrición, o factores institucionales, como la cobertura de servicios de salud. Para valorar de alguna manera la influencia sobre la mortalidad de estos factores de riesgo no medidos, incluiremos algunas causas comunes de mortalidad que no se espera estén asociadas o que pueden estar débilmente asociadas con la exposición a la contaminación del aire. Estas causas de mortalidad son: cáncer de estómago, cáncer de colon, hipertensión, diabetes y causas externas (homicidios). A continuación, se presenta una breve descripción de las tendencias temporales de estas causas de mortalidad y los mapas correspondientes de los cambios en la distribución espacial se encuentran en el apéndice VII.

### Diabetes

Las tasas de mortalidad por diabetes en la Ciudad de México han aumentado en 50% en los últimos 25 años, al ir de 113.4 muertes por 100,000 en 1990 a 170.4 muertes por 100,000 en 2015. Las tasas de mortalidad por diabetes al nivel de alcaldía son, en general, consistentes en este incremento. Es interesante notar que en algunas alcaldías se presenta una tendencia inversa a partir de 2005 o 2010 (fig. 20). Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por diabetes se encuentran en el apéndice VII.

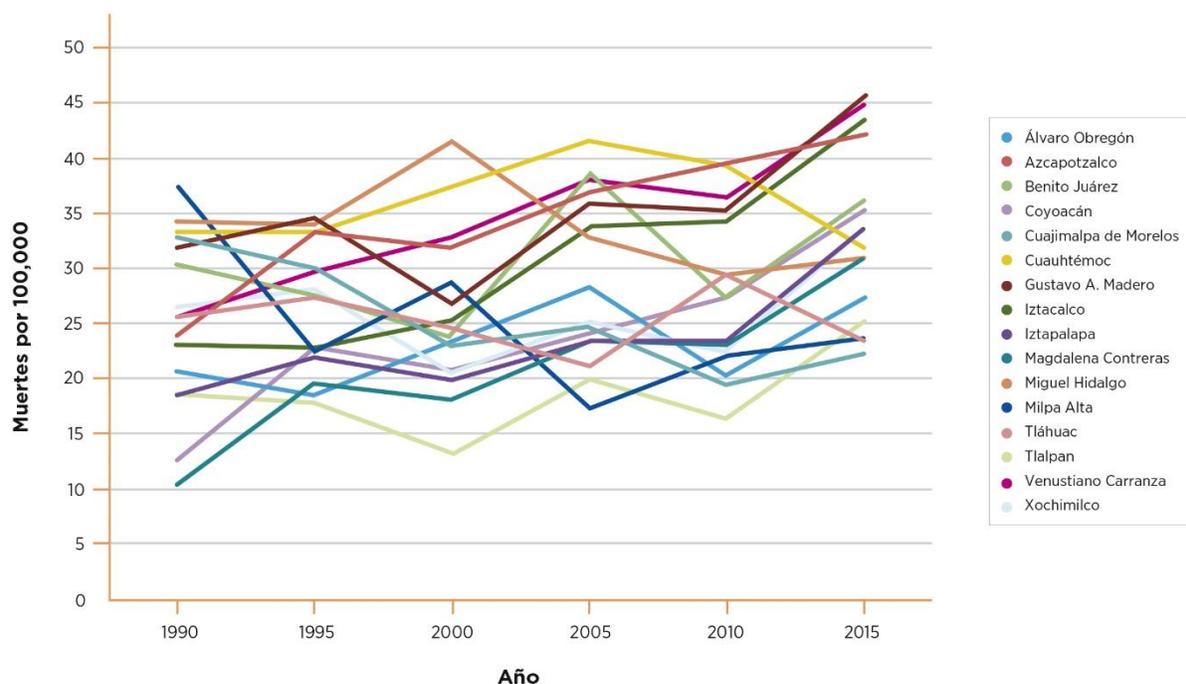
*Figura 20. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por diabetes específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



## Hipertensión

Las tasas de mortalidad por hipertensión en la Ciudad de México han aumentado en más de 30%, de 25.4 muertes por 100,000 en 1990 a 33.1 por 100,000 en 2015. Las tasas de mortalidad por hipertensión al nivel de alcaldía son inestables, pero consistentes en cuanto a una tendencia incremental durante el período de 25 años de 1990 a 2015 (figura 21). Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por hipertensión se encuentran en el apéndice VII.

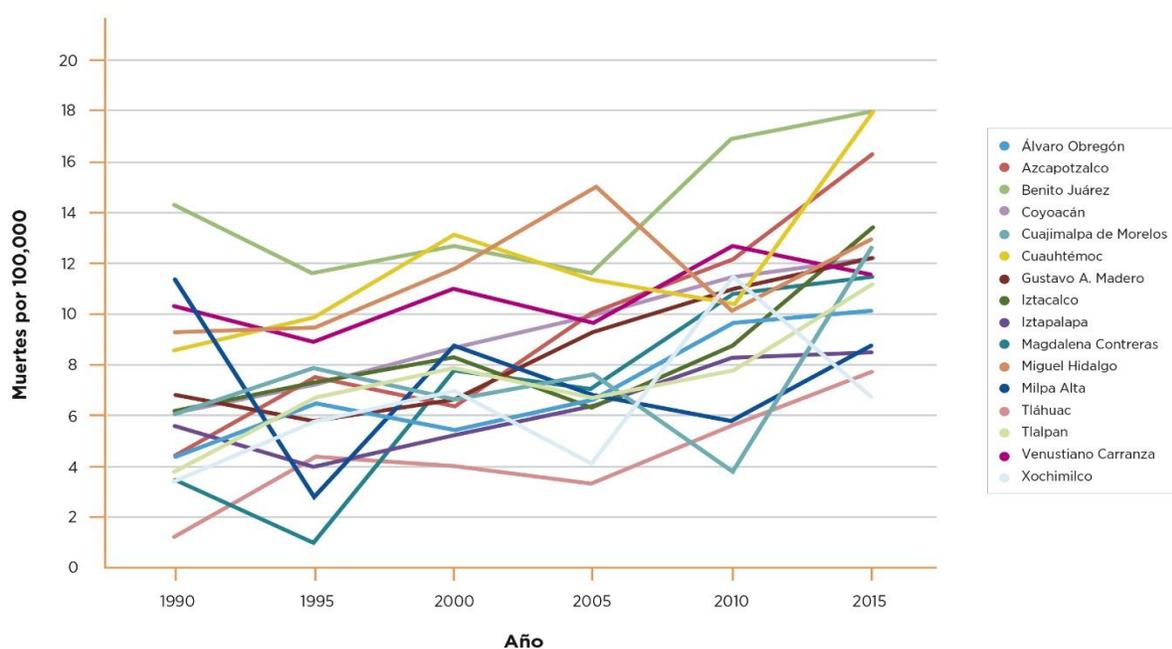
*Figura 21. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por hipertensión específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



## Cáncer de colon

Las tasas de mortalidad por cáncer de colon en la Ciudad de México han aumentado de manera muy importante, con un incremento mayor al 80% en los últimos 25 años; estas tasas pasaron de 6.6 a 12 muertes por 100,000 de 1990 a 2015. Las tasas de mortalidad por cáncer de colon al nivel de alcaldía presentan un patrón inestable, pero consistentes con el aumento presentado durante el período entre 1990 y 2015 (figura 22). Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por cáncer de colon se encuentran en el apéndice VII.

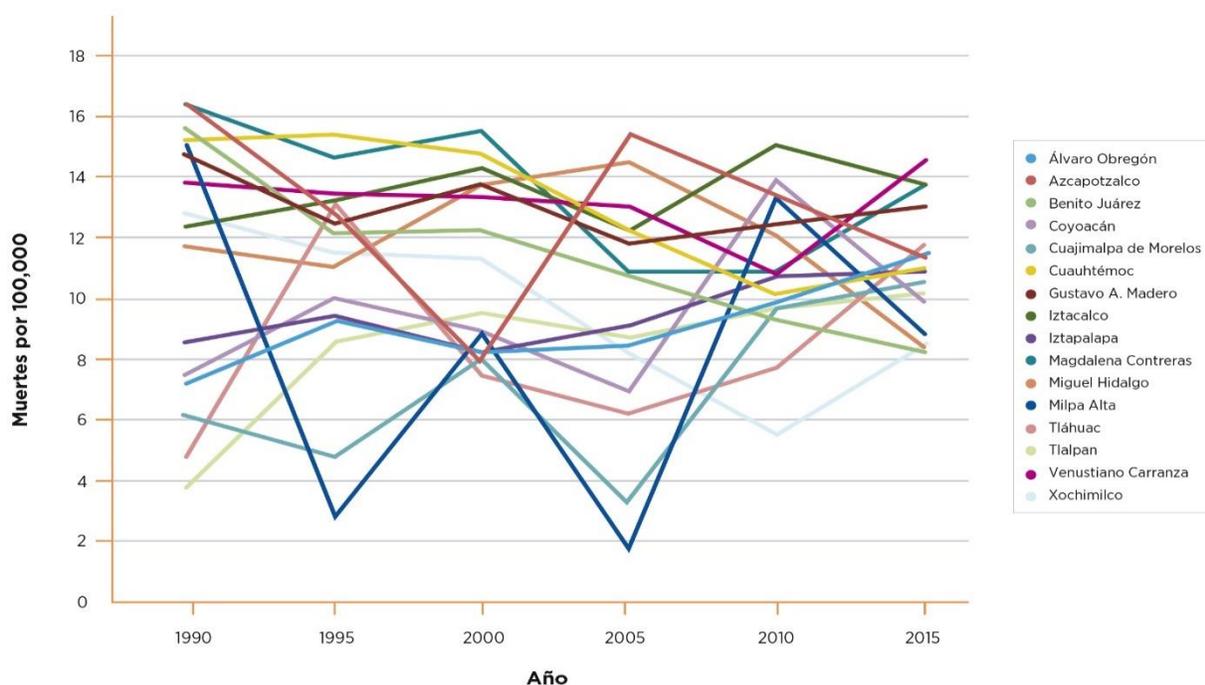
*Figura 22. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cáncer de colon específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



## Cáncer de estómago

Las tasas de mortalidad por cáncer de estómago en la Ciudad de México han mostrado pocos cambios, con una tasa en 1990 y 2015 cercana a 11 muertes por 100,000. La dispersión en las tasas de mortalidad por cáncer de estómago se perdió hacia el final del período, mostrando un patrón más acotado en 2015 - aunque con algunas alcaldías mostrando un incremento en sus tasas y otras una disminución (figura 23). Hay evidencia de mejoras en las tasas de mortalidad por cáncer de estómago en Benito Juárez y Cuauhtémoc. Los mapas de los cambios en la distribución espacial de las tasas de mortalidad por cáncer de estómago se encuentran en el apéndice VII.

Figura 23. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cáncer de estómago específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

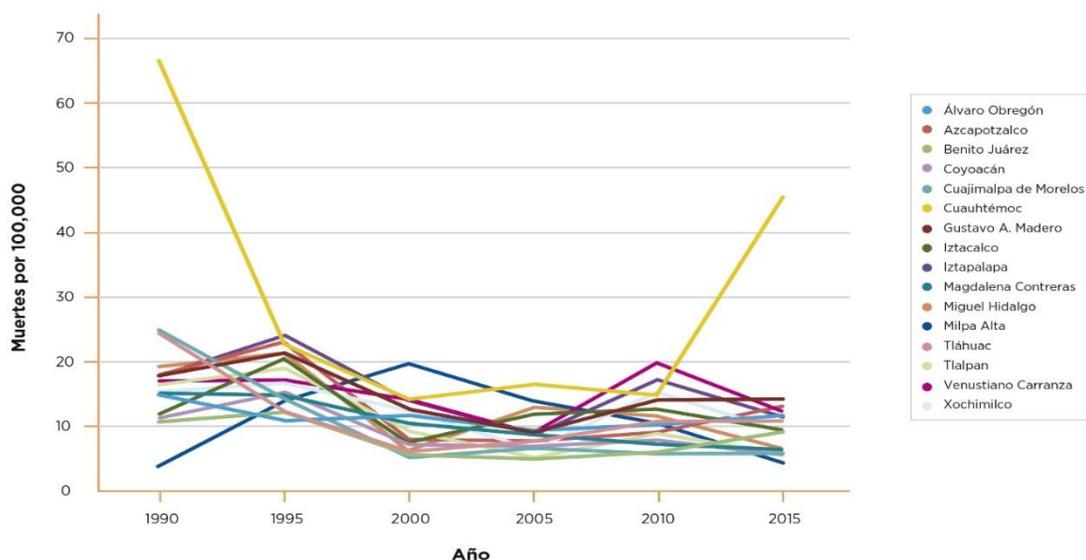


## Causas externas (homicidios)

Las muertes por agresiones incluyen homicidios y lesiones infligidas por otra persona con la intención de herir o matar, por cualquier medio. Esta categoría excluye las lesiones debidas a la intervención legal, las lesiones debidas a operaciones de guerra y las lesiones debidas al terrorismo. Las tasas de mortalidad por causas externas se calcularon para adultos mayores de 25 años.

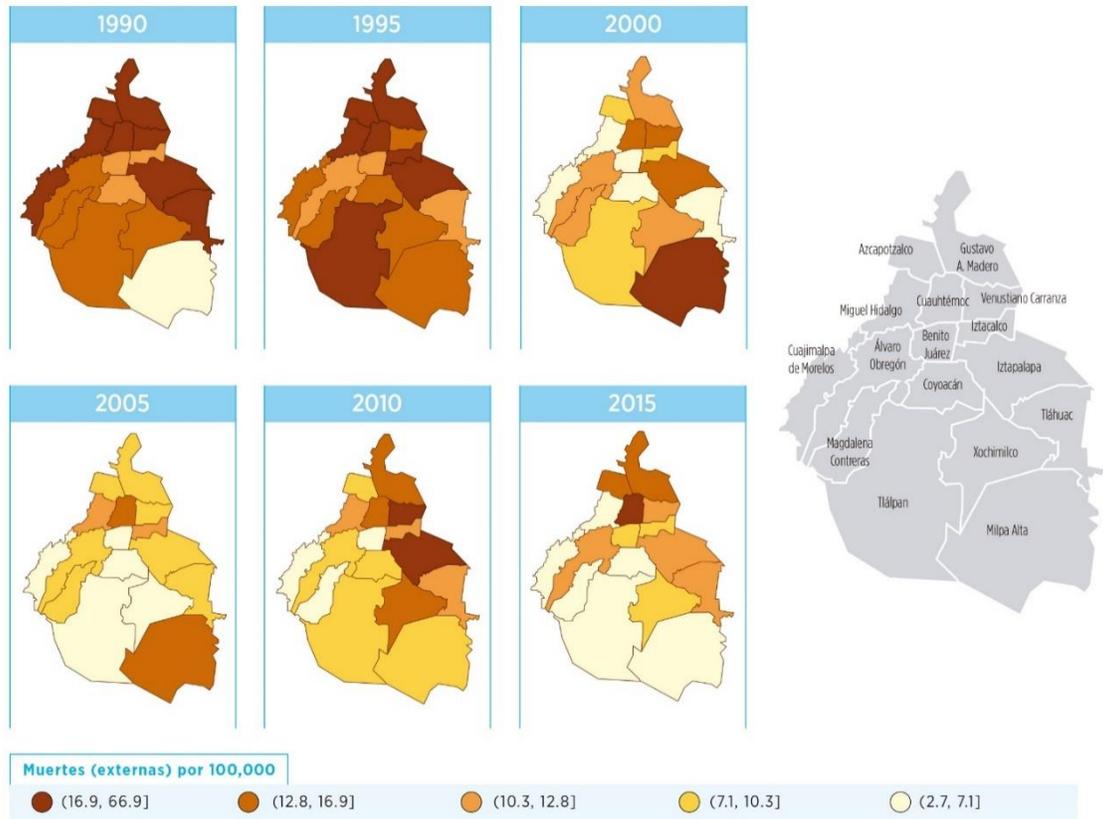
En la Ciudad de México la tasa de mortalidad por causas externas disminuyó en más de 40%, al ir de 19 muertes por 100,000 en 1990 a 11 muertes por 100,000 en 2015. Sin embargo, es de hacer notar que Cuauhtémoc presenta una excepción en su comportamiento durante el período mencionado, con una tasa inicial y final que exceden significativamente a las tasas del resto de las alcaldías (figura 24).

*Figura 24. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por causas externas (homicidios) específicas por alcaldía (muertes por 100,000)*



Los mapas de los cambios en la distribución espacial de la mortalidad por causas externas ilustran esta heterogeneidad a lo largo del tiempo en las tasas específicas por alcaldía (figura 25).

*Figura 25. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por causas externas (homicidios) específicas para alcaldía y año (muertes por 100,000)*



## RESULTADOS: BENEFICIOS EN LA SALUD Y CALIDAD DEL AIRE

### Correlaciones

En un análisis preliminar para examinar las asociaciones potenciales, calculamos la correlación entre medidas específicas por alcaldía y año de la esperanza de vida versus las medidas correspondientes de contaminación del aire ( $PM_{2.5}$  y  $O_3$ ) y los indicadores de posición socioeconómica. La tabla 3 muestra estas correlaciones para la esperanza de vida al nacimiento para toda la población, para hombres y mujeres por separado, y para la esperanza de vida temporaria para los dos grupos de edad, de 0 a 4 años y de 25 a 74 años, para el período 1990-2015.

*Tabla 3. Correlaciones entre la esperanza de vida y la esperanza de vida temporaria específicas por alcaldía y año e indicadores de contaminación del aire y posición socioeconómica*

Indicadores de contaminación del aire y de posición socioeconómica		Esperanza de vida			Esperanza de vida temporaria	
		Total	Hombres	Mujeres	0-4 años	25-74 años
Partículas finas	$PM_{2.5}$	-0.73	-0.68	-0.75	-0.65	-0.72
Ozono	$O_3$	-0.66	-0.59	-0.70	-0.67	-0.59
Bajo ingreso	PO2SM	-0.68	-0.56	-0.77	-0.62	-0.65
Hacinamiento	VHAC	-0.64	-0.50	-0.75	-0.56	-0.57
Baja escolaridad	SPRIM	-0.57	-0.43	-0.66	-0.57	-0.52
Analfabetismo	ANALF	-0.50	-0.36	-0.59	-0.53	-0.45
Sin drenaje ni excusado	OVSDE	-0.44	-0.36	-0.47	-0.46	-0.40
Sin electricidad	OVSEE	-0.35	-0.30	-0.34	-0.48	-0.36
Piso de tierra	OVPT	-0.26	-0.19	-0.30	-0.37	-0.25
Sin agua entubada	OVSAB	-0.09	0.00	-0.15	-0.18	-0.06
Localidades pequeñas	PL<5000	-0.04	0.03	-0.09	-0.06	-0.03
Población total	POB_TOT	0.07	0.08	0.06	0.11	0.03

Existe consistentemente una correlación negativa entre la contaminación del aire ( $PM_{2.5}$  y  $O_3$ ) y cada una de las medidas de la esperanza de vida. Es decir, una mayor contaminación del aire específica por alcaldía y año se correlaciona con una menor esperanza de vida. También hay correlaciones negativas con muchos de los indicadores de posición socioeconómica. Estas correlaciones bi-variadas son indicativas de asociaciones, pero también indican claramente la importancia de controlar por los indicadores de posición socioeconómica y por otros factores específicos al nivel de alcaldía y año como explicaciones alternativas para las asociaciones aparentes entre la esperanza de vida o la esperanza de vida temporaria y la contaminación del aire.

Del mismo modo, también calculamos la correlación entre las diferentes medidas de años de vida perdidos (para diferentes grupos de edad y causas específicas de mortalidad) específicos por alcaldía y año versus las medidas correspondientes de la contaminación del aire (PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub>) y los indicadores de posición socioeconómica. La tabla 4 muestra estas correlaciones para los años de vida perdidos para los dos grupos de edad, de 0 a 4 años y de 25 a 74 años, y para las cinco causas de mortalidad que se postulan como relacionadas con la contaminación del aire.

*Tabla 4. Correlaciones entre años de vida perdidos específicos por alcaldía y año e indicadores de contaminación del aire y posición socioeconómica*

Indicadores de contaminación del aire y de posición socioeconómica		Años de vida perdidos						
		0-4 años	25-74 años	IRAS	Cardiopatía isquémica	Infarto cerebrovascular	Cáncer de pulmón	EPOC
Partículas finas	PM <sub>2.5</sub>	0.65	0.72	0.46	0.45	0.37	0.43	0.60
Ozono	O <sub>3</sub>	0.67	0.59	0.62	0.26	0.28	0.42	0.58
Bajo ingreso	PO2SM	0.62	0.65	0.73	0.05	0.28	0.15	0.45
Hacinamiento	VHAC	0.56	0.57	0.73	-0.05	0.24	0.02	0.37
Baja escolaridad	SPRIM	0.57	0.52	0.79	-0.13	0.20	0.06	0.36
Analfabetismo	ANALF	0.53	0.45	0.81	-0.25	0.10	-0.05	0.24
Sin drenaje ni excusado	OVSDE	0.46	0.40	0.79	-0.27	-0.04	-0.04	0.14
Sin electricidad	OVSEE	0.48	0.36	0.79	-0.22	-0.14	-0.04	0.12
Piso de tierra	OVPT	0.37	0.25	0.74	-0.40	-0.13	-0.20	-0.02
Sin agua entubada	OVSAAE	0.18	0.06	0.52	-0.37	-0.13	-0.20	-0.14
Localidades pequeñas	PL<5000	0.06	0.03	0.30	-0.39	-0.14	-0.32	-0.36
Población total	POB_TOT	-0.11	-0.03	-0.17	0.06	0.08	0.03	0.05

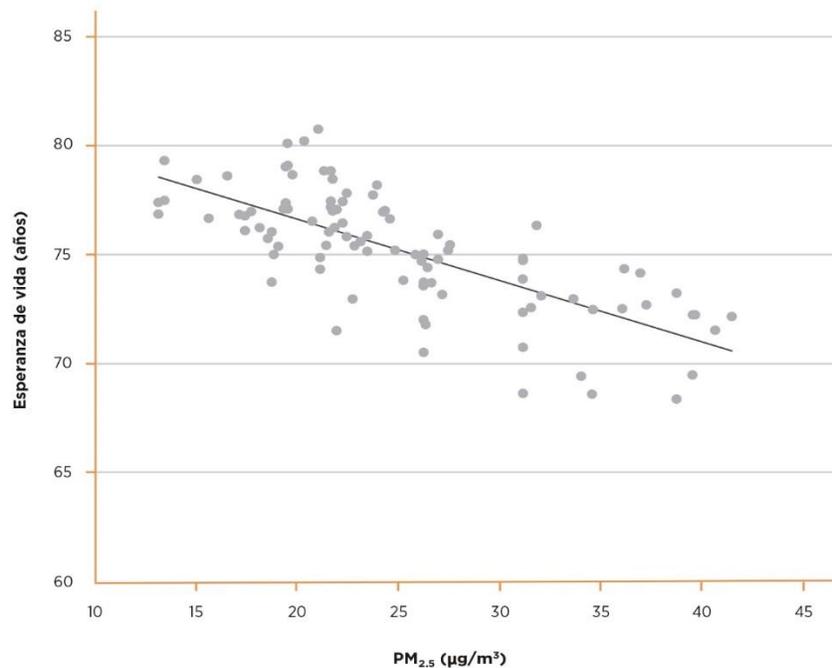
En este caso, vemos correlaciones positivas entre los indicadores de contaminación del aire y varios de los indicadores de posición socioeconómica con las medidas de años de vida perdidos. El lector observador puede darse cuenta de que las correlaciones para años de vida perdidos para edades de 0 a 4 años y de 25 a 54 años son los valores con signo negativo de las correlaciones presentadas anteriormente en la tabla 3 para la esperanza de vida temporaria para los grupos de edad correspondientes. Esto se debe a la conexión algebraica entre estas dos medidas de la esperanza de vida. La interpretación en este caso sería que una mayor contaminación del aire específica por alcaldía y año se correlaciona con una mayor pérdida de años de vida.

## Asociaciones bi-variadas<sup>16</sup>

El objetivo del análisis de regresión es cuantificar la asociación entre las diferentes medidas de la esperanza de vida y los indicadores de contaminación del aire, específicos por alcaldía y por año ajustando por las explicaciones alternativas y por factores de riesgo que pudieran ser confusores. Para ilustrar, consideremos primero la asociación bi-variada entre  $PM_{2.5}$  y la esperanza de vida total. La siguiente figura (figura 26a) es un gráfico de dispersión de estos datos específicos por alcaldía y año. Existe una clara asociación negativa entre la esperanza de vida y las concentraciones de  $PM_{2.5}$ . Cabe recordar que el estimador de esta asociación fue igual a  $-0.729$ , como se presenta en la tabla 3.

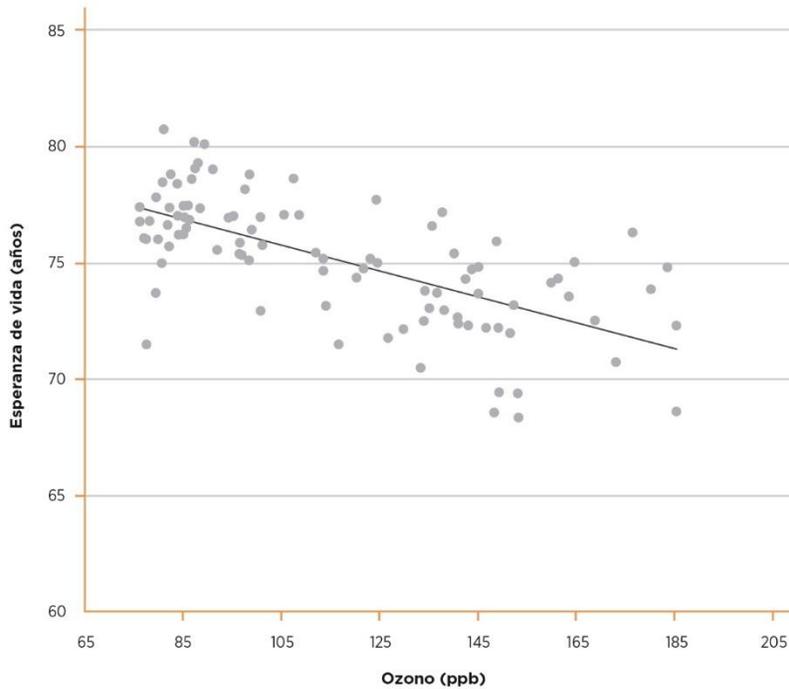
Una representación similar para ozono se encuentra en la figura 26b, en donde también es evidente la asociación negativa entre esperanza de vida al nacimiento y las concentraciones de ozono. El estimador que se calculó para esta asociación fue de  $-0.66$  en la tabla 3.

*Figura 26a. Gráfico de dispersión y línea ajustada de la esperanza de vida específica por alcaldía y año versus la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$*



<sup>16</sup> Los gráficos de dispersión con línea ajustada que se presentan en esta sección muestran la variable de respuesta (esperanza de vida) y los datos de los predictores ( $PM_{2.5}$  u ozono). Las gráficas incluyen la línea de regresión para todos los datos (fig. 26a y b), las líneas de regresión para cada año (fig. 27a y b), y las líneas de regresión para cada alcaldía (fig. 28a y b) para una representación visual de las asociaciones transversales y longitudinales entre la esperanza de vida y los contaminantes atmosféricos.

Figura 26b. Gráfico de dispersión y línea ajustada de la esperanza de vida específica por alcaldía y año versus la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono



Estos datos representan las asociaciones transversales (espaciales) a través de las alcaldías y las asociaciones longitudinales (temporales) a través de los años. Para ilustrar, las siguientes figuras muestran los mismos datos, pero haciendo una distinción de los puntos por año lo que permite mostrar las asociaciones transversales (figuras 27a y 27b) o haciendo una distinción por alcaldía, lo que permite distinguir las asociaciones longitudinales (figuras 28a y 28b). Es interesante señalar que existe una asociación negativa similar entre la esperanza de vida y  $PM_{2.5}$  tanto de forma transversal (dentro de cada año) como longitudinalmente (dentro de cada alcaldía). Las asociaciones entre esperanza de vida y ozono en forma transversal no son claras, en cambio, se observa una asociación negativa en la representación longitudinal (dentro de cada alcaldía) de ozono versus esperanza de vida.

Figura 27a. Gráfico de dispersión y líneas ajustadas de la esperanza de vida específica por alcaldía versus la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  por año

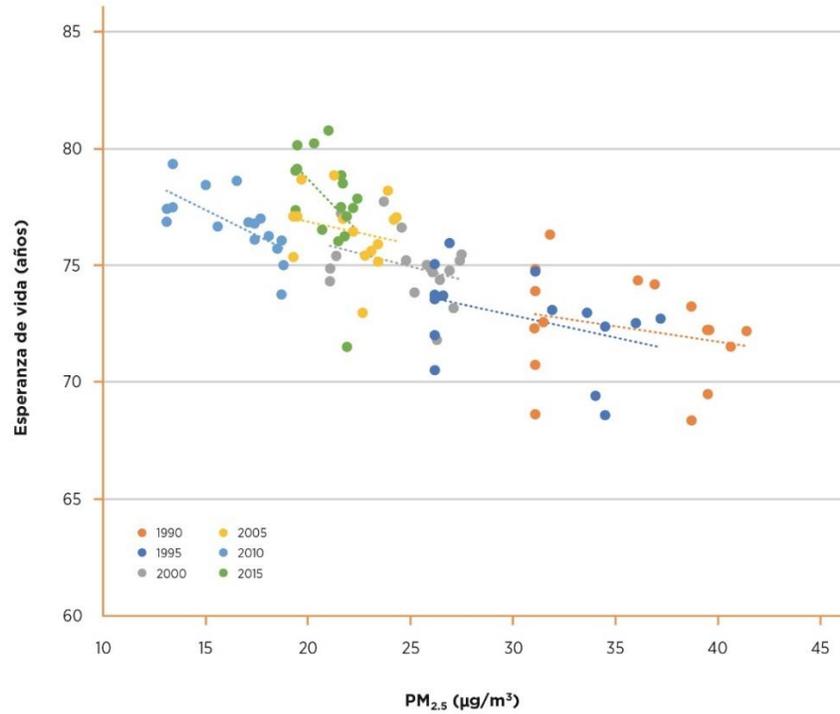


Figura 27b. Gráfico de dispersión y líneas ajustadas de la esperanza de vida específica por alcaldía versus la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono por año

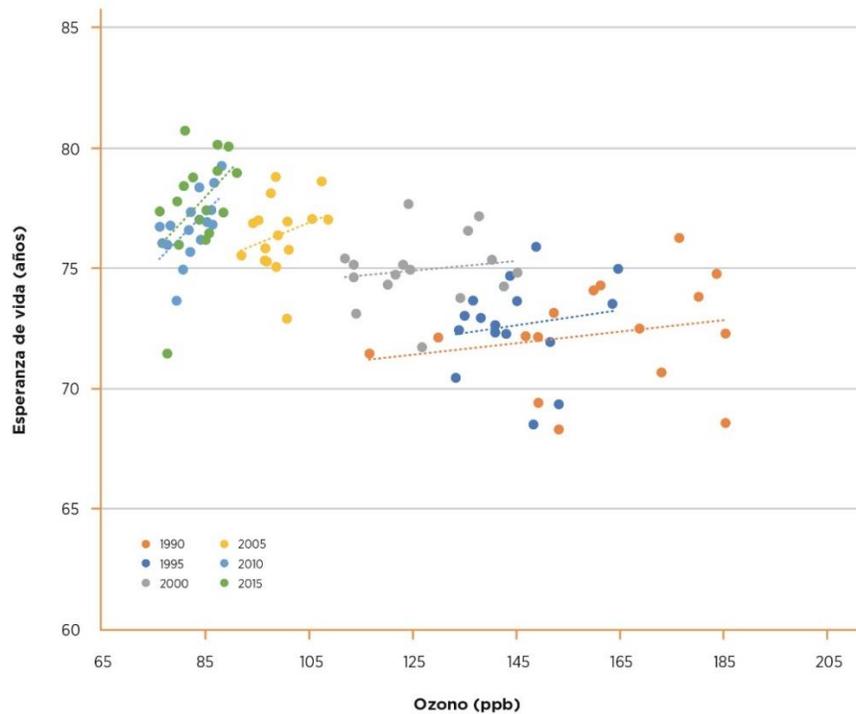


Figura 28a. Gráfico de dispersión y líneas ajustadas de la esperanza de vida específica por año versus la concentración promedio anual de  $PM_{2.5}$  por alcaldía

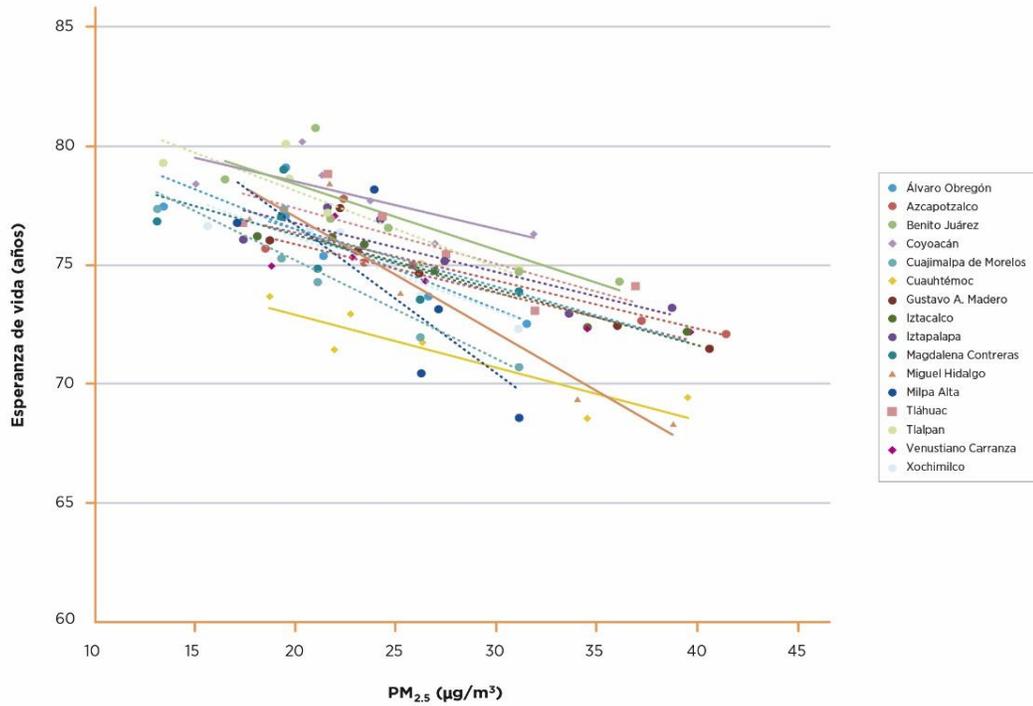
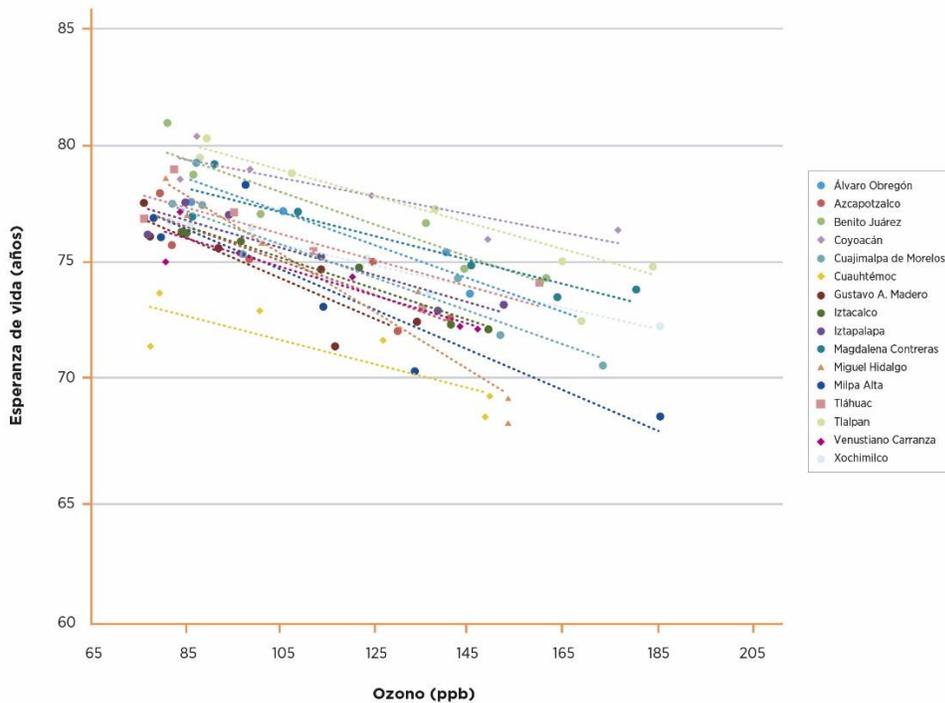


Figura 28b. Gráfico de dispersión y líneas ajustadas de la esperanza de vida específica por año versus la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono por alcaldía



## Análisis de regresión

La esperanza de vida, que es una medida general de salud de la población, refleja los beneficios netos de un amplio espectro de factores de riesgo, que incluyen a la genética, a los hábitos, al ambiente, al contexto comunitario, y a la calidad y eficiencia de la cobertura y tratamiento de la salud. Así, la contaminación del aire en las alcaldías es solo uno de los numerosos factores individuales, poblacionales y de la comunidad que afectan la esperanza de vida. ¿Cómo podemos controlar por el efecto confusor de estos otros factores que conocemos y de factores incluso desconocidos?

Nuestra primera aproximación (Modelo Simple) asume que cada alcaldía tiene un conjunto único de características que definen la esperanza de vida en comparación con las otras alcaldías. Para ajustar por estas características específicas por alcaldía permitimos que cada alcaldía tuviera su propio nivel, es decir, tendremos un efecto aleatorio para cada una de las 16 alcaldías. De manera similar, asumimos que la esperanza de vida entre las alcaldías cambia año con año, por lo que permitimos que cada año tuviera su propio nivel, es decir, un efecto aleatorio para cada uno de los seis años. En este modelo simple estimamos un coeficiente de regresión común para todas las alcaldías de cada contaminante atmosférico. Para ello, asumimos un efecto fijo para  $PM_{2.5}$  y otro para  $O_3$  y ajustamos por los efectos aleatorios de alcaldía y año. Cabe hacer notar que la base de datos es pequeña, pues está constituida por esperanza de vida y contaminantes atmosféricos para 16 alcaldías en cada uno de los 6 años, lo que da un total de 96 observaciones puntuales. Este Modelo Simple usa un grado de libertad para  $PM_{2.5}$ , otro para  $O_3$ , 16 para cada alcaldía y 6 para cada año.

Al reconocer que los datos de población por punto de dato varían sustancialmente entre alcaldías y años, con un rango entre 100 mil y 2 millones de habitantes, nuestros modelos de regresión ponderan cada punto por la raíz cuadrada de la población. De esta forma, damos más peso a los puntos con mayor tamaño poblacional.

El Modelo Simple no considera a los indicadores de posición socioeconómica (PSE) específicos por alcaldía, disponibles para los años de los censos y de los conteos intercensales. Por ello, nuestro segundo abordaje (Modelo PSE) incluye a las características de PSE como efectos fijos, además de los efectos fijos para  $PM_{2.5}$  y  $O_3$ , y los efectos aleatorios para alcaldía y año, en la regresión ponderada por población. Cada uno de los indicadores de PSE utiliza un grado de libertad adicional. Se hace notar que debido a que los datos de prevalencia de tabaquismo son inconsistentes e incompletos, no fue posible ajustar directamente por las tasas de tabaquismo específicas por alcaldía en este modelo.

En nuestro siguiente paso (Modelo Completo) ajustamos por las causas de muerte de referencia, que son medidas generales de la salud de la población. Incluimos tasas específicas por alcaldía y año para cinco causas de muerte comunes que no esperamos se relacionen o que se relacionan débilmente con la contaminación del aire: diabetes, hipertensión, cáncer de colon, cáncer de estómago y causas externas (homicidios). Estas causas de muerte de referencia proporcionan un ajuste adicional para los confusores y otros factores no medidos que pueden afectar a la esperanza de vida. Además, ajustamos por las tasas de muerte por EPOC y cáncer de pulmón, dos indicadores que se sabe están causalmente asociados con el tabaquismo. Aun cuando las causas de mortalidad por EPOC y por cáncer de pulmón se relacionan con

la contaminación del aire, con su inclusión se obtiene un estimador conservador del efecto de la contaminación del aire y se ajusta por la prevalencia de tabaquismo al usarlas como indicadores *proxy* de exposición acumulada a tabaquismo. El Modelo Completo incluye la tasa de mortalidad de cada causa de referencia como un efecto fijo con un grado de libertad adicional.

Como hicimos notar previamente, se trata de una base de datos bastante pequeña. El modelo completo con intercepto, 17 variables con efectos fijos y 22 variables con efectos aleatorios, está forzando el poder estadístico de estas 96 observaciones. Por ello, creamos un Modelo Parsimonioso a través de eliminación regresiva de las variables con efectos fijos que tuvieran un valor de significancia mayor a 0.10. Los efectos fijos para  $PM_{2.5}$  y  $O_3$ , los efectos fijos para las tasas de mortalidad de EPOC y cáncer de pulmón, y los efectos aleatorios para alcaldía y año se forzaron en el Modelo Parsimonioso ajustado por el tamaño de población.

Aplicamos el Modelo Parsimonioso para los indicadores de salud de años de vida perdidos para niños y adultos, y para las causas de mortalidad que se determinaron como asociadas causalmente con la exposición a los contaminantes atmosféricos en los análisis de la Carga Global de Enfermedad y utilizadas nuestro trabajo de la Fase II. Las variables explicativas principales fueron  $PM_{2.5}$  y  $O_3$  y los modelos se ajustaron por los indicadores de posición socioeconómica y las causas de mortalidad restantes –es decir, excepto la causa modelada como el efecto en salud de interés.

## Resultados de las regresiones

**Esperanza de vida total:** los resultados de los análisis de las regresiones secuenciales ajustadas para esperanza de vida versus  $PM_{2.5}$  y  $O_3$  se presentan en la tabla 5. Nuestro Modelo Simple muestra que hay una asociación estadísticamente significativa ( $p < 0.01$ ) para esperanza de vida con  $PM_{2.5}$  y  $O_3$ , así como para los efectos aleatorios de alcaldía y año. El coeficiente (beta) negativo para  $PM_{2.5}$  se traduce en que para cada disminución de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en el promedio anual de  $PM_{2.5}$  específico por alcaldía, la esperanza de vida se incrementa en 1.36 años, con un error estándar de 0.40 años, lo que resulta en un intervalo de confianza del 95% (IC 95%) de 0.58 a 2.15 años. De manera análoga, una disminución de 10 ppb en las concentraciones promedio máximas estacionales de  $O_3$  se asocia con un incremento de 0.27 años en la esperanza de vida, con un IC 95% de 0.10 a 0.44 años.

Al incluir los ocho indicadores de posición socioeconómica (modelo PSE) encontramos que las asociaciones no son significativas para  $PM_{2.5}$ ,  $O_3$  o cualquiera de los indicadores de posición socioeconómica. En el Modelo Completo encontramos una asociación negativa para  $PM_{2.5}$  y una asociación negativa estadísticamente significativa para  $O_3$ . No encontramos asociaciones estadísticamente significativas para ninguno de los indicadores de posición socioeconómica o de las tasas de mortalidad, salvo diabetes y EPOC. Esto sugiere que el Modelo Completo con 40 grados de libertad pudiera estar sobreajustando los datos.

El modelo que resultó de la eliminación regresiva tiene tres factores de riesgo significativos ( $p < 0.10$ ): hacinamiento, tasas de mortalidad por diabetes y tasas de mortalidad por causas externas. Las tasas de mortalidad por cáncer de colon tuvieron una significancia ligeramente sobre el criterio de corte ( $p = 0.107$ )

y se incluyeron en el Modelo Parsimonioso. Como se mencionó previamente, las tasas de mortalidad de EPOC y cáncer de pulmón se incluyeron como indicadores *proxy* de tabaquismo. Con este Modelo Parsimonioso encontramos una asociación significativa (P=0.028) en la disminución de PM<sub>2.5</sub> (10 µg/m<sup>3</sup> en el promedio anual) con 0.89 años de incremento en la esperanza de vida (IC 95% 0.14 a 1.65 años) y, también, una asociación significativa (P=0.004) para una disminución en O<sub>3</sub> (10 ppb en el promedio máximo estacional) con 0.24 años de mejora en la esperanza de vida (IC 95% 0.08 a 0.40 años).

La tabla 6 presenta una comparación de los resultados del análisis de esperanza de vida para población total y para hombres y mujeres por separado. Para PM<sub>2.5</sub> encontramos el mismo efecto estimado para hombres (0.79 años, IC 95% -0.14 a 1.72 años) y para mujeres (0.79 años, IC 95% 0.13 a 1.45 años). Para O<sub>3</sub> el estimador de efecto es mucho menor para las mujeres (0.13 años, IC 95% -0.03 a 0.28) que para los hombres (0.36 años, IC 95% 0.15 a 0.57), aunque estos estimadores de efecto específicos por sexo presentan intervalos de confianza que se traslapan.

*Tabla 5. Modelos de regresión ponderados para esperanza de vida versus efectos fijos de los contaminantes atmosféricos con secuencia de ajustes para el efecto aleatorio de alcaldía y año (Simple), indicadores de posición socioeconómica (PSE), tasas de mortalidad de referencia e indicadores proxy para prevalencia de tabaquismo (Completo) y el modelo restrictivo (Parsimonioso)*

Variables	Modelo Simple			Modelo PSE			Modelo Completo			Modelo Parsimonioso		
	Beta	EE	Valor p	Beta	EE	Valor p	Beta	EE	Valor p	Beta	EE	Valor p
Intercepto	81.77	1.24	<0.0001	81.49	1.08	<0.0001	90.74	2.02	<0.0001	90.43	1.73	<0.0001
PM <sub>2.5</sub> (10µg/m <sup>3</sup> )	-1.36	0.40	0.0021	-0.70	0.55	0.21	-0.37	0.45	0.48	-0.89	0.38	0.028
O <sub>3</sub> (10 ppb)	-0.27	0.09	0.0031	0.12	0.11	0.27	-0.29	0.09	0.012	-0.24	0.08	0.004
Bajo ingreso				-0.07	0.05	0.14	0.00	0.04	0.94			
Hacinamiento				-0.10	0.06	0.11	-0.18	0.03	0.11	-0.11	0.02	<0.0001
Baja escolaridad				0.06	0.25	0.80	-0.09	0.19	0.66			
Analfabetismo				0.98	0.95	0.31	0.94	0.72	0.32			
Piso de tierra				-0.05	0.25	0.84	-0.22	0.23	0.35			
Sin electricidad				-0.38	0.55	0.50	0.59	0.54	0.28			
Sin drenaje ni excusado				-0.11	0.09	0.20	0.01	0.09	0.88			
Sin agua entubada				0.07	0.08	0.37	0.02	0.07	0.79			
Diabetes (tasa de mortalidad)							-0.02	0.01	0.039	-0.02	0.01	0.002
Hipertensión (tasa de mortalidad)							-0.02	0.03	0.55			
Cáncer de colon (tasa de mortalidad)							-0.09	0.05	0.103	-0.08	0.05	0.107
Cáncer de estómago (tasa de mortalidad)							0.04	0.05	0.40			
Causas externas (homicidio) (tasa de mortalidad)							-0.02	0.02	0.16	-0.02	0.01	0.094
EPOC (tasa de mortalidad)							-0.06	0.02	0.018	-0.05	0.02	0.012
Cáncer de pulmón (tasa de mortalidad)							-0.03	0.04	0.37	-0.03	0.03	0.37
Alcaldía (aleatorio)			<0.0001			<0.0001			<0.0001			<0.0001
Año (aleatorio)			<0.0001			0.059			0.93			0.078

*Tabla 6. Modelos de regresión parsimoniosos ponderados para esperanza de vida total, para hombres y para mujeres versus efectos fijos de los contaminantes atmosféricos, indicadores de posición socioeconómica, tasas de mortalidad de referencia causas, indicadores proxy para prevalencia de tabaquismo y efectos aleatorios de alcaldía y año*

Variables	Esperanza de vida total			Esperanza de vida hombres			Esperanza de vida mujeres		
	Beta	EE	Valor p	Beta	EE	Valor p	Beta	EE	Valor p
Intercepto	90.43	1.73	<0.0001	90.29	2.23	<0.0001	89.62	1.47	<0.0001
PM <sub>2.5</sub> (10µg/m <sup>3</sup> )	-0.89	0.38	0.028	-0.79	0.47	0.12	-0.79	0.33	0.026
O <sub>3</sub> (10 ppb)	-0.24	0.08	0.004	-0.36	0.11	0.0011	-0.13	0.08	0.108
Hacinamiento	-0.11	0.02	<0.0001	-0.11	0.03	0.0015	-0.11	0.02	<0.0001
Diabetes (tasa de mortalidad)	-0.02	0.01	0.002	-0.02	0.01	0.0059	-0.01	0.01	0.024
Cáncer de colon (tasa de mortalidad)	-0.08	0.05	0.107	-0.15	0.06	0.022	0.01	0.05	0.83
Causas externas (homicidio) (tasa de mortalidad)	-0.02	0.01	0.094	-0.05	0.02	0.014	-0.01	0.01	0.56
EPOC (tasa de mortalidad)	-0.05	0.02	0.012	-0.06	0.02	0.021	-0.05	0.02	0.009
Cáncer de pulmón (tasa de mortalidad)	-0.03	0.03	0.37	-0.03	0.04	0.52	-0.05	0.03	0.095
Alcaldía (aleatorio)			<0.0001			<0.0001			0.0026
Año (aleatorio)			0.078			0.30			0.080

**Años de vida perdidos específicos por edad y por causa:** la tabla 7 presenta el Modelo Parsimonioso de los años de vida perdidos para los dos grupos de edad específicos de nuestro interés, 0 a 4 años y 25 a 74 años. El primer renglón de la tabla repite los resultados previos del Modelo Parsimonioso para la esperanza de vida al nacer (tabla 5). Encontramos un incremento modesto, que no es estadísticamente significativo, en los años de vida perdidos entre los 0 y 4 años, asociado con PM<sub>2.5</sub> (0.0070 años o 2.5 días) y O<sub>3</sub> (0.0030 años o 1.1 días) y un incremento pequeño y significativo con O<sub>3</sub> (0.0037 años o 1.3 días). En cambio, la asociación entre años de vida perdidos para el grupo de edad de 25 a 74 años fue altamente significativa para los dos contaminantes, PM<sub>2.5</sub> (0.56 años, IC 95% 0.28 a 0.83) y O<sub>3</sub> (0.10 años, IC 95% 0.03 a 0.17).

También utilizamos el modelo parsimonioso para los años de vida perdidos por causas específicas de mortalidad que se espera están asociadas con los contaminantes atmosféricos para niños de 0 a 4 años y para adultos de 25 a 74 años (tabla 7). Para los niños no encontramos una asociación positiva con infecciones respiratorias agudas (IRAS).

Entre los adultos de 25 a 74 años, encontramos un incremento significativo en los años de vida atribuibles a cardiopatía isquémica (0.094 años, IC 95% 0.027 a 0.16, p=0.018) y a EPOC (0.037 años, IC 95% 0.007 a 0.067, p=0.022) asociado con la exposición a PM<sub>2.5</sub>. Encontramos asociaciones positivas, pero no significativas estadísticamente con cáncer de pulmón (p=0.090) e infarto cerebrovascular (p=0.07) y PM<sub>2.5</sub>. El análisis de sensibilidad de las asociaciones de cáncer de pulmón sin ajustar por las tasas de mortalidad de EPOC, reveló una asociación significativa con PM<sub>2.5</sub> (0.20 años, IC 95% 0.004 a 0.035, p=0.02) y con O<sub>3</sub> (0.0043 años, IC 95% 0.0003 a 0.0088, p=0.040). Para EPOC, al quitar las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón del Modelo Parsimonioso las asociaciones con PM<sub>2.5</sub> y con O<sub>3</sub> no cambiaron; el estimador de efecto de PM<sub>2.5</sub> fue robusto y se mantuvo significativo (0.037 años, IC 95% 0.010 a 0.064, p=0.010).

*Tabla 7. Efectos de PM<sub>2.5</sub> y O<sub>3</sub> en los Modelos Parsimoniosos de años de vida perdidos, de 0 a 4 años, de 25 a 74 años y por causas de mortalidad asociadas con la contaminación del (un modelo para cada indicador de efecto en salud)*

Efecto en salud (variable dependiente)	PM <sub>2.5</sub> (10µg/m <sup>3</sup> )			O <sub>3</sub> (10ppb)		
	Beta	IC 95%	Valor p	Beta	IC 95%	Valor p
<b>Esperanza de vida total</b>	0.89	0.38	0.028	0.24	0.08	0.004
<b>0-4 años</b>	<b>0.0070</b>	<b>0.0068</b>	<b>0.33</b>	<b>0.0037</b>	<b>0.0018</b>	<b>0.049</b>
IRAS	-0.0033	0.0014	0.023	0.0004	0.0003	0.17
<b>25-74 años</b>	<b>0.555</b>	<b>0.138</b>	<b>0.00012</b>	<b>0.103</b>	<b>0.037</b>	<b>0.0065</b>
Cardiopatía isquémica	0.094	0.034	0.018	0.003	0.008	0.73
Infarto cerebrovascular	0.023	0.012	0.070	0.001	0.003	0.74
Cáncer de pulmón	0.013	0.007	0.090	0.003	0.002	0.14
EPOC	0.037	0.015	0.022	0.005	0.003	0.14

## DISCUSIÓN

Este proyecto confirma hallazgos recientes de estudios que se han realizado en otros países: los habitantes de la Ciudad de México presentan efectos adversos en la salud por la exposición a la contaminación atmosférica, que se manifiestan en cambios en la esperanza de vida equivalentes a aquellos encontrados en Estados Unidos, en otros países desarrollados y a escala global. Los estudios prospectivos longitudinales han encontrado de manera consistente que las personas que viven en comunidades con concentraciones promedio elevadas de  $PM_{2.5}$  mueren prematuramente, es decir, tienen años de vida perdidos adicionales. Encontramos que en la Ciudad de México en los últimos 25 años cada mejora de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en el promedio anual de  $PM_{2.5}$  se asocia con un incremento en la esperanza de vida al nacimiento de 0.89 años (IC 95% 0.14 a 1.65 años); además, de forma simultánea e independiente, cada mejora de 10 ppb en las concentraciones horarias máximas estacionales de  $O_3$  se asocian con un incremento en la esperanza de vida al nacimiento de 0.24 años (IC 95% 0.08 a 0.40 años).

Nuestro análisis muestra asociaciones más fuertes para los años de vida perdidos de los adultos de entre 25 y 74 años y  $PM_{2.5}$  y  $O_3$ . Mejoras en la calidad del aire de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $PM_{2.5}$  se asociaron con una reducción en los años de vida perdidos de 0.56 años (IC 95% 0.28 a 0.83), y mejoras en 10 ppb de  $O_3$  con una reducción de 0.10 (IC 95% 0.03 a 0.17) en los años de vida perdidos. Estos hallazgos son de interés por ser consistentes con estudios de cohorte, como el estudio de Harvard de las Seis Ciudades (Dockery et al., 1993) que examinó la mortalidad con un seguimiento longitudinal de adultos de entre 25 y 74 años y encontró que con la exposición a  $PM_{2.5}$  la sobrevivencia era menor y las tasas de mortalidad mayores en las ciudades más contaminadas con respecto a la ciudad más limpia. Por cada incremento de  $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en las concentraciones de  $PM_{2.5}$ , las tasas de mortalidad se incrementaban en aproximadamente 1.5%.

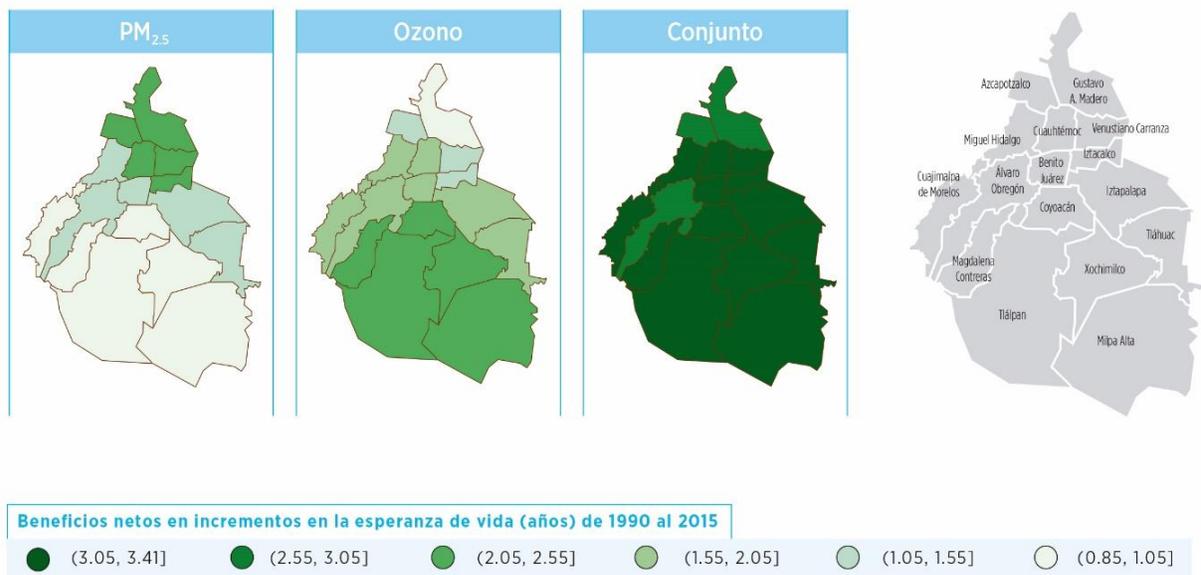
Nuestros resultados del análisis con enfoque de género, con un modelo para esperanza de vida para hombres y otro modelo para mujeres, generan hipótesis para investigaciones futuras. Encontramos un efecto de  $O_3$  mucho menor para las mujeres que para los hombres y un efecto similar de  $PM_{2.5}$  para ambos sexos. Las diferencias en los patrones de tiempo-actividad con disímiles tiempos de permanencia en microambientes exteriores e interiores entre hombres y mujeres pudieran explicar estas diferencias. Si los hombres pasan más tiempo en exteriores (por ejemplo, por los tiempos de traslado hacia y del trabajo) se exponen más a ozono pues la mayor parte de la exposición a ozono ocurre en exteriores (Brauer y Brook, 1997; Weschler, 2006); las mujeres, si pasaran más tiempo en interiores, tendrían una menor exposición al ozono. En cambio, para  $PM_{2.5}$  la exposición entre hombres y mujeres sería similar, incluso bajo el escenario de diferentes tiempos de permanencia en ambientes exteriores e interiores, porque las partículas finas son un contaminante menos reactivo que el ozono y penetran fácilmente a los ambientes interiores lo que resulta en una exposición similar en ambientes exteriores e interiores (Sarnat et al., 2013).

Realmente la evidencia de una menor esperanza de vida en la Ciudad de México asociada con la exposición a  $PM_{2.5}$  es muy consistente con estudios similares de cambios en la esperanza de vida específicos por condado en Estados Unidos. Pope et al. (2009) reportan que en 211 condados y 51 áreas metropolitanas

de Estados Unidos hay un incremento de 0.61 años (IC 95% 0.22 a 1.00) en la esperanza de vida asociado con cada mejora en  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de  $\text{PM}_{2.5}$  entre 1980 y 2000. Correia et al. (2017) extendieron el estudio a 545 condados entre 2000 y 2007 y encontraron un incremento de 0.35 años (IC 95% 0.04 a 0.66) en la esperanza de vida asociado con cada incremento de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en la concentración promedio anual de  $\text{PM}_{2.5}$ .

La evidencia es limitada en cuanto a la asociación entre la exposición de personas que viven en comunidades con niveles más elevados de  $\text{O}_3$  y un incremento en la mortalidad y una disminución en la esperanza de vida. Es posible que el patrón espacial diferencial de las concentraciones de  $\text{O}_3$  y  $\text{PM}_{2.5}$  en la Ciudad de México —con mayores concentraciones de  $\text{O}_3$  en el sudoeste vs. mayores concentraciones de  $\text{PM}_{2.5}$  en el norte y noreste— haya permitido encontrar el efecto independiente del  $\text{O}_3$ . El hallazgo en la Ciudad de México de mejoras estadísticamente significativas en la esperanza de vida asociadas reducciones en las concentraciones de  $\text{O}_3$  también fue posible por el amplio rango de concentraciones que encontramos a lo largo del período bajo estudio, entre aproximadamente 80 y 160 ppb, lo que permite tener el poder estadístico para detectar una asociación. Así, ésta constituye una contribución importante a la evidencia científica de los beneficios en la salud de la población que resultan de mejoras en la calidad del aire en términos de ozono.

*Figura 29. Beneficios netos independientes y conjuntos medidos como incrementos en la esperanza de vida (años) por mejoras en la concentración promedio anual de  $\text{PM}_{2.5}$  y la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono en la Ciudad de México, 1990 - 2015*



Nuestro Modelo Parsimonioso indica que los beneficios netos asociados con las mejoras en calidad del aire por  $\text{PM}_{2.5}$ , que disminuyeron su promedio anual en casi  $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de 1990 a 2015, son del orden de 1.3 años de incremento en la esperanza de vida; las mejoras en cuanto a ozono, cuya disminución en la concentración estacional horaria máxima diaria fue de casi 80 ppb, representan un incremento en la esperanza de vida de casi 1.9 años. Así, el beneficio neto de la mejoría de ambos contaminantes en la

Ciudad de México representa un incremento en la esperanza de vida de 3.2 años. Como se observa en la figura 29, los beneficios netos presentan un patrón diferente para  $PM_{2.5}$  y para  $O_3$ . Las mejoras más importantes en la calidad del aire en tanto a  $PM_{2.5}$  se presentaron en el norte de la ciudad, lo que ha conllevado a que las alcaldías de esa zona sean las que presentaron los mayores incrementos en la esperanza de vida atribuibles  $PM_{2.5}$  (de hasta 1.7 años). Para  $O_3$ , las mejoras más sustanciales en calidad del aire ocurrieron al sur de la ciudad por lo que en las alcaldías del sur se observan los mayores incrementos en la esperanza de vida atribuibles a  $O_3$  (de hasta 2.6 años). Las mejoras conjuntas en la calidad del aire por  $PM_{2.5}$  y  $O_3$  han resultado en incrementos sustanciales en la esperanza de vida (2.6 a 3.4 años) en todas las alcaldías (fig. 29).

Apte et al. (2018) estimaron recientemente que los niveles actuales (2016) de exposición a  $PM_{2.5}$  reducen la esperanza de vida a nivel global en 1.03 años, y los niveles de exposición a  $O_3$  en 0.05 años en una evaluación de riesgos que se basó en las funciones exposición-respuesta de la Carga Global de Enfermedad. Los autores sugieren que si todos los países cumplieran con la recomendación de calidad del aire para  $PM_{2.5}$  de  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  la mediana de la esperanza de vida se podría incrementar en 0.6 años (rango intercuartílico de 0.2–1.0 años), que es un beneficio similar al que se lograría de erradicarse el cáncer de pulmón y de mama en conjunto. En el material suplementario del artículo mencionado, los autores reportan un promedio de  $PM_{2.5}$  para México (el país en su conjunto) de  $18.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , que implica un promedio de años perdidos por exposición a  $PM_{2.5}$  de 0.48 años.

Nuestros resultados, que se basan en un análisis que utiliza información sobre calidad del aire y sobre impactos a la salud directa y específica por alcaldía, que incluye el ajuste de indicadores de posición socioeconómica, indicadores generales de salud e indicadores *proxy* para exposición acumulada a tabaquismo, son consistentes con los hallazgos más recientes que indican que las mejoras en la calidad del aire tienen efectos benéficos para la salud de la población al reducir muertes prematuras –lo que es equivalente a un incremento en la esperanza de vida o a la reducción de años de vida perdidos. Las políticas públicas orientadas a mejorar la calidad del aire tendrán beneficios en la población. Nuestro estudio muestra que estas mejoras resultan en beneficios de manera muy importante para adultos de 25 a 74 años y por incrementos en años de vida atribuibles a cardiopatía isquémica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

## REFERENCIAS

- Brauer M, Brook JR. Ozone personal exposures and health effects for selected groups residing in the Fraser Valley. *Atmospheric Environment* 1997; 31: 2113-2121.
- CONAPO, 2018. Datos Abiertos del Índice de Marginación. Consejo Nacional de Población. [http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Datos\\_Abiertos\\_del\\_Indice\\_de\\_Marginacion](http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Datos_Abiertos_del_Indice_de_Marginacion)
- CONAPO, 2013. Índice absoluto de marginación 2000-2010. Consejo Nacional de Población. [http://www.conapo.gob.mx/work/models/CONAPO/Resource/1755/1/images/IAM\\_05Anexo.pdf](http://www.conapo.gob.mx/work/models/CONAPO/Resource/1755/1/images/IAM_05Anexo.pdf)
- INEGI, 2015. <http://www.beta.inegi.org.mx/proyectos/registros/vitales/mortalidad/>
- Romo Viramontes R, 2018. Director de Poblamiento y Desarrollo Regional Sustentable, Consejo Nacional de Población. Comunicación personal, 16 de mayo 2018.
- Villatoro J, Medina-Mora M, Fleiz Bautista C, Moreno López M, Oliva Robles N, Bustos Gamiño M, Amador Buenabad N. El consumo de drogas en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones, 2011. *Salud mental* 2012;35(6), 447-457.
- Secretaría de Salud, Consejo Nacional Contra las Adicciones, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente, Instituto Nacional de Salud Pública 2017. Publicación especial. Encuesta Nacional de Adicciones 2016.
- Sarnat JA, Sarnat SE, Flanders WD, Chang HH, Mulholland J, Baxter L, Isakov V, Özkaynak H. Spatiotemporally resolved air exchange rate as a modifier of acute air pollution-related morbidity in Atlanta. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 2013 Nov-Dec;23(6):606-15. doi: 10.1038/jes.2013.32. Epub.
- Sepúlveda J, Tapia-Conyer R, Velásquez O, Valdespino JL, Olaiz-Fernández G, Kuri P, et al. Diseño y metodología de la Encuesta Nacional de Salud 2000. *Salud Publica Mex* 2007;49(3):427-432.
- Abúndez CO, Cázares GN, Cordero CJ, Zetina DA, Angona SR, de Voghel Gutiérrez S, Rivera-Dommarco J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Instituto Nacional de Salud Pública 2006.
- Romero-Martínez M, Shamah-Levy T, Franco-Núñez A, Villalpando S, Cuevas-Nasu L, Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco JA. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: diseño y cobertura. *salud pública de México* 2013;55, S332-S340.
- Martínez, L. B. A., Oviedo, M. E. S., Palos, P. A., de la Barrera, C. P., & de Oca, A. M. (2010). *Habilidades para la vida, consumo de tabaco y alcohol en adolescentes*. Edita: Asociación Española de Estudios en Drogodependencias-AESED.
- Guerrero-López CM, Muñoz-Hernández JA, Sáenz de Miera-Juárez B, & Reynales-Shigematsu LM. Consumo de tabaco, mortalidad y política fiscal en México. *salud pública de México* 2013;55, S276-S281.

Preston S H, Heuveline P, & Guillot M. *Demography: Measuring and modeling population processes*. Oxford: Blackwell Publishers 2001.

Arriaga EE. Measuring and Explaining the Change in Life Expectancies, *Demography*, Vol. 21, No. 1 (Feb., 1984), pp. 83-96.

Andersen PK, Canudas-Romo V, Keiding N. Cause-specific measures of life years lost, *Demographic Research*. A peer-reviewed, open-access journal of population sciences. 2013;29(41): 1127-1152.

Apte JS, Brauer M, Cohen AJ, Ezzati M, Pope CA III. Ambient PM<sub>2.5</sub> Reduces Global and Regional Life Expectancy. *Envir Sci Tech Lett*, 2018, prepublished online. DOI: 10.1021/acs.estlett.8b00360

Correia AW, Pope CA, 3rd, Dockery DW, Wang Y, Ezzati M, Dominici F. Effect of air pollution control on life expectancy in the United States: an analysis of 545 U.S. counties for the period from 2000 to 2007. *Epidemiology (Cambridge, Mass)*. 2013;24(1):23-31.

Jerrett M, Burnett RT, Pope CA, 3rd, Ito K, Thurston G, Krewski D, et al. Long-term ozone exposure and mortality. *The New England journal of medicine*. 2009;360(11):1085-95.

Pope CA, III, Ezzati M, Dockery DW. Fine-Particulate Air Pollution and Life Expectancy in the United States. *N Engl J Med* 2009; 360:376-386, DOI: 10.1056/NEJMsa0805646.

Weschler CJ. Ozone's impact on public health: Contributions from indoor exposures to ozone and products of ozone-initiated chemistry. *Environmental Health Perspectives* 2006; 114: 1489-1496.

## Contenido

APÉNDICE I. MÉTODOS PARA CÁLCULO DE ESPERANZA DE VIDA .....	50
APÉNDICE II. CONTAMINACIÓN DEL AIRE.....	55
Concentración promedio anual de partículas finas (PM <sub>2.5</sub> ) .....	56
Concentración horaria estacional máxima de ozono (O <sub>3</sub> ) .....	57
APÉNDICE III. ESPERANZA DE VIDA .....	58
Esperanza de vida al nacimiento.....	59
Esperanza de vida en hombres .....	60
Esperanza de vida en mujeres .....	61
Esperanza de vida temporaria (0-4 años) .....	62
Esperanza de vida temporaria (25-74 años) .....	63
APÉNDICE IV. ENFERMEDADES ASOCIADAS A TABAQUISMO.....	64
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (≥25 años) .....	65
Cáncer de pulmón (≥25 años).....	66
Prevalencia de tabaquismo: encuestas nacionales .....	67
Tabaquismo (Adultos 25-64 años) .....	69
APÉNDICE V. INDICADORES DE POSICIÓN SOCIOECONÓMICA .....	70
Analfabetismo (≥15 años) (ANALF) .....	71
Baja escolaridad (≥15 años) (SPRIM) .....	72
Sin drenaje ni excusado (OVSD).....	73
Sin electricidad (OVSEE).....	74
Sin agua entubada (OVSAE) .....	75
Algún nivel de hacinamiento (VHAC).....	76
Piso de tierra (OVPT).....	77
Bajo ingreso (PO2SM) .....	78
APÉNDICE VI. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE .....	79
Cardiopatía isquémica (≥25 años).....	80
Infarto cerebrovascular (≥25 años).....	81
Infecciones respiratorias agudas inferiores (0-4 años).....	82

APÉNDICE VII. ENFERMEDADES DE REFERENCIA .....	83
Diabetes ( $\geq 25$ años) .....	84
Hipertensión ( $\geq 25$ años) .....	85
Cáncer de colon ( $\geq 25$ años) .....	86
Cáncer de estómago ( $\geq 25$ años) .....	87
Causas externas (homicidios) ( $\geq 25$ años) .....	88
APÉNDICE VIII. RESUMEN DE CARACTERÍSTICAS DE LA CIUDAD DE MÉXICO .....	89
APÉNDICE IX. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA Y ENFERMEDADES DE REFERENCIA. CÓDIGOS DE CAUSAS DE MORTALIDAD .....	92

## APÉNDICE I. MÉTODOS PARA CÁLCULO DE ESPERANZA DE VIDA

## Métodos para esperanza de vida y años de vida perdidos

### 1. Datos y fuentes de información

Este proyecto usa diferentes datos y fuentes de información.

Los datos poblacionales provienen de los censos (1990, 2000, 2010) y de los conteos y encuestas intercensales (1995, 2005, 2015). Descargamos la información del Instituto Nacional de Geografía e Informática, INEGI), del sitio web: <http://www.beta.inegi.org.mx/proyectos/ccpv/2010/>

El número total de muertes (1990 – 2015) proviene del INEGI:  
<http://www.beta.inegi.org.mx/proyectos/registros/vitales/mortalidad/>

Las causas específicas de mortalidad de causas asociadas con la contaminación del aire fueron proporcionadas directamente por SEDEMA.

### 2. Corrección de población (prorrateo de “no especificados”)

La mayoría de las bases de datos contienen valores no especificados. Resolvimos este problema mediante prorrateo, esto significa distribuir los valores no especificados entre los casos especificados de acuerdo con la distribución de estos últimos.

La siguiente sección explica la metodología para datos de población, pero es la misma para datos de mortalidad.

$TP_i = \text{Población Total } i$

$TUP_i = \text{Total de población No especificada } i$

$P_{x,x+n,i} = \text{Población entre la edad } x \text{ y } x + n \text{ en el grupo } i$

$$\begin{aligned} P_{x,x+n,i}^* &= P_{x,x+n,i} + \frac{P_{x,x+n,i}}{TP_i - TUP_i} \times TUP_i \\ &= \text{población prorrateada entre la edad } x \text{ y } x + n \text{ en el grupo } i \end{aligned}$$

Donde  $i$  indica si es hombre o mujer

### 3. Tablas de vida – Decremento simple

Para simplificar la notación, esta sección y la siguiente asumirán que los datos están prorrateados. Este procedimiento se realizó para hombres y mujeres por separado, por lo que omitimos en superíndice \* y el subíndice  $i$ .

Para estimar la esperanza de vida calculamos la tabla de vida en su totalidad. La metodología empleada se basó en aquella descrita en el Capítulo 3 de Preston et al., 2001 y a continuación se presenta un resumen.

$P_{x,x+n} = \text{población observada entre las edades } x \text{ y } x + n$

$D_{x,x+n}$  = número observado de muertes entre las edades  $x$  y  $x + n$

$m_{x,x+n} = \frac{D_{x,x+n}}{P_{x,x+n}}$  = tasa de mortalidad entre las edades  $x$  y  $x + n$

$q_{x,x+n} = \frac{2n \times m_{x,x+n}}{2 + n \times m_{x,x+n}}$  = probabilidad de muerte entre las edades  $x$  y  $x + n$

$p_{x,x+n} = 1 - q_{x,x+n}$  = probabilidad de sobrevivir entre las edades  $x$  y  $x + n$

$l_0 = 100,000$  = radix, población inicial teórica

$l_{x,x+n} = l_{x-n,x} \times p_{x,x+n}$  = número de sobrevivientes entre las edades  $x$  y  $x + n$

$d_{x,x+n} = l_{x,x+n} \times q_{x,x+n}$  = número de muertes entre las edades  $x$  y  $x + n$

$a_{x,x+n}$  = promedio de años

– persona vividos en el intervalo por los fallecidos en el mismo intervalo

Por convención  $a_{x,x+n} = 2.5$  para todas las edades desde  $x=5$ , para  $x=0$  y  $x=5$   $a_{x,x+n}$  se calculó con la corrección presentada en el Capítulo 3, sección 3.3 de Preston et al., 2001.

$L_{x,x+n} = n \times l_{x,x+n} + a_{x,x+n} \times d_{x,x+n}$  = años – persona vividos entre las edades  $x$  y  $x + n$

Para el intervalo abierto del último grupo de edad  $L_{x,w} = \frac{l_x}{m_{x,w}}$  con  $w$  = último grupo de edad, i.e. 75+

$T_{x,x+n} = \sum_{k=x}^w L_{x,x+n} =$  años – persona vividos de la edad  $x$  hasta el final de la tabla de vida

$e_x^o = \frac{T_{x,x+n}}{l_{x,x+n}}$  = esperanza de vida a la edad  $x$

#### 4. Tablas de vida – Decrementos múltiples

De manera similar al Apartado 2 de este apéndice, basamos el análisis de decrementos múltiples en la metodología presentada en el Capítulo 4 de Preston et al., 2001. Aquí se presenta un resumen de las fórmulas más representativas que usamos en nuestro estudio.

En esta sección el superíndice  $i$  indica la  $i$ -ésima causa específica de muerte.

$D_{x,x+n}^i$

= número de decrementos (muestras observadas) por la causa  $i$  en el intervalo de edad  $x$  a  $x + n$

$m_{x,x+n}^i = \frac{D_{x,x+n}^i}{P_{x,x+n}}$  = tasa de mortalidad de la causa  $i$  entre las edades  $x$  y  $x + n$

$$q_{x,x+n}^i = \frac{m_{x,x+n}^i}{m_{x,x+n}} = \frac{D_{x,x+n}^i}{D_{x,x+n}} = \text{probabilidad de muerte por la causa } i \text{ entre las edades } x \text{ y } x+n$$

$$d_{x,x+n}^i = q_{x,x+n}^i \times l_x = \text{número de muertes por la causa } i \text{ entre las edades } x \text{ y } x+n$$

$$R_{x,x+n}^i = \text{proporción de muertes por la causa } i \text{ entre las edades } x \text{ y } x+n$$

$$p_{x,x+n}^i = [p_{x,x+n}]^{R_{x,x+n}^i} \text{probabilidad de sobrevivir entre las edades } x \text{ y } x+n \text{ por la causa } i$$

$$l_{x,x+n}^i = l_{x,x+n} \times p_{x,x+n}^i = \text{número de sobrevivientes entre las edades } x \text{ y } x+n, \text{ por la causa } i$$

$$a_{x,x+n}^i$$

$$= \text{promedio de años}$$

$$- \text{persona vividos en el intervalo por aquellos que murieron en el intervalo por la causa } i$$

Por convención  $a_{x,x+n}^i = 2.5$  para todas las edades de  $x=5$ , para  $x=0$  y  $x=5$   $a_{x,x+n}^i$  se calcularon con la corrección que se muestra en el Capítulo 4, sección 4.3 de Perston et al., 2001.

$$L_{x,x+n}^i = n \times l_{x,x+n}^i + a_{x,x+n}^i \times d_{x,x+n}^i \\ = \text{años} - \text{persona vividos entre las edades } x \text{ y } x+n, \text{ por la causa } i$$

Para el intervalo abierto del último grupo de edad  $L_{x,x+n}^i = \frac{l_{x,w}^i}{m_{x,w}^i}$  con  $w =$  último grupo de edad, i.e. 75+

$$T_{x,x+n}^i = \sum_{k=x}^w L_{k,x+n}^i = \text{Años} - \text{persona vividos de la edad } x \text{ en adelante, por la causa } i$$

$$e_x^{o,i} = \frac{T_{x,x+n}^i}{l_{x,x+n}^i} = \text{esperanza de vida a la edad } x, \text{ por la causa } i$$

### 5. Esperanza de vida temporaria

Utilizamos el método o fórmula descrita por Arriaga 1984. Por simplicidad presentamos únicamente la fórmula general, pero se puede aplicar a causas específicas de muerte.

$$e_{x,j} = \frac{T_x - T_{x+j}}{l_x} = \text{esperanza de vida temporaria entre las edades } x \text{ y } x+j$$

### 6. Años de vida potencialmente perdidos

Para esta sección nos basamos en el trabajo de Andersen et al., 2013, pero aproximamos su metodología usando aproximaciones discretas. Usamos la notación previamente descrita en las secciones de la 2 a la 4 de este apéndice.

$$\begin{aligned} \tau_{x,x+n} &= \frac{d_{0,x^*}^i}{d_{0,x^*}} \times \frac{n}{2} \times \left( l_x - l_{x+n}/l_0 \right) + n \times \left( 1 - l_x/l_0 \right) \times \frac{d_{x,x+n}^i}{d_{x,x+n}} \\ &= \text{años de vida potencialmente perdidos entre las edades } x \text{ y } a \\ &\quad + n, \text{ por la causa específica } i \end{aligned}$$

Donde el intervalo  $0,x^*$  significa que va de cero hasta  $x$  pero excluyendo este punto, o en otras palabras, todos los eventos antes de la edad  $x$ .

### **Referencias**

Preston SH, Heuveline P, & Guillot M. (2001). Demography: Measuring and modeling population processes. Oxford: Blackwell Publishers.

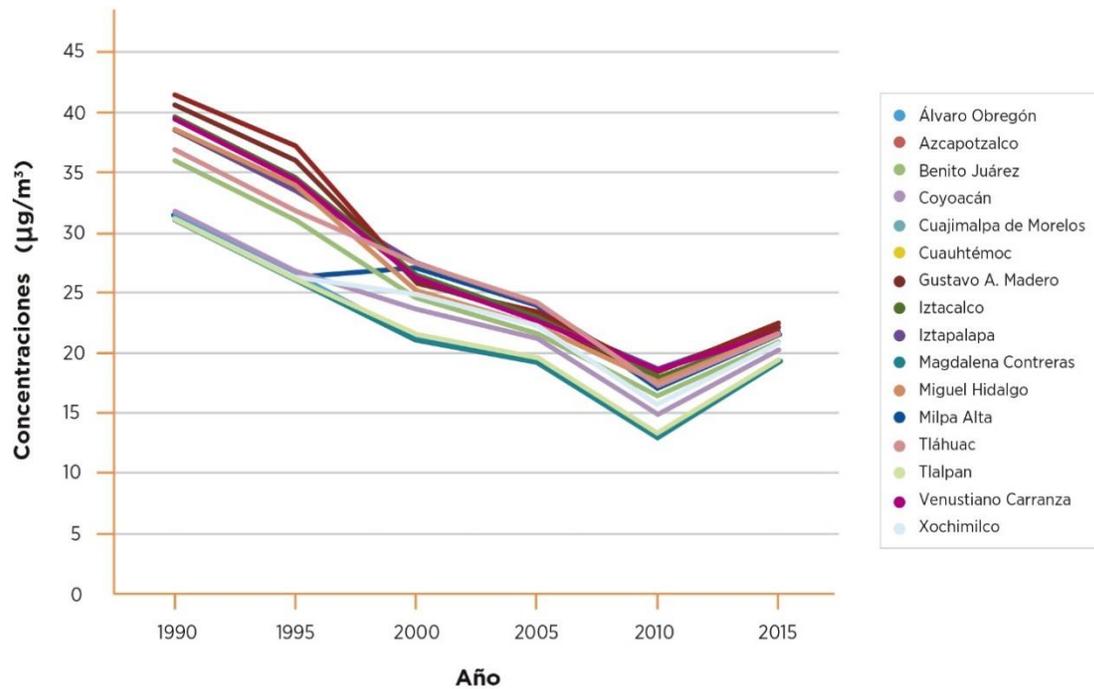
Eduardo E. Arriaga. Measuring and Explaining the Change in Life Expectancies, Demography, Vol. 21, No. 1 (Feb., 1984), pp. 83-96.

Andersen PK, Canudas-Romo V, Keiding N. Cause-specific measures of life years lost, Demographic Research. A peer-reviewed, open-access journal of population sciences. Vol 29, No,41. (Dec 2013), pp. 1127-1152.

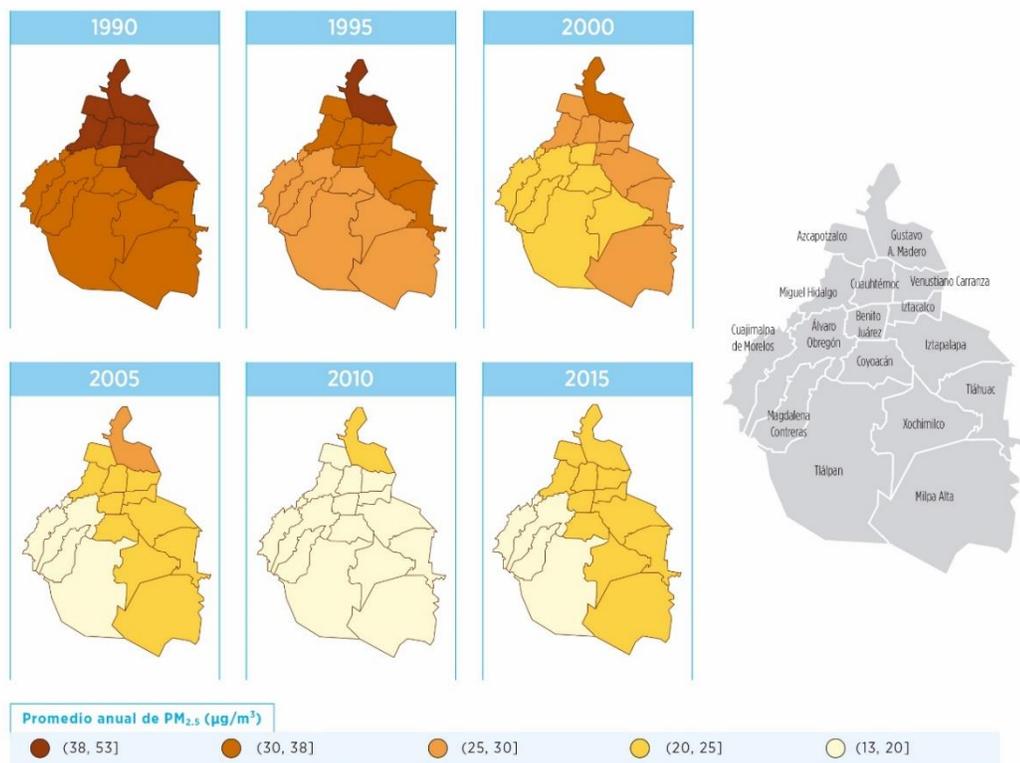
## APÉNDICE II. CONTAMINACIÓN DEL AIRE

## Concentración promedio anual de partículas finas (PM<sub>2.5</sub>)

### II.1. Tendencias temporales de la concentración promedio anual de PM<sub>2.5</sub> (µg/m<sup>3</sup>) por alcaldía

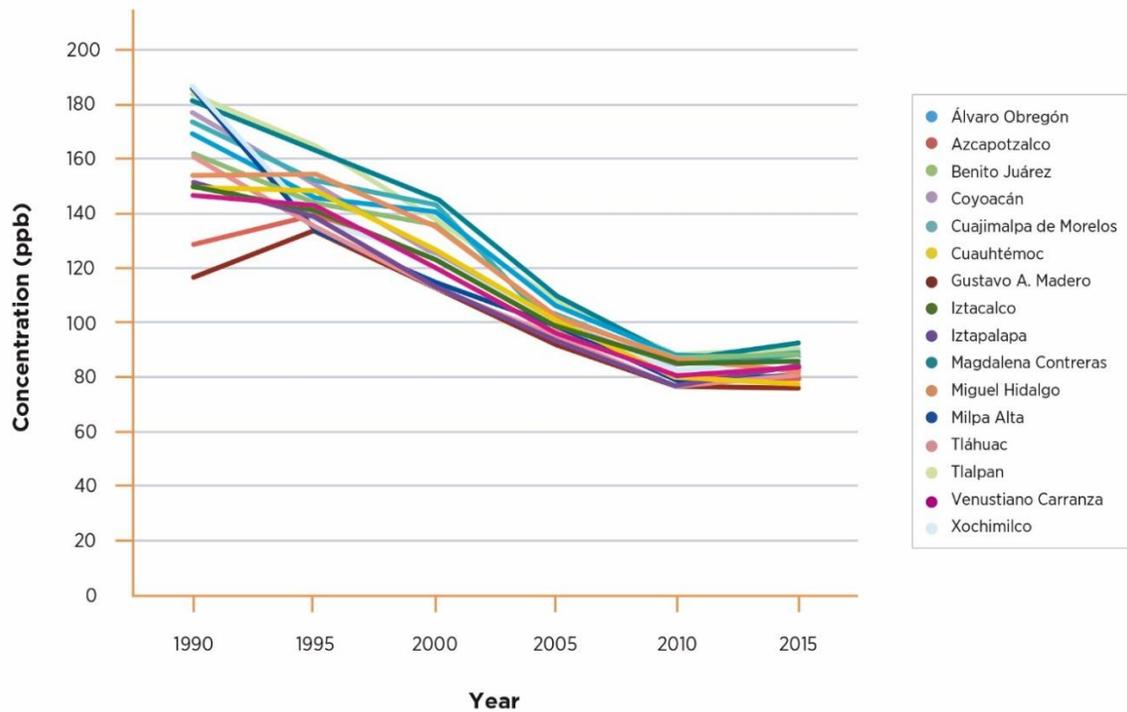


### II.2. Distribución espacial de la concentración promedio anual de PM<sub>2.5</sub> (µg/m<sup>3</sup>) específica por alcaldía y año

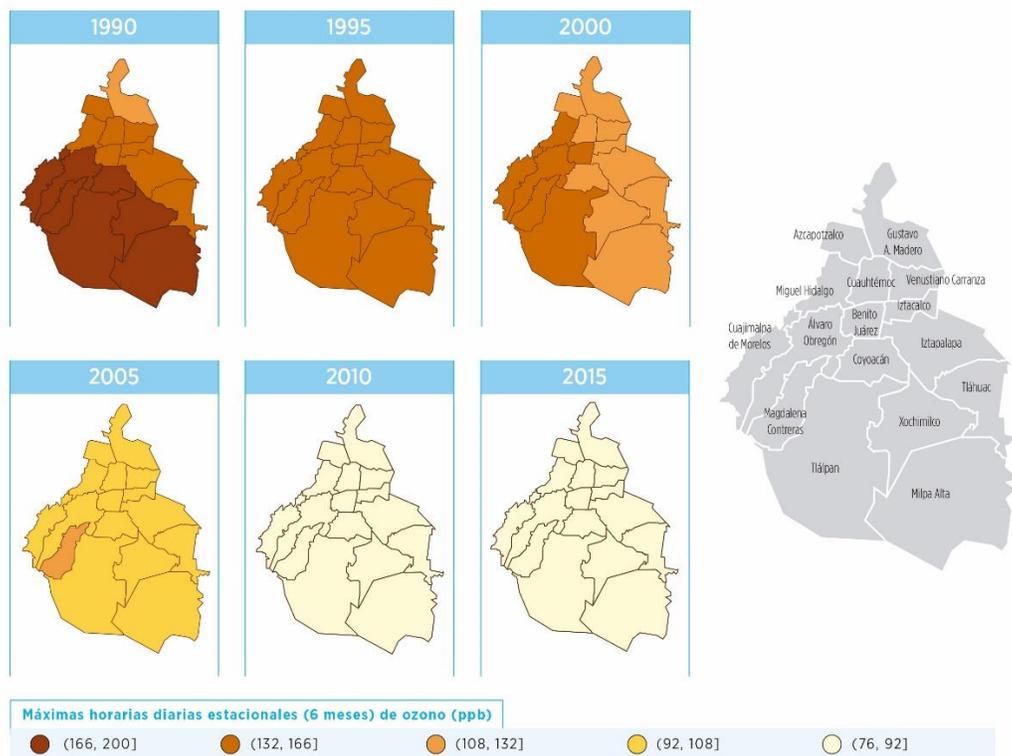


## Concentración horaria estacional máxima de ozono (O<sub>3</sub>)

### II.3. Tendencias temporales de la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono (ppb) por alcaldía



### II.4. Distribución espacial de la concentración estacional (6 meses) máxima horaria diaria de ozono (ppb) por alcaldía y año



## APÉNDICE III. ESPERANZA DE VIDA

## Esperanza de vida al nacimiento

Fig. III.1. Tendencias temporales de la esperanza de vida al nacer (años) específica por alcaldía

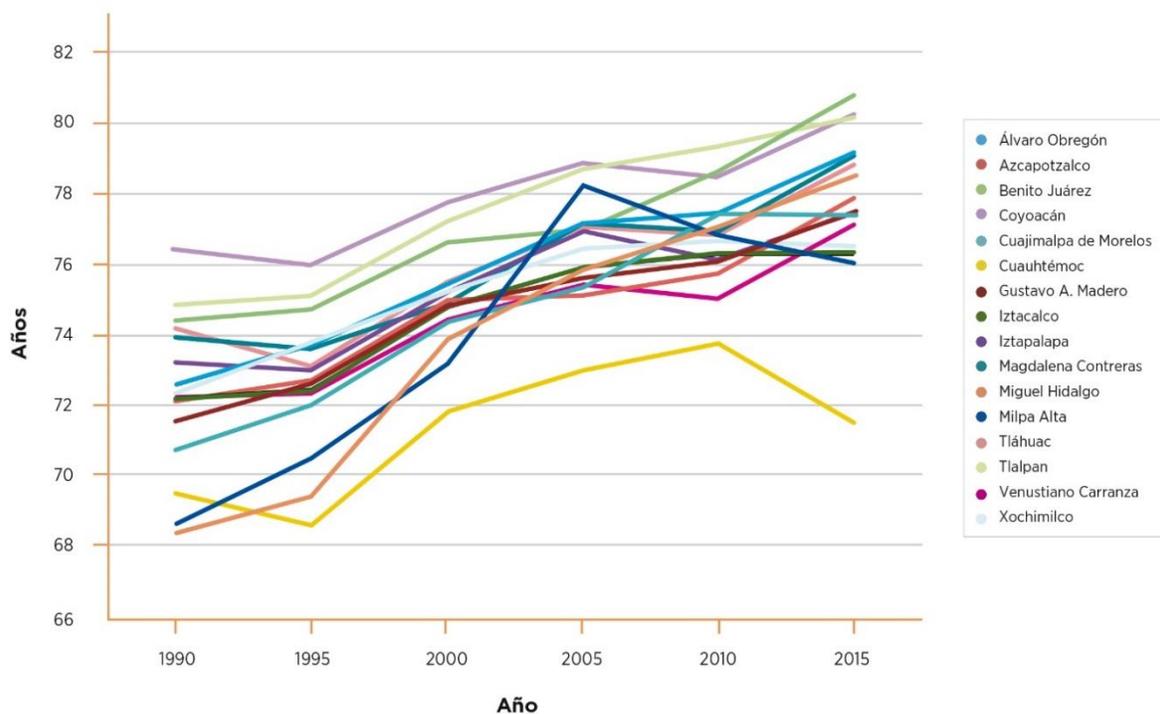
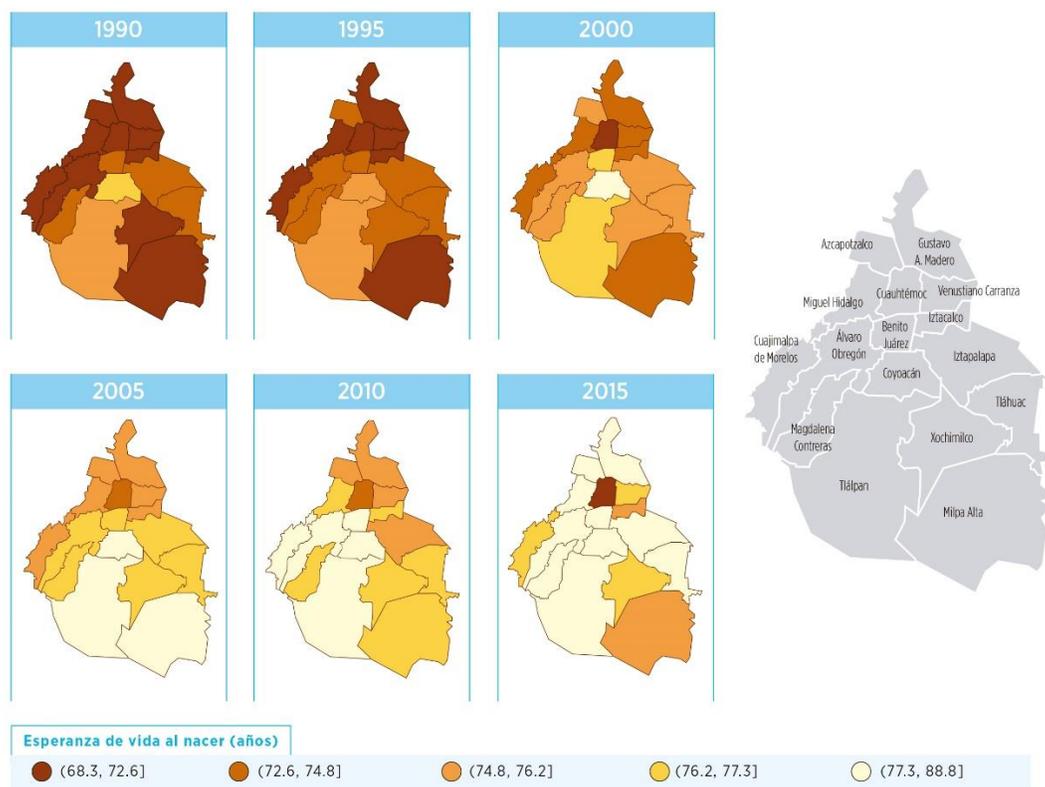


Fig. III.2. Distribución espacial de la esperanza de vida al nacer (años) específica por alcaldía y año



### Esperanza de vida en hombres

Fig. III.3. Tendencias temporales de la esperanza de vida al nacer (años) en hombres específica por alcaldía

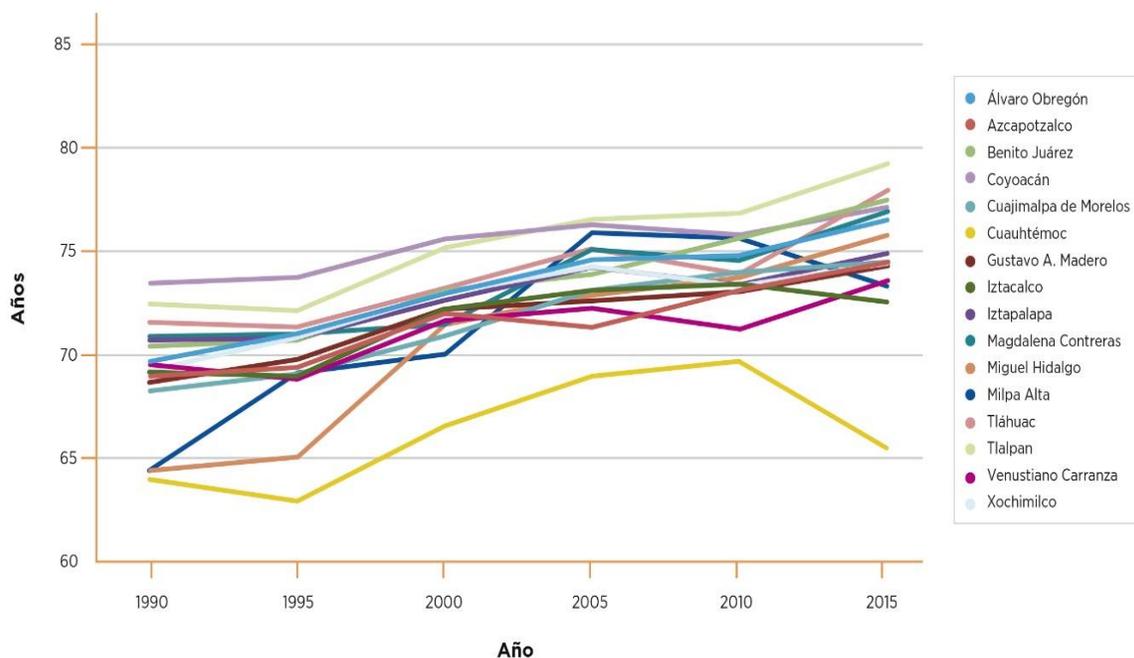
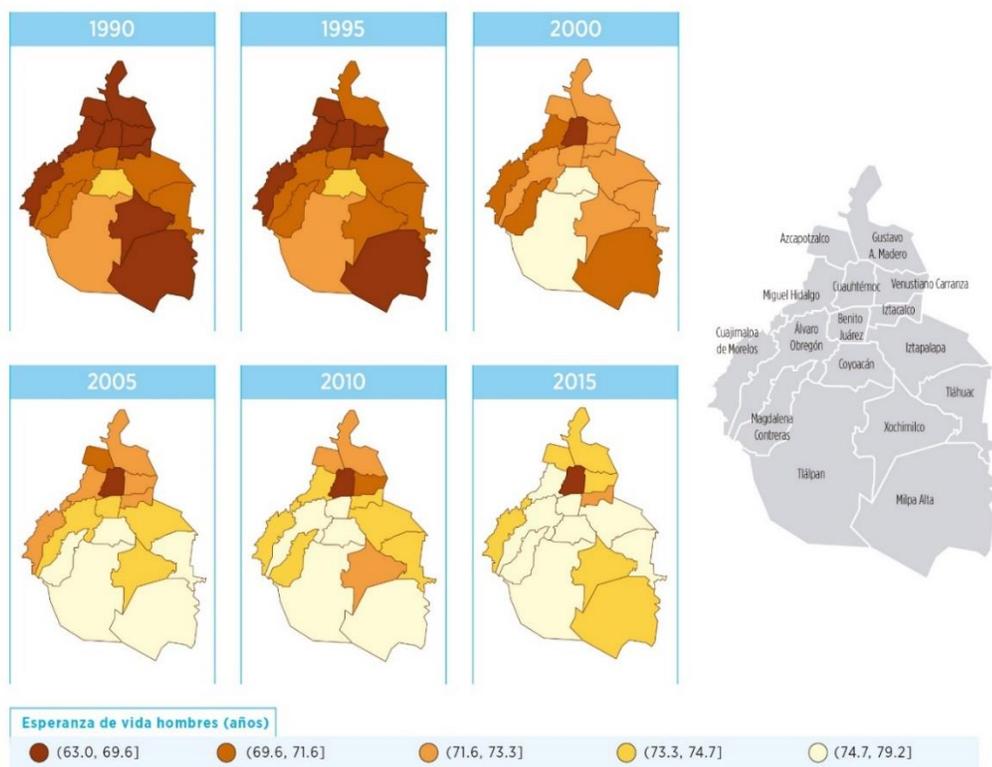


Fig. III.4. Distribución espacial de la esperanza de vida al nacer (años) en hombres específica por alcaldía y año



## Esperanza de vida en mujeres

Fig. III.5. Tendencias temporales de la esperanza de vida al nacer (años) en mujeres específica por alcaldía

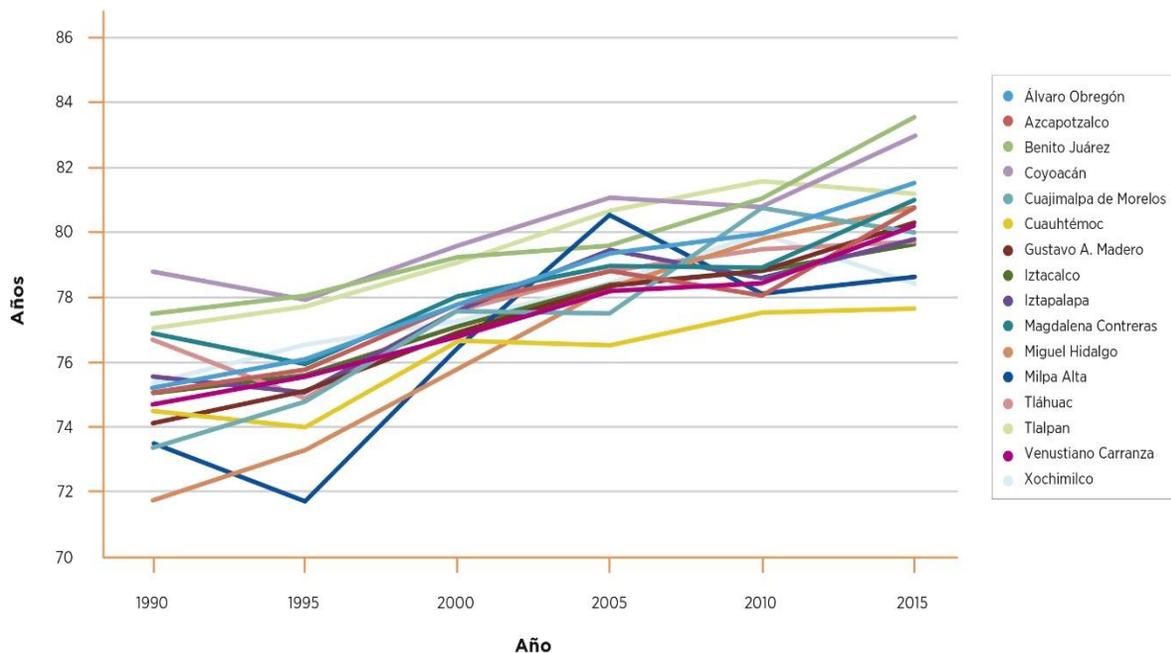
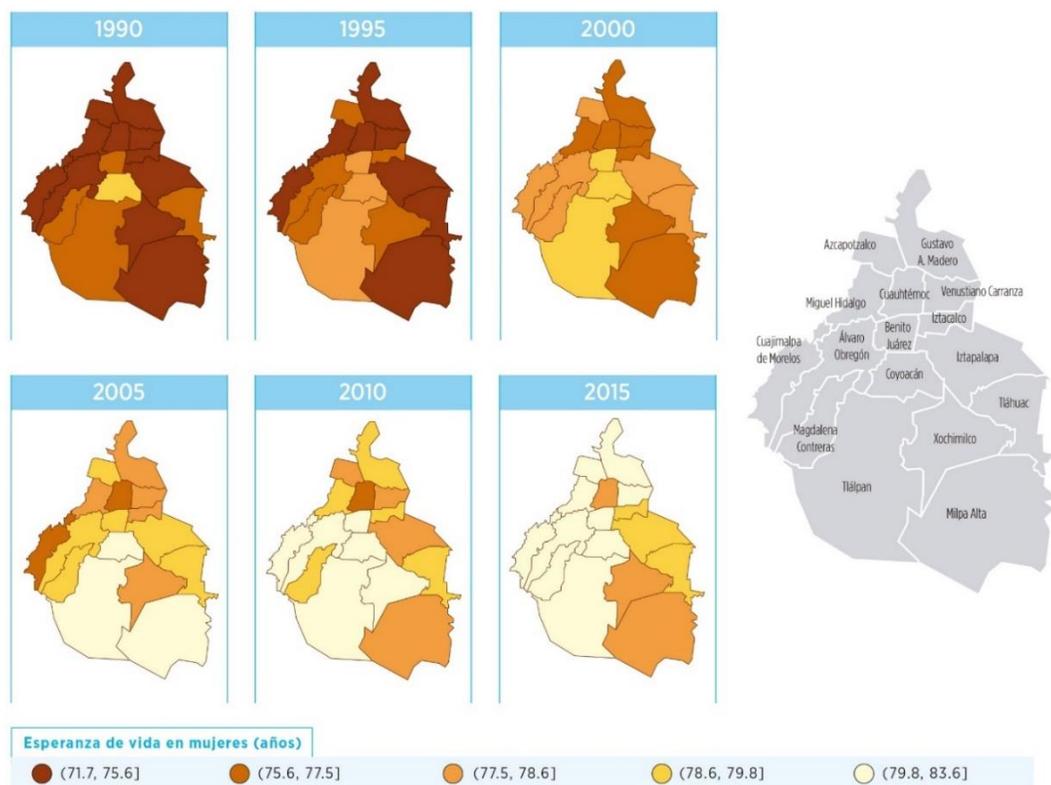


Fig. III.6. Distribución espacial de la esperanza de vida al nacer (años) en mujeres específica por alcaldía y año



## Esperanza de vida temporaria (0-4 años)

Fig. III.7. Tendencias temporales de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 0 y 4 años específica por alcaldía

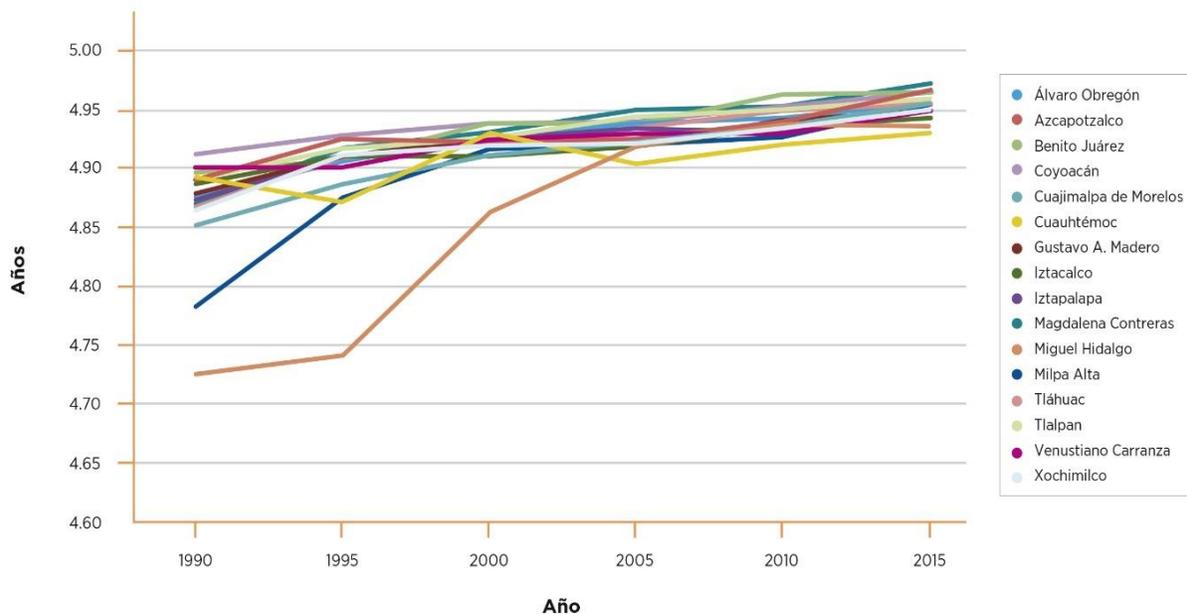
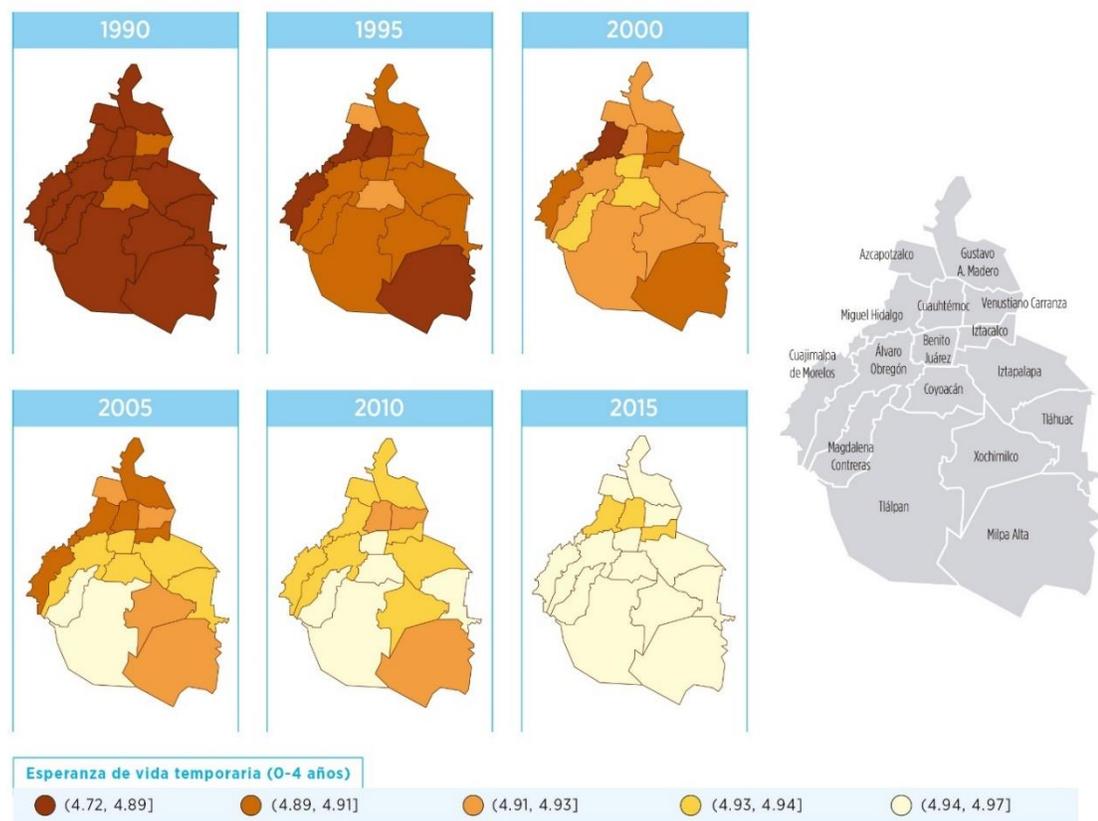


Fig. III.8. Distribución espacial de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 0 y 4 años específica por alcaldía y año



### Esperanza de vida temporaria (25-74 años)

Fig. III.9. Tendencias temporales de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 25 y 74 años específica por alcaldía

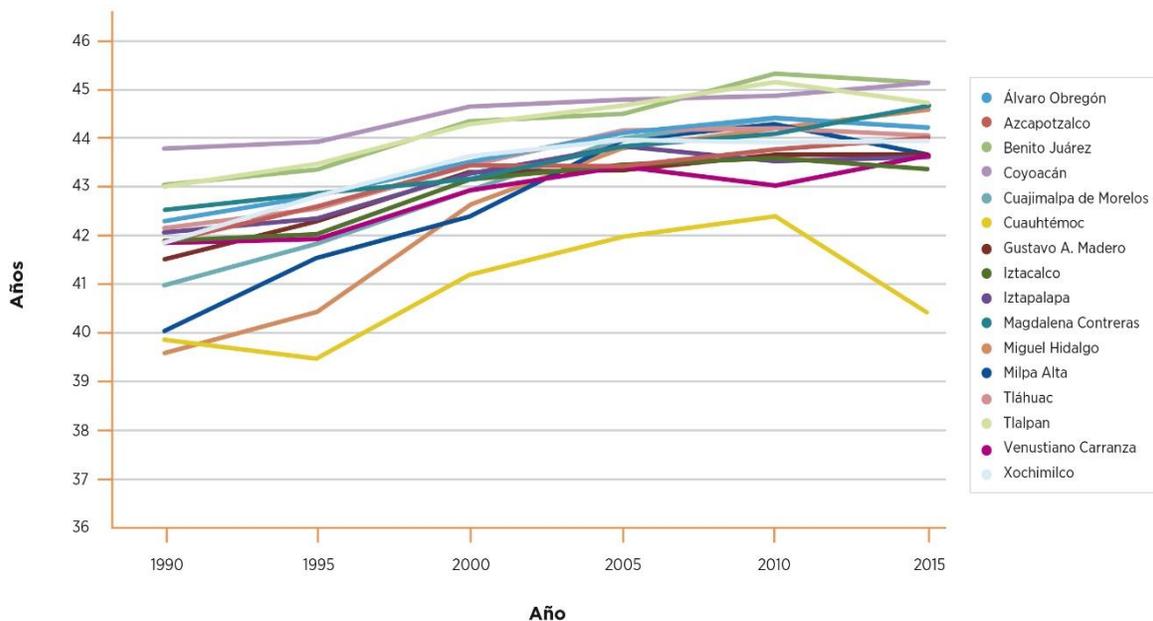
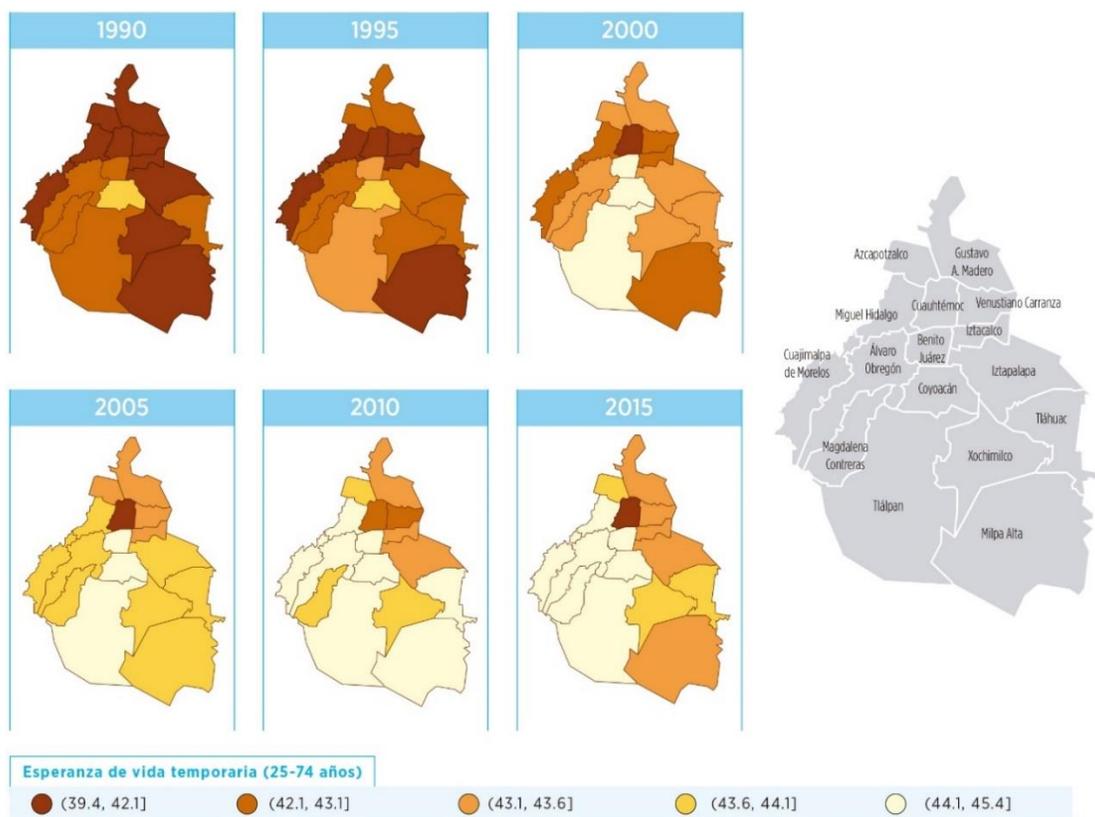


Fig. III.10. Distribución espacial de la esperanza de vida temporaria (años) para población entre 25 y 74 años específica por alcaldía y año



## APÉNDICE IV. ENFERMEDADES ASOCIADAS A TABAQUISMO

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ( $\geq 25$ años)

Fig. IV.1. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por EPOC específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

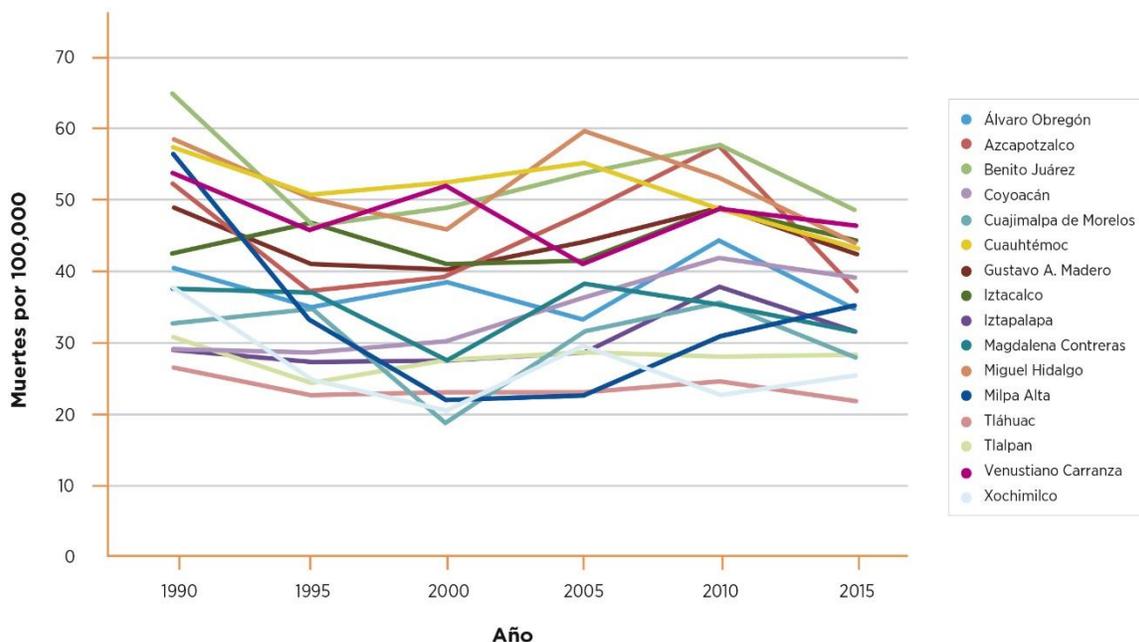
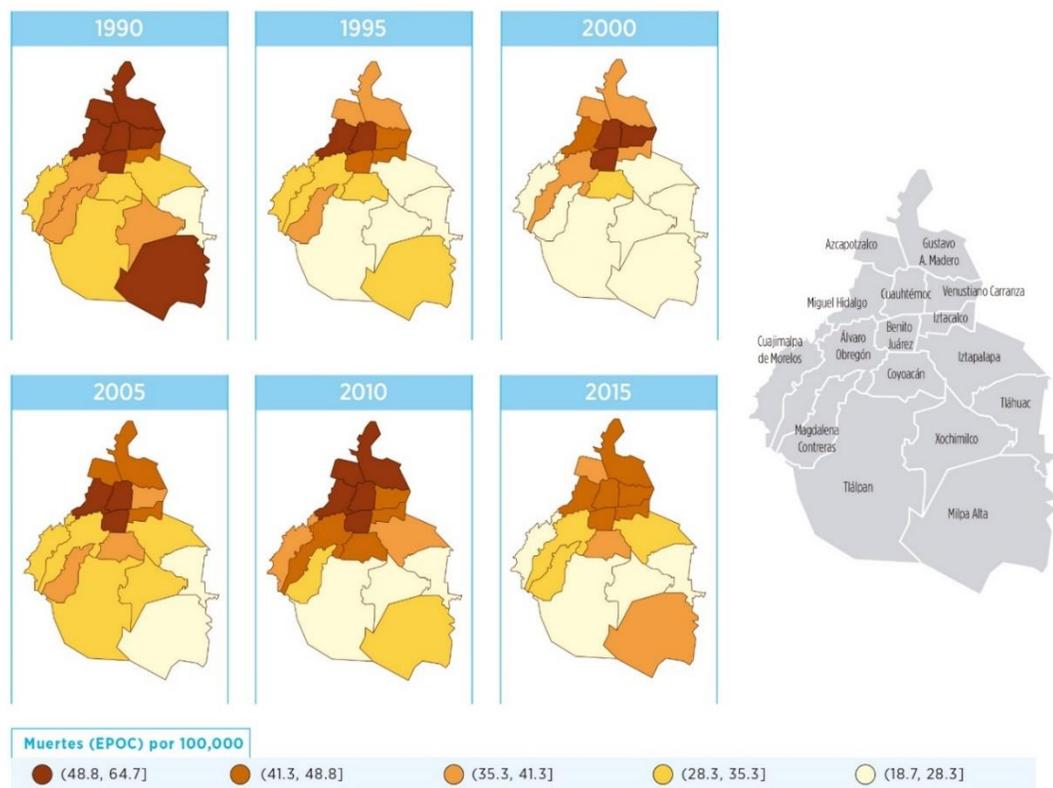


Fig. IV.2. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por EPOC por alcaldía y año (muertes por 100,000)



### Cáncer de pulmón ( $\geq 25$ años)

Fig. IV.3. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

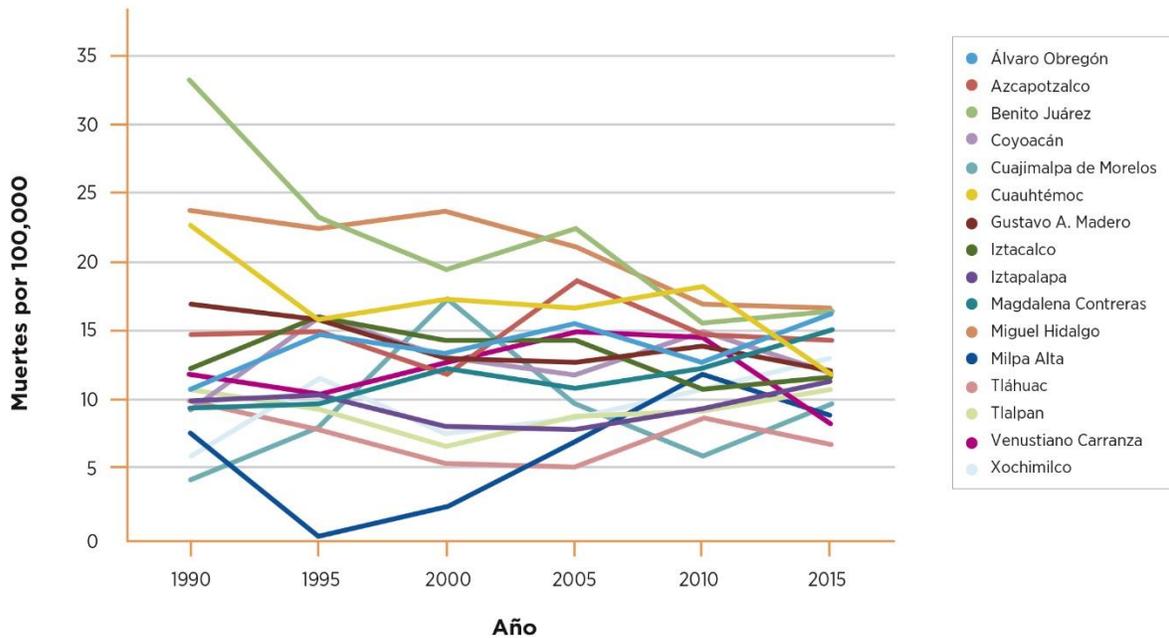
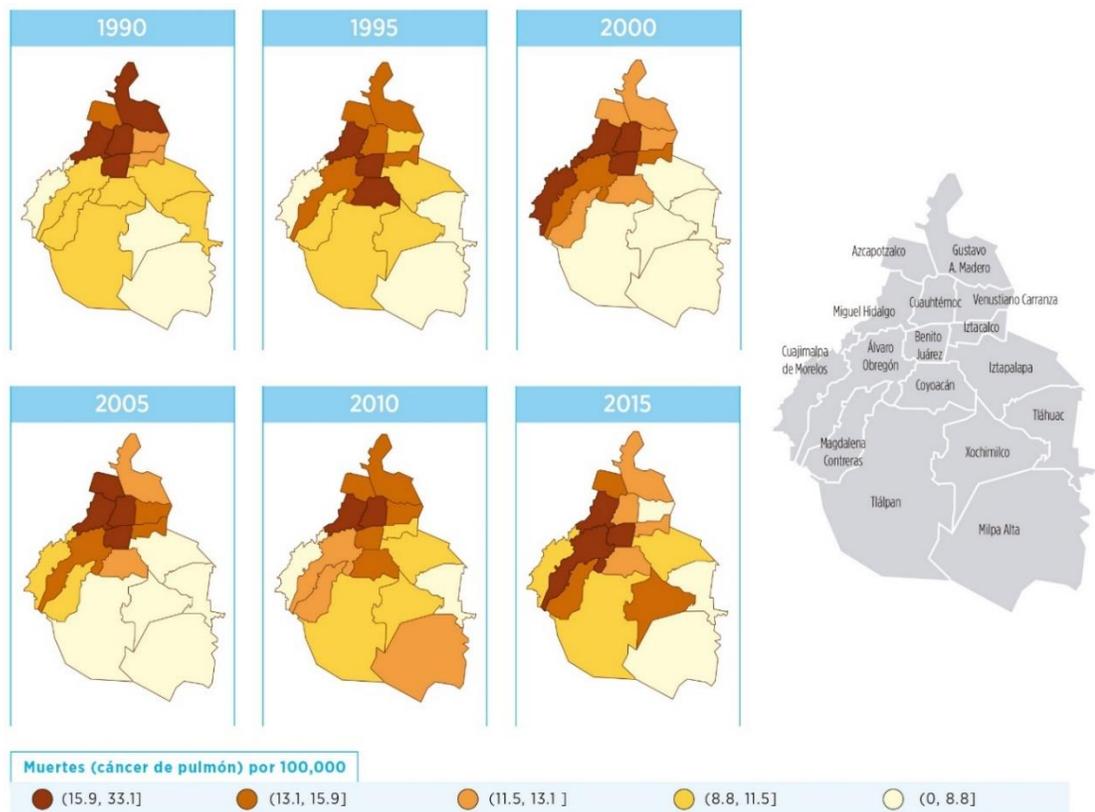


Fig. IV.4. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por cáncer de pulmón por alcaldía y año (muertes por 100,000)



## Prevalencia de tabaquismo: encuestas nacionales

La encuesta nacional de salud (ENSA), 2000 fue una encuesta probabilística de hogares, con muestreo multietápico estratificado con selección por conglomerados. Esta encuesta tenía representatividad a nivel nacional y estatal (Sepúlveda et al., 2007). Su sucesora, la encuesta nacional de nutrición (ENSANUT), 2006 mejoró el esquema de muestreo, permitiendo la estimación de indicadores con representatividad a nivel de áreas urbanas y rurales para cada estado (Abúndez et al., 2006). La ENSANUT, 2012 agregó el estrato metropolitano y para la Ciudad de México todos los hogares se clasificaron como metropolitanos (Romero-Martínez et al., 2012). ENSA y ENSANUT incluyeron a adultos de 20 años y mayores.

La encuesta nacional de adicciones (ENA), 2011 y la ENA, 2016 se aplicaron a residentes de hogares de 12 a 65 años en todo el país. Los datos sociodemográficos y se recogió información sobre tabaquismo, alcohol y otras drogas. ENA, 2011 y 2016 tienen un diseño probabilístico, estratificado con un muestreo multietápico con selección de conglomerados: el área geoestadística básica (AGEB) dentro de alcaldías, cuadras o segmentos, hogares e individuos. Estas dos encuestas se diseñaron para tener representatividad nacional y regional. La Ciudad de México fue una de las regiones en las que se dividió el país (Villatoro et al., 2012, Secretaría de Salud, 2016).

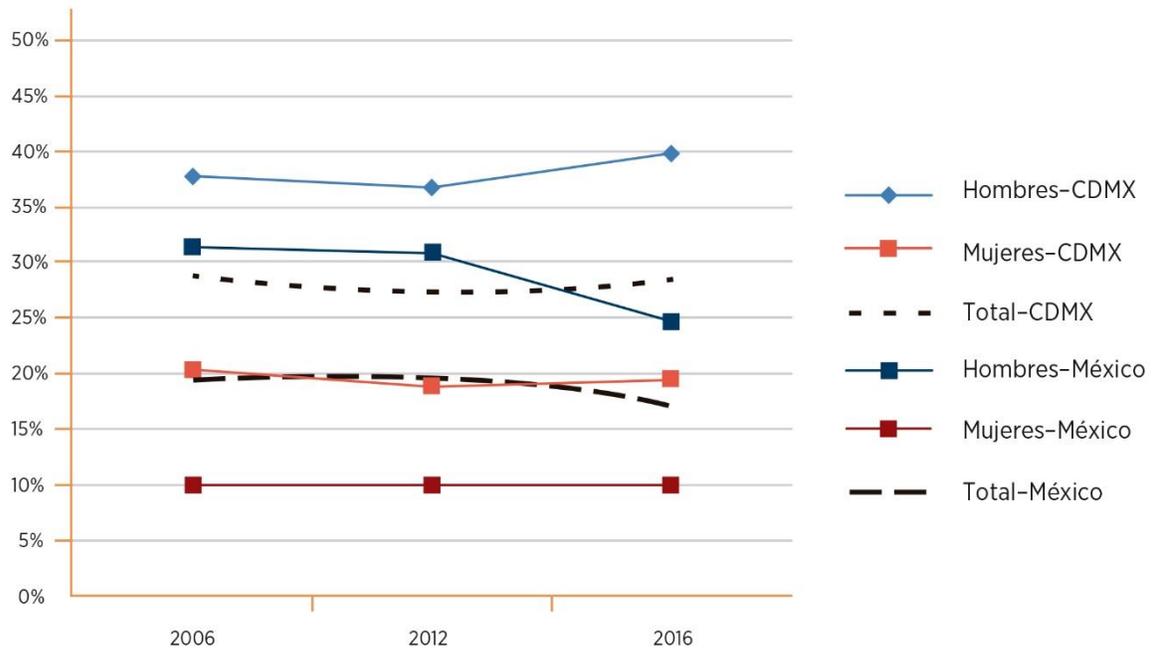
Tabla IV.1. Prevalencia de tabaquismo en la Ciudad de México por sexo y grupo de edad (adultos 25-64 años) 2000, 2006, 2011, 2012 y 2016

Grupo etario	Mujeres		Hombres		Población Total	
	%	n	%	n	%	n
<b>ENSA 2000</b>						
25 - 29	19.7	115	58.9	44	26.4	159
30 - 34	29.3	110	46.1	39	31.9	149
35 - 39	18.3	118	39.0	51	23.0	169
40 - 44	27.6	91	61.6	38	38.7	129
45 - 49	16.9	76	30.9	32	20.1	108
50 - 54	23.1	68	44.8	26	27.6	94
55 - 59	28.3	42	35.0	25	30.4	67
60 - 64	8.7	46	13.7	25	10.2	71
25 y mayores	21.9	666	44.2	280	27.0	946
<b>ENSANUT 2006</b>						
25 - 29	16.9	84	35.6	58	26.1	142
30 - 34	22.0	93	40.9	79	30.2	172
35 - 39	21.5	78	41.7	68	31.7	146
40 - 44	26.3	69	38.2	55	31.4	124
45 - 49	24.2	54	41.0	64	33.4	118
50 - 54	18.1	55	25.5	50	21.6	105
55 - 59	14.0	41	37.9	44	27.4	85
60 - 64	13.4	31	41.7	24	27.3	55
25 y mayores	20.3	442	37.7	505	28.8	947
<b>ENA 2011</b>						
25 - 29	28.2	84	35.3	73	31.5	157
30 - 34	18.8	73	32.9	73	26.5	146
35 - 39	12.0	86	44.8	72	28.6	158
40 - 44	12.3	72	29.8	62	20.1	134
45 - 49	24.6	58	37.1	42	29.0	100
50 - 54	20.4	72	30.3	52	24.7	124
55 - 59	11.2	56	39.0	44	24.8	100
60 - 64	10.3	53	25.5	50	18.4	103
25 y mayores	18.3	554	34.8	468	26.1	1022
<b>ENSANUT 2012</b>						
25 - 29	15.4	59	40.4	54	28.1	113
30 - 34	34.8	88	36.1	58	35.4	146
35 - 39	8.5	99	41.2	65	22.1	164
40 - 44	18.1	93	40.0	59	27.1	152
45 - 49	21.9	76	46.2	67	34.6	143
50 - 54	7.1	60	33.5	46	18.9	106
55 - 59	23.8	56	27.3	47	25.5	103
60 - 64	15.6	48	22.5	47	19.1	95
25 y mayores	18.8	579	36.9	443	27.2	1022
<b>ENA 2016</b>						
25 - 29	26.2	94	42.0	78	33.3	172
30 - 34	23.0	88	53.1	70	37.0	158
35 - 39	20.1	87	39.8	73	30.1	160
40 - 44	25.7	97	36.5	66	30.2	163
45 - 49	18.9	86	35.2	75	27.1	161
50 - 54	16.7	77	37.3	65	27.1	142
55 - 59	5.8	89	35.0	59	19.6	148
60 - 64	14.0	127	32.9	53	20.1	180
25 y mayores	19.4	745	39.8	539	28.7	1284

Fuentes: ENSA, 2000; ENSANUT, 2006 y 2012; ENA, 2011 y 2016.

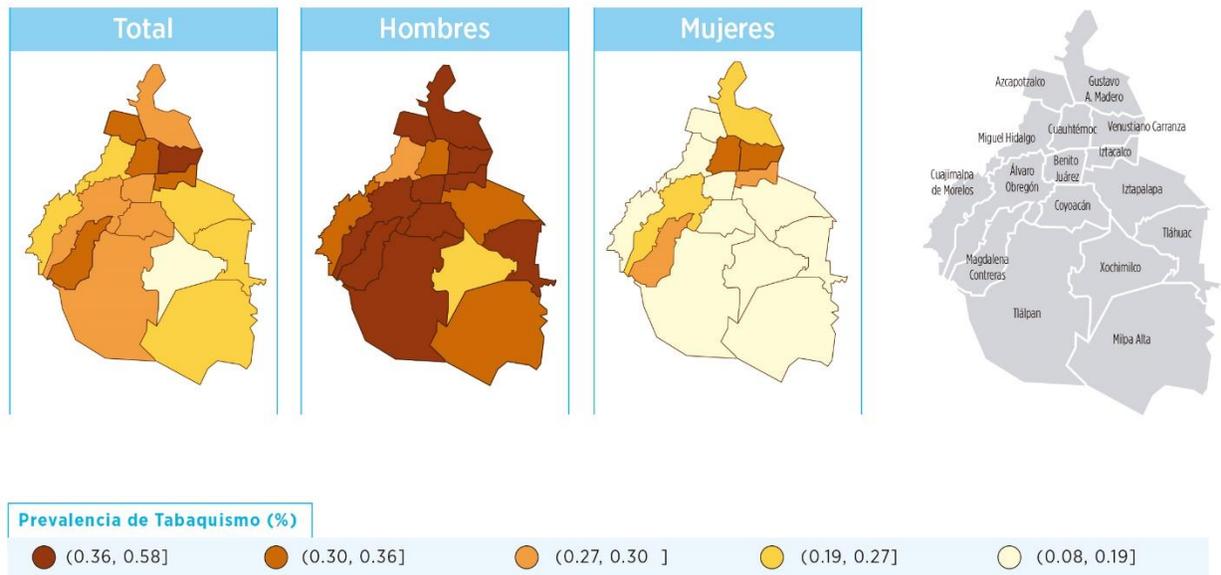
## Tabaquismo (Adultos 25-64 años)

Fig. IV. 5. Prevalencia de tabaquismo (%) en adultos de 25 a 64 años de México y de la Ciudad de México para 2006, 2012 y 2016



Fuentes: ENSANUT, 2006 and 2012; ENA, 2016.

Fig. IV.6. Distribución espacial de la prevalencia de tabaquismo (%) específica por alcaldía población de 25 a 64 años y estratificada por sexo (datos agregados de 2000, 2006 y 2012)



Fuentes: ENSA, 2000; ENSANUT, 2006 y 2012.

## APÉNDICE V. INDICADORES DE POSICIÓN SOCIOECONÓMICA

## Analfabetismo ( $\geq 15$ años) (ANALF)

Fig. V.1. Tendencias temporales de población analfabeta de 15 años o más (%) específicas por alcaldía

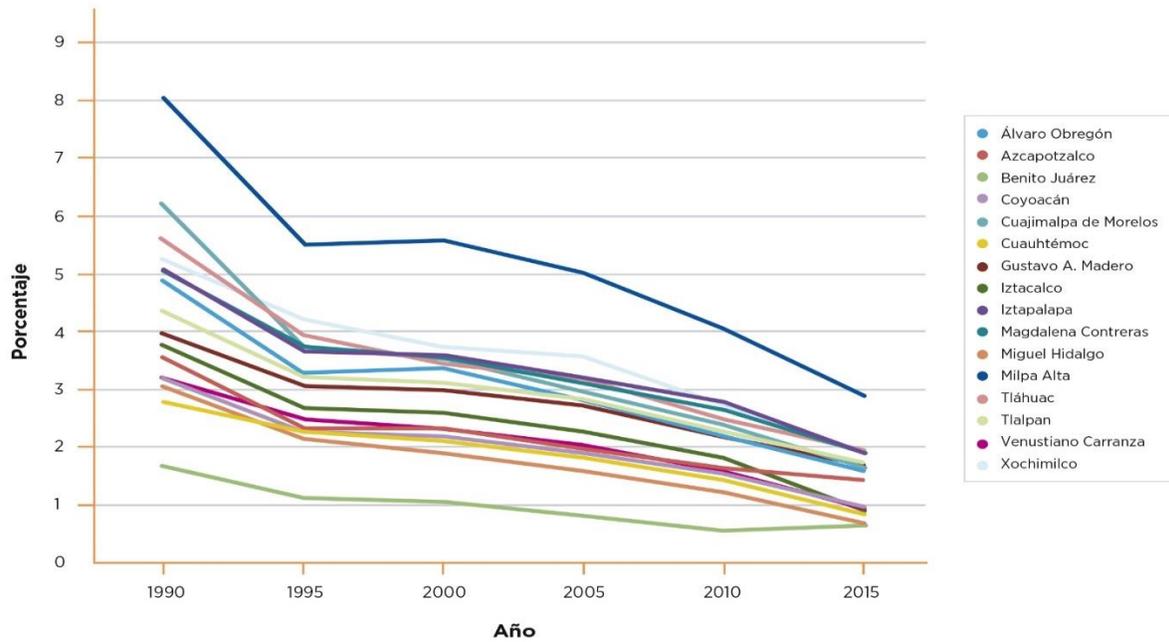
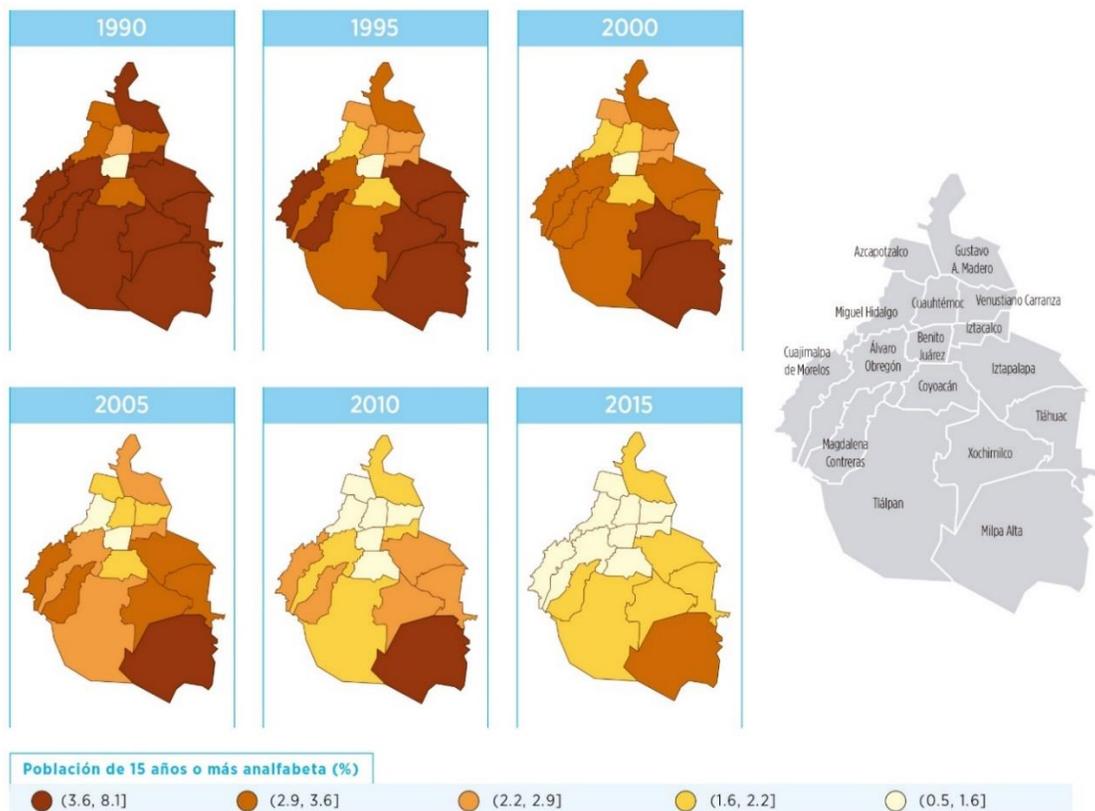


Fig. V.2. Distribución espacial de población analfabeta de 15 años o más (%) específica por alcaldía y año



## Baja escolaridad ( $\geq 15$ años) (SPRIM)

Fig. V.3. Tendencias temporales de población con baja escolaridad de 15 años o más (%) específicas por alcaldía

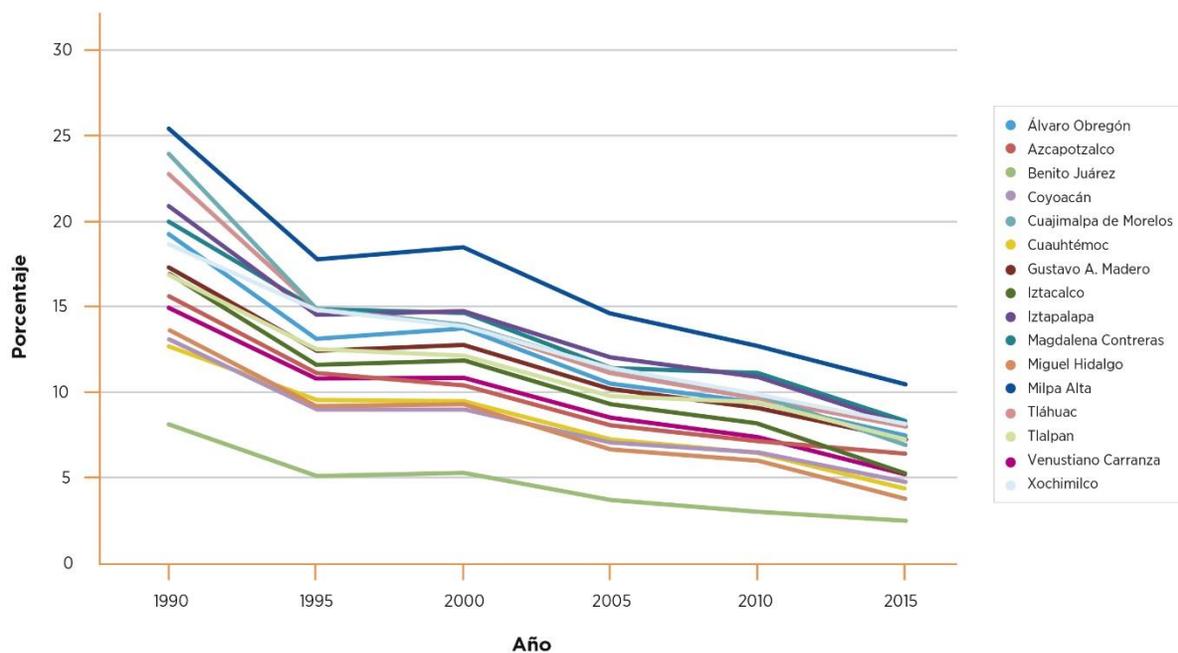
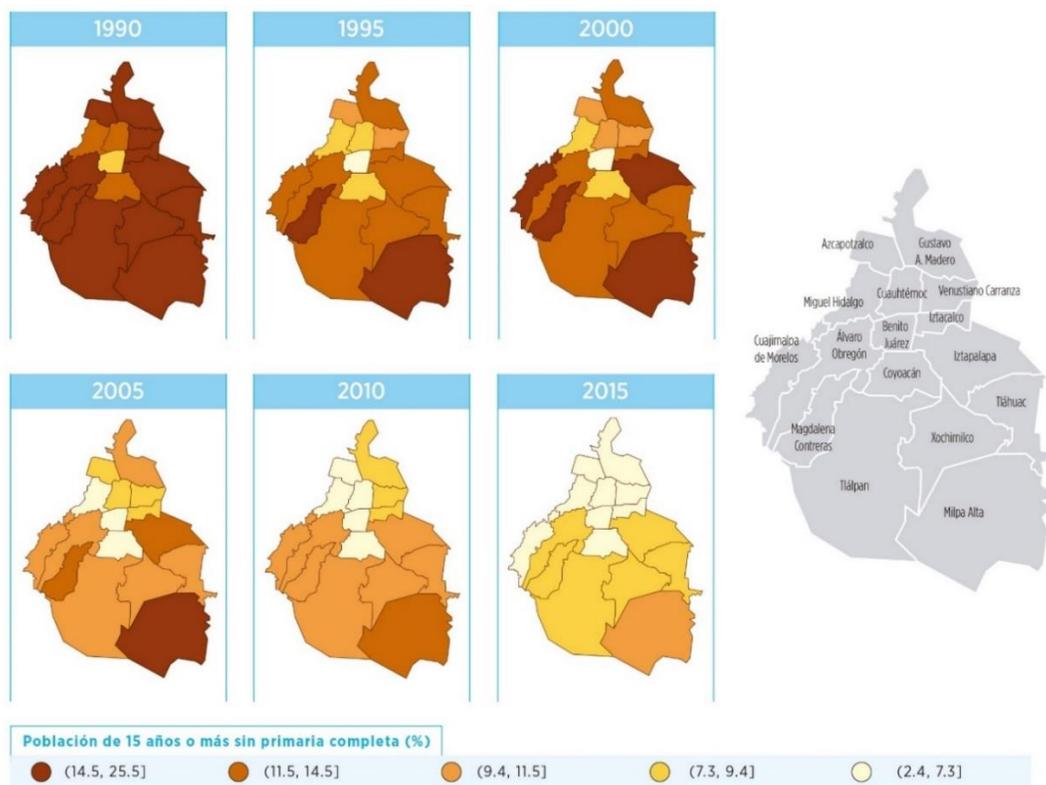


Fig. V.4. Distribución espacial de población con baja escolaridad de 15 años o más (%) específica por alcaldía y año



## Sin drenaje ni excusado (OVSDE)

Fig. V.5. Tendencias temporales de ocupantes en viviendas sin drenaje ni excusado (%) específicas por alcaldía

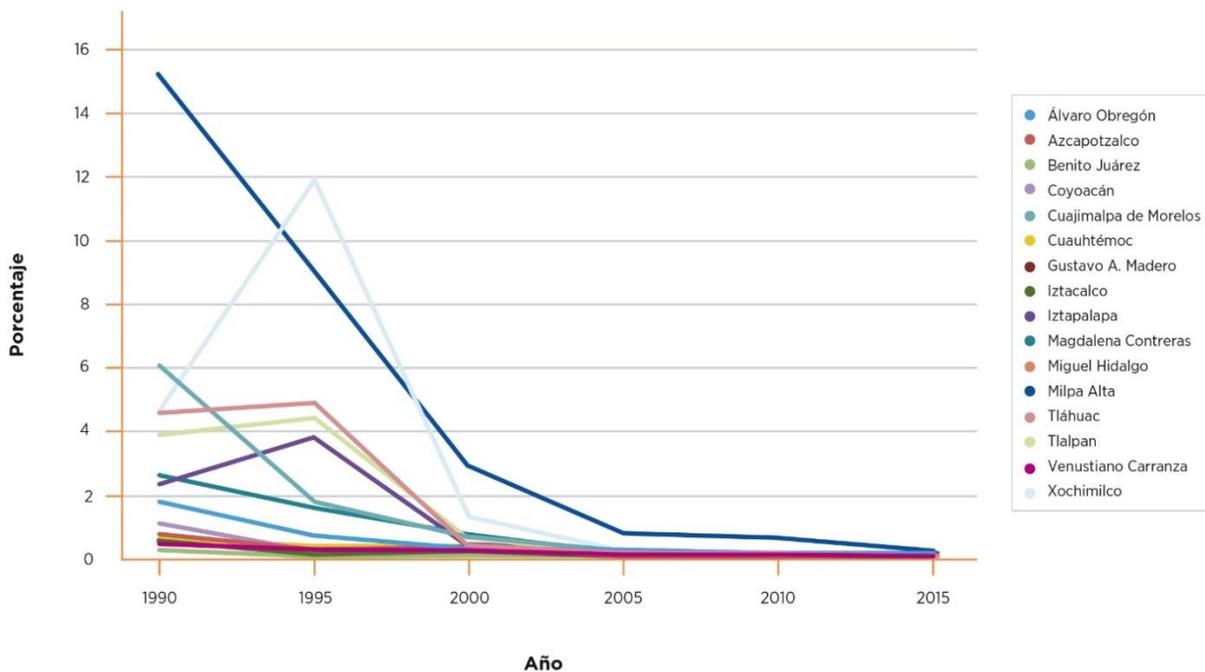
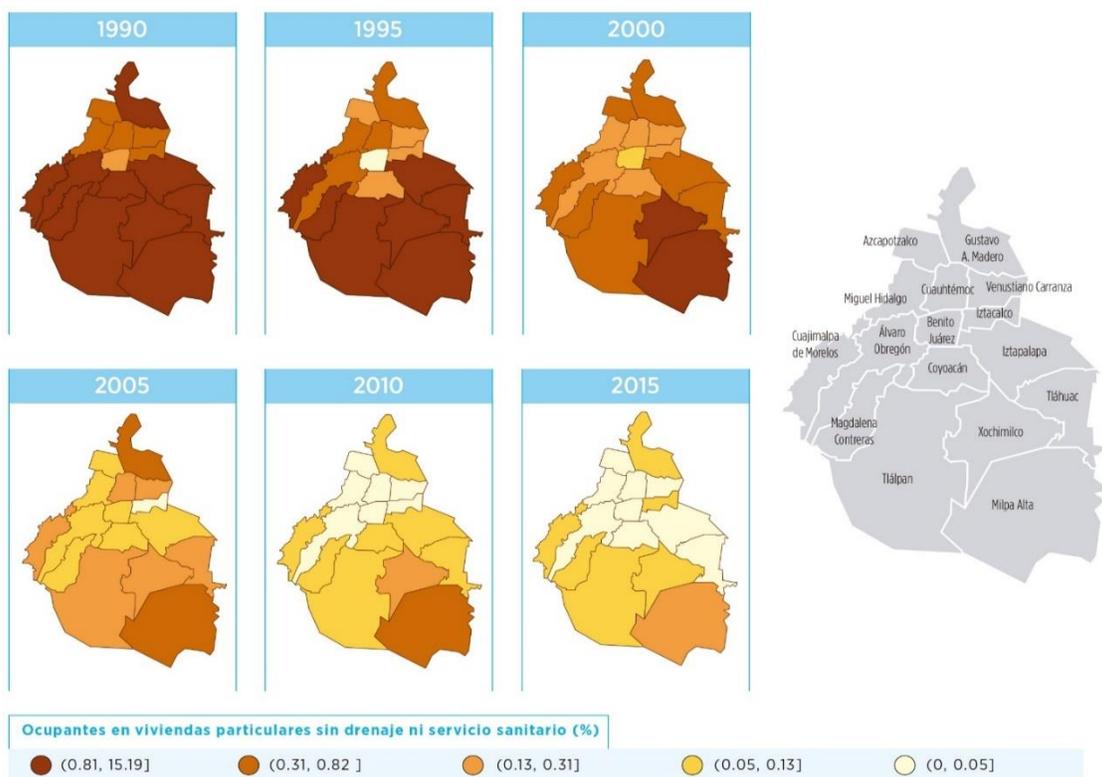


Fig. V.6. Distribución espacial de ocupantes de viviendas sin drenaje ni excusado (%) específica por alcaldía y año



## Sin electricidad (OVSEE)

Fig. V.7. Tendencias temporales de ocupantes de vivienda sin electricidad (%) específicas por alcaldía

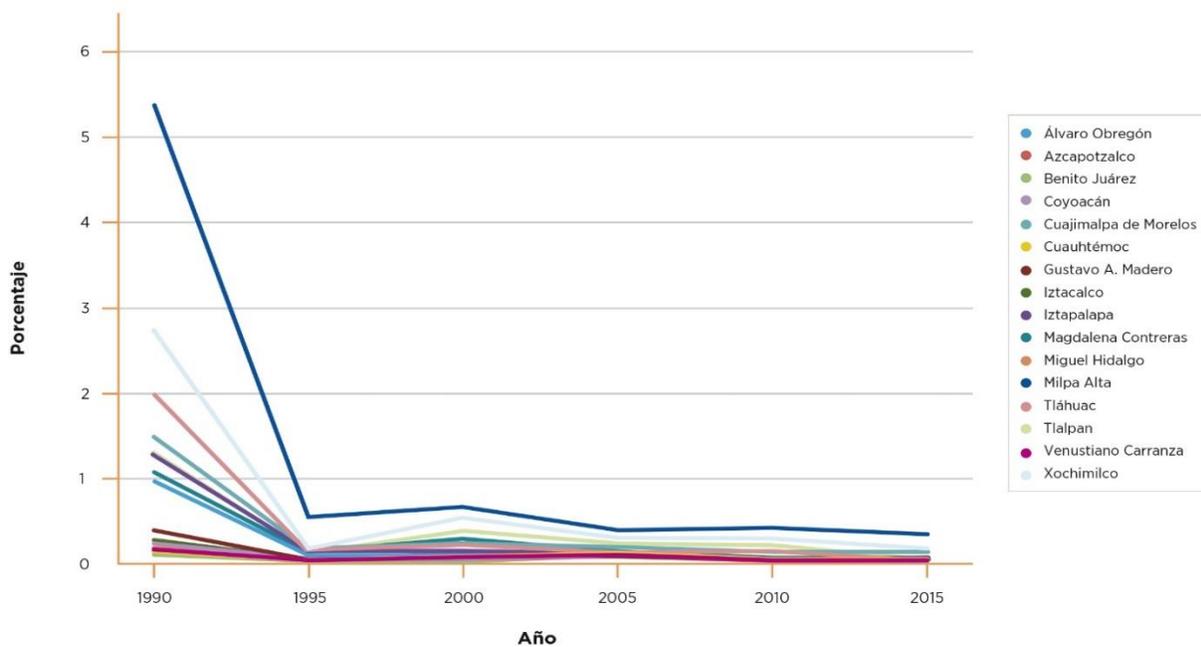
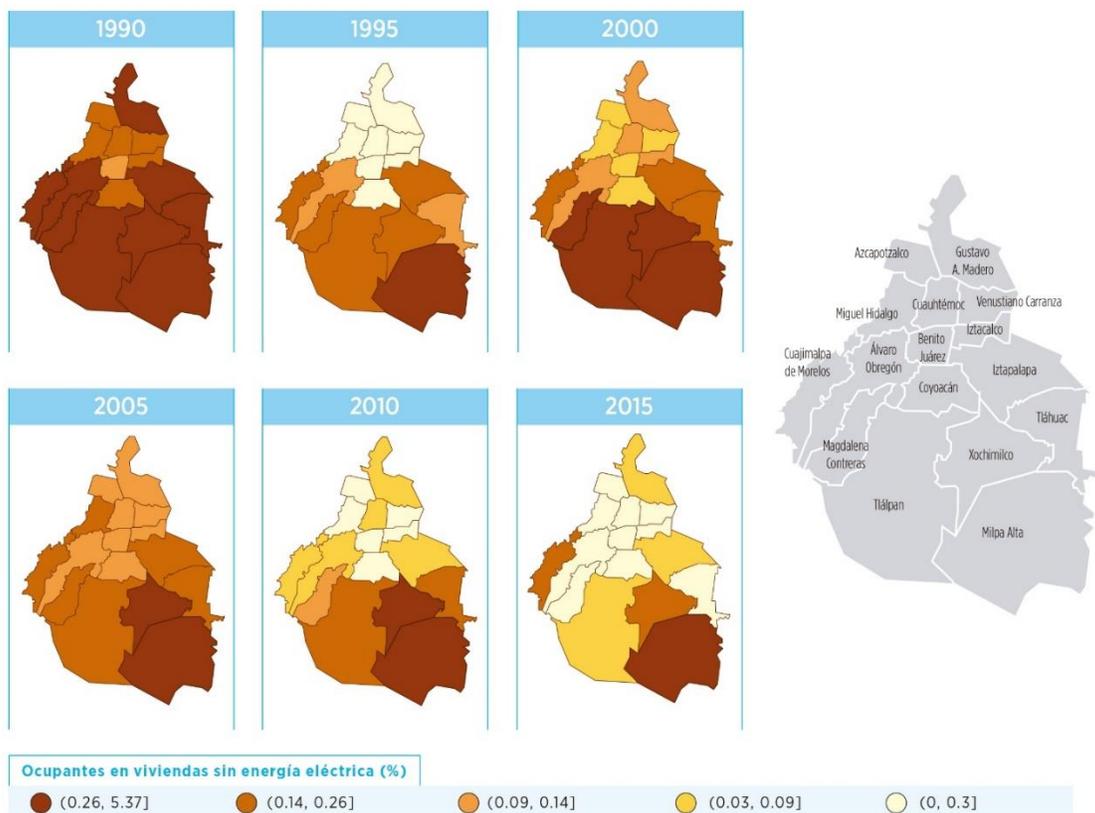


Fig. V.8. Distribución espacial de ocupantes de viviendas sin electricidad (%) específica por alcaldía y año



## Sin agua entubada (OVSAE)

Fig. V.9. Tendencias temporales de ocupantes de viviendas sin agua entubada (%) específicas por alcaldía

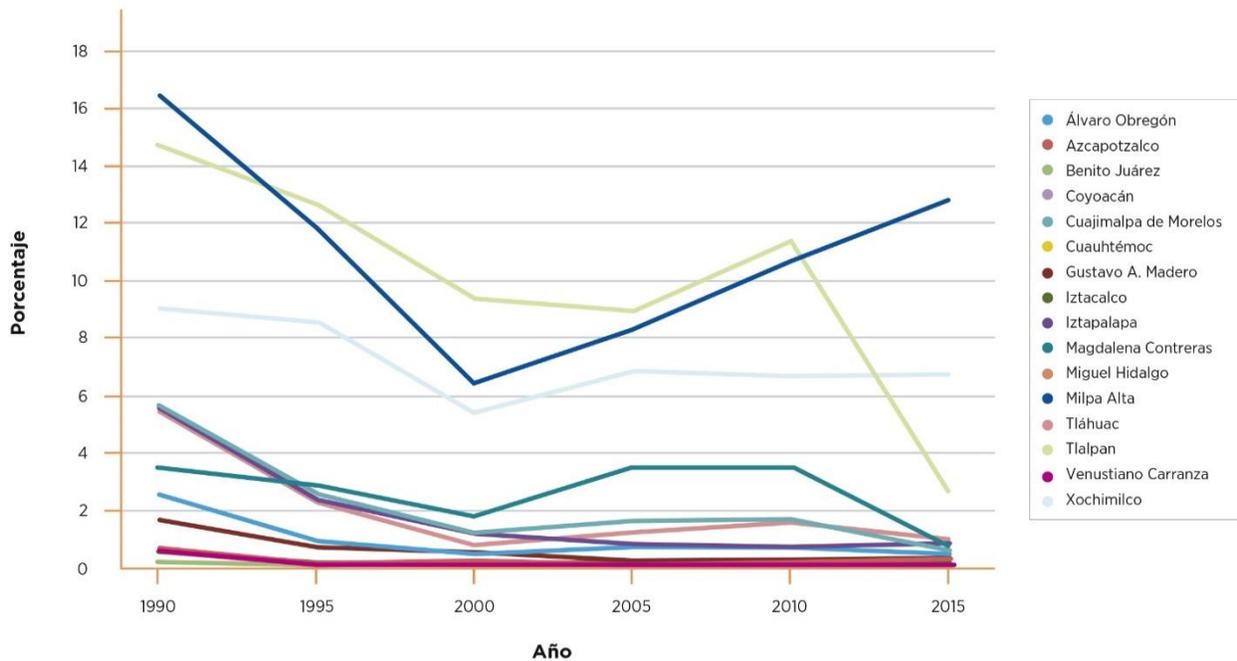
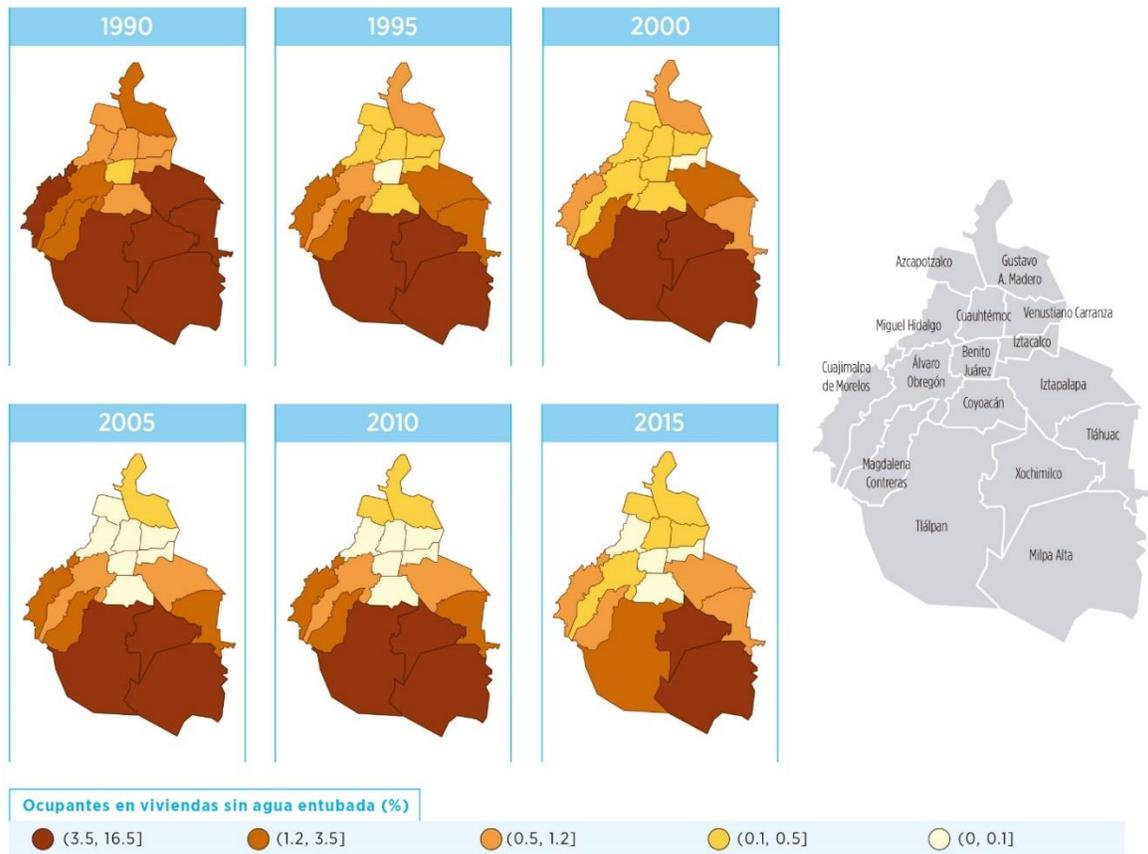


Fig. V.10. Distribución espacial de ocupantes de viviendas sin agua entubada (%) específica por alcaldía y año



## Hacinamiento (VHAC)

Fig. V.11. Tendencias temporales de viviendas con algún nivel de hacinamiento (%) específicas por alcaldía

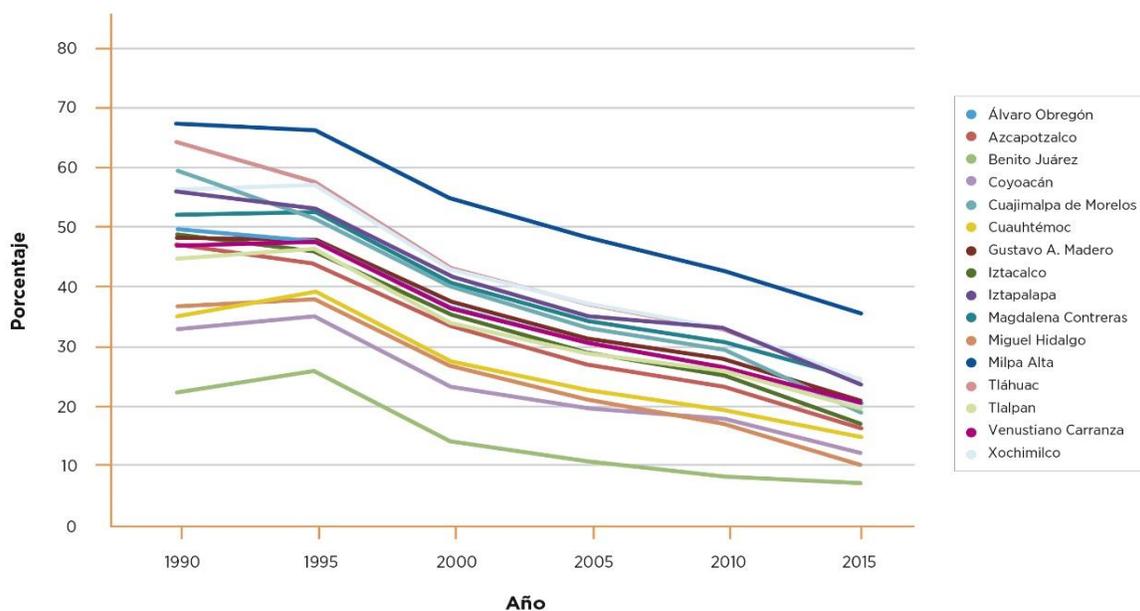
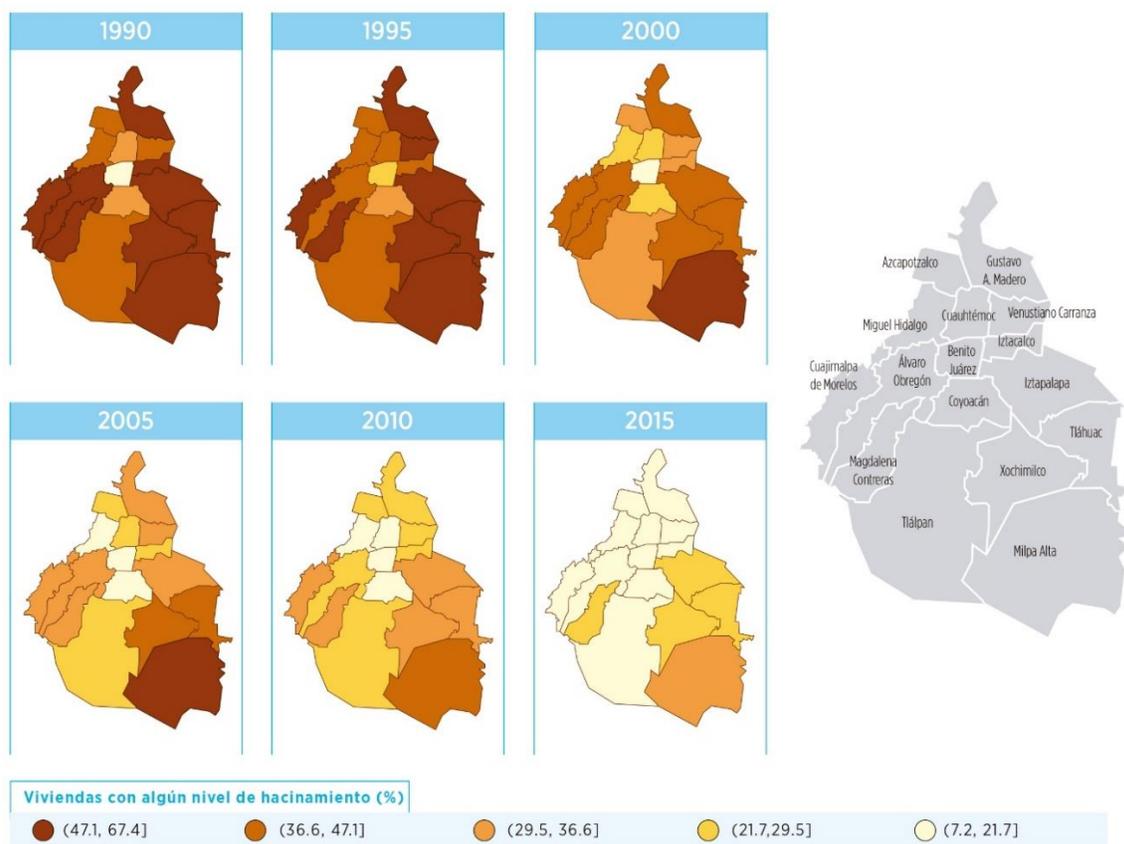


Fig. V.12. Distribución espacial de viviendas con algún nivel de hacinamiento (%) específica por alcaldía y año



## Piso de tierra (OVPT)

Fig. V.13. Tendencias temporales de ocupantes en viviendas con piso de tierra (%) específicas por alcaldía

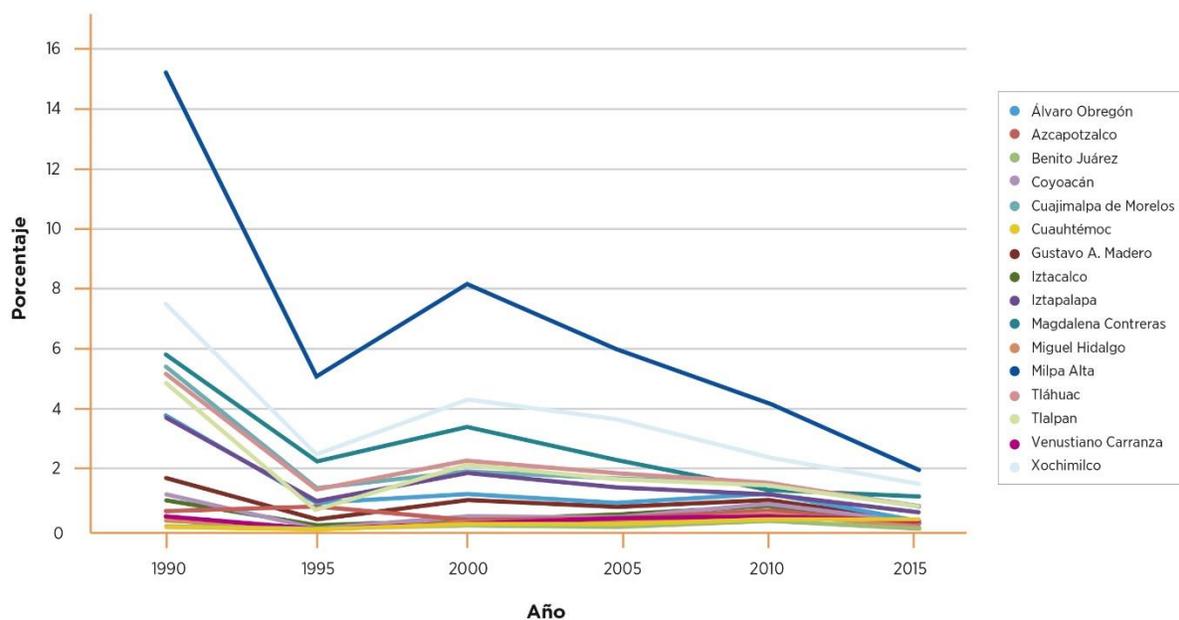
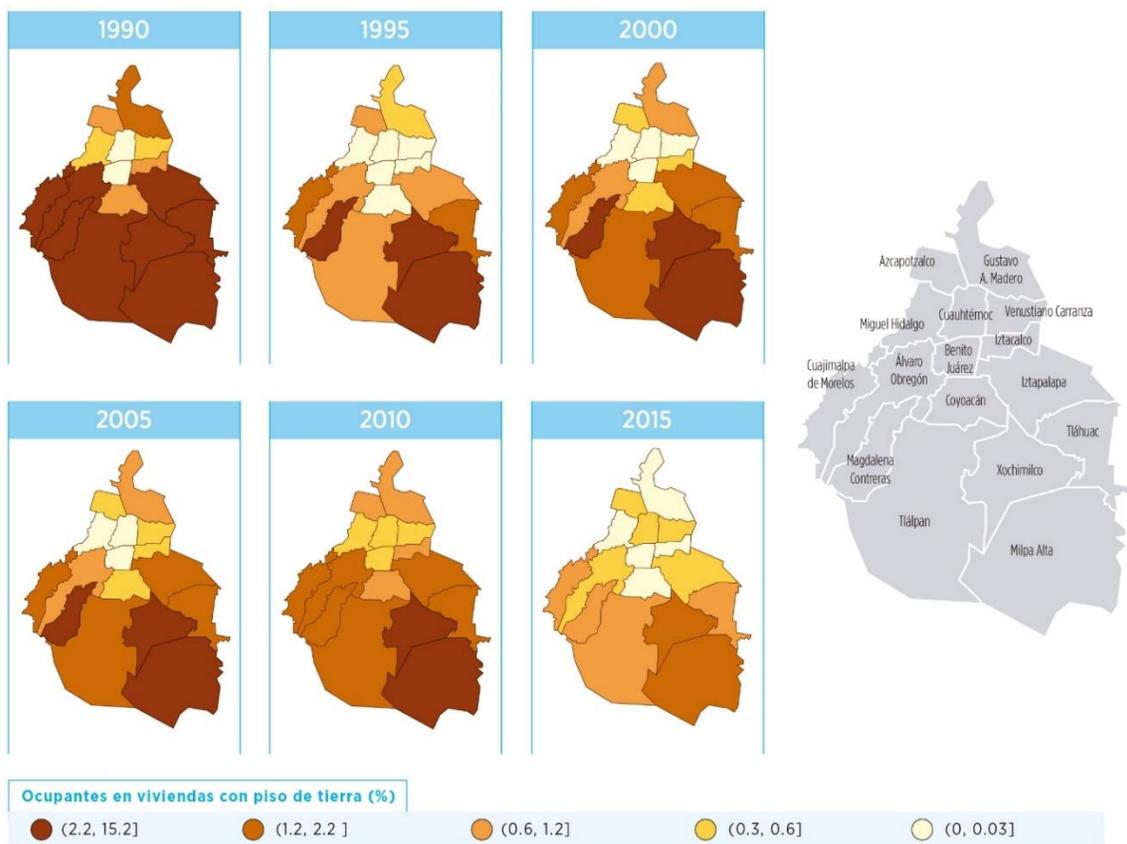


Fig. V.14. Distribución espacial de ocupantes de viviendas con piso de tierra (%) específica por alcaldía y año



## Bajo ingreso (PO2SM)

Fig. V.15. Tendencias temporales de población ocupada con bajo ingreso (%) específicas por alcaldía

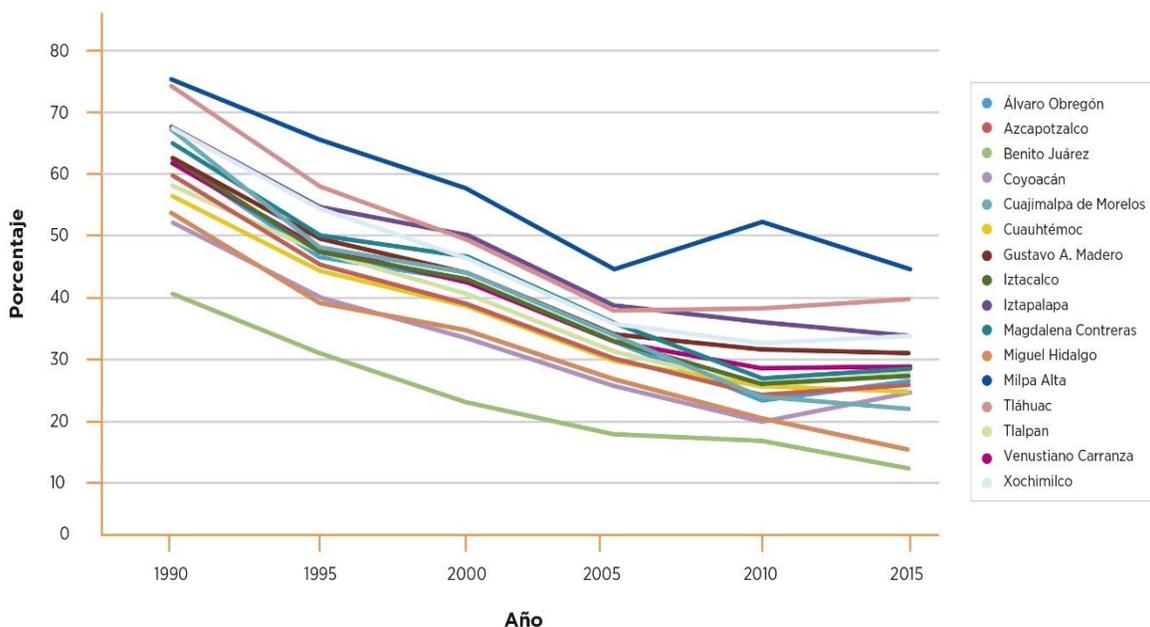
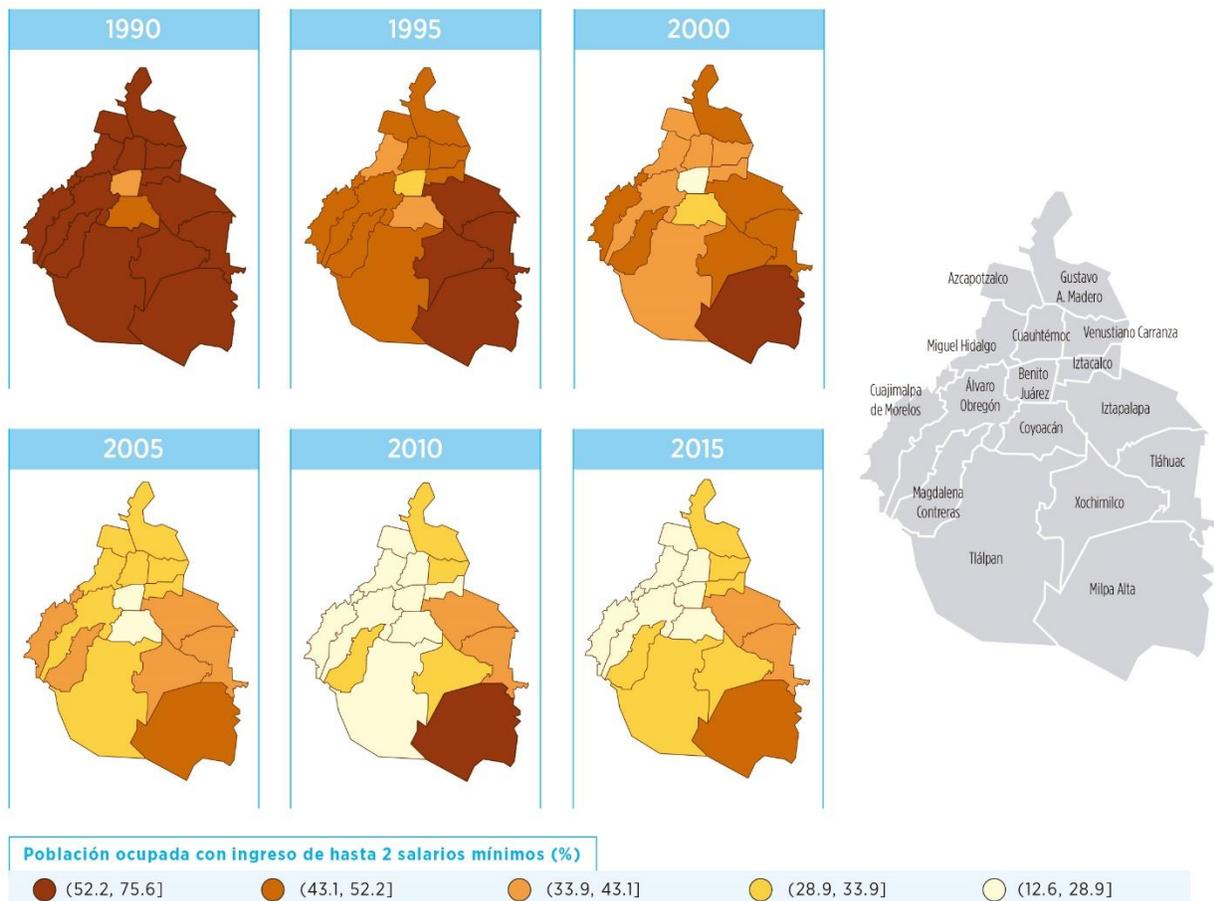


Fig. V.16. Distribución espacial de población ocupada con bajo ingreso (%) específica por alcaldía y año



## APÉNDICE VI. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE

## Cardiopatía isquémica (≥25 años)

Fig. VI.1. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

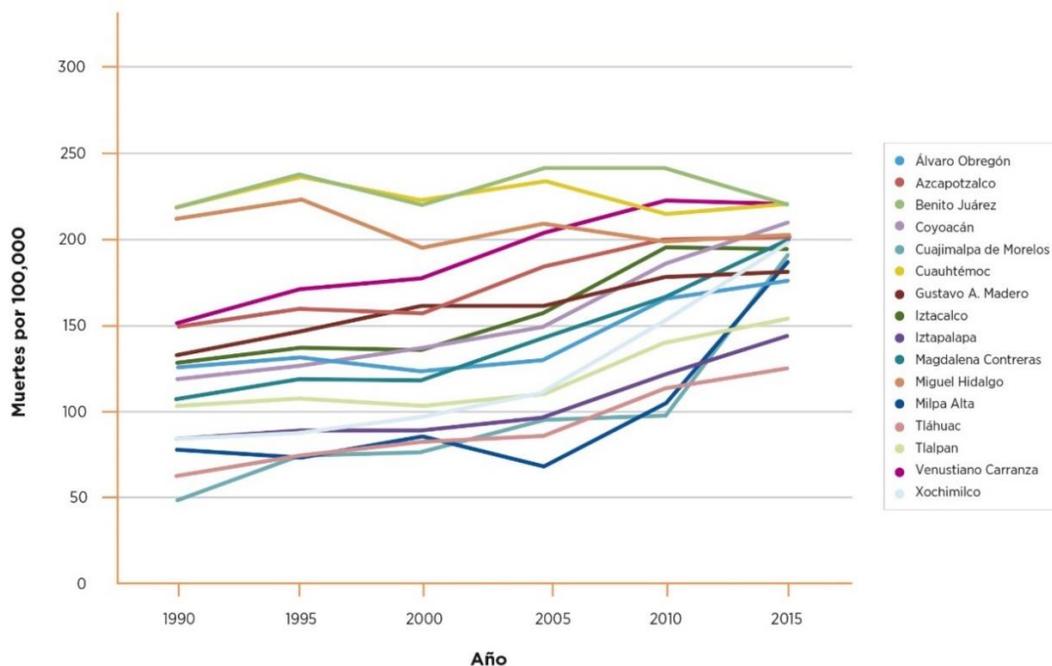
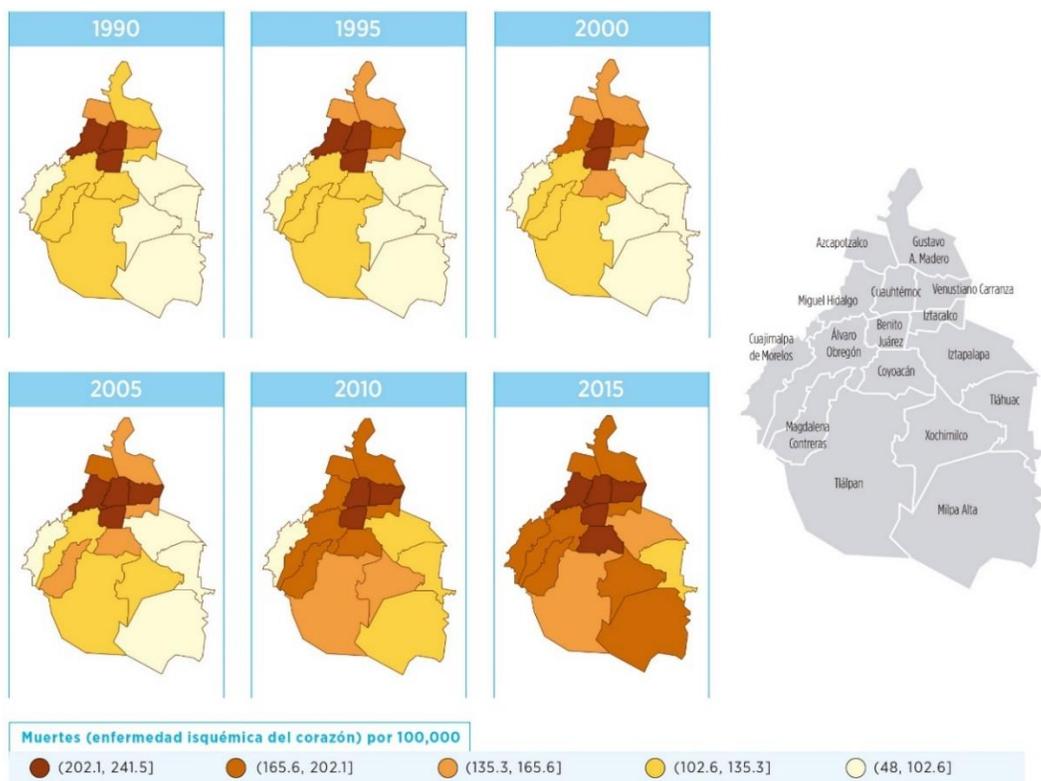


Fig. VI.2. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por cardiopatía isquémica por alcaldía y año (muertes por 100,000)



## Infarto cerebrovascular ( $\geq 25$ años)

Fig. VI.3. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por infarto cerebrovascular específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

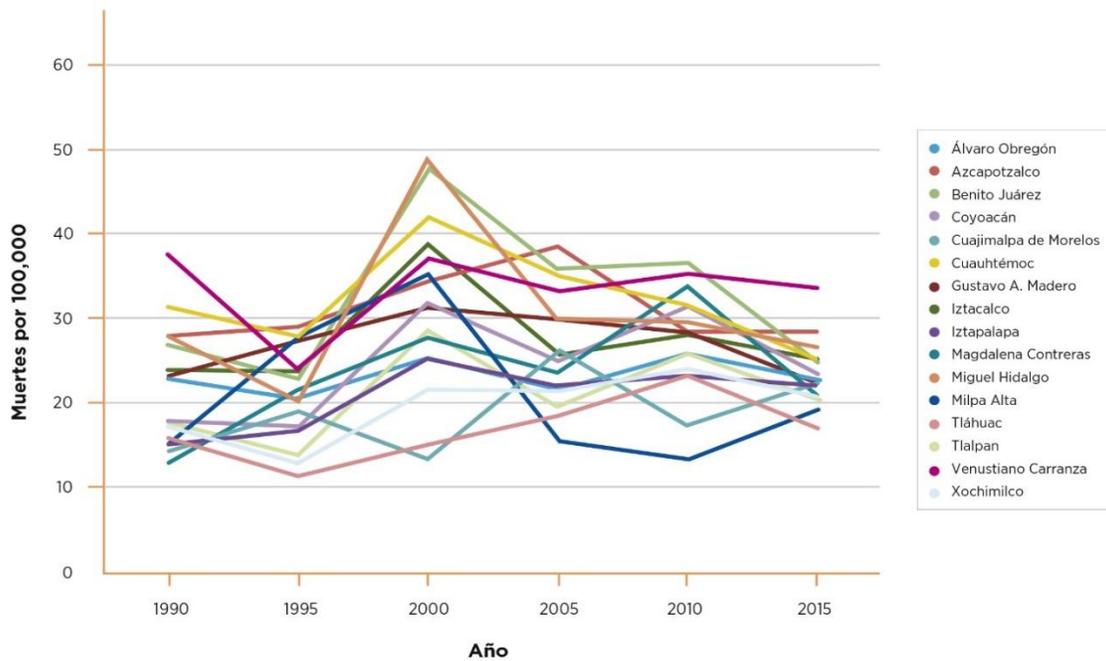
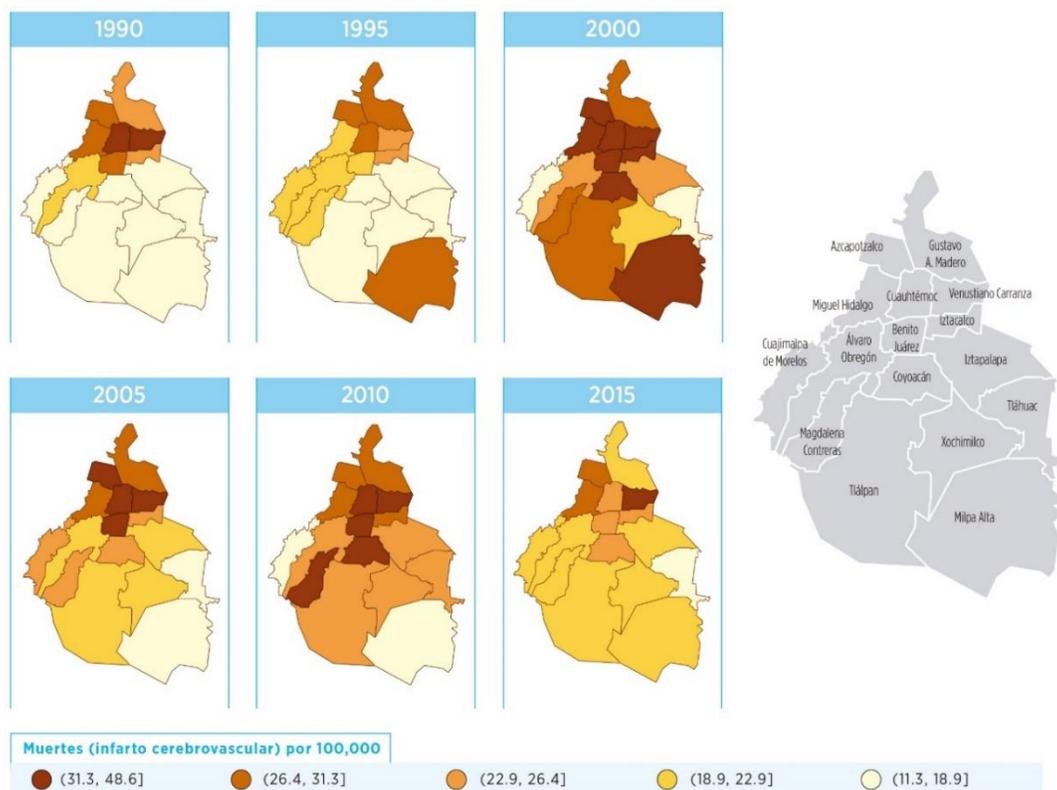


Fig. VI.4. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por infarto cerebrovascular por alcaldía y año (muertes por 100,000)



## Infecciones respiratorias agudas inferiores (0-4 años)

Fig. VI.5. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por IRAS específicas por alcaldía (muertes por 100,000) en niños

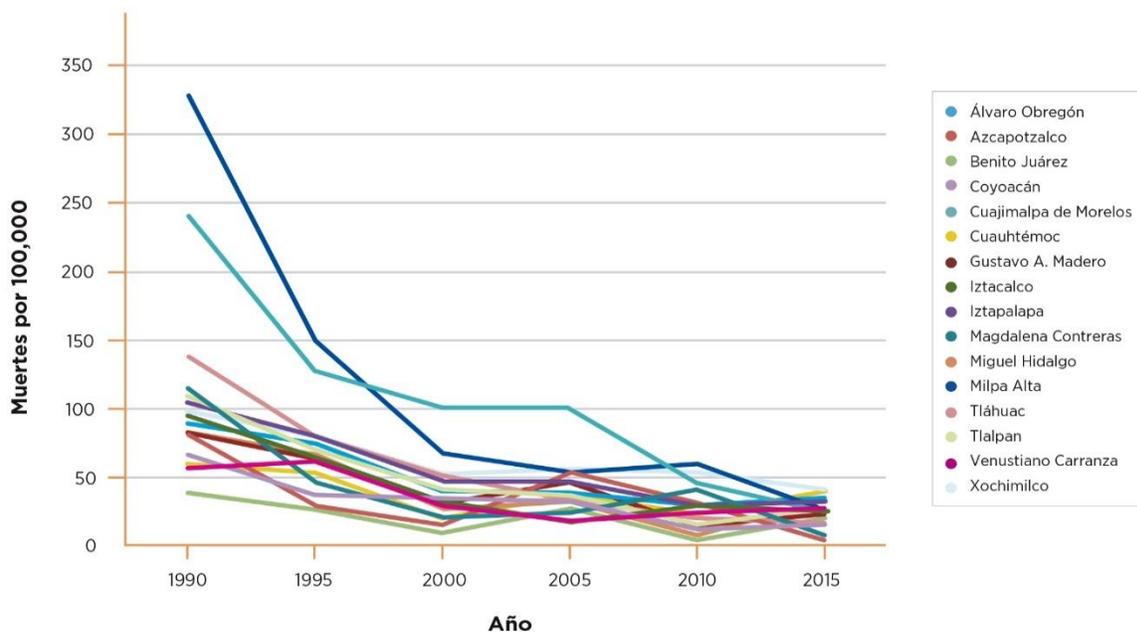
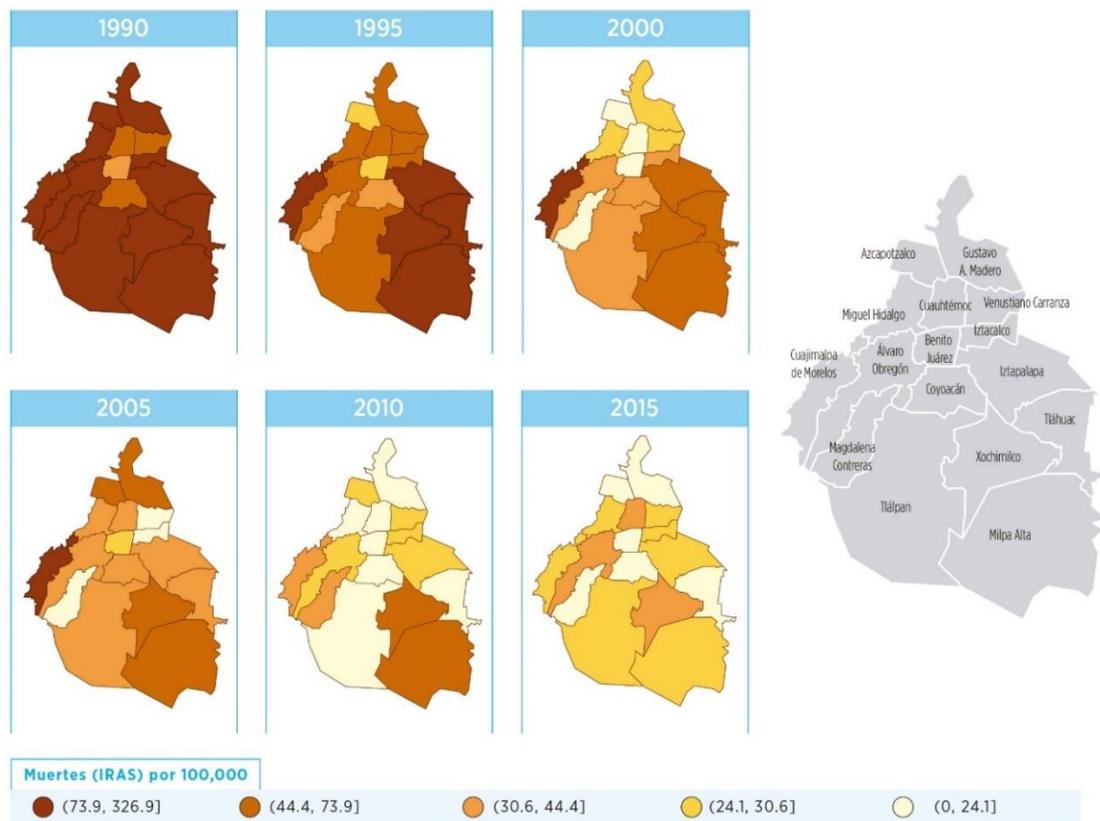


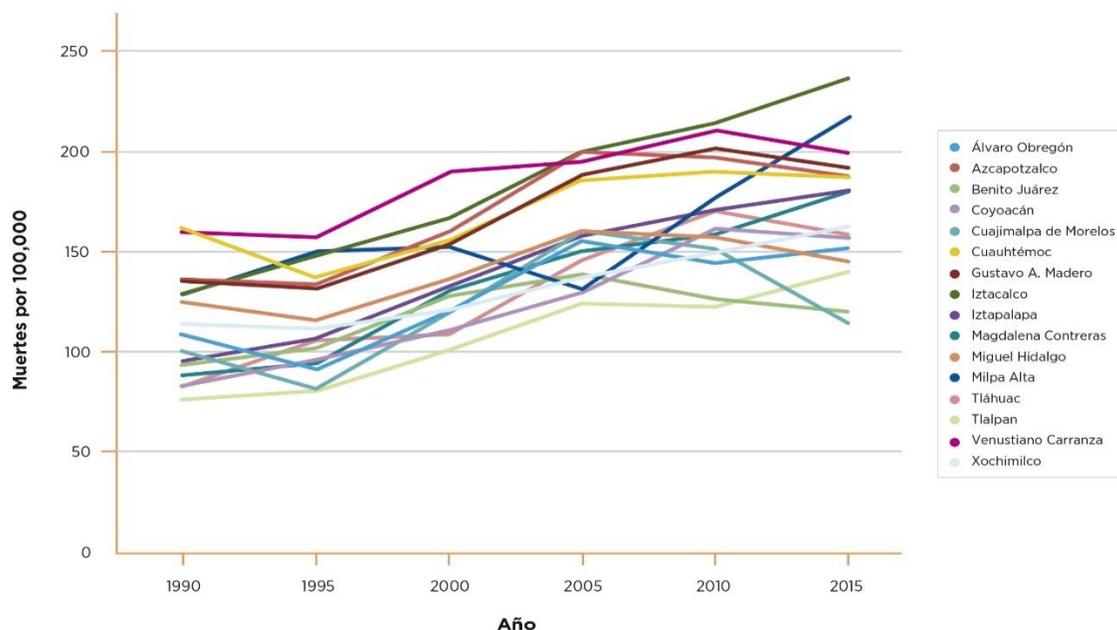
Fig. VI.6. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por IRAS por alcaldía y año (muertes por 100,000)



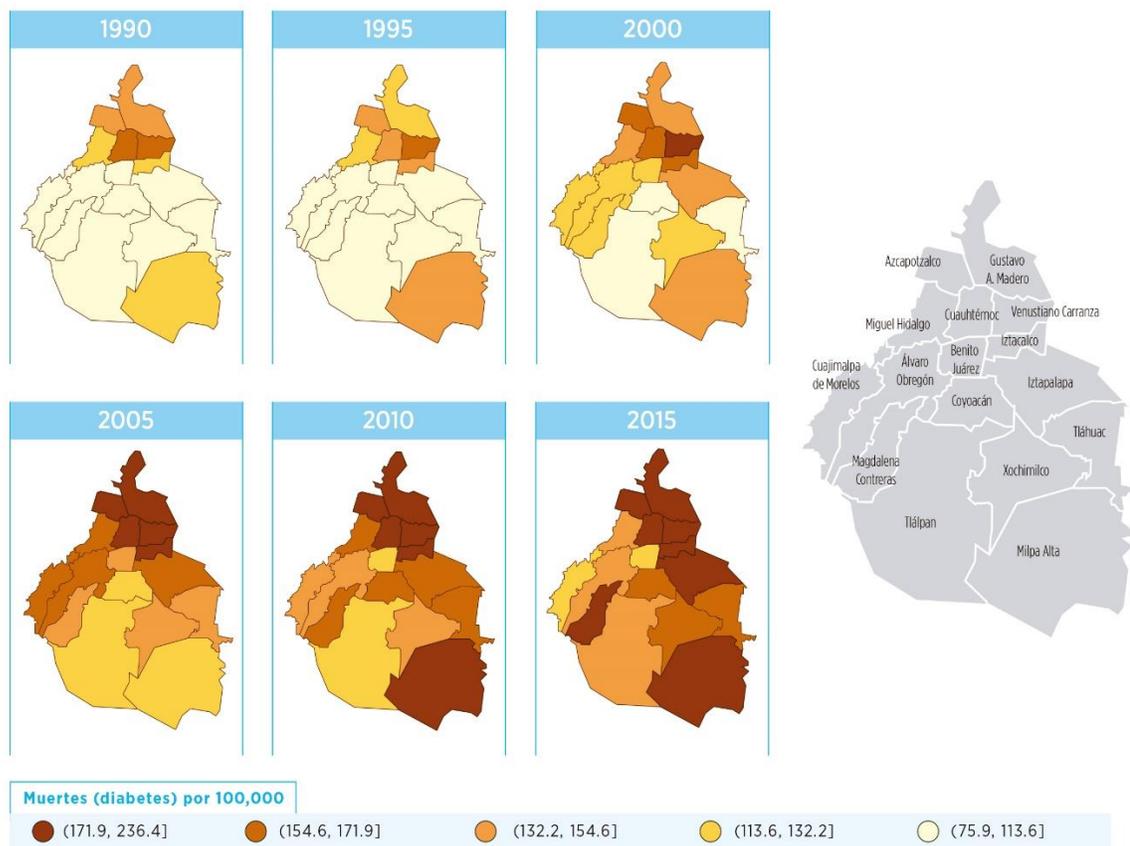
## APÉNDICE VII. ENFERMEDADES DE REFERENCIA

## Diabetes ( $\geq 25$ años)

Fig. VII.1. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por diabetes específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

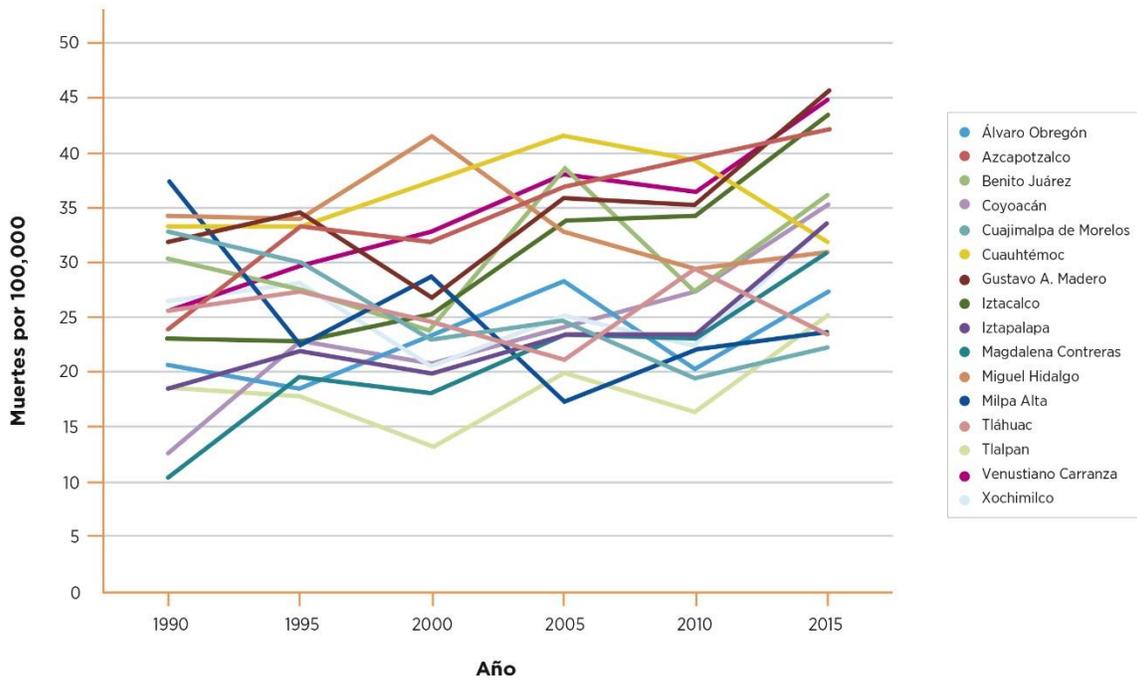


VII.2. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por diabetes por alcaldía y año (muertes por 100,000)

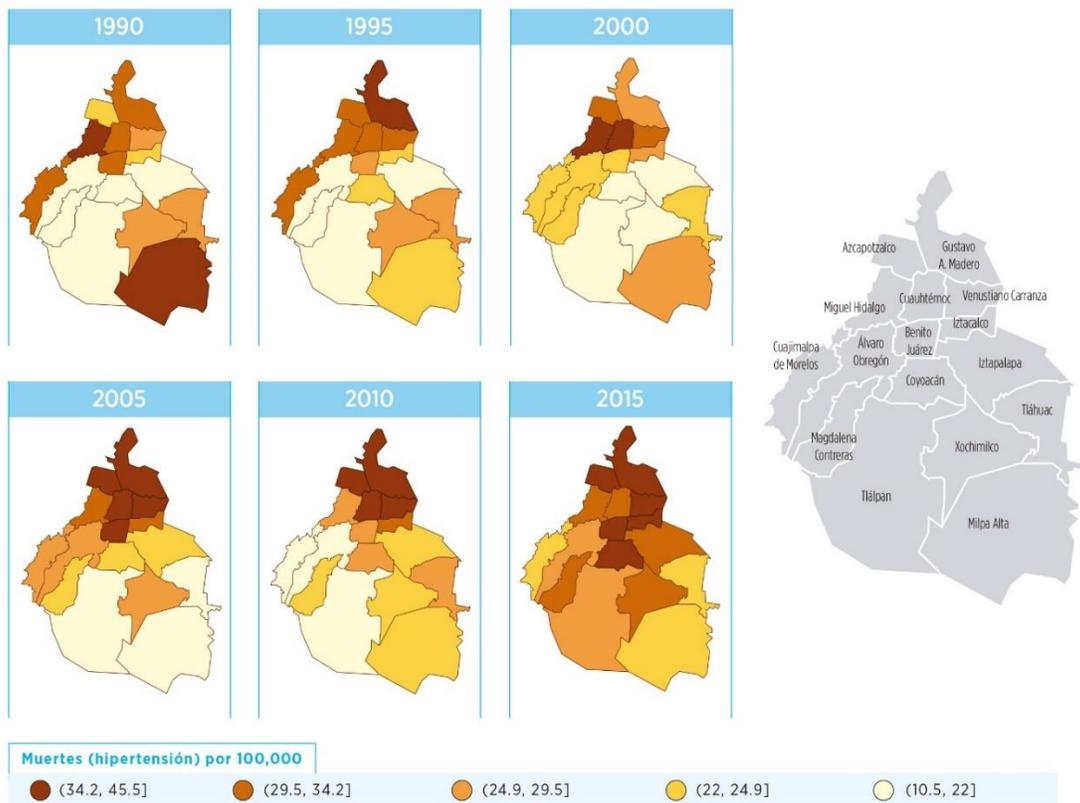


## Hipertensión ( $\geq 25$ años)

VII.3. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por hipertensión específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

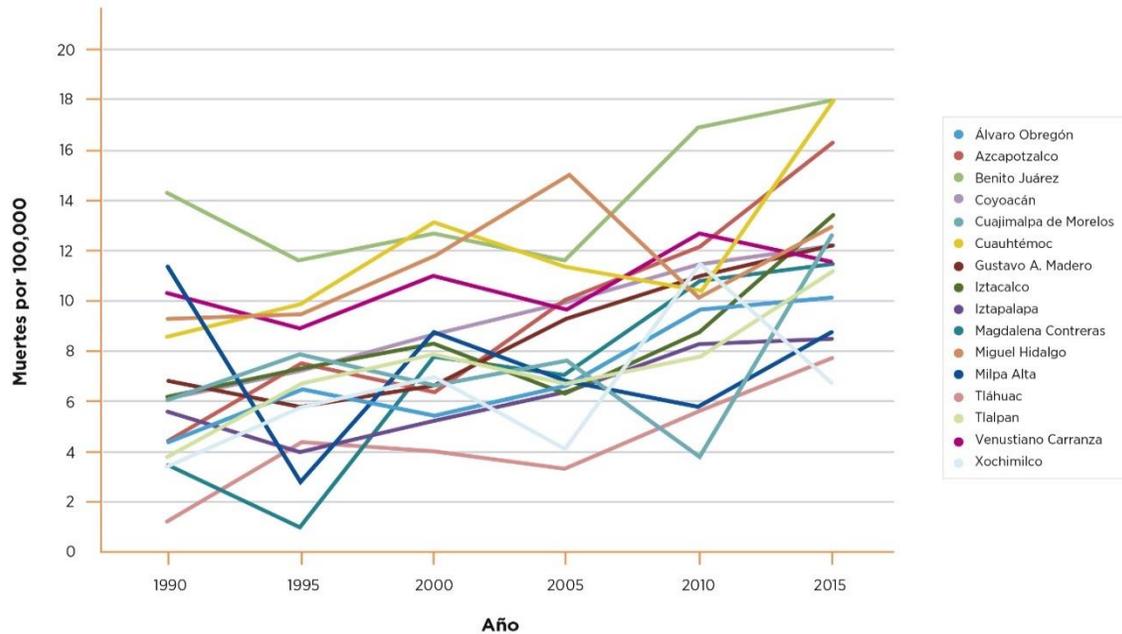


VII.4. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por hipertensión por alcaldía y año (muertes por 100,000)

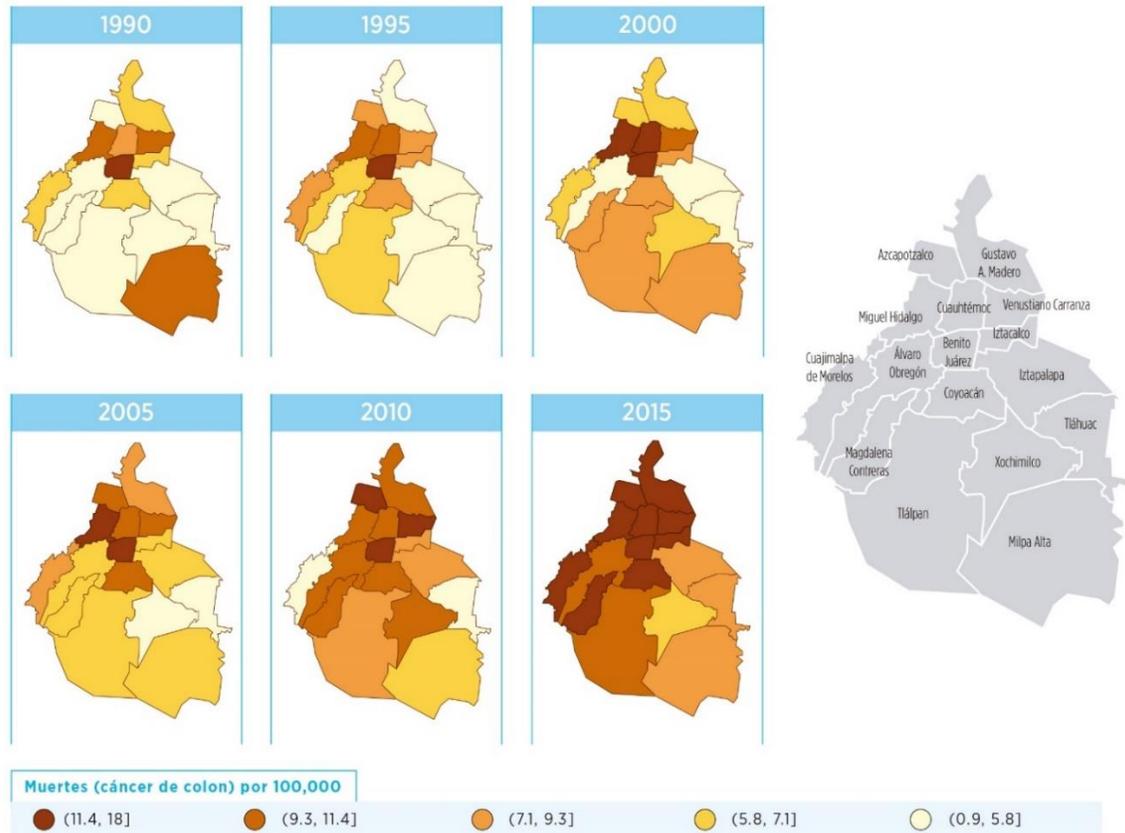


## Cáncer de colon ( $\geq 25$ años)

VII.5. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cáncer de colon específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

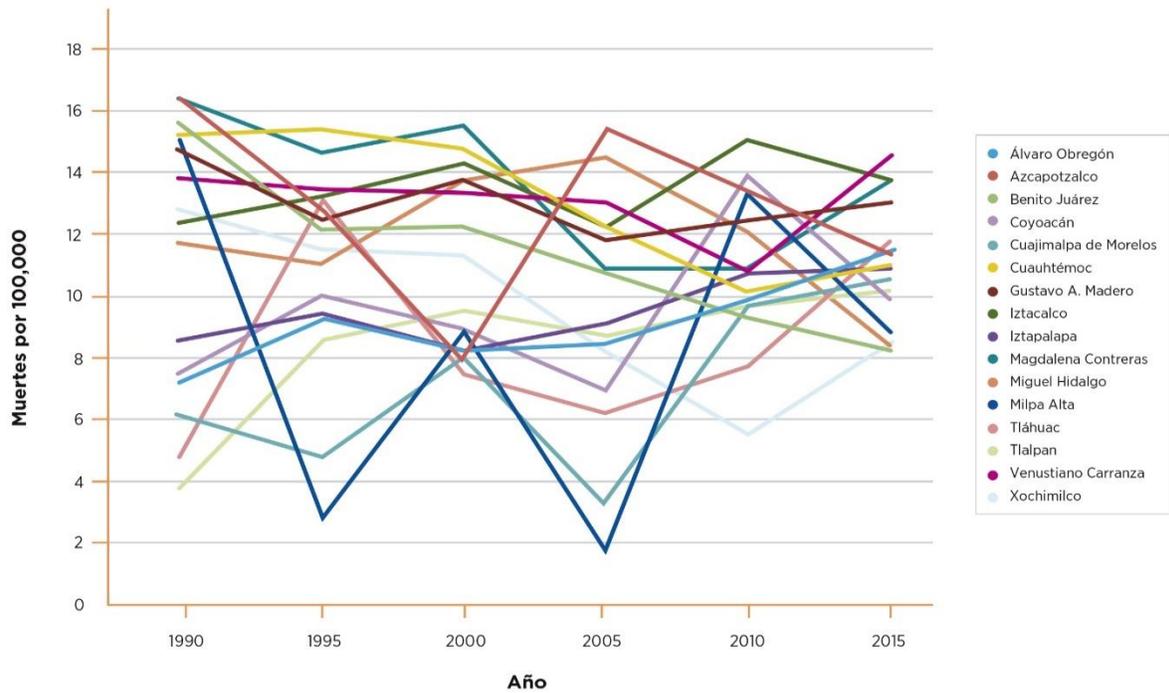


VII.6. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por cáncer de colon por alcaldía y año (muertes por 100,000)

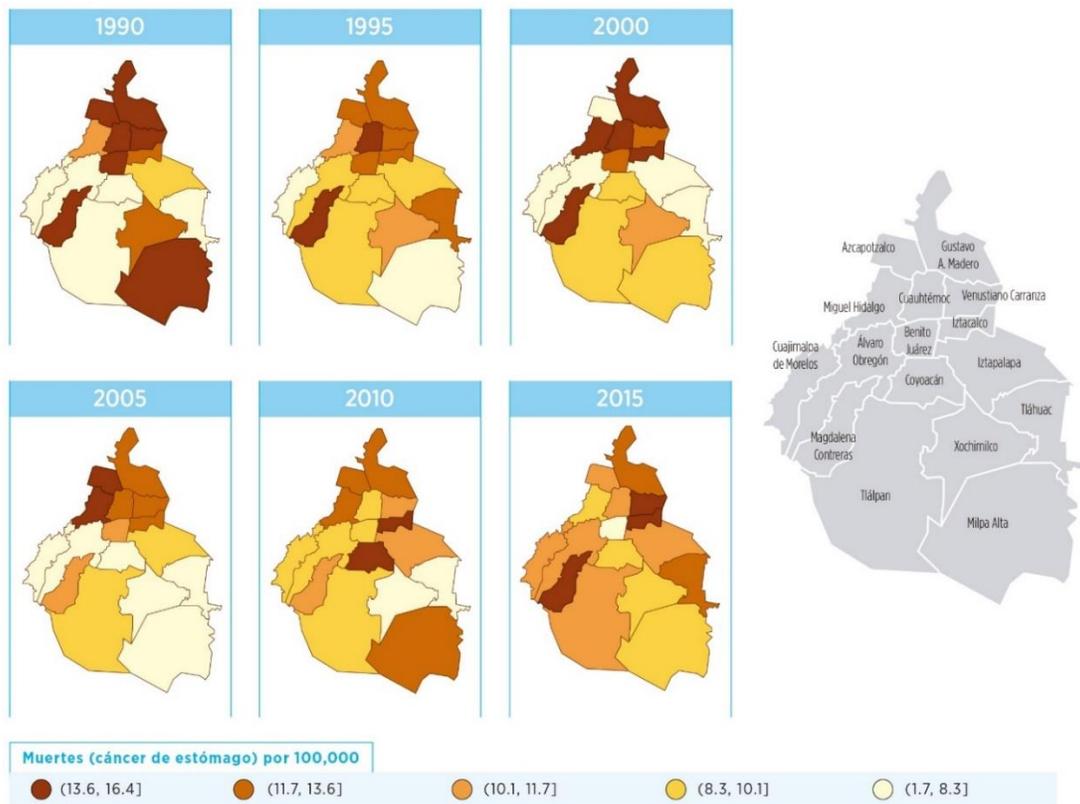


## Cáncer de estómago ( $\geq 25$ años)

VII.7. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por cáncer de estómago específicas por alcaldía (muertes por 100,000)



VII.8. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por cáncer de estómago por alcaldía y año (muertes por 100,000)



## Causas externas (homicidios) ( $\geq 25$ años)

Fig. VII.9. Tendencias temporales de las tasas de mortalidad por causas externas (homicidios) específicas por alcaldía (muertes por 100,000)

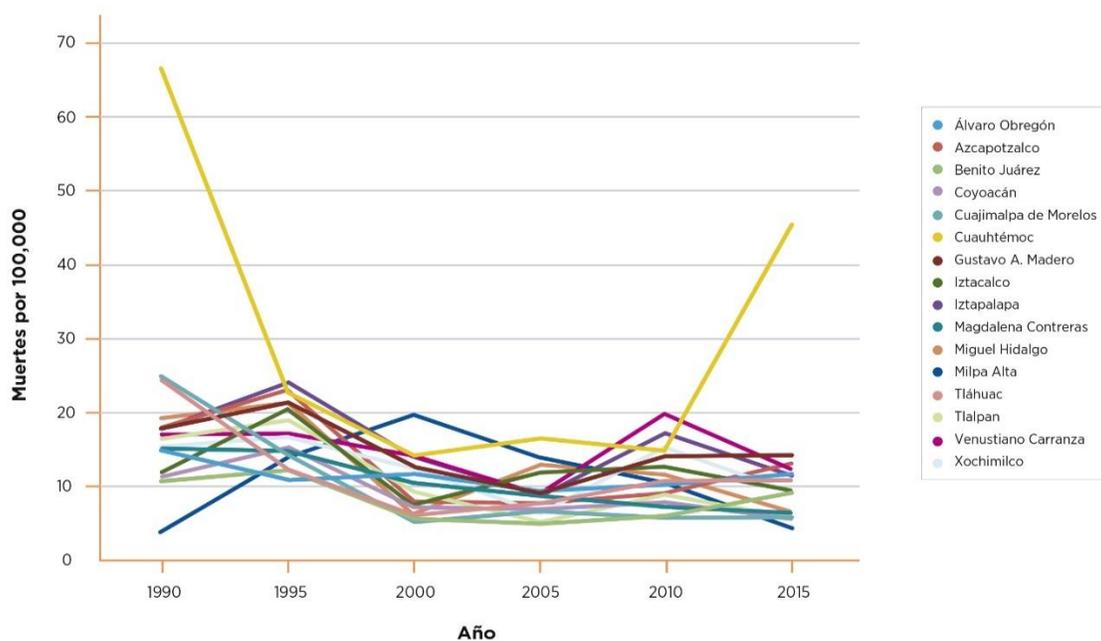
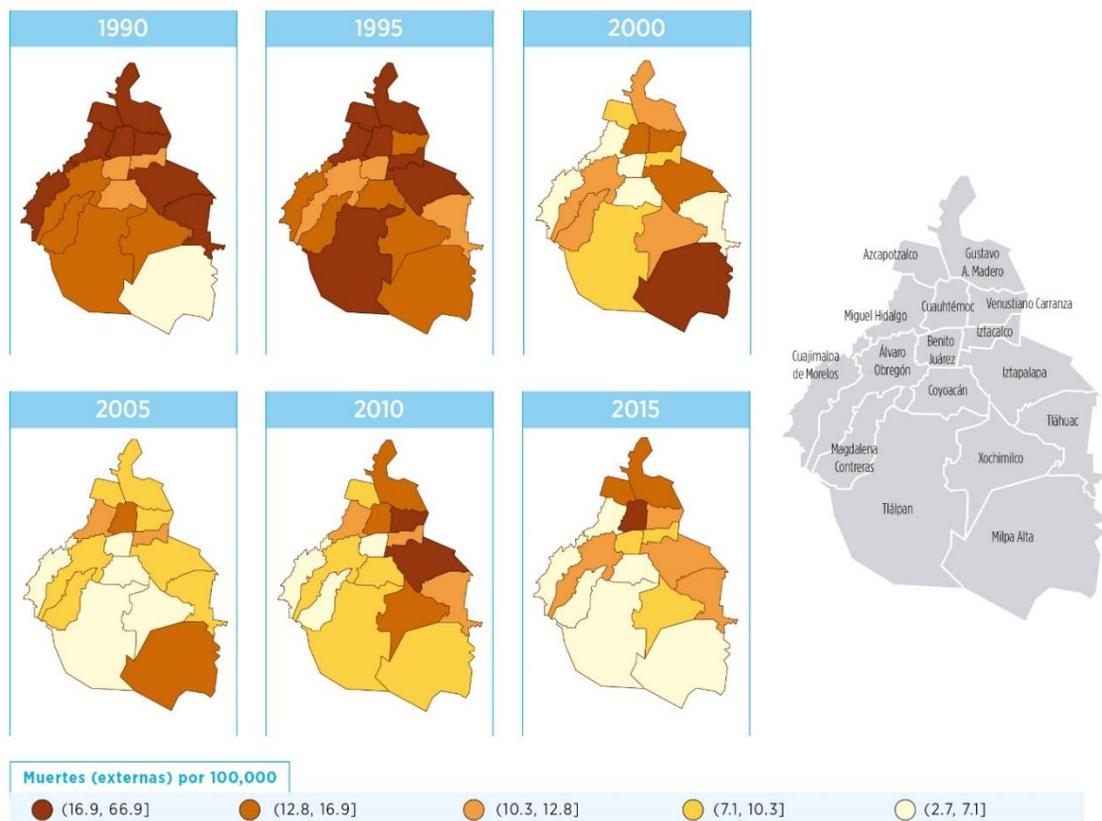


Fig. VII.10. Distribución espacial de las tasas de mortalidad por causas externas (homicidios) de pulmón por alcaldía y año (muertes por 100,000)



## APÉNDICE VIII. RESUMEN DE CARACTERÍSTICAS DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Tabla VIII.I. Resumen de características de las alcaldías (n=16) de la Ciudad de México, 1990 y 2015

Características Generales	Variable / Indicador		Media	DE	Mediana
Contaminación del aire	Ozono (ppb)	1990	160.70	±19.47	160.59
		2015	83.81	± 4.24	84.45
		Cambio	-76.89	±16.87	-78.77
	PM <sub>2.5</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	1990	35.61	± 4.02	36.50
		2015	21.03	± 1.04	21.55
		Cambio	-14.59	± 3.16	-15.20
Esperanza de vida	Esperanza de vida (años)	1990	72.31	±2.15	72.29
		2015	77.75	±2.13	77.65
		Cambio	5.45	±1.77	5.24
	Esperanza de vida en hombres (años)	1990	69.12	±2.66	69.35
		2015	74.91	±2.99	74.7
		Cambio	5.78	±2.22	5.89
	Esperanza de vida en mujeres (años)	1990	75.32	±1.71	75.15
		2015	80.38	±1.47	80.24
		Cambio	5.05	±1.53	4.86
	Esperanza de vida temporaria 0-4 (años)	1990	4.87	±0.05	4.88
2015		4.95	±0.01	4.95	
Cambio		0.09	±0.04	0.08	
Esperanza de vida temporaria 25-74 (años)	1990	41.77	±1.13	41.89	
	2015	43.94	±1.05	44.03	
	Cambio	2.17	±0.99	1.99	
Enfermedades asociadas a tabaquismo	EPOC (muertes por 100,000)	1990	43.61	±12.01	41.43
		2015	36.44	±7.83	36.43
		Cambio	-7.17	±7.74	-6.23
	Cáncer de pulmón (muertes por 100,000)	1990	13.30	±7.30	10.70
2015		12.15	±2.9	11.89	
Cambio		-1.16	±6.26	-0.12	
Indicadores de posición socioeconómica	Analfabetismo (%)	1990	4.36	±1.5	4.16
		2015	1.48	±0.59	1.65
		Cambio	-2.87	±1.00	-2.76
	Baja escolaridad (%)	1990	17.53	±4.42	17.12
		2015	6.54	±1.99	7.15
		Cambio	-10.99	±2.77	-10.29
	Sin drenaje ni excusado (%)	1990	2.94	±3.6	1.44
		2015	0.05	±0.06	0.03
		Cambio	-2.89	±3.54	-1.42
	Sin electricidad (%)	1990	1.12	±1.33	0.69
		2015	0.06	±0.09	0.02
		Cambio	-1.06	±1.24	-0.66
	Sin agua entubada (%)	1990	4.30	±4.95	2.13
		2015	1.70	±3.29	0.44
Cambio		-2.60	±2.94	-1.69	
Hacinamiento (%)	1990	47.98	±11.54	48.43	
	2015	19.62	±6.59	20.08	
	Cambio	-28.36	±6.29	-28.26	
Piso de tierra (%)	1990	3.55	±3.81	2.69	
	2015	0.58	±0.54	0.31	
	Cambio	-2.97	±3.31	-2.28	
Localidades pequeñas (%)	1990	1.32	±2.76	0.00	
	2015	1.83	±5.17	0.00	
	Cambio	0.51	±3.11	0.00	
Bajo ingreso (%)	1990	61.73	±8.29	62.48	
	2015	28.03	±7.76	27.63	
	Cambio	-33.70	±4.12	-33.69	

Características Generales	Variable / Indicador		Media	DE	Mediana
Enfermedades asociadas a la contaminación del aire	Cardiopatía isquémica (muertes por 100,000)	1990	126.39	± 51.84	122.35
		2015	189.12	± 26.96	195.99
		Cambio	62.72	± 40.52	61.04
	Infarto cerebrovascular (muertes por 100,000)	1990	21.69	± 6.9	20.30
		2015	23.38	± 3.82	22.60
		Cambio	1.69	± 4.01	1.14
	IRAS (muertes por 100,000)	1990	110.39	± 70.98	91.80
		2015	24.05	± 10.07	25.04
		Cambio	-86.35	± 71.85	-65.65
Enfermedades de referencia	Diabetes (muertes por 100,000)	1990	113.44	± 26.06	111.15
		2015	170.42	± 32.04	170.96
		Cambio	56.98	± 27.22	53.35
	Hipertensión (muertes por 100,000)	1990	25.35	± 7.57	25.55
		2015	33.11	± 7.49	32.60
		Cambio	7.76	± 11.13	6.77
	Cáncer de colon (muertes por 100,000)	1990	6.59	± 3.30	6.14
		2015	11.97	± 3.21	11.86
		Cambio	5.38	± 3.26	5.82
	Cáncer de estómago (muertes por 100,000)	1990	11.39	± 4.23	12.62
		2015	11.01	± 1.93	10.93
		Cambio	-0.38	± 4.43	-0.52
	Externas (homicidios) (muertes por 100,000)	1990	19.07	± 13.26	16.64
		2015	11.32	± 9.35	9.45
		Cambio	-7.75	± 5.93	-6.08

DE: Desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRAS: enfermedades respiratorias inferiores agudas.

**APÉNDICE IX. ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA CONTAMINACIÓN  
ATMOSFÉRICA Y ENFERMEDADES DE REFERENCIA. CÓDIGOS DE CAUSAS DE  
MORTALIDAD**

Los datos de mortalidad para las causas de mortalidad asociadas con la exposición a la contaminación del aire se obtuvieron a través de la Secretaría de Salud del gobierno de la Ciudad de México (SEDESA). SEDESA, a su vez, obtiene estos datos de los registros anuales del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). Los datos para el resto de las causas de mortalidad se obtuvieron directamente de la página del INEGI. Estos datos incluyen el número de decesos ocurridos por día para cada año.

Para el periodo 1990 – 1997 se utilizan los tabuladores de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) en su novena versión (CIE- 9) y a partir de 1998 se utilizan aquellos de la décima versión (CIE-10).

El control de calidad de los datos de mortalidad, que incluye la limpieza de los datos para asegurar que se tuvieran los registros válidos para la CDMX y sus alcaldías, las causa de defunción y edades de nuestro interés, año de ocurrencia del deceso, etc., se describen a detalle en el reporte de la Fase II. Estimación de los beneficios para la salud derivados de mejoras en la calidad del aire en la CDMX, 1990–2014, Apéndice III. Causas de mortalidad. Manejo y control de calidad de los datos.

Algunas notas sobre las causas de mortalidad que se incluyen en la tabla IX.1.

Los análisis de la Carga Global de Enfermedad han determinado que las cinco causas de mortalidad que incluimos como “Causas de mortalidad asociadas con la exposición a partículas finas y a ozono” son aquellas que se asocian causalmente con la exposición a largo plazo a estos contaminantes, las cinco causas con PM<sub>2.5</sub> y ozono solo con EPOC.

Para las enfermedades respiratorias inferiores agudas, el grupo de mayores de 5 años sólo incluye las muertes post-neonatales (mayores a 28 días) por estar más influenciada por el ambiente externo del infante. La evidencia científica señala que las muertes durante el primer mes de edad se deben principalmente a causas intrínsecas como anomalías congénitas y que, en cambio, es poco probable que estén influenciadas por la exposición a contaminantes del aire.

En lo que respecta al cáncer de pulmón, tráquea y bronquios, no se encontraron decesos para códigos que se relacionan con carcinoma in situ del oído medio y sistema respiratorio, no especificado de bronquios y pulmón (D02, D02.1, D02.2), ni con neoplasma de comportamiento incierto del oído medio y órganos respiratorios e intratorácicos (D38).

En cuanto a los códigos de diabetes, en la CIE9 el código 250.0 incluye diabetes mellitus de tipo I y II. Los códigos 250.1 a 250.9 incluyen diabetes con cetoacidosis, hiperosmolaridad... y otras complicaciones/manifestaciones de desórdenes relacionados. Para la CIE10 los códigos E10 y E11 incluyen diabetes mellitus de tipo I y tipo II; se excluyen los códigos que se refieren a afección subyacente (E08), por inducción de fármaco o sustancia química (E09) y a otro tipo de diabetes mellitus especificada (E13).

Tabla IX.1. Códigos de causas de mortalidad asociadas con la contaminación del aire y de referencia

Causas de muerte	Códigos CIE9 (1990-1997)	Códigos CIE10 (1998-2014)	Edad	
<b>Causas de mortalidad asociadas con la exposición a partículas finas y ozono</b>				
Enfermedades respiratorias inferiores agudas	487, 481, 482.2, 480.1, 466, 480.0-480.9, 482.0- 4829, 483-486, 513, 770	J09-J11, J13, J14 J12.1, J12, J15- J22, J85, P23	<5	
Cáncer de tráquea, bronquios y pulmón	162-162.9 231.1, 231.2, 231.8, 235.7	C33-C34, D02.1-D02.2, D38.1	≥25	
Cardiopatía isquémica	410-414	I20-I25		
Enfermedad cerebrovascular	Infarto hemorrágico	430-431		I60-I62
	Infarto isquémico	432		I63
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	490-492.8, 494, 496	J40-J44 J47		
<b>Causas de mortalidad de referencia</b>				
Hipertensión	401 - 405	I10 - I15	≥25	
Cáncer de colon	153.0 - 154.8	C18 - C20		
Cáncer de estómago	151.0 - 151.9	C16		
Diabetes	250.0 - 250.9	E10 - E14		
Causas externas (homicidios)	960 - 968	X92 - Y09		

Fuentes: IHME, 2015. Mapping revisions and variants of the ICD. Web Table 3 - List of International Classification of Diseases codes mapped to the Global Burden of Disease cause list. [http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/data\\_for\\_download/2012/IHME\\_GBD2010\\_CauseListandICD.pdf](http://www.healthdata.org/sites/default/files/files/data_for_download/2012/IHME_GBD2010_CauseListandICD.pdf); <http://www.icd9data.com>; <https://www.icd10data.com>



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



**HARVARD T.H. CHAN**  
SCHOOL OF PUBLIC HEALTH

# **HISTORICAL ANALYSIS OF AIR QUALITY-RELATED HEALTH BENEFITS IN THE POPULATION IN MEXICO CITY FROM 1990 TO 2012.**

---

## **Phase IV. Public Policy and Economic Valuation of the Health Benefits of Air Quality Improvements. Emission Controls for In-Use Heavy Duty Vehicles.**

**Final Report  
2017**

### **Authors:**

John S. Evans  
James K. Hammitt  
Leonora Rojas-Bracho  
Douglas W. Dockery

Phase IV was conducted for the Secretary of Environment of the Government of Mexico City with resources from the Public Environmental Fund (*Fondo Ambiental Público*), authorized under Agreement CCSG/016A/2017 on October 6th, 2017.

Layout: Adrenalina Cebrián and Jorge Del Cueto

## Contents

Executive Summary .....	i
Introduction.....	1
<b>1. Emissions Inventory, 2014 Heavy-Duty Fleet: <i>Status quo</i> .....</b>	<b>3</b>
1.1. Emissions of Heavy-Duty Fleet .....	6
1.2. Activity of Heavy-Duty Fleet .....	7
<b>2. Alternatives to Control Emissions of Air Pollutants: Retrofit Technologies.....</b>	<b>10</b>
<b>3. Emissions Limits and Model Year Heavy Duty Vehicles in Mexico ...</b>	<b>12</b>
<b>4. Cost-Effectiveness of Potential Controls.....</b>	<b>14</b>
4.1. Activity and Emissions Per Vehicle .....	15
4.2. Controls: Efficiency and Cost .....	18
4.3. Population Exposure. Intake Fraction and Primary Particle Concentrations .....	19
4.4. Health Impact: Concentration-Response Function .....	21
4.5. Economic Impact: Monetization of Health Impact .....	23
<b>5. Results: Costs, Emissions Reductions &amp; Health Benefits .....</b>	<b>26</b>
<b>6. Discussion and Conclusions .....</b>	<b>31</b>
<b>7. References .....</b>	<b>34</b>
<b>Appendix I. Examples of Heavy-Duty Vehicles from Mexico City.....</b>	<b>38</b>
<b>Appendix II. Properties of Vehicles Per Model-Year Group .....</b>	<b>42</b>
<b>Appendix III. Summary of Results per Model-Year Group .....</b>	<b>49</b>

## Executive Summary

Due to the potential health impacts of diesel emissions to the atmosphere, we chose to conduct a cost-effectiveness analysis on emission reductions from diesel heavy-duty vehicles that circulate in Mexico City. This control policy was selected in line with the Air Quality Management Plan *PROAIRE 2011-2020*, specifically with *Strategy 3. Quality and energy efficiency in all sources*. Within this strategy, Measure 21 refers to the renewal of diesel vehicles with motor substitution and by adopting emissions controls (better known as retrofit).

The cost-effectiveness analysis conducted for Mexico City in-use heavy-duty vehicles clearly shows that performing retrofit with control technologies, such as Diesel Oxidation Catalysts (DOCs) or Diesel Particulate Filters (DPFs), can reduce particulate matter emissions, lead to improvements in air quality, and produce public health benefits among the inhabitants of the Mexico City Metropolitan Area, at a cost that is acceptable relative to the health benefits.

Retrofit programs have been put in place in other countries and have been on the radar of policy makers in Mexico for decades. In the US, CARB and EPA have implemented retrofit programs for most heavy-duty diesel vehicles. EPA's benefit-cost analysis of the program (2009 to 2013) shows an estimate of 1,700 fewer deaths attributed to the reduction in pollutant emissions, with a total present value of up to \$11 billion in monetized health benefits over the lifetime of the affected engines (ICCT, 2017).

Over ten years ago (2005-2006), a pilot retrofit project was conducted in Mexico City (EMBARQ-WRI, 2007). DOCs and DPFs-catalyzed were installed in 20 model years 1991 and 2001 buses and were followed-up for close to a year. Primary PM reductions were on the order of 20 to 30% for DOCs, and 80 to 90% for DPFs. More recently, the *Autorregulación* voluntary program put in place by SEDEMA in Mexico City, has succeeded in having retrofit devices installed in 27 heavy-duty trucks and 18 RTP buses.

Our analysis seeks to determine whether expanding retrofit programs to a wide variety of diesel-fueled heavy-duty vehicles might be cost-effective. Resulting expected net benefits (health benefits minus control costs) were calculated as follows:

- (i) Uses Emission Inventory, 2014 data for fleet number, emissions, and activity;
- (ii) Estimates the cost-effectiveness on a per-vehicle basis: emissions reductions (kg/veh-yr), attributable deaths avoided (#/1000 veh-yr), monetized benefits of the avoided deaths (1000 US\$/veh-yr), control costs (1000 US\$/veh-yr), and net benefits (1000 US\$/veh-yr);

- (iii) Evaluates the net benefits of three retrofit technologies: oxidation catalyst; diesel particulate filter, active regeneration; diesel particulate filter, catalyzed; and, an ideal control to provide an upper bound on the net benefits of any possible emission-control technology;
- (iv) Uses intake fraction to estimate exposure, where intake fraction is defined as the ratio of the population intake (g/y) of a pollutant divided by the emissions (g/y) of the pollutant or its precursor;
- (v) Applies the concentration-response functions from the GBD analysis for 2010 and 2013 (Burnett et al., 2014), which includes five causes of death: ischemic heart disease, cerebrovascular stroke, chronic obstructive pulmonary disease, and trachea, bronchus and lung cancers, in adults, and acute lower respiratory infections in children; and,
- (vi) Estimates the monetary value of health benefits with the Value per Statistical Life (through benefits transfer, using values from the US to estimate those for Mexico), and uses a discount rate of 3%.

We evaluate 1985 to 2014 model-year vehicles<sup>1</sup> from ten vehicle classes and five model-year groups, that span the range of vehicle types, uses and model years in the heavy-duty fleet operating in Mexico City. The vehicle classes in our analysis are: bus RTP – local plate, bus – school and personnel – local plate; bus – concession – local plate; Metrobús – local plate; bus – tourism – federal plate; bus – passenger – federal plate; truck – local plate; truck – federal plate; long-haul trailer – local plate; and long-haul trailer – federal plate. The model-year groups are: 1985-1993 (pre-control); 1994-1997 (US 1991/Euro I); 1998-2006 (US 1994/Euro II); 2007-2010 (US 1889/Euro III); and 2011-2014 (US 2004/Euro IV).<sup>2</sup>

Long-haul tractor trailers make up almost half of the fleet, with virtually all having federal plates. Buses account for about one third of the fleet, with two thirds of these having federal plates serving as tourism or passenger buses. Trucks, split equally between those with local plates and federal plates, account for the remaining 20% of the fleet. The heavy-duty diesel fleet is relatively old. Roughly 60% of the vehicles are more than 10 years old, with two thirds of these having been on the road for over 20

---

<sup>1</sup> Model year 1984 and older vehicles are excluded from the cost-effectiveness analysis because they are grouped in one category in the Emissions Inventory, 2014. This grouping results in aggregate emissions for a wide range of technologies.

<sup>2</sup> Because the Metrobús System (MB) started operations in 2005, MB vehicles were assigned to three model-year groups based on their own model years: 1998-2006 (for MB model year vehicles 2005-2006), 2007-2010, and 2011-2014. The control technologies of MB vehicles are one generation newer for such model-year groups (SEDEMA, 2017a): 2005-2006 (US 1998/Euro III); 2007-10 (US 2004/Euro IV); and 2011-14 (US 2007/Euro V).

years. Only 20% of vehicles were between 3 and 7 years old by the time the Emissions Inventory was developed.

The estimated total annual emissions of primary particles of ~ 1000 metric tons, are attributed mainly (> 50%) to long-haul trailers with federal plates, another 25% is due to concession buses with local plates. The remaining 20-25% is roughly equally split between buses, tourism and passenger with federal plates, and trucks with both local and federal plates. Four categories of vehicles with local plates, RTP transportation buses, school & personnel buses, Metrobús vehicles, and long-haul trailers, make inconsequential contributions to primary particle emissions.

Among the two vehicle types which dominate emissions of primary particles, 1998-2006 model year vehicles (group III – EPA 1994/Euro II) contribute most substantially, followed by 2007-2010 model year vehicles (group IV – EPA 1998/Euro III), and then, almost equally, by 1985-1993 model year vehicles (group I – pre-control), and 2011-2014 (US 2004/Euro IV).

To illustrate the results of our analysis, we describe our results for two categories of vehicles (bus concession – local plate and long-haul tractor trailer – federal plate) which yield the largest share of primary PM emissions.

For the approximately four thousand concession buses with local plates from the model-year group 1998-2006 (EU 1994/Euro II), the catalyzed DPF (passive) retrofit is expected to reduce emissions by 35.6 kg per vehicle-year, and to reduce premature deaths attributable to air pollution by about 3 per 1000 vehicle-year; with benefits of US\$ 9.2 thousand, and costs of only 1.4 thousand US\$ per vehicle-year. For this category of vehicles, the catalyzed DPF is an option because these buses are driven only locally, where ultra-low sulfur fuel is available. The expected net benefits of this strategy are almost 8 thousand US\$ per vehicle year.

Results for the long-haul tractor trailers with federal plates, also for model-year group 1998-2006 EU 1994/Euro II, show that for the nearly 16 thousand units, the largest net benefits (1.8 thousand US\$ per vehicle-year) would be generated by choosing to retrofit with a catalyzed DPF. However, the catalyzed DPF (passive) is not an option because these long-haul tractor trailers which have federal plates are driven both in Mexico City, and outside of the city where ultra-low sulfur fuel is not widely available. Thus, among the remaining control options, the largest net benefits of close to 1.6 thousand US\$ per vehicle-year, are generated by choosing to retrofit with an active regeneration DPF. This would be expected to reduce emissions by 10.2 kg per vehicle-year, and to reduce premature deaths attributable to air pollution by approximately 1 per 1000 vehicle-year; with benefits of over 2.6 thousand US\$, and costs of slightly over 1 thousand US\$ per vehicle-year. These are the same emissions reductions and health benefits as the

catalyzed DPF, but the costs are roughly 20% higher due to the larger fuel penalty associate with active regeneration of the filter.

Table I presents retrofit options that maximize expected net benefits for each vehicle type and model-year group. For all vehicle types and model years there is some retrofit that is cost-effective. In some cases, for example trucks with either local or federal plates, there are some model-year groups for which DPFs are not cost-effective, but oxidation catalysts are, with projected emissions reductions that range between 20 and 26%.

**Table I. Retrofit options which maximize expected net benefits by vehicle type and model-year group in Mexico City, 2014, and estimated probability (%) that net benefits of indicated retrofit option are positive**

Type of Vehicle & Plate		1985-93 Pre-Control	1994-97 US 1991/EURO I	1998-06 US 1994/EURO II	2007-10 US 1998/EURO III	2011-14 US 2004/EURO IV
Transportation Buses	RTP - Public Transport Local Plate	n.a.	n.a.	DPF-p 80	DOC 70	n.a.
	School & Personnel Local Plate	DPF-a 99	DPF-p 97	DPF-p 97	DPF-p 80	DPF-p 78
	Concession Local Plate	DPF-a 96	DPF-p 99	DPF-p 99	DPF-p 99	DPF-p 99
	Metrobús Local Plate	n.a.	n.a.	DPF-p 72	DPF-p 99	DPF-p 99
	Tourism Federal Plate	DPF-a 99	DPF-a 96	DPF-a 95	DPF-a 86	DPF-a 82
	Passenger Federal Plate	DPF-a 90	DPF-a 74	DPF-a 70	DOC 98	DOC 98
Delivery Trucks > 3.8 tons	Trucks Local Plate	DOC 99	DPF-p 80	DPF-p 80	DPF-p 80	DOC 96
	Trucks Federal Plate	DOC 99	DOC 99	DPF-a 65	DPF-a 74	DPF-a 58
Long-Haul Tractor Trailers > 27.2 tons	Trailers Local Plate	DOC 91	DOC 93	DPF-p 84	DPF-p 93	DPF-p 87
	Trailers Federal Plate	DPF-a 95	DPF-a 88	DPF-a 95	DPF-a 97	DPF-a 94

Notes: RTP public transportation and Metrobús vehicles have vehicles than belong to only two and three model-year groups, respectively. DOC stands for Diesel Oxidation Catalyst; DPF-p stands for Diesel Particulate Filter with catalyzed regeneration (passive), DPF-a stands for Diesel Particulate Filter with active regeneration, and n.a. stands for not applicable for vehicle categories and model-year groups for which there were no vehicles in the Emissions Inventory, 2014.

There is always uncertainty about the health benefits and costs of policies to reduce air pollution. By quantifying uncertainty about some of the most important parameters used in our analyses, we can estimate the probability that the net benefits of the identified retrofit options are positive, i.e., that benefits from reductions in mortality

risk exceed the cost of the specified retrofit technology. These probabilities are displayed in Table I for each vehicle type and model-year group.

In our analyses we quantified uncertainty about some of the most important inputs: the relationship between emission reductions and population exposure (summarized by the intake fraction), the relationship between mortality and air pollution (with the slope of the exposure-response functions for specific causes of death), the monetary value of reductions in mortality risk (summarized by the value per statistical life), as well as the control efficiency and cost of each of the control options.

For most vehicle types and model-year group categories, the probability that the identified retrofit option will yield benefits greater than its cost is about 80 percent or larger. For the two vehicle types accounting for the largest share of emissions, the estimated probability that the value of the mortality-risk reduction associated with retrofit with either active or passive DPF exceeds the cost of the retrofit is at least of 88 percent and 96 percent, respectively, for long-haul trailers with federal plates and concession buses with local plates.

The two exceptions are RTP buses with local plates and delivery trucks with federal plates, for which the most cost-effective technologies, for certain model-year groups, yield positive net benefits with probabilities of only 70 and 58 percent, respectively. Although the chance the identified controls for these vehicle types will yield benefits less than their costs is significant, the alternative of oxidation catalysts for delivery trucks with federal plates is very likely (almost 99%) to yield positive but smaller net benefits. For decisions like these, where one can never be certain about the benefits and costs of a decision, maximizing expected net benefits is an attractive criterion that balances the probability that benefits exceed costs with the likely sizes of the gain (if benefits do exceed costs) or loss (if benefits do not exceed costs).

Our analysis shows that a fully implemented program to retrofit every heavy-duty vehicle with the control which maximizes *expected* net benefits for that vehicle type and model-year group, has the potential to:

- Reduce annual emissions of primary fine particles by close to 950 metric tons; which would
- Cut the annual population-weighted mean concentration of PM<sub>2.5</sub> in Mexico City by slightly over 0.90 µg/m<sup>3</sup>;

- Reduce the annual number of deaths attributable to air pollution by over 80<sup>3</sup>; and to
- Generate expected health benefits of almost 250 million US\$ per year.

Also, it would have *expected* annual costs of close to 93 million US\$ per year – consisting of 61 million US\$ in ‘amortization’ of capital cost of retrofit devices; 19 million US\$ in annual maintenance costs; and 11 million US\$ in fuel use penalties. Net benefits, thus, would be in the order of 150 million US\$ per year.

We close by noting that this one small step must be viewed from the wider perspective suggested by the Air Quality Management Program 2011 – 2020 (PROAIRE de la ZMVM), 2011-2020 and by the Mario Molina Center’s 2016 position paper on air quality in the Mexico City Valley (CMM, 2016). In addition to reducing emissions from heavy-duty vehicles, many other programs -- such as the development of an integrated public transportation system, the promotion of the rational use of cars, the reduction of emissions from industrial sources and fires, and redesign of the MCMA area to reduce urban sprawl -- must be analyzed and implemented to make significant strides forward in the control of air pollution and its public health impacts.

---

<sup>3</sup> This is an estimate for the initial years after vehicles are retrofit. As lives cannot be saved by air pollution controls or any other public policy intervention but can merely be extended. Over time the reduction in mortality risk will change the size and age structure of the population exposed to air pollution -- increasing both the number of people at risk and their ages. Ultimately, the total number of deaths per year will rise to the level it would have been without retrofits, but these deaths will occur at older ages, on average.

## Introduction

The Secretaries of Environment (SEDEMA) and Health (SEDESA) of the government of Mexico City<sup>4</sup> initiated a program of collaboration with the Harvard TH Chan School of Public Health in 2015. The focus of the program is on Mexico City's air quality, and its general objective is to analyze the health benefits for the inhabitants of Mexico City associated with the improvements in air quality achieved over the last 20 years through implementation of air quality policies. These benefits are being assessed through the interpretation and application of the most rigorous international and national scientific information in the fields of epidemiology and air quality, as well as the implementation of a risk assessment and policy analyses methodology.

The program consists of four phases, including two phases that were completed in 2016: a review of the state of knowledge relevant to Mexico City (Phase I), and an estimation of the health benefits of air quality improvements, through risk assessment methods (Phase II). Two more phases are being conducted in 2017: Phase III, that seeks to verify the results of the risk assessment through epidemiological methods, and Phase IV, that seeks to assess the health benefits to the population of Mexico City associated with the implementation of public policies to improve air quality and produce an economic valuation thereof. This document is the final report of Phase IV.

Due to the potential health impacts of diesel emissions to the atmosphere, the control policy selected for the analysis relates to the reduction of emissions from diesel heavy-duty vehicles that circulate in Mexico City. This control policy was selected in agreement with the Air Quality Management Plan *PROAIRE 2011-2020*, specifically with *Strategy 3. Quality and energy efficiency in all sources*. Within this strategy, Measure 21 refers to the renewal of diesel vehicles with motor substitution and by adopting emissions controls (better known as retrofit).

The evaluation of benefits and costs was carried out for several retrofit systems for control of emissions from diesel heavy-duty vehicles. These retrofit alternatives are aimed at reducing emissions of fine suspended particles (PM<sub>2.5</sub>) from diesel heavy-duty vehicles, since this is the pollutant with the greatest health impacts.

This final report includes a description of the *status quo*, i.e., a characterization of the current state of diesel heavy-duty vehicles, describing their number, age, activity, and emissions, based on the data from the Mexico City Emissions Inventory, 2014. Also, the

---

<sup>4</sup> Previously called Federal District, and since 2016 called Mexico City. The Federal District and now Mexico City are formed by 16 counties (called *delegaciones* and will change to *alcaldías* starting in 2018).

retrofit control systems are defined and characterized, in terms of their emissions control efficiencies for the heavy-duty diesel vehicles that circulate in Mexico City.

This study aims at conducting a cost-effectiveness analysis of control alternatives to reduce fine particle emissions from heavy-duty vehicles (HDV) in Mexico City. For the study, emissions and activity data refer to those within Mexico City itself; thus, we count emission reductions within the city, and ignore those outside of the city boundaries. Buses, delivery trucks and long-haul trailers included in Mexico's City latest emissions inventory with base-year 2014 (SEDEMA, 2016), which may have plates from Mexico City or may have federal plates (see below for plate characteristics), are comprised in our analysis. Estimated health benefits accrue to the entire Mexico City Metropolitan Area population. The goal of this cost-effectiveness analysis is to provide information for decision makers to discriminate among control alternatives and implement the best possible controls in the most cost-efficient way.

## 1. Emissions Inventory, 2014 Heavy-Duty Fleet: *Status quo*

In the Mexico City Metropolitan Area (MCMA) there were 5.3 million vehicles in 2014 (SEDEMA, 2016). The fleet is almost evenly distributed between Mexico City and the State of Mexico. In Mexico City, there are almost 120,000 heavy-duty diesel-fueled vehicles (including vehicles of the Metrobús System), which account for close to 6% of the total vehicular fleet. The share of these vehicles is similar between the Mexico City and the State of Mexico. Examples of heavy-duty vehicles that circulate in Mexico City are shown in Appendix I.

Heavy-duty vehicles are grouped in three main categories –which are further divided in 10 classes (Table 1):

1. Buses, such as urban buses and inter-city buses
2. Trucks  $\geq$  3.8 tons, which include medium-sized delivery trucks with weights ranging from 4.6 to 27.2 tons for local plate vehicles, and from 11.8 to 14.9 tons for federal plate vehicles (See below for explanation on plate types).
3. Long-Haul Trailers, large vehicles, such as tractor trailers, and food supply vehicles weighing over 27.2 tons.

Heavy-duty vehicles are registered with either local or federal plates. This license plate system is regulated by the Secretary of Communications and Transportation (*Secretaría de Comunicaciones y Transportes*, SCT). Local license plates are issued at a state level or in Mexico City for vehicles that circulate within that specific state or within Mexico City. Federal license plates are reserved for vehicles that mainly circulate on highways that are under federal jurisdiction, regardless of the use of the vehicle --including vehicles for passengers, tourism and goods. Federal plates are issued within a state; therefore, vehicles circulating in the MCMA, in general, have plates issued by the Mexico City or by the State of Mexico authorities, but also from other states that make up the megalopolis. Table 1 shows that most HDV are registered under the federal plate system. One possible reason for the preponderance of federal plates is that vehicles with local plates undergo compulsory inspection and maintenance (I&M) and if they comply with certain emissions limits can circulate every day (SEDEMA, 2017). In contrast, I&M is voluntary for vehicles with federal plates.

Several factors lead to high emissions from HDV in Mexico City, including the age of the fleet. The oldest model year category is “1966 and older” for long-haul tractor trailers, which means that some of these vehicles are more than 50 years old (Fig. 1). The average

age for the whole fleet is 16 years.<sup>5</sup> Vehicles with local Mexico City plates are newer (mean 10 years old) than those with federal plates (mean 17 years old). Over 58% of the HDV fleet is more than 10 years old, which suggests that many vehicles may be approaching the end of their useful lifetime.

**Table 1. Age Distribution of HDV in Mexico City (Years)**

HDV Category	Transportation Buses						Delivery Trucks >3.8 tons		Long-Haul Tractor Trailer >27.2 tons	
	RTP Public Transport	School & Personnel	Concession	Metrobús	Tourism	Passenger	4.6-27.2 tons	11.8-14.9 tons	Local	Federal
Type of plate	Local						Federal		Local	Federal
n	1,215	1,171	6,391	376	10,330	14,245	11,131	13,225	650	58,191
Mean	11	10	10	6	18	11	11	18	8	18
Std. Dev.	4	6	4	3	11	8	8	13	6	13
Q2-Median	13	9	10	6.5	15	10	9	15	7	15
Min = MY 2014	6	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Q3-75%	14	14	13	10	24	14	16	27	10	27
Q1-25%	9	4	7	3.5	9	4	5	7	5	7
Max	14	39	34	10	41	40	48	49	38	49

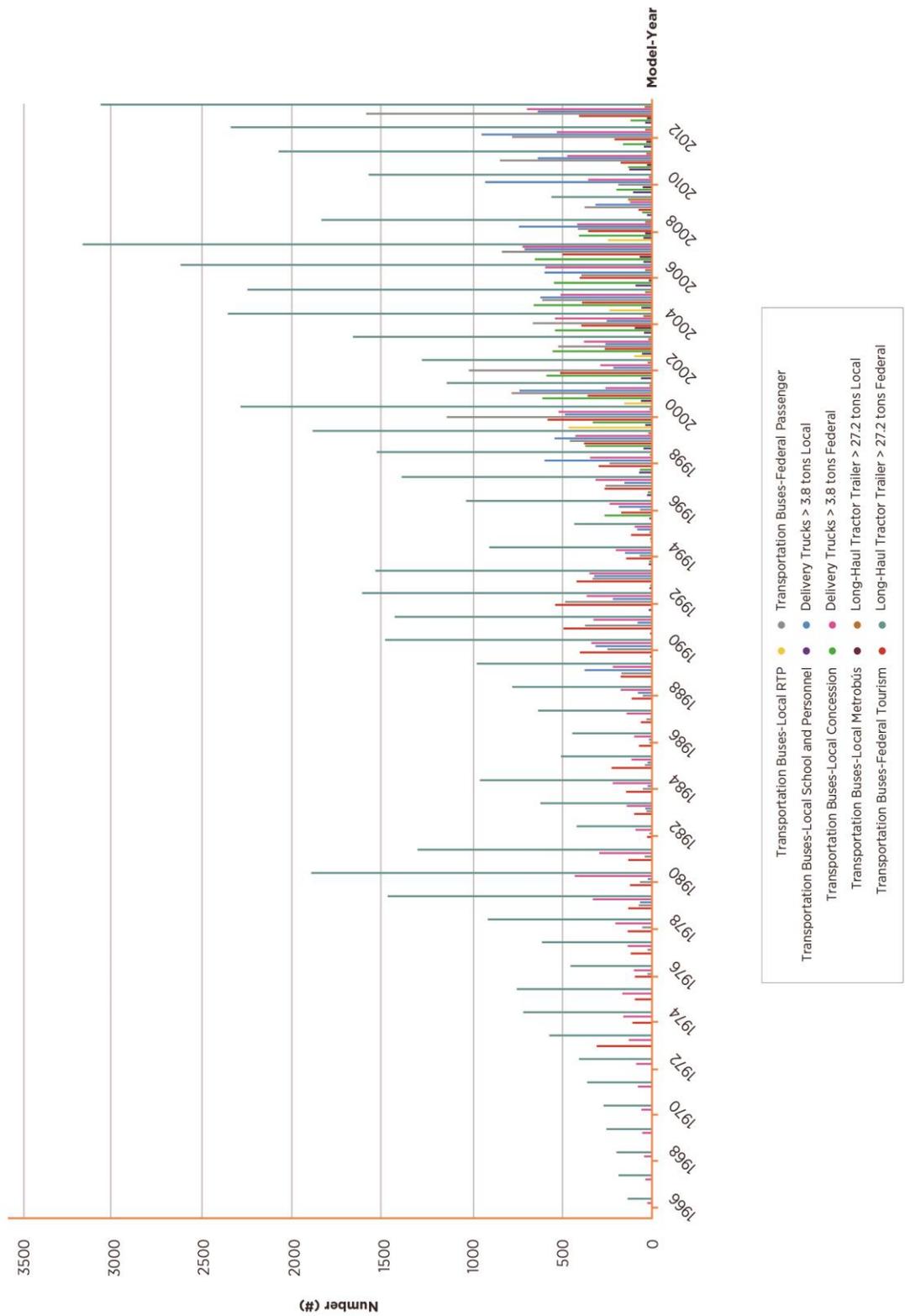
Notes: The Emissions Inventory, 2014 includes vehicles from model year 1966 and older to model year 2014. The descriptive statistics presented in the table were computed with vehicles model year 1966 and older grouped together as model year 1966; and, vehicles model year 2014 were assumed to have been on the road for one year.

Source: SEDEMA, 2016.

The age distribution for the all categories is shown in Table 1 and Figure 1. The figure depicts a very skewed age distribution, with a long tail of old vehicles mostly composed of federal plate vehicles: long-haul trailers, delivery trucks (> 3.8 tons), and tourism transportation buses. These three federal plate categories are the oldest, with an average of 18 years; federal plate passenger buses are newer, with an average of 11 years. In contrast, the average age for local plate vehicles is between 6 and 11 years. This may be evidence of the effectiveness of programs led by Mexico City authorities such as the *Programa de Autorregulación*, which encourages private fleets to renew and retrofit their buses and thus be exempt from the *Hoy No Circula* program, as well as the efforts to renew the fleet used for public transport, such as Metrobús.

<sup>5</sup> Age of vehicles were estimated based on corresponding model years reported in the most recent Emissions Inventory for Mexico City (base-year 2014). Vehicles grouped in the oldest category in the Inventory (1966 and older) were taken as being 49 years old, and 2014 model year vehicles were assumed to have been in circulation for one year.

Figure 1. HDV Distribution by Model-Year and Category



Source: Elaborated by authors with data from SEDEMA, 2016; Dieselneta 2017; DOF, 1993; DOF, 2006

## 1.1. Emissions of Heavy-Duty Fleet

Diesel vehicles are a major source of air pollutant emissions, most importantly fine particles and nitrates, and, less so, sulfur dioxide and VOCs (Table 2).

The most recent emissions inventory conducted in Mexico City and in the MCMA (base-year 2014) indicates that for Mexico City mobile sources account for 33% of total primary PM<sub>2.5</sub> emissions, 79% of NO<sub>x</sub> emissions, 32% of SO<sub>2</sub> emissions, and 20% of VOC emissions. HD diesel vehicles, despite their small share of the vehicle fleet (less than 6%), are responsible for 24% of primary fine particle emissions, almost 40% of NO<sub>x</sub> emissions, and 3.5% and 1.3% of SO<sub>2</sub> and VOC emissions, respectively.

In the MCMA, the share of emissions is like that for Mexico City: mobile sources account for about one third of fine particle emissions, close to 80% of NO<sub>x</sub> emissions, and 20% of VOC emissions. Mobile sources contribute a lower share of sulfur dioxide emissions, 17% of total emissions. In the MCMA, the contribution of HD diesel vehicles shows a lower share than for Mexico City for fine particle emissions (slightly over 15%), for NO<sub>x</sub> (close to 30%), and almost the same contribution for SO<sub>2</sub> and VOC emissions.

**Table 2. Mobile Source Emissions. Contribution of Heavy-Duty Vehicles, Mexico City and Mexico City Metropolitan Area, 2014**

Vehicular Category	MCMA (tons/year)				CDMX (tons/year)			
	PM <sub>2.5</sub>	NO <sub>x</sub>	SO <sub>2</sub>	COV	PM <sub>2.5</sub>	NO <sub>x</sub>	SO <sub>2</sub>	COV
<b>Mobile Sources</b>	3,660	108,685	279	72,041	1,753	50,728	142	30,845
(%)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)	(100)
<b>HDV+Metrobús</b>	2,165.6	44,262.9	41.7	5,949.4	1,266.1	24,909.6	15.6	1,936.8
(%)	(59.2)	(40.7)	(14.9)	(8.3)	(72.2)	(49.1)	(11.0)	(6.3)
<b>Long-Haul Trailers</b>	841.1	16,013.0	8.2	627.0	605.6	11,550.6	6.0	447.1
(%)	(23.0)	(14.7)	(2.9)	(0.9)	(34.5)	(22.8)	(4.2)	(1.4)
<b>Buses</b>	796.8	15,534.1	8.8	1,289.4	480.3	9,379.8	4.2	599.4
(%)	(21.8)	(14.3)	(3.2)	(1.8)	(27.4)	(18.45)	(3.0)	(1.9)
<b>Vehicles &gt; 3.8 tons</b>	493.8	12,152.8	24.3	4,007.3	155.6	3,546.7	5.1	871.0
(%)	(13.5)	(11.2)	(8.7)	(5.6)	(8.9)	(7.0)	(3.6)	(2.8)
<b>Metrobús/Mexibús</b>	33.9	563.0	0.4	25.7	24.6	432.5	0.3	19.3
(%)	(0.9)	(0.52)	(0.14)	(0.04)	(1.40)	(0.85)	(0.21)	(0.06)

Source: SEDEMA, 2016.

In Mexico City, and in the MCMA, among heavy-duty diesel vehicles, the main contributors to primary particle emissions are trailers, followed by buses, and then by trucks. The Metrobús fleet is a small contributor to the overall emissions in the Mexico City, not only because the vehicles are newer (mean 6 years old), but also because their technologies are one generation newer than for the rest of the fleet. For instance, Metrobús vehicles model years 2007 to 2010 are equipped with US 2004/EURO IV

technologies, whereas for the rest of the HDV categories, these model years roughly correspond to US 1998/EURO III technologies.

## 1.2. Activity of Heavy-Duty Fleet

For this analysis, we used activity levels (vehicle kilometers travelled, VKT) by buses, trucks and trailers that SEDEMA had used for the calculations of the Emissions Inventory, 2014 (SEDEMA, 2016). The description of activity for the HDV fleet will only include vehicles model year 1985 to 2014 (Table 3). Vehicles from model year 1984 and older are excluded from the cost-effectiveness of control alternatives analysis because the Emissions Inventory, 2014 groups them in one category of vehicles of 30 years and older, which results in aggregate emissions for a wide range of technologies.

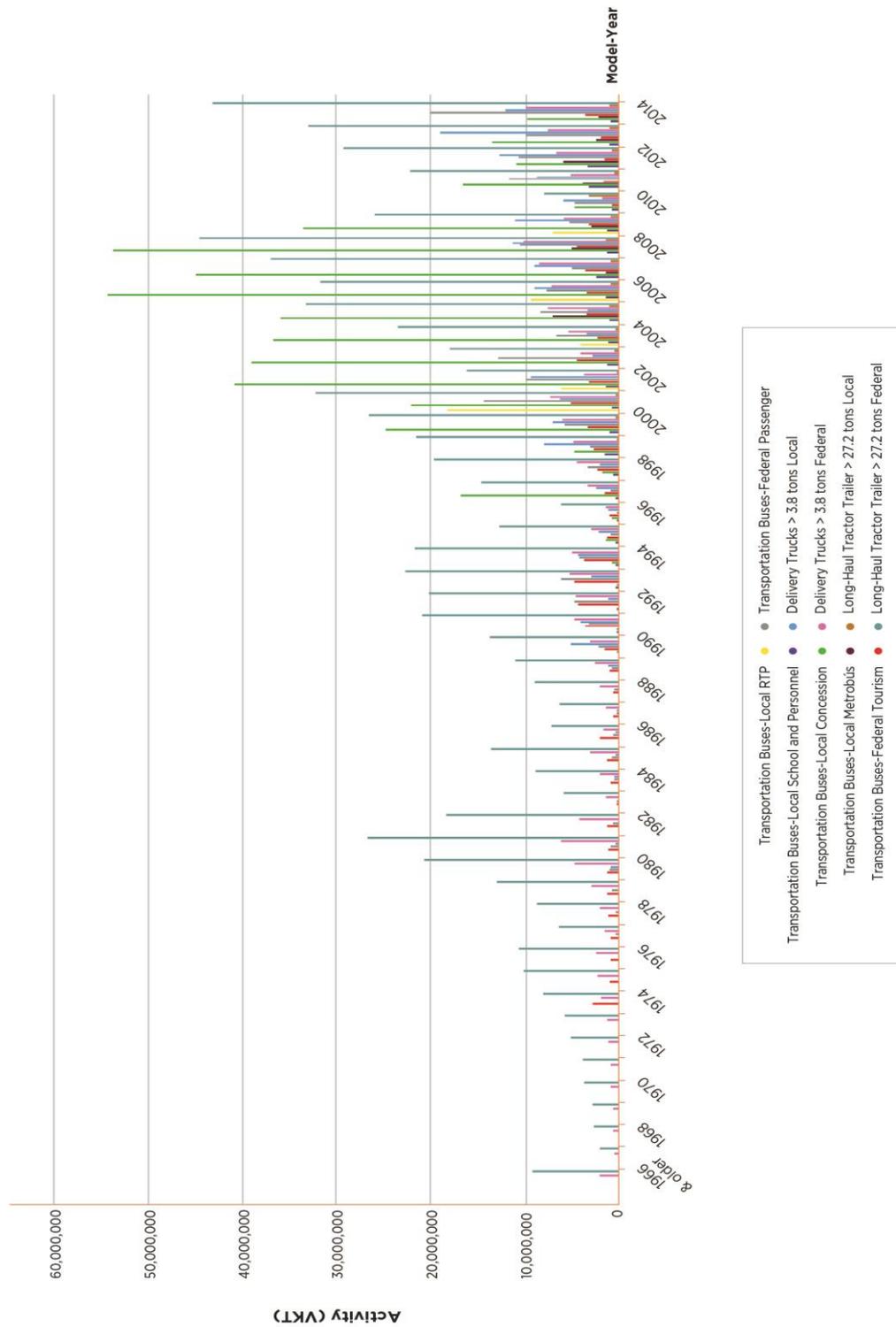
**Table 3. Activity Level (VKT) by Vehicle Category for Heavy-Duty Vehicles (Model Years 1985 to 2014)**

Vehicle Category	Transportation Buses-Local				Transportation Buses		Delivery Trucks > 3.8 tons		Long-Haul Tractor Trailer > 27.2 tons	
	RTP Public	School & Personnel	Concession	Metrobús	Tourism	Passenger	Local	Federal	Local	Federal
Type of Plate	Local				Federal		Local	Federal	Local	Federal
Activity Level (VKT)										
n	1,215	1,171	6,391	376	10,330	14,245	11,131	13,225	650	58,191
Mean	8,947,884	779,217	16,696,907	3,396,089	2,204,225	4,463,486	4,192,822	3,785,620	435,889	16,657,765
Std. Dev.	5,512,843	857,365	18,301,222	2,222,817	1,359,436	4,864,202	4,629,770	2,506,490	627,397	11,015,498
Median	7,046,243	477,373	10,319,452	2,848,478	1,679,734	3,089,503	2,614,615	3,095,161	154,080	13,676,710
MAX	18,190,893	3,261,721	54,180,192	6,978,687	5,126,689	19,965,836	18,950,654	10,134,790	3,107,658	44,477,095
Q3	9,388,106	1,184,521	34,036,953	4,984,888	3,420,709	6,865,214	7,265,505	5,165,991	785,079	22,734,793
Q1	6,068,507	74,465	632,812	2,204,799	1,084,828	538,940	325,728	1,771,400	35,294	7,867,647
MIN	4,045,671	16,860	63,281	71,211	279,956	25,067	17,647	450,025	17,647	1,972,611

Notes: The Emissions Inventory, 2014 estimated pollutant emissions for vehicles older than 1985 pooled into one group per vehicle category. We excluded vehicles from such year group from our analysis (n=17,193). Delivery Trucks > 3.8 tons with local plates weigh between 4.6 to 27.2 tons, those with federal plates weigh from 11.8 to 14.9 tons.

Source: SEDEMA, 2016.

Figure 2. HDV Activity by Category and Model-Years 1985-2014 (VKT)



Source: Elaborated by authors with data from SEDEMA, 2016.

SEDEMA is currently conducting a study to improve the quality of input activity and emissions data to have better estimates and less uncertainty associated with the emissions inventory results (MOVES). This will be achieved by using observations, including activity and emissions estimates from remote sensing measuring methods, and satellite imagery. Future emissions inventories will profit from these improvements.

Annual kilometers traveled within Mexico City vary considerably between the three vehicle broad categories, and within these categories. From Table 3 and Figure 2 we find that concession buses-local plate and long-haul trailers-federal plate account for the most VKT, with averages exceeding 16 million VKT. RTP buses-local followed in activity levels, with an average of almost 9 million VKT. In sharp contrast, the average activity levels for school & personnel buses-local plate and for long-haul trailers-local plate were only 800,000 and 440,000 VKT, respectively.

## 2. Alternatives to Control Emissions of Air Pollutants: Retrofit Technologies

Emissions control technologies, including diesel particulate filters (DPFs) and diesel oxidation catalysts (DOCs), can significantly reduce diesel particulate matter emissions. In this analysis, we consider three main technologies: a catalyzed or passive DPF, an active regeneration DPF, and a DOC.

Diesel particulate filters reduce particulate matter, hydrocarbon and carbon monoxide (CO) emissions more than oxidation catalysts. DPF can reduce PM emissions by 85 to 90% or more, while also significantly reducing hydrocarbon (75-80%) and CO (75-80%) emissions. In contrast, DOC reduce PM emissions by only 20 to 26%, hydrocarbon emissions by 50 to 66%, and CO emissions by 40 to 50%. As these control devices mainly control primary particles, our analyses will focus in the cost-effectiveness analysis of diesel particulate matter emission reductions.

All DPFs trap particulate matter and must undergo a process called “filter regeneration” to burn it off (releasing carbon dioxide and water). This process cleans the trap and avoids clogging, which would result in high back-pressure affecting the engine performance. There are two different technologies to regenerate the filter – catalyzed or passive regeneration and active regeneration.

Catalyzed filters, such as the DCL International Inc. TITAN DPF, or the Mobiclean R of HUG Engineering, Inc., use a catalyst to facilitate regeneration. The catalyst allows the particulate matter to ignite at certain exhaust temperatures, typically greater than 235° C for a certain fraction of time of the applicable duty cycle. Efficiency of several brands and models of this type of trap have been verified by EPA and CARB and have been used in retrofit applications, with positive results. However, a catalyzed DPF is not compatible with pre-1994 Mexican diesel technologies. Passive DPFs require ultra-low sulfur (ULS) fuel for reliable regeneration and optimal function. ULS diesel ( $\leq 15$  ppm) has been available in Mexico City since 2009 but is not yet available in a large portion of the country. Therefore, vehicles that drive outside of the city are not candidates for DPFs with catalytic regeneration because the fuel available outside of Mexico City may contain as much as 500 ppm sulfur.

Actively regenerating DPFs use a fuel burner or electric burner to heat the exhaust, allowing particulate matter to burn off. The ESW CleanTech Incorporated Horizon DPF and the Vista Electric Particulate Filter are examples of active DPFs that include a silicon carbide wall-flow filter and either an electric heater (ESW CleanTech Horizon) or a diesel-fueled burner assembly (Vista Electric) for regeneration of the filter. Active regeneration DPFs do not require ULS diesel. Most active DPF models are suitable for 1993/1994 and

newer vehicles, and to our knowledge only one model can be used in pre-1993 vehicles (the ESW CleanTech Horizon DPF).

Diesel oxidation catalysts are easy to retrofit and maintain. Although DOCs are less expensive, they are much less effective at removing solid PM. In fact, DOCs remove only about 25% of the fine particulate mass. DOCs achieve this by oxidizing the soluble organic fraction of the particulate matter.

These systems, DPFs or DOCs, are likely to remain effective for the life of the vehicle, generally five to ten years or 10,000 or more hours of operation. These figures are roughly comparable to the warranty duration (200,000 km). Some experts report that performance can be maintained for as much as 10 to 15 years, depending on the vehicle or equipment application (Jim Blubaugh, 2017). Anecdotal information points to even longer lifetimes; tests with buses in long distance operations show that DOCs and DPFs performed well and were still meeting emission-reduction requirements after more than 600 000 km (Lennart Erlandsson, 2017).

### 3. Emissions Limits and Model Year Heavy Duty Vehicles in Mexico

This section presents an overview of the standards that limit pollutant emissions in heavy-duty engines for the US, and their equivalent standards in Mexico. In response to these increasingly tight standards, technologies have been developed to reduce emissions. Standards are enacted and enter into force with an established lag time to allow industry to adjust their production. So, depending on when the standard enters into force it may be possible to equate which model year vehicles have introduced certain technologies to be able to comply with certain emission limits. This is relevant to our analyses, since emissions limits are used to estimate the contribution of vehicles in emission inventories.

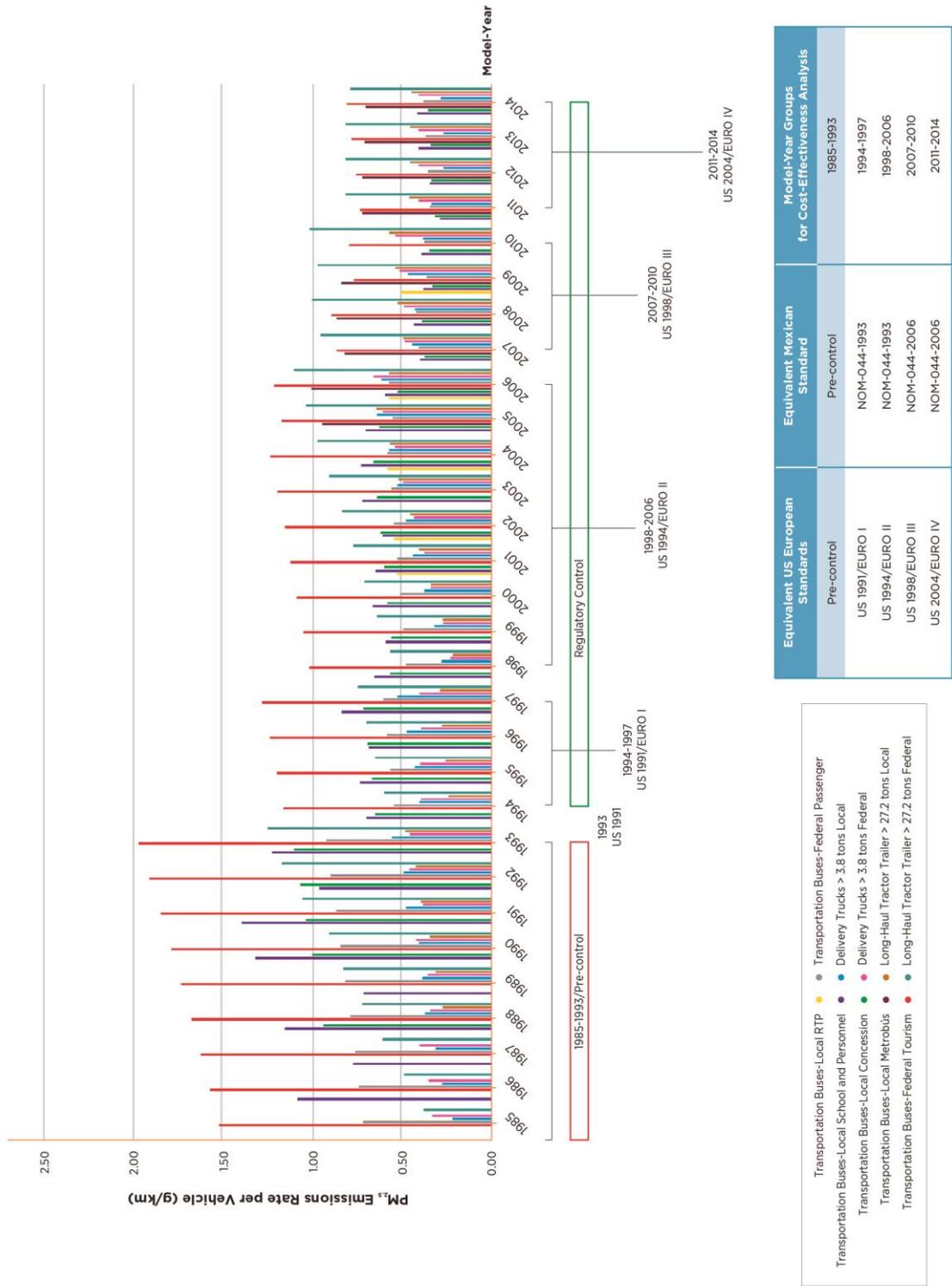
As has happened in other countries, in Mexico heavy-duty vehicle emissions have decreased over the years in response to regulations to limit exhaust emissions of gases and particles. The US 1991 standard, with which emissions controls were required for the first time, applied to model year 1992 vehicles. In México, an equivalent standard was enacted in 1993. Since then, tighter emission limits have been published in both countries, although in Mexico with delays.

**Table 4. US and Mexican Model Years and Emission Standards for Heavy-Duty Engines**

US Model-Years	Equivalent US Standard	Required In Mexico by NOM-044
1980-1991	Pre-control (Before 1991)	Pre-control (Before 1993)
1991-1993	US 1991	1993 (NOM-044-1993)
1994-1997	US 1994	1994-1997 (NOM-044-1993)
1998-2003	US 1998	1998-2005 (NOM-044-1993) 2006-2008 (NOM-044-2006 A)
2004-2006	US 2004	2009-2017 (NOM-044-2006 B)
2007-2019	US 2007	2018 and newer (NOM-044-2017)
2010 and newer	US 2010	Not yet required

Table 4 shows emissions regulations in the US and the equivalent standards for Mexico. The Emissions Inventories for Mexico City are estimated by SEDEMA; emission rates from the US are adjusted by model year to account for differences between the US and Mexico’s heavy-duty engine standards. All vehicles included in the Mexico City’s Emissions Inventory, 2014 have emissions rates that correspond to US model-year vehicles before DPFs were required by US corresponding emissions standards.

Figure 3.  $PM_{2.5}$  Emissions Rates per Category and Model-Year Groups, 1985-2014



Source: Elaborated by authors with data from SEDEMA, 2016; Dieselnit 2017; DOF, 1993; DOF, 2006

## 4. Cost-Effectiveness of Potential Controls

This section of the report explores the cost-effectiveness of the technologies to control emissions of primary fine particles from heavy-duty diesel vehicles in Mexico City. The benefits of such controls are the expected improvements in ambient air quality and the associated reductions in mortality.

The costs of control include both capital costs (i.e., the cost of the equipment and its installation) and annual operating and maintenance costs (i.e., costs associated with reduced fuel economy and periodic inspection and maintenance of the equipment).

Our analysis, conducted using the software Analytica, involves five major elements: (i) analysis of the efficiency of each potential control for reducing emissions of primary fine particles; (ii) analysis of the costs of each potential control; (iii) characterization of the impacts of emissions reductions on ambient PM concentrations; (iv) analysis of the reductions in mortality expected to result from these improvements in ambient air quality; and (v) monetization of these health benefits and comparison of benefits and costs.

The unit of analysis is a single vehicle. In the current analyses, we include vehicles from model years 1985 to 2014.<sup>6</sup> We evaluate representative vehicles from each of ten vehicle classes and five model-year groups – intended to span the range of vehicle types, uses and model years in the heavy-duty fleet operating in Mexico City. The vehicle classes are: bus RTP public transportation – local plate; bus school and personnel – local plate; bus concession – local plate; Metrobús – local plate; bus tourism – federal plate; bus passenger – federal plate; truck – local plate; truck – federal plate; long-haul trailer – local plate; and long-haul trailer – federal plate. The model-year groups are: 1985-1993 (pre-control); 1994-1997 (US 1991/Euro I); 1998-2006 (US 1994/Euro II); 2007-2010 (US 1889/Euro III); and 2011-2014 (US 2004/Euro IV).

Based on their model years, RTP public transportation buses and Metrobús vehicles were assigned to the corresponding model-year groups that were formed for the rest of the heavy-duty fleet. RTP buses belong to 1998-2006 and 2007-2010 model-year groups. The Metrobús System started operations in 2005, so vehicles were assigned to the three

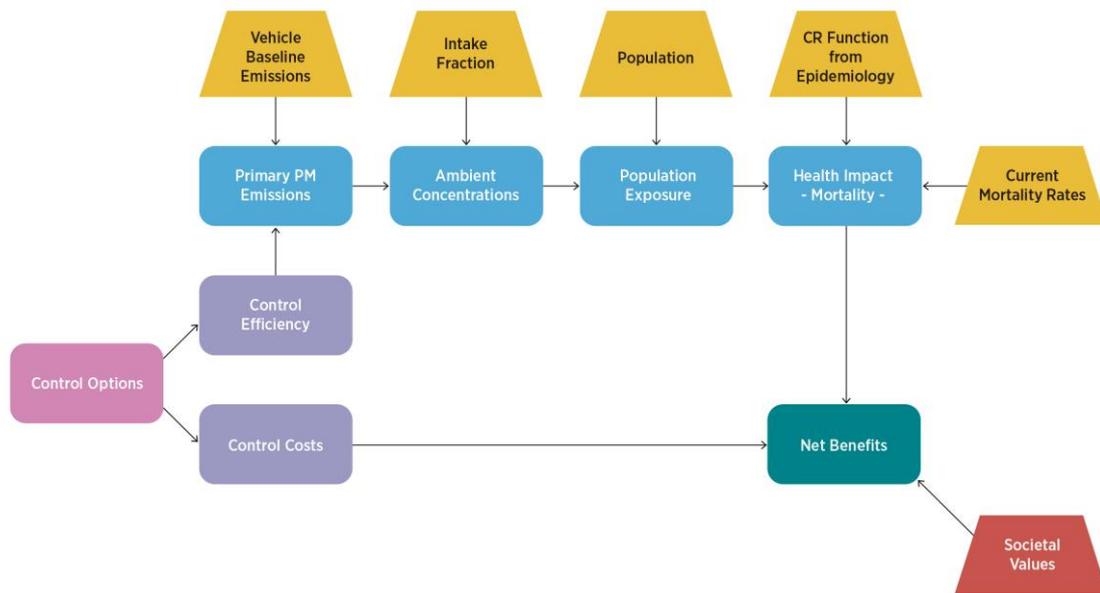
---

<sup>6</sup> Vehicles from model year 1984 and older are excluded from the cost-effectiveness analysis because the Emissions Inventory, 2014 groups them in one category, which results in aggregate emissions for a wide range of technologies. Also excluded are vehicles that have been retrofitted under the *Autorregulación* Program: 16 RTP buses, 2 school and personnel buses, 24 trucks with local plates, and 3 trucks with federal plates.

newest model-year groups: 1998-2006 (for model year vehicles 2005-2006), 2007-2010, and 2011-2014.<sup>7</sup>

Figure 4 is a schematic representation of the model and its major elements, which relate emissions from vehicles, pollutant concentrations in the atmosphere, population exposures to air pollutants, health impacts, the benefits from control options (i.e., effect on emissions reductions), and their estimated societal values in monetary units.

**Figure 4. Conceptual Model for the Cost-Effectiveness Analysis to Retrofit Heavy-Duty Vehicles in Mexico City, 2014**



#### 4.1. Activity and Emissions Per Vehicle

The analysis begins by characterizing each vehicle in terms of its nature (bus, truck, tractor trailer) and age (model-year group), its activity level (vehicle km travelled each year), its baseline emissions rates (g/km travelled) and fuel economy (km/L), and its remaining useful lifetime (yr). Data on age, activity and baseline emissions rates come from the official emissions inventory for 2014 (SEDEMA, 2016). Data on fuel economy comes from U.S. Department of Energy (2015). Using this information, baseline annual

<sup>7</sup> The technologies of Metrobús vehicles are one generation newer than those of the rest of the heavy-duty fleet (SEDEMA, 2017a): 2005-2006 vehicles correspond to US 1998/Euro III, 2007-2010 to US 2004/Euro IV, and 2011-2014 to US 2007/Euro V. As the cost-effectiveness analysis is based on the Emissions Inventory, 2014 emissions data for each vehicle type, for simplicity our report labels the model-year groups with the technologies (corresponding US and Euro standards) of most of the fleet.

emissions (g/yr) for primary PM are computed. Appendix II provides a complete set of tables giving the properties of vehicles of each type from each model-year group.

Table 5, shown below, provides information on the size and composition of the heavy-duty diesel fleet operating in Mexico City, by vehicle type and model-year group.

**Table 5. Heavy-Duty Fleet in Mexico City Included in Cost-Effectiveness Analysis. Number and Composition by Vehicle Type and Model-year group, 2014**

Vehicle Type		1985-93 Pre- Control	1994-97 US 1991/ EURO I	1998-06 US 1994/ EURO II	2007-10 US 1998/ EURO III	2011-14 US 2004/ EURO IV	All Model Years
<b>Transportation Buses</b>	RTP Public Transport Local Plate	0	0	949	250	0	1,199
	School & Personnel Local Plate	55	65	490	227	324	1,161
	Concession Local Plate	12	310	3,770	1,669	626	6,387
	Metrobús Local Plate	0	0	99	129	148	376
	Tourism Federal Plate	2,250	861	3,465	1,343	992	8,911
	Passenger Federal Plate	1,491	491	5,722	2,028	4,155	13,887
<b>Delivery Trucks &gt;3.8 tons</b>	Trucks Local Plate	1,162	750	3,893	2,367	2,763	10,935
	Trucks Federal Plate	2,013	893	3,603	1,862	2,065	10,436
<b>Long-Haul Tractor Trailers &gt;27.2 tons</b>	Trailers Local Plate	13	9	206	273	139	640
	Trailers Federal Plate	8,864	3,929	15,839	8,207	9,088	45,927
<b>All Vehicle Types</b>		15,860	7,308	38,036	18,355	20,300	99,859

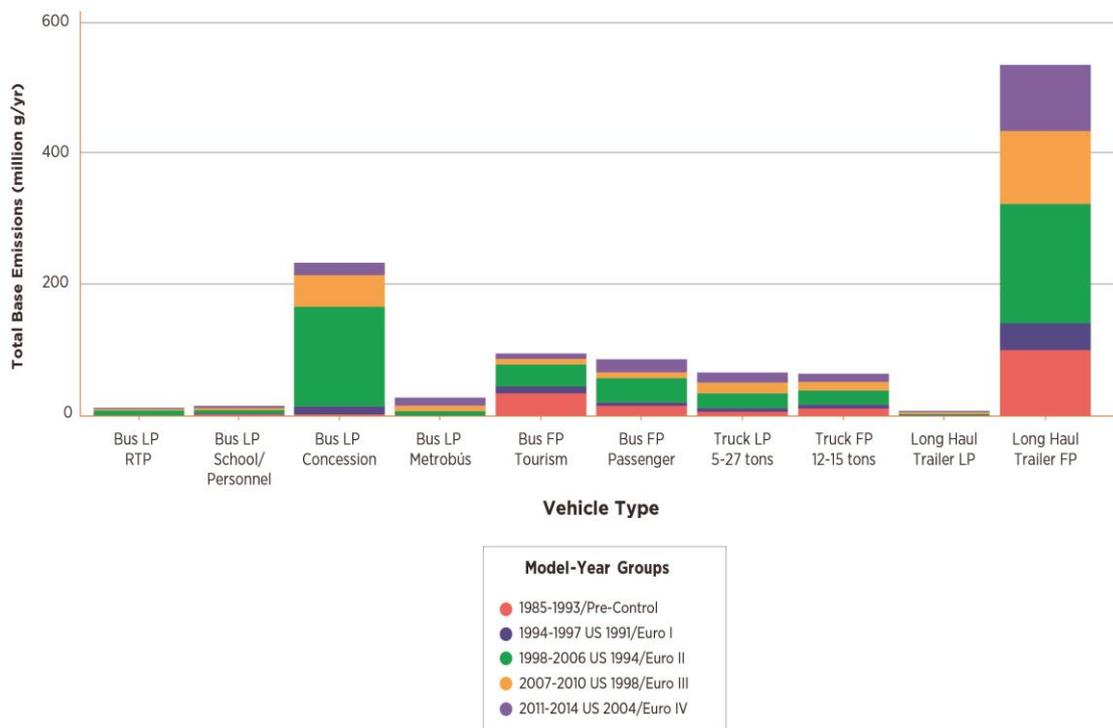
Notes: Vehicles from model year 1984 and older are excluded from the cost-effectiveness analysis because the Emissions Inventory, 2014 groups them in one category, which results in aggregate emissions for a wide range of technologies. Also excluded are vehicles that have been retrofitted under the *Autorregulación* Program: 16 RTP buses, 2 school and personnel buses, 24 trucks with local plates, and 3 trucks with federal plates. RTP buses belong to two model-year groups, 1998-2006 and 2007-2010, and Metrobús System vehicles to three model-year groups, 1998-2006, 2007-2010, and 2011-2014. Delivery Trucks > 3.8 tons with local plates weigh between 4.6 and 27.2 tons, those with federal plates weigh from 11.8 to 14.9 tons.

There are roughly 100,000 heavy-duty diesel trucks and buses from model years 1985 to 2014 that are still in operation. Long-haul tractor trailers make up almost half of the fleet, with virtually all having federal plates. Buses account for about one third of the fleet, with two thirds of these having federal plates serving as tourism or passenger buses. Trucks, split equally between those with local plates and federal plates, account for the remaining 20% of the fleet. The heavy-duty diesel fleet is relatively old. Roughly

60% of the vehicles are more than 10 years old, with two thirds of these more than 20 years old. Only 20% of vehicles are in the most recent model-year group – between 3 and 7 years old.

Estimated annual emissions of primary particles by each type of vehicle and model-year group are depicted in Figure 5.

**Figure 5. Annual Emissions of Primary Particles by Vehicle Type and Model-Year Group**



Note that of the estimated total annual emissions of primary particles of ~ 1000 metric tons, more than 50% is due to long-haul trailers with federal plates, another 25% is due to concession buses with local plates. The remaining 20-25% of primary particle emissions is roughly equally split between buses (both tourism and passenger) with federal plates, and trucks (with both local and federal plates). Two categories of vehicles – school & personnel buses with local plates, and long-haul trailers with local plates make inconsequential contributions to primary particle emissions.

Among the two vehicle types which dominate emissions of primary particles, 1998-2006 EPA 1994/Euro II model year vehicles contribute most substantially, followed by 2007-2010 EPA 1998/Euro III model year vehicles, and then, almost equally, by 1985-1993 pre-control model year vehicles, and 2011-2014 US 2004/Euro IV.

## 4.2. Controls: Efficiency and Cost

Once the vehicle is characterized, attention turns to determining which controls are potentially applicable and then to estimating their costs. Our analysis considers four possible controls – (i) oxidation catalyst, (ii) diesel particulate filter, active regeneration, (iii) diesel particulate filter, catalyzed, and (iv) an ideal control – i.e., one which is 100% efficient in reducing emissions of primary PM and which has no cost. The ideal control provides an upper bound on the net benefits of any possible emission-control technology.

Information on the efficiency of each control for reducing primary PM emissions came from CARB Diesel Certification & Verification Procedure, and technology-specific corresponding Executive Orders (CARB, 2013, 2014, 2015a and 2015b). We have assumed that since ultra-low sulfur fuel is the only type of diesel fuel available in Mexico City that the introduction of retrofit technology has no impact on SO<sub>2</sub> emissions. Similarly, we assume that oxidation catalysts and diesel particulate have no impact on NO<sub>x</sub> emissions.

Estimates of the capital costs are taken from recent SEDEMA bids for diesel retrofit devices (SEDEMA, 2017b).<sup>8</sup> Annual maintenance costs are from a SEDEMA quote from HUG Engineering (SEDEMA,2017), and estimates of the fuel use penalties for each control device came from MECA (1999) in Stevens et al. (2005).

Table 6 below, summarizes the data on the costs and efficiency of the control devices considered in our current analysis.

**Table 6. Costs and Efficiency of Control Retrofit Technologies for Heavy-Duty Diesel Vehicles**

		Diesel Oxidation Catalyst	Diesel Particulate Filter Active Regeneration	Diesel Particulate Filter Catalyzed	Hypothetical Perfect Control
Capital Cost (1000 US\$/veh)		0.5 - 1.5	7.0 - 9.0	6.0 - 8.0	--
Lifetime of Equipment (y)		10 <sup>(9)</sup>	10	10	--
Annual Maintenance Cost (US\$/veh-y)		--	220	220	--
Fuel Use Penalty (fractional)		--	0.02	0.004	--
Control Efficiency (fractional)	PM	0.20 - 0.26	0.8 - 0.9	0.8 - 0.9	1.00

<sup>8</sup> The bids submitted to SEDEMA were for retrofit equipment that combined diesel particulate filters with oxidation catalysts. We subtracted the median estimate of the cost of an oxidation catalyst, \$1000, from each bid to estimate the cost of diesel particulate filters for application in Mexico City.

The equivalent annual control cost for each device was computed by converting the capital cost to an equivalent annual cost stream using the capital recovery factor and adding the result to the annual maintenance cost and any additional cost related to the decreased fuel economy of vehicles equipped with DPFs. The discount rate used in our analysis was 3% per year. The cost of (ultra-low sulfur) fuel used to compute the fuel use penalty was taken as 1.01 US\$ per Liter (INPC, 2017).

$$EAC = C * crf + M + CIFU$$

where EAC is the equivalent annual cost (US\$/veh-y); C is the capital cost (US\$/veh); crf is the capital recovery factor which depends on the lifetime of the equipment, L (y), and the discount rate, r (fraction/y); M is the annual maintenance cost (US\$/veh-yr); and CIFU is the cost of increased fuel use (US\$/veh-yr).

The capital recovery factor is given by:

$$crf = \frac{r*(1+r)^L}{(1+r)^L - 1}$$

The cost of increased fuel use is given by:

$$CIFU = P * F * A/E$$

where P is the price (US\$/L) of fuel; F is the fuel use penalty (fractional increase); A is the activity level (km/veh-y); and E is the baseline fuel economy (km/L).

The emissions  $E_{i,j,k}$  (g/y) of the  $j^{\text{th}}$  pollutant from the  $i^{\text{th}}$  vehicle type expected after implementation of the  $k^{\text{th}}$  control are given by:

$$E_{i,j,k} = (1 - \varepsilon_{j,k}) * E_{o_{i,j}}$$

Where  $\varepsilon_{j,k}$  is the control efficiency (fractional) of the  $k^{\text{th}}$  control for the  $j^{\text{th}}$  pollutant, and  $E_{o_{i,j}}$  (g/y) represents the uncontrolled emissions of the  $j^{\text{th}}$  pollutant from the  $i^{\text{th}}$  vehicle type.

### 4.3. Population Exposure. Intake Fraction and Primary Particle Concentrations

Once the uncontrolled emissions, and the emissions with the implementation of each control device, are known, the vehicle's contribution to population exposure may be estimated using the concept of intake fraction.

Intake fraction, which is the simplest measure of the relationship between emissions and exposure, is defined as the ratio of the population intake of a pollutant (g/y) divided

by the emissions (g/y) of the pollutant or a precursor. Intake fractions depend on all the factors which influence the relationship between emissions and exposure. These include the nature and location of the source (whether it is ground level or elevated; whether it is located in a densely populated city or in a rural area); the pollutant (whether it is conservative – i.e., has a low deposition velocity, does not react chemically with other pollutants – or reactive – i.e., has a short atmospheric half-life) and the atmosphere to which it is emitted (e.g., the wind speed, the mixing height); and the receptors (for example, the population density).

Intake fractions may be estimated using atmospheric fate and transport models or by combining results from source-receptor analysis with information from emissions inventories. Because our emission controls do not affect NO<sub>x</sub> or SO<sub>2</sub> we only care about the primary PM<sub>2.5</sub> intake fractions. Intake fractions may be greater for emissions within the city than for emissions outside of the city – especially for primary PM<sub>2.5</sub> emitted by vehicles.

Table 7 summarizes the estimates of intake fractions used in our central analysis for exposures within the Mexico City Metropolitan Area. For primary PM<sub>2.5</sub> our central analysis relies on the intake fraction estimates of Stevens et al., 2007. Their estimates of intake fractions for emissions within Mexico City reflect the entire Mexico City Metropolitan Area population of 18 million and use a nominal breathing rate of 20 m<sup>3</sup>/day.

**Table 7. Primary PM<sub>2.5</sub> Intake Fraction Estimates for Emissions within Mexico City**

Pollutant	Intake Fraction (ppm)
Primary PM <sub>2.5</sub>	Triangular distribution Mode = 60 Range = 30 to 120

Source: Stevens et al., 2007.

Stevens et al. (2007) applied four approaches (a static box model, a dynamic box model, a regression approach, and a method which estimated iF using source apportionment) that gave iF estimates varying from 30 ppm (regression) to 120 ppm (static box and source apportionment), geometrically centered at 60 ppm. Stevens and coauthors indicated that their estimate was good to within a factor of 2. Our analysis relies on a triangular distribution with a mode of 60 ppm, a minimum of 30 ppm and a maximum of 120 ppm to reflect their results.

Using these estimates of intake fraction and the emissions estimates discussed previously, the city-wide average annual concentration change,  $\Delta C_{i,j}$  ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ), due to the emissions,  $E_{i,j}$ , of the pollutant from the  $i^{\text{th}}$  vehicle type under the  $j^{\text{th}}$  control are given by:

$$\Delta C_{i,j} = iF_j * E_{i,j} / (P * B * 365)$$

where  $iF$  is the intake fraction,  $P$  is the population (persons),  $B$  is the nominal breathing rate ( $\text{m}^3/\text{person-day}$ ) and 365 is the constant needed to convert the daily breathing rate to an annual breathing rate.

#### 4.4. Health Impact: Concentration-Response Function

The impact on mortality of the incremental air pollution exposure caused by emissions from a representative vehicle is computed using the integrated exposure response function (IER) developed to support the 2010 and 2013 Global Burden of Disease analysis (Burnett et al., 2014). The nature of the IER and the rationale for using it in this analysis were described in detail in a previous report (*Phase II. Estimation of the Health Benefits of Air Pollution Improvements*).

Current evidence suggests that, among adults, mortality rates from four causes of disease – Ischemic Heart disease (IHD), Cerebrovascular Stroke (STK), Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), and Trachea, Bronchus and Lung Cancers (LC) – are elevated by chronic exposure to airborne  $\text{PM}_{2.5}$ . In addition, among young children, mortality rates from Acute Lower Respiratory Infections are elevated among those with chronic  $\text{PM}_{2.5}$  exposure. The IER gives the relative risk (i.e., the mortality rate among the exposed divided by the mortality rate among the unexposed),  $RR$  (dimensionless), as:

$$\text{for } C \geq X_0, \quad RR = 1 + \alpha * (1 - \exp(-\beta * (C - X_0)^\delta))$$

where  $\alpha$  is the asymptotic limit of  $RR$  as  $\text{PM}_{2.5}$  approaches infinity,  $\beta$  indicates the rate of increase per unit increase in  $\text{PM}_{2.5}$ ,  $X_0$  is the counterfactual level (the  $\text{PM}_{2.5}$  concentration below which there is no known increase in risk),  $\delta$  (dimensionless) is the power, and  $C$  is the annual average concentration ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) of  $\text{PM}_{2.5}$ .

Values of the parameters – i.e.,  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $X_0$ , and  $\delta$  – for each disease and age-group of interest have been estimated by Burnett (2014).<sup>9</sup> Burnett et al. have carefully analyzed

---

<sup>9</sup> For ischemic heart disease and for stroke, parameters have been estimated for each of 12 five-year age groups (25-29, 30-34, ..., 75-79, and  $\geq 80$ ). For chronic obstructive pulmonary disease and for lung cancer, a single set of non-age specific parameters applies to all deaths of persons 25 or more years of age. For acute lower respiratory infections in young children, a single set of parameters applies to all children younger than 5 years of age.

the uncertainty in the parameters and provide a set of 1000 equally-likely sets of the parameter values for each disease and age-group.

Here we rely on a linear approximation to the IER. Rather than computing the RR using the IER for each of the 1000 equally likely sets of parameter values for each of the five diseases and twelve age groups of interest, we assume that for small increments or decrements in PM<sub>2.5</sub> the change in relative risk can be approximated well by the product of the slope of the tangent to the IER evaluated at current levels of PM<sub>2.5</sub> in Mexico City.

As a part of our Phase II analysis, we probabilistically characterized the slope (% increase in RR per µg/m<sup>3</sup>) of the IER for each of the five diseases of interest at two levels of PM<sub>2.5</sub>: 20 µg/m<sup>3</sup> and 50 µg/m<sup>3</sup>. This was done numerically by evaluating:

$$\text{Slope of RR @ } Co = [RR (Co + 1) - RR (Co)] / [(Co + 1) - (Co)]$$

The slope was characterized for each of the five diseases of interest using each of the 1000 equally likely sets of disease-and-age-specific parameters – α, β, X<sub>0</sub>, δ. Summary slopes for application in Mexico City and in the Mexico City Metropolitan Area (excluding the city) were then computed by weighting the disease-and-age-specific slopes obtained above by the disease-and-age-specific mortality rates in CDMX and in the MCMA (minus CDMX). Fifteen parameters (min, 1%, 2.5%, 5%, 10%, 25%, 33%, 50%, 67%, 75%, 90%, 95%, 97.5%, 99% and max) of each of these distributions were extracted and were used to probabilistically characterize the summary slopes for CDMX and MCMA (minus CDMX) in our calculations of the impacts of control options.

The annual average PM<sub>2.5</sub> level in Mexico City in 2014 was 22.8 µg/m<sup>3</sup> (SEDEMA, 2015). As a result, we use the disease-and-age-weighted slope @ 20 µg/m<sup>3</sup> in our calculations.

**Table 8. Relative Risk of Mortality and Slope of the Integrated Exposure-Response Function in Mexico City and in the Mexico City Metropolitan Area (outside of the City) at 20 µg/m<sup>3</sup>**

Parameter	RR @ 20 µg/m <sup>3</sup>		Slope @ 20 µg/m <sup>3</sup> (% increase in RR per µg/m <sup>3</sup> PM <sub>2.5</sub> )	
	CDMX	MCMA (minus CDMX)	CDMX	MCMA (minus CDMX)
2.5%	1.209	1.218	0.753	0.678
25%	1.229	1.236	0.880	0.792
50%	1.239	1.247	0.962	0.880
75%	1.250	1.257	1.042	0.974
97.5%	1.274	1.278	1.234	1.182

Table 8 provides probabilistic characterizations (median, 25% and 75%, 2.5% and 97.5%) of the disease-and age-weighted relative risk (RR) of mortality and slope of the function, across all diseases and age groups of interest, for CDMX and MCMA (minus CDMX) given by the integrated exposure-response function at an ambient PM<sub>2.5</sub> concentration of 20 µg/m<sup>3</sup>.<sup>10</sup> Table 9 provides the mortality rates used in computing the summary slope.

Finally, we introduced a cessation lag<sup>11</sup> in our benefit calculation. When reducing PM<sub>2.5</sub> emissions via retrofitting heavy-duty vehicles we aim at reducing the risk of the diseases that are associated with PM<sub>2.5</sub> chronic exposures. The reduction of risk may start immediately after the emissions are reduced and may continue for some time. In practice, the PM<sub>2.5</sub> cessation lag effect is estimated by assigning a fraction of avoided deaths attributable to the PM<sub>2.5</sub> exposure (i.e., the benefits) every year after cessation (or reduction) of the exposure. In our analysis, the lag structure allocates 20% of the benefits in the first year, 50% equally divided in the following four years, and an even distribution of the remaining 30% in the following 15 years (HES, 2004).

**Table 9. Cause-Specific Mortality Rates in Mexico City and in the Mexico City Metropolitan Area (excluding the city), 2014**

Disease	Mortality Rate in 2014 (deaths / year)	
	CDMX	MCMA (minus CDMX)
Ischemic Heart Disease	9,851	6,376
Cerebrovascular Stroke	1,195	1,069
Chronic Obstructive Pulmonary Disease	2,012	1,953
Trachea, Bronchus and Lung Cancers	667	491
Acute Lower Respiratory Infections	168	258
All Diseases of Interest	13,893	24,045

#### 4.5. Economic Impact: Monetization of Health Impact

The monetary value of the reduction in mortality risk is calculated by multiplying the population risk reduction (i.e., the reduction in deaths attributed to PM) times the rate at which mortality risk is valued, the Value per Statistical Life (VSL). We estimate VSL

<sup>10</sup> Our Analytica calculations use a more complete parameterization of the distribution of slopes – including the minimum, 1%, 2.5%, 5%, 10%, 25%, 33%, 50%, 67%, 75%, 90%, 95%, 97.5%, 99% and maximum.

<sup>11</sup> This concept refers to the reductions over time in the risks of mortality that are expected after the exposure to ambient PM<sub>2.5</sub> is reduced (HES, 2004).

following recommendations developed for conducting benefit-cost analysis (BCA) in low- and middle-income countries supported by the Gates Foundation. Robinson, Hammitt and O’Keefe (2018) suggest that, when high-quality direct estimates of VSL are not available, analysts should extrapolate from values estimated for the United States, adjusting for the difference in average income between the US and the target country. They recommend (i) using purchasing-power-parity (PPP) rather than market exchange rates to compare incomes; (ii) to use one of two values of income elasticity (1.0 or 1.5), chosen based on the ratio of incomes; and to extrapolate from ratios of VSL to income of 160 and 100 (based on US and OECD values) or from a ratio of 160.

We apply these methods to both Mexico City and the MCMA outside of the city boundaries and assume the lowest and highest estimates for each region span an 80 percent credibility interval.

The extrapolated ratios are calculated as follows:

$$VSL_M/y_M = (y_M/y_{US})^{h-1} VSL_{US}/y_{US}$$

Where y is income, and h is the income elasticity.

For income, we use GDP per capita in Mexico City itself and in the MCMA outside of the city proper. We adjust to US dollars using PPP and obtain US \$37,500 for Mexico City and US \$14,600 and in the MCMA outside of the city proper (INEGI, 2017).

**Table 10. Estimates of the Value of Statistical Life for Mexico City and for the MCMA (minus CDMX)**

Value per Statistical Life (million US\$ / unit change in mortality risk)		
Lognormal Distribution Parameters	CDMX	MCMA (minus CDMX)
Median	4.7	1.7
GSD	1.4	1.7
Mean	5.1	1.9

Note: GSD=Geometric Standard Deviation. Computations used GDP per capita for CDMX = 37,500 US\$ and for MCMA (minus CDMX) = 14,600 US\$.

For Mexico City we characterize VSL using a lognormal distribution with a median of 4.7 million US\$ and a geometric standard deviation of 1.4 (implying a mean of 5.1 million US\$) (Table 10). For the area in the MCMA outside of the city proper, we characterize VSL using a lognormal distribution with a median of 1.7 million US\$ and a geometric standard deviation of 1.7 (implying a mean of 1.9 million US\$).<sup>12</sup>

For comparison, the only study estimating VSL in Mexico of which we are aware is Hammitt and Ibararán (2006). They estimated VSL in Mexico as \$230,000 and \$310,000 for an average income of \$4100. Table 10 summarizes the estimates of the VSL used to monetize mortality impacts.

---

<sup>12</sup> The population weighted mean VSL for the entire MCMA is 3.3 million US\$.

## 5. Results: Costs, Emissions Reductions & Health Benefits

Air pollution ignores political boundaries. Emissions within the City lead to exposures and health risks in the City and throughout the MCMA metropolitan area. Because of this the results presented in this analysis consider the benefits in the Mexico City Metropolitan Area, that is, benefits are extended outside of Mexico City. For each type of vehicle and model-year group tables of results have been constructed. These include the emissions reductions (kg/veh-yr), the attributable deaths avoided (#/1000 veh-yr), the monetized benefits of the avoided deaths (1000 US\$/veh-yr), the control costs (1000 US\$/veh-yr), and the net benefits (1000 US\$/veh-yr) for the *status quo*, each of the three control technologies, and an ideal control.

Tables 11 and 12 give illustrative results for the two most important categories of vehicles in terms of emissions (bus concession – local plate –and long-haul trailer – federal plate) for one model-year group (1998-2006 EU 1994/Euro II). Appendix III provides a complete set of results for all vehicle types and model-year groups.

For the approximately 4 thousand concession buses with local plates, the largest *expected* net benefits are generated by choosing to retrofit with a catalyzed DPF (Table 11). These vehicles are heavily used, each traveling roughly 70 thousand km per year. The catalyzed DPF retrofit is expected to reduce emissions by 35.6 kg per vehicle-year; and to reduce premature deaths attributable to air pollution by about 3 per 1000 vehicle-year; with benefits of US\$ 9.2 thousand and costs of only 1.4 thousand US\$ per vehicle-year. The catalyzed DPF is an option because these buses are driven only locally, where ultra-low sulfur fuel is available. The expected net benefits of this strategy (health benefits minus control costs) are almost 8 thousand US\$ per vehicle year.

**Table 11. Results for Bus Concession – Local Plate  
Model Years 1998 to 2006 US 1994/Euro II**

	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
DOC	9.35	0.83	2.41	0.14	2.27
DPF -- Active	35.56	3.14	9.17	2.42	6.75
DPF -- Passive	35.56	3.14	9.17	1.43	7.74
Ideal Control	40.64	3.59	10.48	0.00	10.48

Notes: DOC stands for Diesel Oxidation Catalyst; DFP-p stands for Diesel Particulate Filter with catalyzed regeneration (passive), and DFP-a stands for Diesel Particulate Filter with active regeneration. Rows in green highlight the retrofit technology that maximizes the expected net benefits.

For the approximately 16 thousand long-haul trailers with federal plates the largest *expected* net benefits (almost 1.8 thousand US\$ per veh-year) would be generated by choosing to retrofit with a catalyzed DPF (Table 12). This would be expected to reduce

emissions by 10.2 kg per vehicle-year; and to reduce premature deaths attributable to air pollution by approximately 1 per 1000 vehicle-year; with benefits of over 2.6 thousand US\$ and costs of less than 0.9 thousand US\$ per vehicle-year. Unfortunately, the catalyzed DPF is not an option because these long-haul trailers, with federal plates, are driven both in Mexico City and outside of the city, where ultra-low sulfur fuel is not widely available. The use of these trailers *within the city* is on average only 14 thousand km per vehicle-year.

Of the remaining options, the largest *expected* net benefits of close to 1.6 thousand US\$ per veh-year are generated by choosing to retrofit with an active regeneration DPF. This generates the same emissions reductions and health benefits as the catalyzed DPF but has costs which are roughly 20% higher due to the larger fuel penalty associated with active regeneration of the filter.

**Table 12. Results for Long-Haul Tractor Trailer – Federal Plate  
Model Years 1998 - 2006 EU 1994/Euro II**

	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
DOC	2.68	0.24	0.69	0.09	0.60
DPF -- Active	10.18	0.90	2.63	1.06	1.56
DPF -- Passive	10.18	0.90	2.63	0.86	1.77
Ideal Control	11.64	1.03	3.00	0.00	3.00

Notes: DOC stands for Diesel Oxidation Catalyst; DPF-p stands for Diesel Particulate Filter with catalyzed regeneration (passive), and DPF-a stands for Diesel Particulate Filter with active regeneration. Rows in light gray highlight retrofit technologies that are not adequate for such vehicle type. Rows in green highlight the retrofit technology that maximizes the expected net benefits.

Following this approach, together with a careful review of the cost-effectiveness and the applicability of available control technologies for each vehicle type and model-year group, control options that maximize expected net benefits were identified. Table 13, below, provides the results.

Note that for the two categories of vehicles, bus concession - local plate and long-haul trailer - federal plate, which are responsible for the greatest share of primary PM emissions, DPF retrofits are cost-effective – providing the maximum possible expected net benefits with expected emissions reductions between 80 and 90%. Comparable results are shown for the third largest primary PM emitter, bus tourism – federal plate, for which DPF retrofits are cost-effective for all year groups.

Also note that there is no category or model year of vehicle for which some retrofit is not cost-effective. In some cases, for example trucks with local or federal plates, DPFs are not cost-effective for some model-year groups, but oxidation catalysts are, for which projected emissions reductions range between 20 and 26%. A similar result is found for

bus passenger - federal plate –the fourth largest primary PM emitters--, either DPF or DOC are cost-effective for all model-year groups.

**Table 13. Retrofit options which maximize expected net benefits by vehicle type and model-year group in Mexico City, 2014, and estimated probability (%) that net benefits of indicated retrofit option are positive**

Type of Vehicle & Plate		1985-93 Pre-Control	1994-97 US 1991/EURO I	1998-06 US 1994/EURO II	2007-10 US 1998/EURO III	2011-14 US 2004/EURO IV
Transportation Buses	RTP - Public Transport Local Plate	n.a.	n.a.	DPF-p 80	DOC 70	n.a.
	School & Personnel Local Plate	DPF-a 99	DPF-p 97	DPF-p 97	DPF-p 80	DPF-p 78
	Concession Local Plate	DPF-a 96	DPF-p 99	DPF-p 99	DPF-p 99	DPF-p 99
	Metrobús Local Plate	n.a.	n.a.	DPF-p 72	DPF-p 99	DPF-p 99
	Tourism Federal Plate	DPF-a 99	DPF-a 96	DPF-a 95	DPF-a 86	DPF-a 82
	Passenger Federal Plate	DPF-a 90	DPF-a 74	DPF-a 70	DOC 98	DOC 98
Delivery Trucks > 3.8 tons	Trucks Local Plate	DOC 99	DPF-p 80	DPF-p 80	DPF-p 80	DOC 96
	Trucks Federal Plate	DOC 99	DOC 99	DPF-a 65	DPF-a 74	DPF-a 58
Long-Haul Tractor Trailers > 27.2 tons	Trailers Local Plate	DOC 91	DOC 93	DPF-p 84	DPF-p 93	DPF-p 87
	Trailers Federal Plate	DPF-a 95	DPF-a 88	DPF-a 95	DPF-a 97	DPF-a 94

Notes: RTP public transportation and Metrobús vehicles have vehicles than belong to only two and three model-year groups, respectively. DOC stands for Diesel Oxidation Catalyst; DPF-p stands for Diesel Particulate Filter with catalyzed regeneration (passive), DPF-a stands for Diesel Particulate Filter with active regeneration, and n.a. stands for not applicable for vehicle categories and model-year groups for which there were no vehicles in the Emissions Inventory, 2014.

It is reasonable to ask what the aggregate benefits and costs of such a strategy would be. If fully implemented, our analysis indicates that the strategy consisting of retrofitting every vehicle with the control which maximizes *expected* net benefits for that vehicle type and model-year group, has the potential to:

- Reduce annual emissions of primary fine particles by 950 metric tons; which would
- Cut the annual population-weighted mean concentration of PM<sub>2.5</sub> in the Mexico City Metropolitan Area by close to 0.90 µg/m<sup>3</sup>

- Reduce the annual number of deaths attributable to air pollution by over to 80<sup>13</sup>; and to
- Generate expected health benefits on the order of 250 million US\$ per year.

It has *expected* annual costs of less than 93 million US\$ per year – consisting of 61 million US\$ in ‘amortization’ of capital cost of retrofit devices; 19 million US\$ in annual maintenance costs; and 11 million US\$ in fuel use penalties. This results in close to 150 million US\$ net benefits for a fully implemented strategy of retrofitting every vehicle.

The primary results presented above for our cost-effectiveness analysis have come from the following parameters and assumptions:

- (i) Uses Emission Inventory, 2014 data for fleet number, emissions, and activity;
- (ii) Estimates the cost-effectiveness on a per-vehicle basis: emissions reductions (kg/veh-yr), attributable deaths avoided (#/1000 veh-yr), monetized benefits of the avoided deaths (1000 US\$/veh-yr), control costs (1000 US\$/veh-yr), and net benefits (1000 US\$/veh-yr);
- (iii) Evaluates the net benefits of three retrofit technologies, DOC, DPF-catalyzed, and DPF-active regeneration, plus an ideal control;
- (iv) Uses intake fraction (iF) from Stevens et al., 2007 to estimate exposure, where intake fraction is defined as the ratio of the population intake (g/y) of a pollutant divided by the emissions (g/y) of the pollutant or its precursor;
- (v) Applies the concentration-response functions from the GBD-2010 and 2013, which includes five causes of death – ischemic heart disease, cerebrovascular stroke, chronic obstructive pulmonary disease, and trachea, bronchus and lung cancers, in adults, and acute lower respiratory infections in children; and,
- (vi) Estimates the monetary value of health benefits with the Value per Statistical Life (VSL) --through benefits transfer, using values from the US to estimate those for Mexico City and the MCMA, using purchasing-power-parity to compute Mexico City’s and MCMA (minus CDMX) GDP in US dollars--, and uses a discount rate of 3%.

There is always uncertainty about the health benefits and costs of policies to reduce air pollution. Our analysis quantifies uncertainty about some of the most important inputs, including the relationship between emissions (in this case emission reductions) and population exposure (summarized by the intake fraction), the slope of the exposure-

---

<sup>13</sup> This is an estimate for the initial years after vehicles are retrofit. Over time, the reduction in mortality risk will change the population exposed to air pollution, increasing both the number of people at risk and their average age. Ultimately, the total number of deaths per year will rise to the level it would be without retrofits, but these deaths will occur at older ages, on average.

response functions relating mortality to air pollution, the monetary value of reductions in mortality risk (summarized by the value per statistical life), as well as the efficiency and cost of each control option.

By quantifying uncertainty about some of the most important parameters, we can estimate the probability that the net benefits of the identified retrofit program are positive, that is, that the benefits of the reduction in mortality risk exceed the cost of the specified retrofit technology. These probabilities are displayed in Table 13 for each vehicle type and model-year group. As shown there, for the vehicle type accounting for the largest share of emissions --long-haul trailers with federal plates--, the estimated probability that the value of the mortality-risk reduction associated with retrofit with active DPF exceeds the cost of the retrofit is between 88 percent and 97 percent depending on the specific model-year group. For the vehicle type accounting for the second largest share of emissions --concession buses with local plates--, the probability that retrofitting vehicles of model year 1994 or later with passive DPFs is cost effective is 99 percent and the probability that retrofitting older vehicles with active DPFs is cost effective is 96 percent.

Overall, for most vehicle type/model-year group categories, the probability that the identified retrofit option will yield benefits greater than its cost is about 80 percent or larger. The two exceptions are RTP buses with local plates, and delivery trucks with federal plates. For the first group, the probability that retrofitting 2007-2010 vehicles with oxidation catalysts yields net benefits is only 70 percent. For the second group, the probability that retrofitting newer vehicles (model years 1998 and after) with active DPF yields net benefits is estimated as 58 to 74 percent. However, this does not imply that these vehicles should not be controlled, because the probability that retrofitting these vehicles with oxidation catalysts --a less costly control technology--, yields positive net benefits is 99 percent.

In evaluating uncertainty about the net benefits of different control options, we find that uncertainty about the net benefits of DPFs is greater than about the net benefits of oxidation catalysts. This result because the DPFs reduce primary PM emissions substantially more than do DOCs, and hence uncertainty about the effect of emissions on mortality or about the monetary value of mortality risk have a larger effect on estimated benefits. Moreover, because oxidation catalysts are much less costly than DPFs, the range of benefits that is less than their costs are very small, and it is unlikely that benefits fall in this narrow range. It should be iterated that the net benefits of the passive DPF always exceed those of the active DPF, because they produce the same benefits but are less pricy, partly because the active DPFs impose a larger fuel-efficiency penalty.

## 6. Discussion and Conclusions

The cost-effectiveness analysis conducted for Mexico City heavy-duty vehicles clearly shows that performing retrofit with DOCs or DPFs can reduce particulate matter emissions, lead to improvements in air quality, and have public health benefits among the inhabitants of the Mexico City Metropolitan Area.

Retrofit programs have been put in place in other countries and have been on the radar of policy makers in Mexico for decades. Their success comes from the fact that diesel retrofit technologies, such as DOCs and DPFs, that can reduce diesel particulate matter, are similar in control efficiency to emission control technologies from newer diesel vehicles (ICCT, 2017). In the US, CARB implemented a mandatory retrofit program for most in-use heavy-duty diesel vehicles, and EPA, in turn, established a voluntary retrofit program. EPA's benefit-cost analysis of the program for the years 2009 to 2013 shows an estimate of 1,700 fewer deaths attributed to the reduction in pollutant emissions, with a total present value of up to \$11 billion in monetized health benefits over the lifetime of the affected engines (ICCT, 2017).

Over ten years ago (2005-2006), a pilot retrofit project was conducted in Mexico City, by EMBARQ in partnership with EPA, and Mexican environmental federal and local authorities (EMBARQ-WRI, 2007). DOCs and DPFs-catalyzed were installed in 20 urban passenger buses and followed-up for 11 months; DOCs were installed in model year 1991 buses, and DPFs in model year 2001 buses. Emission reduction efficiencies were as expected; primary PM<sub>2.5</sub> reductions were on the order of 20 to 30% for DOCs, and 80 to 90% for DPFs. Two fundamental lessons were learned. One key to the success of the program was selecting appropriate buses for retrofitting through previous careful testing. A second essential element for success was training operators on how the emissions control devices worked, how they were installed, and driving techniques for best performance of the equipment.

More recently, the *Autorregulación* Program was put in place by SEDEMA in Mexico City. This voluntary program has succeeded in having retrofit devices installed in 45 vehicles – 27 heavy-duty trucks and 18 RTP buses.

Our current analysis seeks to determine whether expanding retrofit programs to a wide variety of diesel-fueled heavy-duty vehicles might be cost-effective. In Mexico City, there are over 100,000 heavy-duty vehicles that are used intensively, that stay on the road for long periods of time, and that are significant sources of particle emissions.

Our analysis suggests that one attractive target for retrofit might be concession buses-local plates for the model-year group 1994-97 (US 1991/EURO I). If these buses were retrofitted with catalyzed DPFs, emissions reductions would be on the order of 38 kg per vehicle-year. Such a reduction would be expected to reduce the annual number of deaths attributable to ambient particulate matter by 3.5 per 1000 vehicle-year, leading to health benefits of US\$ 6 thousand per vehicle year, with costs of less than 1.5 thousand US\$ per vehicle-year, and net benefits of over 4.5 thousand \$US per vehicle-year.

The benefits of controlling concession bus emissions are not limited to the 1994-97 model-year group. Positive net benefits are generated by retrofitting concession buses from all model-year groups (from pre-control (1985-93) to Euro III (2011-2014) and would yield more benefits than any other vehicle type in the heavy-duty diesel fleet.

Long-haul trailers-federal are also important targets for retrofit, especially those for the model-year group 2007-10 (US 1998/EURO III). If retrofitted with the most cost-effective and adequate technology –DPF-active regeneration--, emissions would be reduced by 12 kg per vehicle-year. Such a reduction would be expected to decrease the annual number of deaths attributable to ambient particulate matter by 1.1 per 1000 vehicle-year, leading to health benefits of more than US\$ 3 thousand per vehicle-year. The costs would be only approximately of 1 thousand US\$ per vehicle-year. This would yield net benefits of over 2 thousand US\$ per vehicle-year.

The importance of cleaning the heavy-duty fleet in Mexico City has been recognized by experts and authorities in Mexico and Mexico City. Mexico's City and MCMA Air Quality Management Plan, *PROAIRE 2011-2020*, SEDEMA's Institutional Program, and scientists from the Center of Atmospheric Sciences of UNAM, have outlined the importance of cleaning heavy-duty diesel vehicle emissions, either by substitution of engines or by retrofitting control technologies.

Retrofitting the heavy-duty diesel vehicle fleet would represent a small, but important, step towards further improvement of air quality in Mexico City. We encourage authorities in Mexico City to consider moving forward with the design and implementation of such a program.<sup>14</sup>

---

<sup>14</sup> In the early stages of program design, it will be important – (i) to heed the lessons learned from previous pilot programs, and (ii) to involve air pollution engineers. Engineers with such experience have the knowledge needed to determine which are the best retrofit technologies for each vehicle type and model year – as this depends on the vehicle's age, duty cycle, and PM baseline emission levels, as well as on the maintenance of the vehicle, and on whether the

**Table 14. Strategic Priorities for Air Quality Management in the MCMA: PROAIRE 2010-2020 and Mario Molina Center**



We close by noting that this one small step must be viewed from the wider perspective suggested by the Mario Molina Center’s 2016 position paper on air quality in the Mexico City Valley (CMM, 2016) (Table 14). As the Molina Center report suggests, in addition to reducing emissions from heavy-duty vehicles, many other programs -- such as the development of an integrated public transportation system, the promotion of the rational use of cars, the reduction of emissions from industrial sources and fires, and redesign of the MCMA area to reduce urban sprawl -- must be analyzed and implemented to make significant strides forward in the control of air pollution and its public health impacts.

---

vehicle has had engine modifications from the original equipment manufacturer (OEM). They also realize the importance of training vehicle operators about the nature, operation and maintenance of retrofit devices.

## 7. References

- Apte JS, Bombrun E, Marshall JD and Nazaroff WD, 2012. Global Intraurban Intake Fractions for Primary Air Pollutants from Vehicles and Other Distributed Sources. *Environmental Science and Technology*, 46(6):3415-3423.
- Blubaugh J, 2017. Personal correspondence. US Environmental Protection Agency.
- Brezny R, 2017. Personal correspondence with SEDEMA. Executive Director, Manufacturers of Emission Controls Association. December 2017.
- Burnett RT, Pope A III, Ezzati M, et al., 2014. An Integrated Risk Function for Estimating the Global Burden of Disease Attributable to Ambient Fine Particulate Matter Exposure. *Environmental Health Perspectives*, 122:397–403.
- CARB, 2013. California Air Resource Board, EXECUTIVE ORDER DE-05-010-08. ESW CleanTech - Horizon. Consulted for Horizon (Active DPF). Consulted through 2017 in: [https://www.arb.ca.gov/diesel/verdev/pdf/executive\\_orders/de-05-010-08.pdf](https://www.arb.ca.gov/diesel/verdev/pdf/executive_orders/de-05-010-08.pdf)
- CARB, 2014. California Air Resource Board, EXECUTIVE ORDER DE-12-001-02. HUG ENGINEERING, INC - Mobiclean R (Passive DPF/DOC). Consulted through 2017 in: [https://www.arb.ca.gov/diesel/verdev/pdf/executive\\_orders/de-12-001-02.pdf](https://www.arb.ca.gov/diesel/verdev/pdf/executive_orders/de-12-001-02.pdf)
- CARB, 2015a. Evaluation of Particulate Matter Filters in On-Road Heavy-Duty Diesel Vehicle Applications. California Air Resource Board. May 8, 2015.
- CARB, 2015b. California Air Resource Board, EXECUTIVE ORDER DE-12-005. ESW Technologies. Consulted for ThermaCat™e (Active DPF/DOC). Consulted through 2017 in: [https://www.arb.ca.gov/diesel/verdev/pdf/executive\\_orders/de-12-005.pdf](https://www.arb.ca.gov/diesel/verdev/pdf/executive_orders/de-12-005.pdf)
- CARB, 2017. Verification Procedure / Diesel Certification / Diesel Programs / Reducing Air Pollution Programs. California Air Resource Board. Consulted in: <https://www.arb.ca.gov/diesel/diesel.htm>
- Centro Mario Molina, 2016. Soluciones de Fondo para Mejorar la Calidad del Aire en el Valle de México. Centro Mario Molina para Estudios Estratégicos de Energía y Medio Ambiente.
- Chow JC, Watson JG, Edgerton SA, Vega Rangel E. 2000. Chemical composition of PM<sub>2.5</sub> and PM<sub>10</sub> in Mexico City during winter 1997. *The Science of the Total Environment*, 287:177–201.
- COFEMER, 2017. NORMA Oficial Mexicana NOM-044-SEMARNAT-2017, Que establece los límites máximos permisibles de emisión de hidrocarburos totales, hidrocarburos no metano, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, partículas y opacidad de humo provenientes del escape de motores nuevos que usan diésel como combustible y que se utilizarán para la propulsión de vehículos automotores nuevos con peso bruto vehicular

mayor de 3,857 kilogramos, así como para unidades nuevas con peso bruto vehicular mayor a 3,857 kilogramos equipadas con este tipo de motores. Anteproyecto de Norma: 15 de septiembre, 2017. Consultado in: <http://www.cofemersimir.gob.mx/expedientes/20708>

Cohen AJ, Brauer M, Burnett R, et al., 2015. 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. *Lancet*, 389:1907–18.

Comunicación Social Ciudad de México. Boletín "Autorregulación ambiental de vehículos a diésel". Mayo 2016. Consultado en: <http://comunicacion.cdmx.gob.mx/noticias/nota/autorregulacion-ambiental-de-vehiculos-diesel>

Dieselnet. Heavy-Duty On-road Engines. Emission Standards - United States. Consultado 22/08/2017, <https://www.dieselnet.com/standards/us/hd.php>

DOF, 1993. NORMA Oficial Mexicana NOM-044-ECOL-1993, Que establece los niveles máximos permisibles de emisión de hidrocarburos, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, partículas suspendidas totales y opacidad de humo provenientes del escape de motores nuevos que usan diésel como combustible y que se utilizaran para la propulsión de vehículos automotores con peso bruto vehicular mayor de 3,857 kilogramos. 22 de octubre,1993.

DOF, 2006. NORMA Oficial Mexicana NOM-044-SEMARNAT-2006, Que establece los límites máximos permisibles de emisión de hidrocarburos totales, hidrocarburos no metano, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno, partículas y opacidad de humo provenientes del escape de motores nuevos que usan diésel como combustible y que se utilizarán para la propulsión de vehículos automotores nuevos con peso bruto vehicular mayor de 3,857 kilogramos, así como para unidades nuevas con peso bruto vehicular mayor a 3,857 kilogramos equipadas con este tipo de motores. 12 de octubre, 2006.

EMBARQ-WRI, 2007. Cleaning up the Fleet: Case Study from Mexico City. Power Point Presentation by Nancy Kete. March 2007.

Hammit JK and ME Ibararán. 2006. The economic value of fatal and non-fatal occupational risks in Mexico City using actuarial-and perceived-risk estimates. *Health Economics*, 15:1329-1335.

HES, 2004. Response to EPA's Request on Cessation Lag Health Effects. Letter from the Health Effects Subcommittee of the Subcommittee of the Advisory Council on Clean Air Compliance Analysis. December 6, 2004.

ICCT, 2017. Diesel Retrofit Technologies and Experience for On-road and Off-road Vehicles. Prepared for the International Council on Clean Transportation by Joseph Kubsh, independent consultant. June 7, 2017.

INEGI, 2017. Producto Interno BrutoIB per capita. Instituto Nacional de Estadística y Geografía, México. <http://www.inegi.org.mx>

INPC, 2017. El Índice Nacional de Precios al Consumidor. Consulted on July 2017, in: <http://elinpc.com.mx/precio-diesel/>.

Koupal John, 2017. Personal correspondence. Principal Engineer, Eastern Research Group, Inc.

Lennart Erlandsson, 2017. Personal correspondence. Expert in Transportation Engineering, Environmental Engineering, Automotive Engineering, Sweden.

McKinley G, Zuk M, Hojer M, Avalos M, Gonzalez I, Iniestra R, Laguna I, Martinez MA, Osnaya P, Reynales LM, Valdez R and J Martine, 2005. Quantification of local and global benefits from air pollution control in Mexico City. *Environmental Science & Technology*, 39(7):1954–1961.

MECA, 1999. Demonstration of Advanced Emission Control Technologies Enabling Diesel-Powered Heavy-Duty Engines to Achieve Low Emission Levels. Manufacturers of Emission Controls Association. Washington, DC.

Robinson, LA, JK Hammitt, and L O’Keefe, 2017. “Valuing Mortality Risk Reductions in Global Benefit-Cost Analysis,” Guidelines for Benefit-Cost Analysis Project Working Paper No. 7; October 2017, Review Draft. Available at <https://cdn2.sph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/94/2017/09/Robinson-Hammitt-OKeeffe-VSL-2017-10-27.pdf>

Robinson LA, Hammitt JK, and O’ Keefe L., 2018. “Valuing Mortality Risk Reductions in Global Benefit-Cost Analysis”, Guidelines for Benefit-Cost Analysis Project Working Paper No. 7, Final Version, March 2018. Available at <https://cdn2.sph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/94/2017/01/Robinson-Hammitt-OKeeffe-VSL.2018.03.23.pdf>

SEDEMA, 2015. Informe de calidad del aire 2014, Secretaría del Medio Ambiente del Gobierno del Distrito Federal, Ciudad de México, 2015.

SEDEMA, 2016. Inventario de Emisiones de la Ciudad de México, 2014. Contaminantes criterio, tóxicos y de efecto invernadero. Secretaría del Medio Ambiente, Gobierno de la Ciudad de México. Consulted in: <http://www.aire.cdmx.gob.mx/descargas/publicaciones/flippingbook/inventario-emisiones-cdmx2014-2/#p=30>.

SEDEMA, 2017a. M.I. Patricia Camacho R. Directora de Programas de Calidad del Aire e Inventario de Emisiones, Dirección General de Gestión de la Calidad del Aire, Secretaría del Medio Ambiente de la Ciudad de México. Personal correspondence: Metrobús characteristics from Emissions Inventory, 2014.

SEDEMA, 2017b. M. en I. Candi Ashanti Dominguez Manjarrez, Directora de Programas de Transporte Sustentable y Fuentes Móviles, Dirección General de Gestión de la Calidad

del Aire, Secretaría del Medio Ambiente de la Ciudad de México. Personal correspondence: Quotes of retrofit diesel particulate filters from manufacturers/distributors to SEDEMA

Stevens G, Wilson AM, and Hammitt JK, 2005. A Benefit-Cost Analysis of Retrofitting Diesel Vehicles with Particulate Filters in the Mexico City Metropolitan Area. *Risk Analysis*, 25:883-899.

Stevens G, de Foy B, West JJ, Levy JI, 2007. Developing intake fraction estimates with limited data: Comparison of methods in Mexico City. *Atmospheric Environment*, 41(17):3672-3683. Available from, DOI: 10.1016/j.atmosenv.2006.12.051

The Gates Foundation, 2017. Benefit-Cost Analysis Reference Case: Principles, Methods, and Standards. Consulted in: <https://sites.sph.harvard.edu/bcaguidelines/>

U.S. Department of Energy, 2015. Average Fuel Economy of Major Vehicle Categories: Comparison of fuel economy among vehicle types, Last update June 2015. Consulted: November 2017. <https://www.afdc.energy.gov/data/?q=average+fuel+economy>

Walton HA, 2010. Development of Proposals for Cessation Lag(S) for Use in Total Impact Calculations. Working Paper supporting paper to COMEAP 2010 report: “The Mortality Effects of Long Term Exposure to Particulate Air Pollution in the United Kingdom”.

## **Appendix I. Examples of Heavy-Duty Vehicles from Mexico City (Photographs by Pedro Enrique Armendares)**

	Vehicle Category from Emissions Inventory, 2014	Vehicle Description	Examples of HDV Circulating in Mexico City
<b>BUSES</b>	RTP Local Plate	Carry between 20 and 45 passengers	
	School and Personnel Local Plate	Carry between 20 and 45 passengers	 
	Concession Local Plate	Carry between 20 and 45 passengers	 

	Vehicle Category from Emissions Inventory, 2014	Vehicle Description	Examples of HDV Circulating in Mexico City
<b>BUSES</b>	Tourism Federal Plate	Carry more than 45 passengers	
	Passenger Federal Plate	Carry more than 45 passengers	
	Metrobús	Bus rapid transit system with articulated / bi-articulated buses	

	Vehicle Category from Emissions Inventory, 2014	Vehicle Description	Examples from Mexico City
<b>Delivery Trucks &gt; 3.8 tons</b>	Trucks Local Plate 4.6 to 27.2 tons	Light commercial truck, single unit and combination trucks Two axels and 4 to at least 6 tires	
	Trucks Federal Plate 11.8 to 14.9 tons		
<b>Long-Haul Tractor Trailers</b>	Trailers Local and Federal Plate >27.2 tons	Usually with a double rear axle and may have more than one trailer	
			

## **Appendix II. Properties of Vehicles Per Model-Year Group**

Tables II.1. to II.5. present properties for our three main categories and ten types of heavy-duty vehicles:

- Buses: RTP public Transportation – Local Plate, School & Personnel - Local Plate, Concession - Local Plate, Metrobús – Local Plate, Tourism - Federal Plate, Passenger - Federal Plate;
- Delivery Trucks >3.8 tons: Local and Federal Plate; and
- Long-Haul Tractor Trailers: Local and Federal Plate.

Vehicles are grouped in five model-year groups, except for RTP public transportation buses and Metrobús vehicles, which were assigned to two and three groups, respectively. The Metrobús system started operations in 2005, so vehicles were grouped in the corresponding model-year group, based on information provided by SEDEMA (2017a).

Notes for Tables II.1. to II.5.

- Delivery Trucks > 3.8 tons with local plates weigh between 4.6 to 27.2 tons, those with federal plates weigh from 11.8 to 14.9 tons; local and federal plate long-haul tractor trailers weigh >27.2 tons.

**Table II.1. Model-Year Group I - 1985-93 Pre-Control**

		Bus School and Personnel Local Plate	Bus Concession Local Plate	Bus Tourism Federal Plate	Bus Passenger Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		19,721	63,281	8,749	12,533
Number of Vehicles		55	12	2,250	1,491
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.95	0.57	1.73	0.81
	SO <sub>2</sub>	0.0033	0.0019	0.0059	0.0028
	NO <sub>x</sub>	13.7	8.21	24.9	11.7
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-

		Truck >3.8 tons Local Plate	Truck >3.8 tons Federal Plate	Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		13,053	14,013	17,647	14,028
Number of Vehicles		1,162	2,013	13	8,864
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.39	0.39	0.25	0.82
	SO <sub>2</sub>	0.0013	0.0014	0.0009	0.0027
	NO <sub>x</sub>	4.18	4.40	2.90	9.32
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-

**Table II.2. Model-Year Group II - 1994-97 US 1991/EURO I**

		Bus School and Personnel Local Plate	Bus Concession Local Plate	Bus Tourism Federal Plate	Bus Passenger Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		19,617	63,281	8,749	12,533
Number of Vehicles		65	310	861	491
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.73	0.68	1.21	0.57
	SO <sub>2</sub>	0.0044	0.0041	0.0073	0.0035
	NO <sub>x</sub>	13.5	12.5	22.2	10.5
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-

		Truck >3.8 tons Local Plate	Truck >3.8 tons Federal Plate	Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		13,369	14,004	17,647	14,026
Number of Vehicles		750	893	9	3,929
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.46	0.40	0.27	0.67
	SO <sub>2</sub>	0.0022	0.0020	0.0020	0.0051
	NO <sub>x</sub>	5.21	4.51	4.80	12.6
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-

**Table II.3. Model-Year Group III - 1998-06 US 1994/EURO II**

	RTP Public Transportation Local Plate	Bus School and Personnel Local Plate	Bus Concession Local Plate	Metrobús Local Plate	Bus Tourism Federal Plate	Bus Passenger Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)	39,060	20,364	68,889	77,211	8,749	12,533
Number of Vehicles	949	490	3,770	99	3,465	5,722
Fuel Economy (km/L)	-	-	-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.25	0.65	0.59	0.97	0.53
	SO <sub>2</sub>	0.002	0.0052	0.0047	0.0041	0.0090
	NO <sub>x</sub>	4.8	12.6	11.5	16.9	21.8
Remaining Useful Life (y)	-	-	-	-	-	-

	Truck >3.8 tons Local Plate	Truck >3.8 tons Federal Plate	Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)	13,089	14,028	19,216	14,024
Number of Vehicles	3,893	3,603	206	15,839
Fuel Economy (km/L)	-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.47	0.44	0.83
	SO <sub>2</sub>	0.0047	0.0042	0.0049
	NO <sub>x</sub>	10.0	8.8	10.8
Remaining Useful Life (y)	-	-	-	-

**Table II.4. Model-Year Group IV - 2007-10 US 1998/Euro III**

		RTP Public Transportation Local Plate	Bus School and Personnel Local Plate	Bus Concession Local Plate	Metrobús Local Plate	Bus Tourism Federal Plate	Bus Passenger Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		28,185	24,561	81,835	71,212	8,749	12,533
Number of Vehicles		250	227	1,669	129	1,343	2,028
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.13	0.40	0.36	0.84	0.83	0.39
	SO <sub>2</sub>	0.002	0.0050	0.0041	0.0040	0.0103	0.0049
	NO <sub>x</sub>	2.1	9.4	8.5	16.18	19.5	9.2
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-	-	-

		Truck >3.8 tons Local Plate	Truck >3.8 tons Federal Plate	Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		15,596	14,026	22,870	14,024
Number of Vehicles		2,367	1,862	273	8,207
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.43	0.50	0.53	0.98
	SO <sub>2</sub>	0.0061	0.0069	0.0072	0.0124
	NO <sub>x</sub>	10.4	11.5	11.9	20.6
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-

**Table II.5. Model-Year Group V - 2011-14 US 2005/EURO IV**

		Bus School and Personnel Local Plate	Bus Concession Local Plate	Metrobús Local Plate	Bus Tourism Federal Plate	Bus Passenger Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		25,913	80,815	103,963	8,749	12,533
Number of Vehicles		324	626	148	992	4,155
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.36	0.34	0.71	0.77	0.36
	SO <sub>2</sub>	0.0055	0.0040	0.0054	0.0116	0.0055
	NO <sub>x</sub>	6.9	6.4	11.4	14.5	6.8
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-	-

		Truck >3.8 tons Local Plate	Truck >3.8 tons Federal Plate	Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate
Activity Level (km/veh-y)		18,870	14,031	22,890	14,020
Number of Vehicles		2,763	2,065	139	9,088
Fuel Economy (km/L)		-	-	-	-
Baseline Emissions Rate (g/km)	PM	0.29	0.41	0.45	0.80
	SO <sub>2</sub>	0.0061	0.0080	0.0084	0.0138
	NO <sub>x</sub>	6.8	9.0	8.4	13.8
Remaining Useful Life (y)		-	-	-	-

## **Appendix III. Summary of Results per Model-Year Group**

Tables III.1. to III.5. present the results (mean value estimates) from the cost-effectiveness analysis per model-year group. Three categories and 10 types of heavy-duty vehicles are included:

- Buses: School & Personnel - Local Plate, Concession - Local Plate, Metrobús – Local Plate, Tourism - Federal Plate, Passenger - Federal Plate
- Delivery Trucks >3.8 tons: Local and Federal Plate
- Long-Haul Tractor Trailers: Local and Federal Plate

Vehicles are grouped in five model-year groups, except for RTP public transportation buses and Metrobús vehicles, which were assigned to two and three groups, respectively. The Metrobús system started operations in 2005, so vehicles were grouped in the corresponding model-year group, based on information provided by SEDEMA (2017a).

Rows in green highlight the retrofit technology that maximizes the expected net benefits.

Rows in light gray highlight retrofit technologies that are not adequate for such model year or vehicle type. For example, model year vehicles pre-1994 may only be retrofitted with active diesel particulate filters or diesel oxidation catalysts. In turn, federal plate vehicles are only suitable for diesel particulate filters with active regeneration, as this type of filter requires ultralow sulfur diesel (ULSD) and such vehicles may fuel in regions where ULSD is not available.

Notes for Tables III.1. to III.5.

- Delivery Trucks > 3.8 tons with local plates weigh between 4.6 to 27.2 tons, those with federal plates weigh from 11.8 to 14.9 tons; local and federal plate long-haul tractor trailers weigh >27.2 tons.
- Ox Catalyst stands for Diesel Oxidation Catalyst; DPF-Passive stands for Diesel Particulate Filter with catalyzed regeneration (passive), and DPF-Active stands for Diesel Particulate Filter with active regeneration.

**Table III.1. 1985-1993 Pre-Control**

Bus - School and Personnel Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	4.31	0.38	1.11	0.12	1.00
DPF -- Active	16.39	1.45	4.23	1.45	2.78
DPF -- Passive	16.39	1.45	4.23	1.09	3.13
Ideal Control	18.73	1.66	4.83	0.00	4.83

Bus - Concession Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	8.30	0.73	2.14	0.14	2.00
DPF -- Active	31.56	2.79	8.13	2.33	5.80
DPF -- Passive	31.56	2.79	8.14	1.41	6.72
Ideal Control	36.07	3.19	9.30	0.00	9.30

Bus - Tourism Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	3.48	0.31	0.90	0.06	0.84
DPF -- Active	13.24	1.17	3.41	0.84	2.57
DPF -- Passive	13.24	1.17	3.41	0.67	2.74
Ideal Control	15.14	1.34	3.90	0.00	3.90

Bus - Passenger Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.33	0.21	0.60	0.08	0.52
DPF -- Active	8.88	0.78	2.29	1.05	1.24
DPF -- Passive	8.88	0.79	2.29	0.82	1.47
Ideal Control	10.15	0.90	2.62	0.00	2.62

Truck > 3.8 tons Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.17	0.10	0.30	0.08	0.22
DPF -- Active	4.45	0.39	1.15	0.99	0.16
DPF -- Passive	4.45	0.39	1.15	0.82	0.33
Ideal Control	5.09	0.45	1.32	0.00	1.32

Truck > 3.8 tons Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.26	0.11	0.32	0.09	0.24
DPF -- Active	4.78	0.42	1.23	1.04	0.20
DPF -- Passive	4.78	0.42	1.23	0.85	0.38
Ideal Control	5.47	0.48	1.41	0.00	1.41

Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.01	0.09	0.26	0.11	0.16
DPF -- Active	3.86	0.34	1.00	1.25	-0.25
DPF -- Passive	3.86	0.34	1.00	0.99	0.00
Ideal Control	4.41	0.39	1.14	0.00	1.14

Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.65	0.23	0.68	0.09	0.60
DPF -- Active	10.07	0.89	2.59	1.06	1.53
DPF -- Passive	10.07	0.89	2.59	0.86	1.73
Ideal Control	11.50	1.02	2.96	0.00	2.96

**Table III.2. 1994-1997 US 1991/EURO I**

Bus - School and Personnel Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	3.29	0.29	0.85	0.12	0.73
DPF -- Active	12.53	1.11	3.23	1.44	1.79
DPF -- Passive	12.53	1.11	3.23	1.09	2.14
Ideal Control	14.32	1.27	3.69	0.00	3.69

Bus - Concession Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	9.90	0.88	2.55	0.14	2.41
DPF -- Active	37.65	3.33	9.70	2.33	7.37
DPF -- Passive	37.65	3.33	9.71	1.41	8.29
Ideal Control	43.03	3.80	11.09	0.00	11.09

Bus - Tourism Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.43	0.22	0.63	0.06	0.57
DPF -- Active	9.26	0.82	2.39	0.84	1.54
DPF -- Passive	9.26	0.82	2.39	0.67	1.71
Ideal Control	10.59	0.94	2.73	0.00	2.73

Bus - Passenger Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.64	0.15	0.42	0.08	0.34
DPF -- Active	6.25	0.55	1.61	1.05	0.56
DPF -- Passive	6.25	0.55	1.61	0.82	0.79
Ideal Control	7.14	0.63	1.84	0.00	1.84

Truck > 3.8 tons Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.41	0.13	0.36	0.08	0.28
DPF -- Active	5.38	0.48	1.39	1.01	0.38
DPF -- Passive	5.38	0.48	1.39	0.83	0.56
Ideal Control	6.15	0.54	1.59	0.00	1.59

Truck > 3.8 tons Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.29	0.11	0.33	0.09	0.25
DPF -- Active	4.90	0.43	1.27	1.04	0.23
DPF -- Passive	4.90	0.43	1.27	0.85	0.41
Ideal Control	5.60	0.50	1.45	0.00	1.45

Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.10	0.10	0.28	0.11	0.18
DPF -- Active	4.17	0.37	1.08	1.25	-0.17
DPF -- Passive	4.17	0.37	1.08	0.99	0.08
Ideal Control	4.76	0.42	1.23	0.00	1.23

Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.16	0.19	0.56	0.09	0.47
DPF -- Active	8.22	0.73	2.12	1.06	1.05
DPF -- Passive	8.22	0.73	2.12	0.86	1.26
Ideal Control	9.40	0.83	2.42	0.00	2.42

**Table III.3. 1998-2006 US 1994/EURO II**

Bus - RTP - Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.25	0.20	0.58	0.14	0.44
DPF -- Active	8.54	0.76	2.20	1.89	0.32
DPF -- Passive	8.54	0.76	2.20	1.32	0.88
Ideal Control	9.77	0.86	2.52	0.00	2.52

Bus - School and Personnel Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	3.04	0.27	0.79	0.12	0.67
DPF -- Active	11.58	1.02	2.99	1.49	1.50
DPF -- Passive	11.58	1.02	2.99	1.12	1.87
Ideal Control	13.24	1.17	3.41	0.00	3.41

Bus - Concession Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	9.35	0.83	2.41	0.14	2.27
DPF -- Active	35.56	3.14	9.17	2.42	6.75
DPF -- Passive	35.56	3.14	9.17	1.43	7.74
Ideal Control	40.64	3.59	10.48	0.00	10.48

Metrobús Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	17.23	1.52	4.44	0.14	4.30
DPF -- Active	65.53	5.79	16.89	2.40	14.49
DPF -- Passive	65.53	5.79	16.89	1.42	15.47
Ideal Control	74.89	6.62	19.30	0.00	19.30

Bus - Tourism Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.27	0.20	0.59	0.06	0.53
DPF -- Active	8.65	0.76	2.23	0.84	1.39
DPF -- Passive	8.65	0.76	2.23	0.67	1.56
Ideal Control	9.89	0.87	2.55	0.00	2.55

Bus - Passenger Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.53	0.14	0.39	0.08	0.31
DPF -- Active	5.81	0.51	1.50	1.05	0.45
DPF -- Passive	5.81	0.51	1.50	0.82	0.68
Ideal Control	6.64	0.59	1.71	0.00	1.71

Truck > 3.8 tons Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.41	0.13	0.37	0.08	0.28
DPF -- Active	5.38	0.48	1.39	0.99	0.40
DPF -- Passive	5.38	0.48	1.39	0.82	0.57
Ideal Control	6.15	0.54	1.59	0.00	1.59

Truck > 3.8 tons Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.42	0.13	0.37	0.09	0.28
DPF -- Active	5.40	0.48	1.40	1.04	0.36
DPF -- Passive	5.40	0.48	1.40	0.85	0.54
Ideal Control	6.17	0.55	1.60	0.00	1.60

Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.94	0.17	0.50	0.11	0.39
DPF -- Active	7.40	0.65	1.91	1.33	0.58
DPF -- Passive	7.40	0.65	1.91	1.05	0.86
Ideal Control	8.46	0.75	2.19	0.00	2.19

Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.68	0.24	0.69	0.09	0.60
DPF -- Active	10.18	0.90	2.63	1.06	1.56
DPF -- Passive	10.18	0.90	2.63	0.86	1.77
Ideal Control	11.64	1.03	3.00	0.00	3.00

**Table III.4. 2007-2010 US 1998/EURO III**

Bus - RTP - Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	0.84	0.07	0.22	0.14	0.07
DPF -- Active	3.21	0.28	0.83	1.74	-0.91
DPF -- Passive	3.21	0.28	0.83	1.29	-0.47
Ideal Control	3.66	0.32	0.94	0.00	0.94

Bus - School and Personnel Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.26	0.20	0.58	0.14	0.44
DPF -- Active	8.60	0.76	2.22	1.72	0.50
DPF -- Passive	8.60	0.76	2.22	1.28	0.94
Ideal Control	9.82	0.87	2.53	0.00	2.53

Bus - Concession Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	6.78	0.60	1.75	0.14	1.61
DPF -- Active	25.78	2.28	6.64	2.62	4.03
DPF -- Passive	25.78	2.28	6.64	1.47	5.18
Ideal Control	29.46	2.60	7.59	0.00	7.59

Metrobús Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	13.76	1.22	3.55	0.14	3.41
DPF -- Active	52.34	4.63	13.49	2.32	11.17
DPF -- Passive	52.34	4.63	13.49	1.41	12.08
Ideal Control	59.82	5.29	15.42	0.00	15.42

Bus - Tourism Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.67	0.15	0.43	0.06	0.37
DPF -- Active	6.35	0.56	1.64	0.84	0.79
DPF -- Passive	6.35	0.56	1.64	0.67	0.96
Ideal Control	7.26	0.64	1.87	0.00	1.87

Bus - Passenger Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.12	0.10	0.29	0.08	0.21
DPF -- Active	4.28	0.38	1.10	1.05	0.05
DPF -- Passive	4.28	0.38	1.10	0.82	0.29
Ideal Control	4.89	0.43	1.26	0.00	1.26

Truck > 3.8 tons Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.54	0.14	0.40	0.10	0.30
DPF -- Active	5.87	0.52	1.52	1.11	0.40
DPF -- Passive	5.87	0.52	1.52	0.91	0.61
Ideal Control	6.71	0.59	1.73	0.00	1.73

Truck > 3.8 tons Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.61	0.14	0.42	0.09	0.33
DPF -- Active	6.14	0.54	1.59	1.04	0.55
DPF -- Passive	6.14	0.54	1.59	0.85	0.73
Ideal Control	7.01	0.62	1.81	0.00	1.81

Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.79	0.25	0.72	0.13	0.59
DPF -- Active	10.61	0.94	2.74	1.51	1.23
DPF -- Passive	10.61	0.94	2.74	1.19	1.55
Ideal Control	12.12	1.07	3.13	0.00	3.13

Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/ veh-yr)	Control Cost (1000 USD/ veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/ veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	3.16	0.28	0.82	0.09	0.73
DPF -- Active	12.03	1.06	3.10	1.06	2.03
DPF -- Passive	12.03	1.06	3.10	0.86	2.24
Ideal Control	13.74	1.21	3.54	0.00	3.54

**Table III.5. 2011-2014 US 2004/EURO IV**

Bus - School and Personnel Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.15	0.19	0.55	0.14	0.41
DPF -- Active	8.16	0.72	2.10	1.76	0.35
DPF -- Passive	8.16	0.72	2.10	1.30	0.81
Ideal Control	9.33	0.82	2.40	0.00	2.40

Bus - Concession Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	6.32	0.56	1.63	0.14	1.49
DPF -- Active	24.04	2.12	6.20	2.60	3.60
DPF -- Passive	24.04	2.12	6.20	1.47	4.73
Ideal Control	27.48	2.43	7.08	0.00	7.08

Metrobús Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	16.98	1.50	4.38	0.14	4.24
DPF -- Active	64.59	5.71	16.65	2.76	13.89
DPF -- Passive	64.59	5.71	16.65	1.50	15.15
Ideal Control	73.81	6.52	19.03	0.00	19.03

Bus - Tourism Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.55	0.14	0.40	0.06	0.34
DPF -- Active	5.89	0.52	1.52	0.84	0.68
DPF -- Passive	5.89	0.52	1.52	0.67	0.84
Ideal Control	6.74	0.60	1.74	0.00	1.74

Bus - Passenger Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
<i>Status Quo</i>	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.04	0.09	0.27	0.08	0.19
DPF -- Active	3.95	0.35	1.02	1.05	-0.03
DPF -- Passive	3.95	0.35	1.02	0.82	0.20
Ideal Control	4.51	0.40	1.16	0.00	1.16

Truck > 3.8 tons Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
Status Quo	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.26	0.11	0.32	0.11	0.213
DPF -- Active	4.79	0.42	1.24	1.27	-0.04
DPF -- Passive	4.79	0.42	1.24	1.03	0.205
Ideal Control	5.47	0.48	1.41	0.00	1.41

Truck > 3.8 tons Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
Status Quo	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	1.32	0.12	0.34	0.09	0.25
DPF -- Active	5.03	0.45	1.30	1.04	0.26
DPF -- Passive	5.03	0.45	1.30	0.85	0.45
Ideal Control	5.75	0.51	1.49	0.00	1.49

Long-Haul Tractor Trailer Local Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
Status Quo	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.37	0.21	0.61	0.13	0.48
DPF -- Active	9.01	0.80	2.33	1.51	0.81
DPF -- Passive	9.01	0.80	2.33	1.19	1.14
Ideal Control	10.30	0.91	2.66	0.00	2.66

Long-Haul Tractor Trailer Federal Plate	Emissions Reduction (kg/veh-yr)	Deaths Avoided (#/1000 veh-yr)	Benefits (1000 USD/veh-yr)	Control Cost (1000 USD/veh-yr)	Net Benefits (1000 USD/veh-yr)
Status Quo	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
Ox Catalyst	2.58	0.23	0.67	0.09	0.58
DPF -- Active	9.81	0.87	2.53	1.06	1.47
DPF -- Passive	9.81	0.87	2.53	0.86	1.67
Ideal Control	11.22	0.99	2.89	0.00	2.89