SEGUNDA SECCION
PODER EJECUTIVO
SECRETARIA DE SALUD

NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA1-2013, Salud ambiental. Limitaciones y especificaciones sanitarias para el uso de los compuestos de plomo.

Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Salud.

MIKEL ANDONI ARRIOLA PEÑALOSA, Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, con fundamento en los artículos 39, de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 4, de la Ley Federal de Procedimiento Administrativo; 3o., fracciones XIII, XXII y XXIV, 13, apartado A, fracciones I y II, 17 bis, 117, 118, 133, 194, fracción III, 195, 197, párrafo primero, 201, 214 y 278, fracciones III y IV, de la Ley General de Salud; 38, fracción II, 40, fracciones I, II, III y XI, 41, 43, 47, fracción IV y 52, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 28, del Reglamento de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 2o., fracciones I, inciso a) y III, inciso s), 13, 1214, 1215, 1220, fracción VIII y 1228, del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Control Sanitario de Actividades, Establecimientos, Productos y Servicios; 36, del Reglamento Interior de la Secretaría de Salud; 3, fracción I, literales i, l, n y II, 10, fracciones IV y VIII, del Reglamento de la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, y

CONSIDERANDO

Que en cumplimiento a lo previsto en el artículo 46, fracción I, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, el 29 de mayo de 2013, el Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, aprobó el anteproyecto de la presente Norma;

Que con fecha 13 de junio de 2013, en cumplimiento a lo previsto en el artículo 47, fracción I, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, se publicó en el Diario Oficial de la Federación, el proyecto de la presente Norma, a efecto de que dentro de los sesenta días naturales posteriores a dicha publicación, los interesados presentaran sus comentarios al Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario;

Que con fecha previa, fueron publicadas en el Diario Oficial de la Federación, las respuestas a los comentarios recibidos por el mencionado Comité, en términos del artículo 47, fracción III, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, y

Que en atención a las anteriores consideraciones, contando con la aprobación del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, he tenido a bien expedir y ordenar la publicación en el Diario Oficial de la Federación, de la siguiente:

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-004-SSA1-2013, SALUD AMBIENTAL. LIMITACIONES Y ESPECIFICACIONES SANITARIAS PARA EL USO DE LOS COMPUESTOS DE PLOMO

PREFACIO

En la elaboración de esta Norma participaron los siguientes organismos e instituciones:
SECRETARÍA DE SALUD.

Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios.

ASOCIACIÓN NACIONAL DE FABRICANTES DE PINTURAS Y TINTAS, A.C.

ÍNDICE

0. Introducción.
1. Objetivo y campo de aplicación.
2. Referencias.
3. Definiciones.
4. Especificaciones sanitarias.
5. Concordancia con normas internacionales y mexicanas.
6. Bibliografía.
7. Observancia de la Norma.
8. Evaluación de la conformidad.
9. Vigencia.
0. **Introducción.**

El plomo es un elemento químico cuyo símbolo es Pb, su número atómico es 82, según la tabla periódica de los elementos actual. El plomo es un metal pesado de densidad relativa o gravedad específica 11,4 a 16 °C, de color plateado con tono azulado, que se empaña para adquirir un color gris mate. Es flexible, inelástico y se funde con facilidad. Su fusión se produce a 327, 4 °C y hierve a 1725 °C. Las valencias

químicas normales son +2 y +4. Es relativamente resistente al ataque de ácido sulfúrico y ácido clorhídrico, aunque se disuelve con lentitud en ácido nítrico y ante la presencia de bases nitrogenadas. El plomo es anfótero, ya que forma sales de plomo de los ácidos, así como sales metálicas del ácido plúmbico. Tiene la capacidad de formar muchas sales, óxidos y compuestos organometálicos. Éste se halla en forma natural en pequeñas cantidades en la corteza terrestre. No tiene olor ni sabor especial.

La exposición a plomo bajo la forma de diversos compuestos es usado en numerosos tipos de industrias y actividades. Las más importantes son la industria minera, fundidoras, refinerías, producción de materiales industriales, pigmentos para pinturas, alfarería, cables, productos químicos y antidetonantes.

El plomo no cumple ninguna función esencial en el cuerpo humano, la exposición a los compuestos de plomo en cualquiera de sus formas constituye un riesgo para la salud ya sea que se ingiera en alimentos, agua, polvo o tierra contaminados con dicho elemento, o se respire, a través de polvos o vapores emitidos por industrias, fundidoras, refinerías, vehículos automotores, etcétera.

El plomo puede afectar a casi todos los órganos y sistemas del organismo, causando varios efectos no deseados, como son: perturbación de la biosíntesis de hemoglobina y anemia; incremento de la presión sanguínea; daño a los riñones; aborto espontáneo; perturbación del sistema nervioso; daño al cerebro; distintos tipos de cáncer; disminución de la fertilidad.

En los niños afecta principalmente el sistema nervioso central y periférico, los riñones y la sangre. A concentraciones altas se asocia con un bajo desempeño del rendimiento escolar, presencia de discapacidades a nivel intelectual, distracción, hiperactividad, desorganización y menor capacidad para seguir instrucciones, además de anemia. Los síntomas pueden agravarse y provocar estupor y crisis convulsivas (encefalopatía). El factor nutricional en la intoxicación por plomo es fundamental ya que la deficiencia de calcio, hierro y zinc en la dieta puede incrementar la absorción, retención y toxicidad del plomo y afectar el crecimiento.

Estudios recientes, incluidos en el apartado de Bibliografía de esta Norma, demuestran que los efectos antes mencionados pueden ocurrir aun a niveles considerados "bajos". Se ha documentado que bajos niveles de plomo en sangre se asocian negativamente con la estatura en niños menores de siete años en diferentes estudios transversales y de cohortes. Asimismo, los efectos en el neurodesarrollo infantil inician, incluso, antes del nacimiento. Y los efectos de la exposición prenatal no se circunscriben únicamente al neurodesarrollo; se han documentado también, efectos sobre la presión arterial, tanto en niños como en adultos.

Las mujeres embarazadas y el feto integran otro grupo de riesgo. El feto puede estar expuesto al plomo a través de la madre, entre los efectos nocivos se incluyen abortos, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer.

En adultos se afectan las articulaciones y músculos produciendo debilidad y dolor de dedos, manos y tobillos. Puede causar anemia, aumento de la presión arterial, dolor abdominal, estupor y crisis convulsivas dependiendo de los niveles de plomo y el tiempo de evolución de la intoxicación. Puede también afectar el sistema reproductivo masculino.

1. Objetivo y campo de aplicación.

1.1 La presente Norma, tiene por objeto establecer las limitaciones y las especificaciones sanitarias a que deberá sujetarse el uso de los productos que contengan plomo, ya sea como compuesto sin transformación química y/o en el proceso, sean nacionales y/o de importación a fin de prevenir efectos nocivos para la salud.

1.2 Esta Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional para las personas físicas y morales que fabriquen productos que contengan compuestos de plomo o que sean importados, a fin de prevenir efectos nocivos para la salud.

1.3 Quedan excluidos del cumplimiento de esta Norma, los alimentos de cualquier tipo, insumos para la salud, nutrientes vegetales, aditivos y productos cosméticos, cuya composición de plomo es controlada en las Normas Oficiales Mexicanas correspondientes.

2. Referencias.

2.1 Norma Oficial Mexicana NOM-002-SSA1-1993, Salud ambiental. Bienes y servicios. Envases metálicos para alimentos y bebidas. Especificaciones de la costura. Requisitos sanitarios.

2.2 Modificación de la NOM-003-SSA1-1993, Salud ambiental. Requisitos sanitarios que debe satisfacer el etiquetado de pinturas, tintas, barnices, lacas y esmaltes, para quedar como: NOM-003-SSA1-2006, Salud ambiental. Requisitos sanitarios que debe satisfacer el etiquetado de pinturas, tintas, barnices, lacas y esmaltes.

2.3 Norma Oficial Mexicana NOM-005-SSA1-1993, Salud ambiental. Pigmentos de cromato de plomo y de cromomolibdato de plomo. Extracción y determinación de plomo soluble. Métodos de prueba.

2.4 Norma Oficial Mexicana NOM-006-SSA1-1993, Salud ambiental. Pinturas y barnices. Preparación de extracciones ácidas de las capas de pintura seca para la determinación de plomo soluble. Métodos de prueba.

2.5 Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA1-1993, Salud ambiental. Pinturas y barnices. Preparación de extracciones ácidas de pinturas líquidas o en polvo para la determinación de plomo soluble y otros métodos.

2.6 Norma Oficial Mexicana NOM-199-SSA1-2000, Salud ambiental. Niveles de plomo en sangre y acciones como criterios para proteger la salud de la población expuesta no ocupacionalmente.

2.7 Norma Oficial Mexicana NOM-231-SSA1-2002, Artículos de alfarería vidriada, cerámica vidriada y porcelana. Límites de plomo y cadmio solubles. Método de ensayo.

2.8 Norma Oficial Mexicana NOM-252-SSA1-2011, Salud ambiental. Juguetes y artículos escolares. Límites de biodisponibilidad de metales pesados. Especificaciones químicas y métodos de prueba.

3. Definiciones.

3.1 Compuesto de plomo: a toda sustancia que contenga al elemento plomo en su estructura molecular.

3.2 Contacto con las personas: a la factibilidad de que el plomo, que forma parte de los compuestos contenidos en los productos, sea absorbido por las personas por vía digestiva, respiratoria o dérmica.

3.3 Elaboración: al proceso mediante el cual los compuestos y materias primas son incorporados a los productos indicados en esta Norma.

3.4 Materia prima: a cualquier ingrediente utilizado en la elaboración de un producto, incluyendo aquellos que no se encuentren en el producto final.

3.5 Plomo como contaminante: a la presencia de compuestos de plomo en la materia prima o producto intermedio o final, el cual no fue añadido de forma intencional a éstos.

3.6 Proceso: a la utilización de los compuestos de plomo en cualquiera de las actividades relativas a la obtención, elaboración, fabricación, preparación, conservación, mezclado, acondicionamiento, envasado, manipulación, transporte, distribución, almacenamiento y expendio o suministro al público de los productos que los contengan.

3.7 Producto: a las pinturas, esmaltes, recubrimientos y tintas; alfarería vidriada, cerámica vidriada y porcelana, que sirvan para contener y procesar alimentos y/o bebidas, juguetes, lápices, plumas, colores para dibujar, plastilinas y demás artículos escolares; productos cosméticos; muebles, pinturas, emulsiones y esmaltes para exteriores e interiores de inmuebles habitacionales, oficinas, escuelas, hospitales y guarderías; plaguicidas y el uso en plomería que lleva agua potable, excepto soldadura.

3.8 Recubrimientos para Mantenimiento Industrial: a los productos que contienen materiales orgánicos e inorgánicos que forman una película protectora, sin importar el tipo de curado y que pueden ser base agua, base solvente o polvo. Estos productos son específicamente utilizados para la protección y mantenimiento de diversos sustratos, que por su uso o aplicación estén expuestos a alguna de las condiciones especiales que a continuación se describen:

3.8.1 Abrasión, desgaste o tallado severo y frecuente, con solventes industriales, limpiadores o productos y materiales abrasivos;

3.8.2 Exposición aguda o crónica a agentes corrosivos, cáusticos, ácidos, sustancias, vapores, mezclas o soluciones químicas;

3.8.3 Exposición habitual a temperaturas menores a 5°C y superiores a 120°C;

3.8.4 Exposición a la intemperie o ambientes subterráneos de estructuras metálicas y componentes estructurales, y

3.8.5 Inmersión en agua dulce, agua potable, aguas negras o residuales, agua de mar y cualquier otra calidad de agua; soluciones acuosas o no acuosas de sustancias químicas o exposición habitual a humedad por condensación en interiores o exteriores.

3.9 Uso: al manejo del plomo, sus compuestos o productos, que los contengan en cualquier etapa del proceso.

4. Especificaciones sanitarias.

4.1 Se deberá evitar el uso de compuestos de plomo como ingrediente o materia prima en la fabricación de:

4.1.1 Plaguicidas;

4.1.2 Plomería que lleva agua potable, excepto soldadura;

4.1.3 Pinturas, esmaltes, recubrimientos y tintas;

4.1.4 Alfarería vidriada, cerámica vidriada y porcelana, que sirvan para contener y procesar alimentos y/o bebidas, juguetes, lápices, plumas, colores para dibujar, plastilinas y demás artículos escolares;

4.1.5 Productos cosméticos, excepto aquellos cuya composición de plomo esté controlada en las Normas Oficiales Mexicanas correspondientes, y

4.1.6 Muebles, pinturas, emulsiones y esmaltes para exteriores e interiores de inmuebles habitacionales, oficinas, escuelas, hospitales y guarderías.

4.2 Los límites máximos permisibles de plomo como contaminante en los productos, se verificarán conforme a las Normas Oficiales Mexicanas citadas en los puntos 2.2, 2.7 y 2.8, del apartado de Referencias, de esta Norma y demás disposiciones jurídicas aplicables.

4.3 Los compuestos de plomo se podrán utilizar en los siguientes casos:

4.3.1 Recubrimientos para el mantenimiento de equipos e instalaciones industriales;

4.3.2 Recubrimientos para el acabado o repintado automotriz, incluyendo primarios, acabados y bases de color y de equipo industrial o agrícola, incluyendo aparatos y equipo para jardinería;

4.3.3 Recubrimientos para el mantenimiento de equipo e instalaciones comerciales e industriales, incluyendo pintura para señalamiento horizontal y de seguridad;

4.3.4 Recubrimientos para artes gráficas, por ejemplo, productos comercializados para uso exclusivo en anuncios espectaculares, señalamiento vial y usos similares, así como el señalamiento identificador en instalaciones industriales, y

4.3.5 En el caso de aparatos eléctricos y electrónicos: en los recubrimientos para cables de instalaciones y aparatos; en el vidrio de los tubos de rayos catódicos, componentes electrónicos y tubos fluorescentes; en aleaciones; en soldaduras del tipo de alta fusión; en soldaduras para servidores, sistemas de almacenamiento y matrices de almacenamiento; en soldaduras para equipos de infraestructura de redes para conmutación, señalización, transmisión, así como gestión de redes en el ámbito de las telecomunicaciones y en componentes electrónicos de cerámica.

4.4 Cuando un mismo producto con compuestos de plomo destinado al uso y consumo humano, por sus propiedades, pueda ser usado indistintamente, como ingrediente o materia prima en la fabricación de los productos a que se refiere el punto 4.1 y en los productos a que se refiere el punto 4.3, cada uno de sus usos debe sujetarse a las especificaciones que le correspondan conforme a los puntos citados de esta Norma.

4.5 Los fabricantes, comercializadores o importadores de recubrimientos de los productos indicados en esta Norma, deberán contar con registros que demuestren que sus productos no contienen ingredientes a base de compuestos de plomo.

5. Concordancia con normas internacionales y mexicanas.

Esta Norma no es equivalente a ninguna norma internacional ni mexicana.

6. Bibliografía.

6.1 Afeiche M, Peterson KE, Sánchez BN, Schnaas L, Cantonwine D, Ettinger AS, Solano-González M, Hernández-Ávila M, Hu H, Téllez-Rojo MM. Windows of lead exposure sensitivity, attained height, and body mass index at 48 months. *J Pediatr.* 2012 Jun; 160 (6): 1044-9. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.12.022. Epub 2012 Jan 28.

6.2 Angle CR, Kuntzleman DR. Increased erythrocyte protoporphyrins and blood lead--a pilot study of childhood growth patterns. *J Toxicol Environ Health.* 1989; 26 (2): 149-56.

6.3 Ballew C, Khan LK, Kaufmann R, Mokdad A, Miller DT, Gunter EW. Blood lead concentration and children's anthropometric dimensions in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994. *J Pediatr.* 1999 May; 134 (5): 623-30.

6.4 Bithoney WG. Elevated lead levels in children with nonorganic failure to thrive. *Pediatrics.* 1986 Nov; 78 (5): 891-5.

6.5 Braun JM, Hoffman E, Schwartz J, Sanchez B, Schnaas L, Mercado-García A, Solano-González M, Bellinger DC, Lanphear BP, Hu H, Tellez-Rojo MM, Wright RO, Hernández-Ávila M. 17. Assessing windows of susceptibility to lead-induced cognitive deficits in Mexican children. *Neurotoxicology.* 2012 Oct; 33(5):1040-7. doi: 10.1016/j.neuro.2012.04.022. Epub 2012 May 10.

6.6 Brody DJ, Pirkle JL, Kramer RA, Flegal KM, Matte TD, Gunter EW, Paschal DC. Blood lead levels in the US population. Phase 1 of the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III, 1988 to 1991). *JAMA.* 1994 Jul 27; 272 (4): 277-83. Erratum in: *JAMA* 1995 Jul 12; 274 (2): 130.

6.7 Canfield RL, Henderson CR Jr, Cory-Slechta DA, Cox C, Jusko TA, Lanphear BP. Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 microg per deciliter. *N Engl J Med.* 2003 Apr 17; 348 (16): 1517-26.

6.8 Frisancho AR, Ryan AS. Decreased stature associated with moderate blood lead concentrations in Mexican-American children. *Am J Clin Nutr.* 1991 Sep; 54 (3): 516-9.

6.9 Gerr F, Letz R, Stokes L, Chettle D, McNeill F, Kaye W. Association between bone lead concentration and blood pressure among young adults. *Am J Ind Med.* 2002 Aug; 42 (2): 98-106.

6.10 Gomaa A, Hu H, Bellinger D, Schwartz J, Tsaih SW, González-Cossío T, Schnaas L, Peterson K, Aro A, Hernández-Avila M. Maternal bone lead as an independent risk factor for fetal neurotoxicity: a prospective study. *Pediatrics.* 2002 Jul; 110(1 Pt 1): 110-8.

6.11 Hernández-Ávila M., Romieu I., Ríos C., et al. Lead Glazed Ceramics as Major Determinants of Blood Lead Levels in Mexican Women. *Environmental Health Perspectives* 1991; Vol. 94: 117-120.

6.12 Hu H, Téllez-Rojo MM, Bellinger D, Smith D, Ettinger AS, Lamadrid-Figueroa H, Schwartz J, Schnaas L, Mercado-García A, Hernández-Avila M. Fetal lead exposure at each stage of pregnancy as a predictor of infant mental development. *Environ Health Perspect.* 2006 Nov; 114 (11): 1730-5.

6.13 Lanphear BP, Dietrich K, Auinger P, Cox C. Cognitive deficits associated with blood lead concentrations ≥ 10 microg/dL in US children and adolescents. Public Health Rep. 2000 Nov-Dec; 115 (6): 521-9.

6.14 López-Rojas M., Santos-Burgoa, Ríos C., et al. Use of Lead-Glazed Ceramics is the Main Factor Associated to High Lead in Blood Levels in Two Mexican Rural Communities. Journal of Toxicology and Environmental Health. 1994; Vol. 42: 45-62.

6.15 Muñoz H., Romieu I., Hernández-Avila M., et al. Blood Lead and Neurobehavioral Development among Children Living in Mexico City. Archives of Environmental Health. 1993; No. 3, Vol. 48: 132-138.

6.16 Pirkle JL, Brody DJ, Gunter EW, Kramer RA, Paschal DC, Flegal KM, Matte TD. The decline in blood lead levels in the United States. The National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). JAMA. 1994 Jul 27; 272(4): 284-91.

6.17 Romieu I., Palazuelos R.E., Meneses E., Hernández-Avila M. Vehicular Traffic of Blood-Lead Levels in Children: A Pilot Study in Mexico City. Archives of Environmental Health. 1992; No. 4, Vol. 47: 246-249.

6.18 Romieu I., Palazuelos R., Hernández-Avila M., et al. Sources of Lead Exposure in Mexico City. Environmental Health Perspectives 1994; Vol. 102.

6.19 Schnaas L, Rothenberg SJ, Flores MF, Martínez S, Hernández C, Osorio E, Velasco SR, Perroni E. Reduced intellectual development in children with prenatal lead exposure. Environ Health Perspect. 2006 May; 114 (5): 791-7.

6.20 Schwartz J, Angle C, Pitcher H. Relationship between childhood blood lead levels and stature. Pediatrics. 1986 Mar; 77 (3): 281-8.

6.21 Shukla R, Bornschein RL, Dietrich KN, Buncher CR, Berger OG, Hammond PB, Succop PA. Fetal and infant lead exposure: effects on growth in stature. Pediatrics. 1989 Oct; 84 (4): 604-12.

6.22 Surkan PJ, Schnaas L, Wright RJ, Téllez-Rojo MM, Lamadrid-Figueroa H, Hu H, Hernández-Avila M, Bellinger DC, Schwartz J, Perroni E, Wright RO. Neurotoxicology. Neuropsychological function in children with blood lead levels ≥ 10 microg/dL. 2008 Mar; 29 (2): 278-85. doi: 10.1016/j.neuro.2007.11.006. Epub 2007 Dec 15.

6.23 Téllez-Rojo MM, Bellinger DC, Arroyo-Quiroz C, Lamadrid-Figueroa H, Mercado-García A, Schnaas-Arrieta L, Wright RO, Hernández-Ávila M, Hu H. Pediatrics. Longitudinal associations between blood lead concentrations lower than 10 microg/dL and neurobehavioral development in environmentally exposed children in Mexico City. 2006 Aug; 118 (2): e323-30.

6.24 Zhang A, Hu H, Sánchez BN, Ettinger AS, Park SK, Cantonwine D, Schnaas L, Wright RO, Lamadrid-Figueroa H, Tellez-Rojo MM. Association between prenatal lead exposure and blood pressure in children. Environ Health Perspect. 2012 Mar; 120(3): 445-50. doi: 10.1289/ehp.1103736. Epub 2011 Sep 21.

7. Observancia de la Norma.

7.1 La vigilancia del cumplimiento de la presente Norma, corresponde a la Secretaría de Salud, a través de la Comisión Federal de Protección contra Riesgos Sanitarios y a los gobiernos de las entidades federativas, en el ámbito de sus respectivas competencias.

7.2 Para los casos que requieran de un procedimiento especial de muestreo, se utilizará como referencia la Norma Mexicana NMX-Z-12, Muestreo para la inspección por atributos -Parte 1: información general y aplicaciones o su equivalente.

8. Evaluación de la conformidad.

La Evaluación de la conformidad podrá ser solicitada a instancia de parte, por el responsable sanitario, el representante legal o la persona que tenga las facultades para ello, ante la autoridad competente o las personas acreditadas o autorizadas para tales efectos.

9. Vigencia.

La presente Norma entrará en vigor a los 365 días posteriores al de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.

TRANSITORIOS

PRIMERO.- Las personas físicas y morales que tengan en punto de venta productos que contengan compuestos de plomo, contarán con 5 años, contados a partir de la entrada en vigor de la presente Norma, para agotar la existencia de aquellos que no cumplan con las disposiciones de ésta.

SEGUNDO.- La entrada en vigor de la presente Norma deja sin efectos la Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA1-1993, Salud ambiental. Limitaciones y requisitos sanitarios para el uso y comercialización monóxido de plomo (litargirio), óxido rojo de plomo (minio) y del carbonato básico de plomo (albayalde), publicada en el Diario Oficial de la Federación el 12 de agosto de 2004.

Sufragio Efectivo. No Reelección.

México, D.F., a 14 de enero de 2014.- El Comisionado Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, **Mikel Andoni Arriola Peñalosa**.- Rúbrica.

PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-020-SSA1-2014, Salud ambiental. Valor límite permisible para la concentración de ozono (O₃) en el aire ambiente y criterios para su evaluación.

Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Salud.

MIKEL ANDONI ARRIOLA PEÑALOSA, Comisionado Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, con fundamento en los artículos 39, de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 4, de la Ley Federal de Procedimiento Administrativo; 3o., fracción XIII, 13, Apartado A, fracciones I y IX, 116, 117, 118, fracción I y 119, fracción I, de la Ley General de Salud; 40, fracciones III, VII y XI, 41, 43 y 47, fracción I, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 33, del Reglamento de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, y 3, fracción I, inciso, n y 10, fracciones IV y VIII, del Reglamento de la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, he tenido a bien ordenar la publicación en el Diario Oficial de la Federación del

**PROYECTO DE NORMA OFICIAL MEXICANA PROY-NOM-020-SSA1-2014, SALUD AMBIENTAL.
VALOR LÍMITE PERMISIBLE PARA LA CONCENTRACIÓN DE OZONO (O₃)
EN EL AIRE AMBIENTE Y CRITERIOS PARA SU EVALUACIÓN**

El presente proyecto se publica a efecto de que los interesados, dentro de los siguientes 60 días naturales, al de la fecha de su publicación presenten sus comentarios por escrito, en idioma español y con el sustento técnico suficiente ante el Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, sito en Oklahoma número 14, planta baja, colonia Nápoles, código postal 03810, México, D.F., teléfono 50-80-52-00, extensión 1333, fax 55-11-14-99, correo electrónico rfs@cofepris.gob.mx.

Durante el plazo mencionado, los documentos que sirvieron de base para la elaboración del proyecto y la Manifestación de Impacto Regulatorio (MIR) quedan a disposición del público para su consulta, en el domicilio del Comité.

PREFACIO

En la elaboración de la presente Norma participaron las siguientes dependencias, instituciones y organismos:

SECRETARÍA DE SALUD.

Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios.

Dirección General de Epidemiología.

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ.

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA.

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

SECRETARÍA DE MEDIO AMBIENTE Y RECURSOS NATURALES.

Dirección General de Gestión de la Calidad del Aire y Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes.

Instituto Nacional de Ecología y Cambio Climático.

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL.

Secretaría del Medio Ambiente.

Secretaría de Salud.

GOBIERNO DEL ESTADO DE MÉXICO.

Secretaría del Medio Ambiente.

Secretaría de Salud.

GOBIERNO DEL ESTADO DE GUANAJUATO.

Instituto de Ecología del Estado.

INSTITUTO MEXICANO DEL PETRÓLEO.

INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL.
Centro de Investigación y de Estudios Avanzados.
SECRETARÍA DE ENERGÍA.
PETRÓLEOS MEXICANOS.
RED POR LOS DERECHOS DE LA INFANCIA EN MÉXICO.

ÍNDICE

0. Introducción.
 1. Objetivo y campo de aplicación.
 2. Referencias.
 3. Definiciones.
 4. Símbolos.
 5. Especificaciones.
 6. Métodos de prueba.
 7. Concordancia con normas internacionales y mexicanas.
 8. Bibliografía.
 9. Observancia de la Norma.
 10. Vigencia.
- 0. Introducción.**

En la actualidad, los problemas relacionados con la contaminación atmosférica y el deterioro de la calidad del aire se han convertido en una prioridad de las grandes ciudades, los cuales se han incrementado como consecuencia del creciente desarrollo industrial y el incremento del flujo vehicular, principalmente. La contaminación atmosférica se ha venido incrementando tanto a nivel mundial como en países de América Latina. En México, la calidad del aire se ha visto afectada por la presencia de múltiples contaminantes (partículas, dióxido de nitrógeno, ozono, etcétera), lo que representa un serio problema de salud pública y deteriora la calidad de vida de sus habitantes. Cada vez son más las personas expuestas a concentraciones ambientales de contaminantes atmosféricos que representan un riesgo alto de sufrir daños irreversibles en su salud, lo que transgrede el derecho humano a disfrutar de un ambiente limpio y sano, y a vivir con una mejor calidad de vida.

La contaminación atmosférica se presenta por un desequilibrio en las concentraciones de los componentes del aire y se favorece por la presencia cada vez mayor de los contaminantes primarios y secundarios. El ozono es un contaminante secundario que se forma por una reacción fotoquímica entre emisiones primarias de óxidos de nitrógeno (NOx), compuestos orgánicos volátiles (COVs) o hidrocarburos (HCs) en presencia de la radiación solar, aunado a las condiciones geográficas, climatológicas y meteorológicas del medio ambiente. El tiempo de vida del ozono en la atmósfera depende de la presencia y abundancia de sus precursores y de las condiciones antes mencionadas, registrándose las concentraciones más elevadas durante las horas del día en que se registra la mayor temperatura. De acuerdo al Inventario Nacional de Emisiones de México 2008, la emisión total de precursores de ozono fue de 4, 792, 620 toneladas de NOx y 17, 007, 528 toneladas de COVs, de acuerdo a la siguiente distribución: 24.08% por fuentes móviles, 3.73% por fuentes fijas, 16.36% por fuentes de área y 55.82% por fuentes naturales.

La exposición a los contaminantes atmosféricos como el ozono, se asocian con diferentes daños a la salud humana y la magnitud de los efectos depende de las concentraciones que se encuentran en el aire, de la dosis que se inhala, del tiempo y la frecuencia de exposición, así como de las características de la población expuesta. Por tal motivo y con el objetivo de prevenir los posibles efectos negativos de la exposición a dichos contaminantes en la salud humana, el Estado mexicano reconoce en el Artículo 4 constitucional, el derecho de toda persona a la protección de su salud, así como el derecho a un medio ambiente sano para su desarrollo y bienestar. En este sentido, los artículos 116 y 118, de la Ley General de Salud, señalan que las autoridades sanitarias establecerán las normas, tomarán las medidas y realizarán las actividades tendientes a la protección de la salud humana ante los riesgos y daños dependientes de las condiciones del ambiente, para tal efecto, corresponde a esta Dependencia del Ejecutivo Federal, determinar los valores de concentración máxima permisible para el ser humano de contaminantes en el ambiente.

Las normas de salud ambiental en materia de contaminación atmosférica son un instrumento regulatorio que pretende contribuir a que se cumplan los objetivos de mejoramiento de la calidad del aire en el territorio nacional, a fin de garantizar la protección de la salud de la población. Las políticas públicas para mejorar la calidad del aire implementadas en los últimos 20 años en el Valle de México, han permitido reducir los niveles de algunos de los contaminantes criterio, dentro de ellos se encuentra el ozono, reduciendo sus concentraciones promedio de manera continua desde 1992, representando una disminución neta del 33% en el año 2010.

Asimismo, de acuerdo al Cuarto Almanaque de Datos y Tendencias de la Calidad del Aire en 20 Ciudades Mexicanas (2000-2009), la información disponible generada por 16 sistemas de monitoreo atmosférico para el contaminante ozono indica que las dos ciudades más contaminadas en 2009 fueron la Zona Metropolitana del Valle de México y la de Guadalajara, y las menos contaminadas Silao y San Luis Potosí. La Zona Metropolitana del Valle de México a pesar de ser la más contaminada mostró una clara tendencia decreciente en las concentraciones de ozono. Por el contrario, en algunas ciudades la situación con respecto del ozono empeoró, ya que no sólo rebasaron los límites de 1 hora y 8 horas, sino que además mostraron una tendencia creciente en las concentraciones del contaminante, tal es el caso de la Zona Metropolitana de Guadalajara y León. Por tal motivo y bajo estos escenarios, es necesario continuar con las investigaciones que proporcionen evidencia reciente que permita a los tomadores de decisiones plantear y desarrollar políticas públicas que fortalezcan la gestión de la calidad del aire ambiente y favorezcan la modificación y actualización de los niveles normados de este contaminante.

Diversos estudios experimentales, así como estudios epidemiológicos en humanos, incluidos en el apartado de Bibliografía de esta Norma, claramente han señalado que la exposición a ozono está asociada con una amplia gama de efectos adversos, tanto agudos como crónicos. Siendo el ozono un gas potencialmente irritante y altamente oxidante, el daño que se produce derivado de la exposición impacta principalmente en las mucosas, a través de procesos de oxidación, como consecuencia del incremento de radicales libres y la peroxidación lipídica. Sin embargo, los productos reactivos que se generan son capaces de propiciar reacciones en cadena amplificando el daño biomolecular y, por ende, la afectación de otros órganos o sistemas. Si bien, la mayoría de los reportes apuntan a que el sistema respiratorio y cardiovascular son los mayormente afectados, los efectos negativos sobre la salud, atribuibles a la exposición a este tipo de contaminante, van desde la afectación en la calidad de vida de personas con enfermedades preexistentes y el incremento en las tasas de morbilidad (síntomas respiratorios y enfermedades respiratorias, el incremento de inflamación de vías aéreas, disminución en la función pulmonar, una respuesta inmunológica alterada, exacerbación de cuadros asmáticos), hasta el incremento en las tasas de mortalidad por algunas enfermedades.

En la última década, el avance de la ciencia ha permitido identificar efectos a la salud en la población expuesta a concentraciones que actualmente son consideradas como seguras y las cuales se encuentran muy por debajo de los niveles establecidos por las normativas internacional y nacional. Asimismo, es importante considerar que la exposición ambiental a ozono no se presenta de manera aislada, sino que interactúa con otros contaminantes en el aire ambiente, por lo que al aumentar la permeabilidad de la membrana del epitelio respiratorio, se favorece la penetración de otros contaminantes como partículas y compuestos aromáticos policíclicos, entre otros.

Las investigaciones epidemiológicas para evaluar la asociación entre la exposición a contaminantes atmosféricos y sus efectos en la salud, incluyen ausentismo escolar, repercusiones en la calidad de vida de poblaciones susceptibles, así como sintomatología respiratoria. Sin embargo, actualmente el umbral de efectos estudiados abarca desde efectos subclínicos a nivel molecular hasta el incremento en el número de muertes derivadas de la exposición. Se ha reportado que cerca del 50% de la población escolar en zonas donde las concentraciones a ozono son elevadas (0.130-0.220 partes por millón [ppm]), llegan a faltar al menos 1 vez cada 3 meses, debido a alguna afección respiratoria y cerca del 11.7% falta en dos o más ocasiones. Por otro lado, concentraciones cercanas a 0.050 ppm han favorecido un incremento del 43% al 133% en las visitas a consultas de urgencias por exacerbaciones de asma en población infantil de 1 a 4 años. Asimismo, en concentraciones de 0.040 a 0.050 ppm, se reportó un aumento del 19.1% al 35% en hospitalizaciones por enfermedades respiratorias agudas en menores de 2 años. Un estudio realizado en la Ciudad de México en menores de 15 años, estimó que por cada incremento de 0.050 ppm en la concentración diaria de ozono, ocasionaría que al día siguiente de la exposición, la demanda de consultas de urgencias por infecciones respiratorias altas, durante el periodo invernal se incrementen en un 9.9%.

En un estudio realizado en Ciudad Juárez se reportó un aumento de 2.96% en consultas por infecciones respiratorias altas en menores de 15 años, un día después de haberse presentado un incremento de 0.020 ppm en la concentración de ozono. Otro estudio realizado en la misma Ciudad reportó que un incremento en la concentración horaria máxima de ozono de 0.020 ppm se asoció con un aumento de 8.3% en el número de consultas por afecciones de vías respiratorias superiores después de 3 días, en población infantil menor o igual a 5 años, a su vez se encontró asociación 4 días después de la exposición a concentraciones máximas de promedios móviles de 8 horas y el aumento de 12.7% en las consultas por infecciones de las vías respiratorias. A pesar de que los niveles establecidos en la norma vigente, se rebasaron únicamente en 14 días durante 5 años, se concluye que aún a niveles de ozono por debajo de la norma, existió afectación en la salud respiratoria de la infancia.

En la Ciudad de México se reportó un aumento en síntomas respiratorios como sibilancia y tos (9% y 10%, respectivamente), así como mayor uso de broncodilatadores (9%) en niñas y niños asmáticos, por cada incremento de 0.048 ppm de ozono en la concentración máxima de 1 hora para un día anterior de exposición. De igual forma se observó un aumento de 0.5% en la frecuencia de síntomas oculares como: irritación de los ojos, picor, ardor, ojos llorosos, ojos rojos e infección ocular, por cada incremento de 0.010 ppm de ozono. Otro estudio en la Ciudad de México reporta que por cada incremento en el rango intercuartil de 0.020 ppm en el promedio móvil de 8 horas de ozono, hay un incremento significativo en la inflamación de vías aéreas, tanto en niños asmáticos como en quienes no tienen el antecedente de la enfermedad. Por otra parte, se han reportado incrementos del 9% en el número de casos de enfermedades respiratorias bajas en población en edad preescolar con asma moderado, por cada incremento de 0.050 ppm en la concentración máxima de 1 hora de ozono, así como un aumento del 11% en la frecuencia de síntomas respiratorios como tos bajo a esos mismos niveles de exposición.

En estudios sobre función pulmonar en niñas y niños asmáticos y no asmáticos, incluidos en el apartado de Bibliografía de esta Norma, se reportan disminuciones significativas después de semanas de seguimiento, observándose que por cada incremento de 0.010 ppm en la concentración de ozono un día antes de las pruebas espirométricas, niñas y niños con asma moderado y severo tuvieron una disminución en el flujo espiratorio forzado de -13.32 mililitros, el volumen espiratorio forzado en un segundo fue de -4.59 mililitros, mientras que el flujo espiratorio pico registró valores de -15.01 mililitros. En un estudio de seguimiento realizado en la Ciudad de México se concluyó que el incremento en la exposición promedio anual de ozono de 0.0113 ppm se asoció con un déficit anual de 12 mililitros en niñas y 4 mililitros en niños en el volumen espiratorio forzado en un segundo. Aunado a los efectos sobre la función pulmonar, se han reportado incrementos en biomarcadores de inflamación en vías respiratorias por la exposición a ozono, como es el caso del malonaldehído, para el cual se observó un aumento de 1.16 nanomoles cuando la concentración del promedio móvil de 8 horas se incrementaba en 0.0159 ppm. En la evaluación de potencial de hidrógeno (pH) del aire exhalado condensado de niñas y niños asmáticos, se observó una alta concentración de especies reactivas del oxígeno y especies reactivas de nitrógeno, reflejando cambios en el tracto respiratorio inferior durante la inflamación y afectando los niveles de pH, que en el caso de niñas y niños asmáticos disminuyó en -0.07 unidades por cada incremento de 0.022 ppm del promedio móvil de 8 horas. Esta acidificación puede contribuir a la exacerbación de la fisiopatología del asma.

Asimismo, la Organización Mundial de la Salud reconoce que aun por debajo de una concentración promedio de 8 horas de 0.050 ppm, pueden producirse algunos efectos en la salud de la población expuesta. Señalando también que la exposición a este nivel de ozono se asocia con efectos fisiológicos e inflamatorios en los pulmones de adultos jóvenes sanos que hacen ejercicio expuestos durante periodos de 6,6 horas, con efectos en la salud de la población infantil y un aumento de 3-5% de la mortalidad diaria.

Recientemente, se ha investigado la relación entre los factores genéticos y los efectos del ozono en personas con diferentes características genéticas, observándose que individuos con deficiencias en la expresión de genes relacionados con la respuesta al estrés oxidativo inducido por el ozono pueden ser más susceptibles a efectos nocivos sobre las vías respiratorias. Como es el caso observado en individuos con delección homocigota del gen GSTM1 para los cuales se ha asociado la disminución de 2.9% en el flujo espiratorio forzado por incremento de 0.050 ppm de ozono. Se ha sugerido que la suplementación con vitaminas y modificaciones en la dieta, podría ofrecer cierta protección contra la respuesta inflamatoria nasal aguda inducida por ozono y cambios en la función pulmonar.

En relación a las enfermedades cardiovasculares, se ha encontrado que el ozono es capaz de modular la regulación del tono vascular y aumentar el estrés oxidativo a nivel mitocondrial dañando su ácido desoxirribonucleico, también disminuye el óxido nítrico sintasa endotelial y, en consecuencia, la biodisponibilidad del óxido nítrico, alterando la vasodilatación. Aunado a esto, el ozono puede reducir el componente de alta frecuencia de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, siendo las personas de edad avanzada y con problemas de hipertensión particularmente susceptibles, observándose cambios de 2% por incremento de 0.010 ppm de la concentración horaria máxima. Es posible que esto ocurra mediante la estimulación de receptores de irritación, favoreciendo el estado inflamatorio crónico y la oxidación inducida por el ozono, conduciendo a cambios en la variabilidad de la frecuencia cardíaca o potenciar el efecto de partículas inhaladas.

En estudios poblacionales sobre mortalidad total y por causas específicas se han encontrado asociaciones significativas por la exposición a ozono. Se han observado mayores efectos en personas de 65 años y más, así como en menores de 15 años con enfermedades preexistentes de tipo cardiovascular y respiratorio, reportándose incrementos en el total de las muertes por causas no externas de 0.65% a 2.4% y de 1.39% a 3.9% en personas mayores de 65 años por cada 0.010 ppm y 0.100 ppm en la concentración horaria máxima de ozono respectivamente. Otros resultados mostraron un incremento de 5.6% por incremento de 0.040 ppm en la concentración máxima de 1 hora de ozono 2 días antes también en personas de más de 65 años. En

relación a mortalidad en menores de 1 año, se presentaron incrementos de 2.78% por cada aumento de 0.010 ppm en la concentración de ozono 3 días antes. El Instituto Nacional de Ecología señaló que la contaminación del aire se ha relacionado con la muerte de 38 mil personas ocurridas entre 2001 y 2005, por padecimientos como el cáncer de pulmón, enfermedades cardiopulmonares e infecciones respiratorias. Indicando igualmente que de acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística e Informática, la contaminación atmosférica representó en 2009 costos ambientales de 520 mil 300 millones de pesos, lo que equivale al 4.4% del producto interno bruto.

En el Estudio de Salud y Contaminación del Aire en Latinoamérica que incluyó a 9 ciudades de 3 países del continente americano, incluyendo la Ciudad de México, se reportó un aumento significativo en la mortalidad general asociado a las concentraciones crecientes de ozono. Además, la exposición crónica produce un retardo en el crecimiento pulmonar, evidencia de hiperinsuflación en niñas y niños sanos, al igual que una disminución en los volúmenes de función pulmonar y aumento en el uso de broncodilatadores.

En la Ciudad de México, el estudio de Evaluación de Impacto en Salud, mostró ante un escenario de ajuste de la normativa vigente de ozono a 0.050 ppm, que la mortalidad anual se disminuiría en aproximadamente 400 muertes [389 95% Intervalo de Confianza (219 – 559)]. Asimismo, se encontró que en la población mayor a 65 años la mortalidad se incrementó en un 1.39% [95% Intervalo de Confianza (0.51% – 2.28%)] por cada incremento de 0.010 ppm en el promedio de 24 horas de ozono.

En la actualidad se ha generado información referente a la capacidad de los contaminantes atmosféricos en la metilación del ácido desoxirribonucleico, que trae como consecuencia la expresión alterada de diversos genes, entre los cuales se encuentran los que regulan las células del sistema inmune, esto podría verse reflejado en incrementos en la incidencia de asma. De manera adicional a los efectos sobre el sistema respiratorio, se ha observado que los sujetos que presentan otras enfermedades como diabetes, obesidad, enfermedad cardiovascular, cerebrovascular o artritis, en las que los mediadores de inflamación y el estrés oxidativo son el común denominador, se ven agudizadas.

1. Objetivo y campo de aplicación.

1.1 Esta Norma tiene por objeto establecer los valores límite permisibles de concentración de ozono en el aire ambiente para la protección de la salud humana; así como los criterios para su evaluación.

1.2 Esta Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional y servirá como referencia, para las autoridades federales y locales que tengan a su cargo la vigilancia y evaluación de la calidad del aire, con fines de protección de la salud de la población.

2. Referencias.

2.1 Norma Oficial Mexicana NOM-036-SEMARNAT-1993, que establece los métodos de medición para determinar la concentración de ozono en el aire ambiente y los procedimientos para la calibración de los equipos de medición.

2.2 Norma Oficial Mexicana NOM-156-SEMARNAT-2012, Establecimiento y operación de sistemas de monitoreo de la calidad del aire.

3. Definiciones.

Para efectos de esta Norma se entiende por:

3.1 Aire ambiente: a la mezcla de elementos y compuestos gaseosos, líquidos y sólidos, orgánicos e inorgánicos, presentes en la atmósfera.

3.2 Año calendario: al periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de un mismo año.

3.3 Concentración diaria: al valor máximo de las concentraciones horarias o de las concentraciones de los promedios móviles de 8 horas de cada día.

3.4 Concentración horaria, dato horario o promedio horario: al promedio o media aritmética de las concentraciones registradas en el intervalo de tiempo de 60 minutos delimitado por los minutos 0 y 59 de la hora. Para efectos del manejo de datos se considerará válido, cuando se calcule con al menos el 75% de las concentraciones registradas en la hora.

3.5 Concentración promedio móvil de 8 horas: al promedio de 8 horas continuas, que representa el promedio de la hora de interés y las 7 horas previas, ya sea que correspondan al mismo día o al día anterior (como en el caso de las horas 1 a 7 de la mañana, que requieren hasta de la hora 18 del día anterior).

3.6 Microgramo por metro cúbico ($\mu\text{g}/\text{m}^3$): a la expresión de concentración en masa del contaminante (en microgramos) en un volumen de aire (metro cúbico) a 25°C de temperatura y con una atmósfera de presión.

3.7 Ozono (O₃): a la molécula compuesta por tres átomos de oxígeno.

3.8 Partes por millón (ppm): a la expresión de la concentración en unidades de volumen del gas contaminante relacionado con el volumen de aire ambiente. Para el ozono su equivalente en unidades de peso por volumen es igual a 1,960 µg/m³, a 25°C de temperatura y con una atmósfera de presión.

3.9 Sitio de monitoreo: al lugar determinado para medir continuamente las concentraciones ambientales de O₃ con el objetivo de determinar la exposición de la población a este contaminante.

3.10 Valor límite: al nivel fijado con base en conocimientos científicos con el fin de evitar, prevenir o reducir los efectos nocivos para la salud humana, en un periodo determinado y que no debe excederse.

4. Símbolos. Cuando en esta Norma se haga referencia a los siguientes símbolos y abreviaturas, se entiende por:

4.1 °C Grados celsius.

4.2 % Por ciento.

5. Especificaciones.

5.1 Se establecen dos valores límite para las concentraciones ambientales del O₃, para efecto de la protección a la salud de la población más susceptible:

5.1.1 La concentración de O₃ debe ser menor o igual a 0.095 ppm como promedio horario, calculado como se especifica en el punto 5.2 de esta Norma, el cual nunca deberá ser rebasado.

5.1.2 La concentración del promedio móvil de 8 horas de O₃, debe ser menor o igual a 0.070 ppm, tomado como el máximo en un periodo de un año calendario, calculado como se especifica en el punto 5.2 de esta Norma.

5.2 Manejo de datos. En esta sección se explican los métodos para el manejo de datos, así como los cálculos necesarios para determinar el cumplimiento de esta Norma.

5.2.1 Redondeo. En cada sitio de monitoreo, la concentración horaria se reportará en ppm con 3 cifras decimales significativas; en caso de tener 4 o más cifras se aplicará el redondeo siguiente: si la cuarta cifra es un número entre 0 y 4, la tercera cifra decimal no se incrementará; pero si es mayor, la tercera cifra decimal se incrementará al número inmediato superior.

La concentración de 8 horas de O₃ se reportará en ppm, tomando en cuenta 3 cifras decimales. Si se cuenta con valores de más de 4 cifras decimales, éstos serán redondeados de acuerdo al criterio establecido en el párrafo anterior.

5.2.2 Cantidad necesaria de datos para la evaluación de la observancia de la Norma. Para asegurar la representatividad de las concentraciones de O₃ al agregar los datos para calcular los parámetros estadísticos, se deben cumplir con los siguientes criterios de compleción:

5.2.2.1 Concentración horaria.- al menos 75% de los registros de minutos en 1 hora.

5.2.2.2 Concentración del promedio de 8 horas.- al menos 6 horas con concentraciones horarias.

5.2.2.3 Concentración diaria.- al menos el 75% de los valores de las concentraciones horarias o concentraciones de los promedios móviles de 8 horas.

5.2.2.4 Concentración anual.- al menos 75% de los registros necesarios para evaluar cada límite (a partir de valores horarios, al menos 6588 registros para un año bisiesto y al menos 6570 registros para un año no bisiesto; a partir de valores diarios, al menos 275 registros para un año bisiesto y al menos 274 registros para un año no bisiesto).

5.2.3 Determinación del cumplimiento de la Norma en un año calendario. Un sitio de monitoreo cumple con la Norma si acata los dos valores límites:

5.2.3.1 Un sitio de monitoreo cumple con el límite de 1 hora cuando cada una de las concentraciones horarias sea menor o igual que 0.095 ppm. En caso de que se tenga menos del 75% de los registros en el periodo y al menos 1 de las concentraciones horarias sea mayor que 0.095 ppm, se incumplirá la Norma.

5.2.3.2 Un sitio de monitoreo cumple con el límite del promedio móvil de 8 horas cuando el valor máximo anual sea menor o igual a 0.070 ppm. En caso de que se tenga menos del 75% de los registros en el periodo y al menos 1 de las concentraciones de los promedios móviles de 8 horas sea mayor que 0.070 ppm, se incumplirá la norma.

6. Métodos de prueba.

El método de prueba para la determinación de la concentración de O₃ en el aire ambiente y el procedimiento para la calibración de los equipos de medición, estaciones o sistemas de monitoreo de la calidad del aire con fines de difusión o cuando los resultados tengan validez oficial, son los establecidos en la Norma Oficial Mexicana citada en el punto 2.1, de Referencias, de esta Norma.

7. Concordancia con normas internacionales y mexicanas.

Esta Norma no es equivalente a ninguna norma internacional ni mexicana.

8. Bibliografía.

8.1 Barraza-Villarreal A, Sunyer J, Hernandez-Cadena L, Escamilla-Núñez MC, Sienna-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, Cortez-Lugo M, Holguín F, Díaz-Sánchez D, Olín AC, Romieu I. Air pollution, airway inflammation, and lung function in a cohort study of Mexico City schoolchildren. *Environ Health Perspect*, 2008. 116(6): 832-8.

8.2 Bloomer BJ, et al., Observed relationships of ozone air pollution with temperature and emissions. *Geophys. Res. Lett.*, 36, L09803, doi: 10.1029/2009GL037308.

8.3 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.

8.4 Bravo JL, Nava MM y Muhlia A. Relaciones entre la magnitud del valor máximo de Ozono, la radiación solar y la temperatura ambiente de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. *Revista internacional de contaminación ambiental*, 2000. 16(2): 45-54.

8.5 Burnett y col. Morbilidad infantil por causas respiratorias y su relación con la contaminación atmosférica en Ciudad Juárez, Chihuahua, México. *Salud Pública México*, 2007; Vol. 49(1): 27-36.

8.6 Calderón-Garcidueñas L, Mora-Tiscareño A, Fordham LA, Chung CJ, Valencia-Salazar G, Flores-Gómez S, Solt AC, Gómez-del Campo A, Jardón-Torres R, Henríquez-Roldán C, Hazucha MJ, Reed W. Lung radiology and pulmonary function of children chronically exposed to air pollution. *Environ Health Perspect*. 2006, 114(9):1432-7.

8.7 César H, et.al., 2005. Módulo A: Valoración económica del mejoramiento de la calidad del aire en la zona metropolitana del Valle de México.

8.8 Escamilla-Núñez MC, et al., Traffic-related air pollution and respiratory symptoms among asthmatic children, resident in Mexico City: the EVA cohort study. *Respir Res*, 2008. 9: 74.

8.9 Harkema JR, Wagner JG. Epithelial and inflammatory responses in the airways of laboratory rats coexposed to ozone and biogenic substances: enhancement of toxicant-induced airway injury. *Exp Toxicol Pathol*. 2005; 57 Suppl 1:129-41.

8.10 Hernández-Cadena L, Téllez-Rojo MM, Sanin-Aguirre LH, Lacasaña-Navarro M, Campos A, Romieu I. Relationship between emergency consultations for respiratory diseases and air pollution in Juarez City, Chihuahua]. *Salud Pública Méx*, 2000. 42(4): 288-97.

8.11 Hernández-Cadena L, Ramírez-Aguilar M, Moreno-Macías H, Miller P, Carbajal-Arroyo LA, Romieu I. Infant morbidity caused by respiratory diseases and its relation with the air pollution in Juarez City, Chihuahua, Mexico. *Salud Pública Méx*, 2007. 49(1): 27-36.

8.12 Holguín F, Téllez-Rojo MM, Hernández M, Cortez M, Chow JC, Watson JG, Mannino D, Romieu I. Air pollution and heart rate variability among the elderly in Mexico City. *Epidemiology*, 2003. 14(5): 521-7.

8.13 Holguín F, et al. Traffic-related exposures, airway function, inflammation, and respiratory symptoms in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007. 176(12): 1236-42.

8.14 Kesic MJ, Meyer M, Bauer R, Jaspers I. Exposure to ozone modulates human airway protease/antiprotease balance contributing to increased influenza A infection. *PLoS One*, 2012. 7(4): e35108.

8.15 Lacasaña-Navarro M, Aguilar-Garduño C, Romieu I. Evolution of air pollution and impact of control programs in three Megacities of Latin America. *Salud Pública Méx.*, 1999. 41: 203-215.

8.16 Lei W, Zavala M, de Foy B, Volkamer R, and Molina LT, Characterizing ozone production in the Mexico City Metropolitan Area: a case study using a chemical transport model. *Atmos. Chem. Phys.*, 2007. 7: 1347-1366.

8.17 Leikauf GD, et al., Ozonolysis Products of Membrane Fatty Acids Activate Eicosanoid Metabolism in Human Airway Epithelial Cells. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, 1993. 9(6): 594-602.

8.18 Ley General de Salud.

8.19 Linares B, Guízar JM, Amador N, García A, Miranda V, Pérez JR, Chapela R, Impact of air pollution on pulmonary function and respiratory symptoms in children. Longitudinal repeated-measures study. *BMC Pulm Med*, 2010. 10: 62.

8.20 Long NC, et al., Ozone causes lipid peroxidation but little antioxidant depletion in exercising and nonexercising hamsters. *J Appl Physiol*, 2001. 91(4): 1694-700.

8.21 Loomis D, Castillejos M, Gold DR, McDonnell W, Borja-Aburto, VH, Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology*, 1999. 10(2): 118-23.

8.22 O'Neill MS, Loomis D, Borja-Aburto VH, Ozone, area social conditions, and mortality in Mexico City. *Environ Res*, 2004. 94(3): 234-42.

8.23 Pryor WA, Squadrito GL, Friedman M. A new mechanism for the toxicity of ozone. *Toxicol Lett*. 1995 Dec;82-83:287-93

8.24 Riojas-Rodríguez H, et al., Uso de la variabilidad de la frecuencia cardiaca como marcador de los efectos cardiovasculares asociados con la contaminación del aire. *Salud Pública de México*, 2006. 48: 348-357.

8.25 Riojas H, et al., Evaluación del impacto en salud por exposición a ozono y material particulado (PM10) en la Zona Metropolitana del Valle de México. 2012, Gobierno del Distrito Federal, Instituto Nacional de Salud Pública, Instituto de Ciencia y Tecnología del Distrito Federal. México.

8.26 Rojas-Martínez R, Perez-Padilla R, Olaiz-Fernández G, Mendoza-Alvarado L, Moreno-Macías H, Fortoul T, McDonnell W, Loomis D, Romieu I. Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Aug 15; 176(4):377-84.

8.27 Romieu I, Lugo MC, Velasco SR, Sanchez S, Meneses F, Hernandez M. Air pollution and school absenteeism among children in Mexico City. *Am J Epidemiol*, 1992. 136(12): 1524-31.

8.28 Romieu I, Meneses F, Ruiz S, Sienna JJ, Huerta J, White MC, Etzel RA. Effects of air pollution on the respiratory health of asthmatic children living in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996. 154(2 Pt 1): 300-7.

8.29 Romieu I, Sienna-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, Téllez-Rojo MM, Moreno-Macías H, Reyes-Ruiz NI, del Río-Navarro BE, Ruiz-Navarro MX, Hatch G, Slade R, Hernández-Avila M. Antioxidant supplementation and lung functions among children with asthma exposed to high levels of air pollutants. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002. 166(5): 703-9.

8.30 Romieu I, Ramírez-Aguilar M, Moreno-Macías H, Barraza-Villarreal A, Miller P, Hernández-Cadena L, Carbajal-Arroyo LA, Hernández-Avila M. Infant mortality and air pollution: modifying effect by social class. *J Occup Environ Med*, 2004. 46(12): 1210-6.

8.31 Romieu I, Sienna-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, Moreno-Macías H, Reyes-Ruiz NI, Estela del Río-Navarro B, Hernández-Avila M, London SJ. Genetic polymorphism of GSTM1 and antioxidant supplementation influence lung function in relation to ozone exposure in asthmatic children in Mexico City. *Thorax*, 2004. 59(1): 8-10.

8.32 Romieu I, Téllez-Rojo MM, Lazo M, Manzano-Patiño A, Cortez-Lugo M, Julien P, Belánger MC, Hernández-Avila M, Holguin F. Omega-3 fatty acid prevents heart rate variability reductions associated with particulate matter. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005. 172(12): 1534-40.

8.33 Romieu I, Ramírez-Aguilar M, Sienna-Monge JJ, Moreno-Macías H, del Río-Navarro BE, David G, Marzec J, Hernández-Ávila M, London S. GSTM1 and GSTP1 and respiratory health in asthmatic children exposed to ozone. *Eur Respir J*, 2006. 28(5): 953-9.

8.34 Romieu I, Barraza-Villarreal A, Escamilla-Núñez C, Almstrand AC, Díaz-Sánchez D, Sly PD, Olin AC. Exhaled breath malondialdehyde as a marker of effect of exposure to air pollution in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2008. 121(4): 903-9.

8.35 Romieu I, Barraza-Villarreal A, Escamilla-Núñez C, Texcalac-Sangrador JL, Hernández-Cadena L, Díaz-Sánchez D, De Batlle J, Del Río-Navarro BE. Dietary intake, lung function and airway inflammation in Mexico City school children exposed to air pollutants. *Respir Res*, 2009. 10: 122.

8.36 Romieu I, Gouveia N, Cifuentes LA, de León AP, Junger W, Vera J, Strappa V, Hurtado-Díaz M, Miranda-Soberanis V, Rojas-Bracho L, Carbajal-Arroyo L, Tzintzun-Cervantes G; HEI Health Review. Multicity study of air pollution and mortality in Latin America (the ESCALA study). *Res Rep Health Eff Inst*, 2012. 171:5-86.

8.37 Sánchez-Carrillo, Cerón-Mireles P, Rojas-Martínez MR, Mendoza-Alvarado L, Olaiz-Fernández G, Borja-Aburto VH. Surveillance of acute health effects of air pollution in Mexico City. *Epidemiology*, 2003. 14(5): 536-44.

8.38 Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales - Instituto Nacional de Ecología. 2011. Cuarto almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en 20 ciudades mexicanas (2000-2009).

8.39 Shields KN, Cavallari JM, Hunt MJ, Lazo M, Molina M, Molina L, Holguin F. Traffic-related air pollution exposures and changes in heart rate variability in Mexico City: A panel study. *Environ Health*, 2013. 12(1): 7.

8.40 Sienra-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, Moreno-Macias H, Reyes-Ruiz NI, Del Río-Navarro BE, Ruiz-Navarro MX, Hatch G, Crissman K, Slade R, Devlin RB, Romieu I. Antioxidant supplementation and nasal inflammatory responses among young asthmatics exposed to high levels of ozone. *Clin Exp Immunol*, 2004. 138(2): 317-22.

8.41 Stephens S, Madronich S, Wu F, Olson JB, Ramos R, Retama A. and Munoz R. Weekly patterns of México City's surface concentrations of CO, NOx, PM10 and O3 during 1986–2007. *Atmos. Chem. Phys.*, 2008. 8: 5313–5325.

8.42 Taylor-Clark TE and Undem BJ, Ozone activates airway nerves via the selective stimulation of TRPA1 ion channels. *J Physiol*, 2010. 588(Pt 3): 423-33.

8.43 Téllez-Rojo MM, Romieu I, Polo-Peña M, Ruiz-Velasco S, Meneses-González F, Hernández-Ávila M, Effect of environmental pollution on medical visits for respiratory infection in children from Mexico City. *Salud Pública Méx* 1997. 39: 513-22.

8.44 Tellez-Rojo MM, Romieu I, Ruiz-Velasco S, Lezana MA, Hernández-Avila M, Daily respiratory mortality and PM10 pollution in Mexico City: importance of considering place of death. *Eur Respir J*, 2000. 16(3): 391-6.

8.45 U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). 2012. Integrated Science Assessment for Ozone and Related Photochemical Oxidants (Third External Review Draft). EPA-600-R-10/076C. National Center for Environmental Assessment – RTP Division.

9. Observancia de la Norma.

9.1 La vigilancia del cumplimiento de la presente Norma compete a la Secretaría de Salud y a los gobiernos de las entidades federativas, en sus respectivos ámbitos de competencia.

10. Vigencia.

10.1 La presente Norma entrará en vigor a los 60 días naturales siguientes al de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.

TRANSITORIOS

PRIMERO.- Para efectos de la próxima revisión de esta Norma, se debe tomar como referencia que la concentración de O₃ en el aire ambiente será a partir de 0.090 ppm como valor máximo horario y de 0.050, promedio móvil de 8 horas como valor anual.

SEGUNDO.- La entrada en vigor de la presente Norma deja sin efectos la Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-020-SSA1-1993, Salud ambiental. Criterios para evaluar la calidad del aire ambiente con respecto al ozono (O₃). Valores normados para la concentración de ozono (O₃) en el aire ambiente como medida de protección a la salud de la población, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-020-SSA1-1993, Salud ambiental. Criterio para evaluar el valor límite permisible para la concentración de ozono (O₃) de la calidad del aire ambiente. Criterio para evaluar la calidad del aire, publicada en el Diario Oficial de la Federación el 30 de octubre de 2002.

Sufragio Efectivo. No Reelección.

México, D.F., a 15 de abril de 2014.- El Comisionado Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, **Mikel Andoni Arriola Peñalosa**.- Rúbrica.

PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-025-SSA1-2014, Salud ambiental. Valores límite permisibles para la concentración de partículas suspendidas PM₁₀ y PM_{2.5} en el aire ambiente y criterios para su evaluación.

Al margen un sello con el Escudo Nacional, que dice: Estados Unidos Mexicanos.- Secretaría de Salud.

MIKEL ANDONI ARRIOLA PEÑALOSA, Comisionado Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, con fundamento en lo dispuesto por los artículos 39, de la Ley Orgánica de la Administración Pública Federal; 4, de la Ley Federal de Procedimiento Administrativo; 3o., fracción XIII, 13, Apartado A, fracciones I y IX, 116, 118, fracción I y 119, fracción I, de la Ley General de Salud; 40, fracciones III, VII y XI, 41, 43 y 47, fracción I, de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización; 33, del Reglamento de la Ley Federal sobre Metrología y Normalización, y 3o., fracción I, inciso, n y 10, fracciones IV y VIII, del Reglamento de la Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios, he tenido a bien ordenar la publicación en el Diario Oficial de la Federación del

**PROYECTO DE NORMA OFICIAL MEXICANA PROY-NOM-025-SSA1-2014, SALUD AMBIENTAL.
VALORES LÍMITE PERMISIBLES PARA LA CONCENTRACIÓN DE PARTÍCULAS
SUSPENDIDAS PM₁₀ Y PM_{2.5} EN EL AIRE AMBIENTE Y CRITERIOS PARA SU EVALUACIÓN**

El presente proyecto se publica a efecto de que los interesados, dentro de los siguientes 60 días naturales, al de la fecha de su publicación presenten sus comentarios por escrito, en idioma español y con el sustento técnico suficiente ante el Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, sito en Oklahoma número 14, planta baja, colonia Nápoles, código postal 03810, México, D.F., teléfono 50-80-52-00, extensión 1333, fax 55-11-14-99, correo electrónico rfs@cofepris.gob.mx.

Durante el plazo mencionado, los documentos que sirvieron de base para la elaboración del proyecto y la Manifestación de Impacto Regulatorio (MIR) quedan a disposición del público para su consulta, en el domicilio del Comité.

PREFACIO

En la elaboración de la presente Norma participaron las siguientes dependencias, instituciones y organismos:

SECRETARÍA DE SALUD.

Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios.

Dirección General de Epidemiología.

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

INSTITUTO NACIONAL DE SALUD PÚBLICA.

Centro de Investigación en Salud Poblacional.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ISMAEL COSÍO VILLEGAS.

INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA.

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA.

SECRETARÍA DE MEDIO AMBIENTE Y RECURSOS NATURALES.

Dirección General de Gestión de la Calidad del Aire y Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes.

Instituto Nacional de Ecología y Cambio Climático.

Coordinación General de Contaminación y Salud Ambiental.

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL.

Secretaría del Medio Ambiente.

Dirección General de Gestión de la Calidad del Aire.

Secretaría de Salud.

GOBIERNO DEL ESTADO DE MÉXICO.

Secretaría del Medio Ambiente.

Dirección General de Prevención y Control de la Contaminación Atmosférica.

Secretaría de Salud.

Centro Estatal de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades.

GOBIERNO DEL ESTADO DE GUANAJUATO.

Instituto de Ecología del Estado.

INSTITUTO MEXICANO DEL PETRÓLEO.

Dirección de Investigación y Posgrado.

INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL.

Centro de Investigación y de Estudios Avanzados.

SECRETARÍA DE ENERGÍA.

Petróleos Mexicanos.

Comisión Federal de Electricidad.

INSTITUTO MEXICANO PARA LA COMPETITIVIDAD, A.C.

ÍNDICE

0. Introducción.

1. Objetivo.

2. Campo de aplicación.

3. Referencias.

4. Definiciones.

5. Especificaciones.

6. Concordancia con normas internacionales y mexicanas.

7. Bibliografía.

8. Observancia de la Norma.

9. Vigencia.

0. Introducción.

A pesar de los esfuerzos realizados por los diferentes órdenes de gobierno y la iniciativa privada en cuanto a la medición y cumplimiento del marco jurídico vigente, la contaminación del aire continúa siendo uno de los problemas de salud pública más importantes que afecta a la población a nivel nacional.

La exposición a los contaminantes atmosféricos como el material particulado, se asocia con diferentes daños a la salud humana y la magnitud de los efectos depende de las concentraciones que se encuentran en el aire, de la dosis que se inhala, del tiempo y la frecuencia de exposición, así como de las características de la población expuesta. Por tal motivo y con el objetivo de prevenir los posibles efectos negativos de la exposición a dichos contaminantes sobre la salud humana, el Estado mexicano reconoce en el Artículo 4 constitucional, el derecho de toda persona a la protección de su salud, así como el derecho a un medio ambiente sano para su desarrollo y bienestar. En este sentido, los artículos 116 y 118, de la Ley General de Salud, señalan que las autoridades sanitarias establecerán las normas, tomarán las medidas y realizarán las actividades tendientes a la protección de la salud humana ante los riesgos y daños dependientes de las condiciones del ambiente, para tal efecto, corresponde a esta Dependencia del Ejecutivo Federal, determinar los valores de concentración máxima permisible para el ser humano de contaminantes en el ambiente.

Las normas oficiales mexicanas son un instrumento regulatorio que contribuye al establecimiento de límites máximos permisibles de contaminantes en el aire ambiente, a fin de garantizar la protección de la salud de la población. Por lo que su actualización debe basarse en el principio precautorio y en la información científica disponible.

Los hallazgos recientes de estudios epidemiológicos realizados tanto en el contexto poblacional como ocupacional, además de estudios toxicológicos y de exposición en seres humanos, indican que las concentraciones que hoy se observan en numerosas ciudades del país implican riesgos para la salud, debido a que se encuentran por encima de los niveles establecidos por las normativas nacional e internacional aplicables.

El espectro de efectos en la salud es amplio, pero afectan en particular a los sistemas respiratorio y cardiovascular. Toda la población puede ser afectada, aunque la susceptibilidad puede variar con el estado de salud o la edad, siendo los niños menores de 5 años, los adultos mayores de 65 y las personas con padecimientos previos, los grupos de mayor susceptibilidad. Los eventos más documentados son la mortalidad y la hospitalización de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), exacerbación de los síntomas y aumento de la necesidad de terapia en asmáticos, mortalidad y hospitalización de pacientes con enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus, aumento del riesgo de

infarto al miocardio, inflamación de las vías respiratorias, inflamación sistémica, disfunción endotelial y vascular, desarrollo de aterosclerosis, aumento en la incidencia de infecciones y cáncer de pulmón. Con relación a este último, en octubre del 2013, la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) anunció que existe evidencia suficiente para establecer una relación causal entre la exposición al material particulado y el cáncer en los humanos, catalogándolo como carcinógeno del Grupo 1. Dichos efectos se presentan a niveles que antes eran considerados como seguros, de allí la importancia de revisar y ajustar a valores más estrictos los límites máximos permisibles de la Norma, para la protección de la salud de la población, especialmente de los grupos más vulnerables.

El material particulado es una mezcla compleja de sustancias en estado líquido o sólido, que permanece suspendida en la atmósfera por períodos variables de tiempo. Por su origen, las partículas pueden definirse como primarias (aquellas producidas directamente por alguna fuente contaminante) o secundarias (las que se forman en la atmósfera, como resultado de la interacción química entre gases y partículas primarias).

Las partículas pueden tener un origen natural y también antropogénico. De acuerdo con su diámetro aerodinámico, éstas pueden clasificarse en menores o iguales a 10 micras (PM_{10}), en menores o iguales a 2.5 micras ($PM_{2.5}$) y menores o iguales a 0.1 micras ($PM_{0.1}$). El tamaño es un parámetro importante para caracterizar su comportamiento en la atmósfera y por ende, la concentración a la que puede estar expuesta la población; también determina la capacidad de penetración y retención en diversas regiones de las vías respiratorias.

Las PM_{10} se depositan en la región extratorácica del tracto respiratorio (nariz, boca, naso, oro y laringofarínge); contienen principalmente materiales de la corteza terrestre y se originan en su mayoría por procesos de desintegración de partículas más grandes. También pueden contener material biológico como polen, esporas, virus o bacterias o provenir de la combustión incompleta de combustibles fósiles. Las $PM_{2.5}$ están formadas primordialmente por gases y por material proveniente de la combustión, una gran proporción de ésta fracción, son secundarias. Se depositan fundamentalmente en la región traqueobronquial (tráquea hasta broquiolo terminal), aunque pueden ingresar a los alveolos. Las partículas ultrafinas ($PM_{0.1}$) son generadas directamente por combustión y actividad fotoquímica. Se depositan mayoritariamente en la región alveolar, incrementando la posibilidad de atravesar la membrana alveolo capilar hacia el torrente sanguíneo y migrar hacia otros órganos. La composición química de las partículas juega un papel importante en relación a los daños específicos a la salud y varía de un sitio a otro, dependiendo de la fuente de emisión, así como de las condiciones geográficas y meteorológicas. En términos generales, las partículas están formadas por un núcleo de carbono y por compuestos orgánicos e inorgánicos, adheridos a su superficie.

La mayoría de los estudios apuntan a que el mayor impacto en la salud por partículas, lo originan compuestos altamente tóxicos y carcinogénicos como el carbono elemental, compuestos orgánicos (especialmente los hidrocarburos aromáticos policíclicos), sulfatos, nitratos y determinados metales (arsénico, cadmio, fierro, zinc y níquel). Un estudio realizado en la Ciudad de México señala que el contenido acuasoluble de vanadio, cobre y níquel de las partículas se asocia con la reactividad que éstas inducen en el ácido desoxirribonucleico (ADN) *in vitro*. Por otro lado, estudios toxicológicos recientes sugieren que los metales contenidos en las partículas pueden estar relacionados con daño cerebral en respuesta a procesos inflamatorios en habitantes jóvenes de la Ciudad de México, con efectos adversos sobre el bulbo olfatorio, con alteraciones en la estructura cerebral de niños, con neuroinflamación, con patologías de la función olfatoria y alteraciones de la respuesta inmune.

Datos preliminares sugieren que la exposición a partículas con contenido de hidrocarburos policíclicos aromáticos (HAP) se asocia con daño oxidativo a nivel celular. Los HAP pueden llegar al cerebro y agravar eventos relacionados con padecimientos como Alzheimer y Parkinson. Existe evidencia de que las partículas alteran la actividad de enzimas antioxidantes, favoreciendo el estado de estrés oxidativo que daña a biomoléculas como ADN, lípidos y proteínas. Estudios realizados en la Ciudad de México y otras áreas metropolitanas del país indican que el incremento en las concentraciones de PM_{10} y $PM_{2.5}$ está asociado a un aumento en las visitas a urgencias por asma y con un aumento en las consultas por infecciones de vías respiratorias altas y bajas.

Los efectos de las partículas sobre cambios en la función pulmonar están ampliamente documentados en personas asmáticas y no asmáticas. Los niveles actuales de PM_{10} y $PM_{2.5}$ se han asociado con reducciones agudas en el volumen espiratorio forzado del primer segundo (FEV1) y en la capacidad vital forzada (FVC), estas reducciones se observan tanto de forma inmediata como tardía. Hay evidencia de que la función pulmonar mejora cuando la exposición se reduce, incluso ante exposiciones de largo plazo; con una disminución neta de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} por un período de 10 años, se redujo la tasa de descenso anual del FEV1 en 9%.

Aunado a los efectos sobre la función pulmonar, se han reportado incrementos en biomarcadores de inflamación en vías respiratorias por la exposición a partículas.

En individuos asmáticos, aun pequeñas exposiciones a $PM_{2.5}$ y PM_{10} se han asociado con inflamación neutrofílica y disminución del potencial de hidrógeno (pH) en las vías aéreas, incremento en el nivel de citocinas TH2, diferenciación de linfocitos B y producción de Inmunoglobulina (IgE). Se ha relacionado que el vivir cerca de zonas urbanas con alto tráfico, aumenta el número de crisis asmáticas, además de que incrementa el riesgo de sensibilización a aeroalérgenos en personas sanas.

La exposición a largo plazo a niveles altos de $PM_{2.5}$ se asocia significativamente a hospitalizaciones por neumonía adquirida, mientras que la exposición a PM_{10} durante los meses de verano se asocia con mayores síntomas de apnea obstructiva y menor saturación durante el sueño.

Las investigaciones señalan que la exposición a $PM_{2.5}$ produce cambios en la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Un estudio llevado a cabo con adultos mayores de la Ciudad de México encontró que por cada incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en la concentración de $PM_{2.5}$ se redujo el ritmo cardiaco en un 5% y el efecto fue mayor en pacientes hipertensos. La evaluación de la exposición individual a $PM_{2.5}$, indicó que por cada incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, se presentó una disminución de 0.008 unidades en el componente de alta frecuencia de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.

Estudios epidemiológicos relacionan la exposición a PM_{10} y $PM_{2.5}$ con un incremento en la mortalidad por causas no externas, principalmente cardiovasculares y respiratorias; también se ha relacionado con la mortalidad postneonatal. Algunos estudios señalan un incremento en la mortalidad debido a complicaciones respiratorias cardiovasculares, algunos tipos de cáncer y afecciones al desarrollo, todos ellos relacionadas con la exposición a la fracción fina, ozono y sulfatos. Se estima que este incremento puede ser del 6.9% por incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en el promedio de 3 días previos, aunque otros autores han reportado incrementos por las mismas causas que van desde 0.4% por incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, en las 3 semanas previas, hasta 6% por incremento de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En niños menores de 1 año, residentes en la Ciudad de México, la mortalidad incrementó en 5.5% por cada incremento en el rango intercuartil de $38.7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de PM_{10} , mientras que la mortalidad secundaria por causas respiratorias fue de un 9.8%. Este efecto se incrementa en personas de estrato socioeconómico bajo.

En adultos mayores de 65 años el incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en la concentración de $PM_{2.5}$, se asoció con 1.68% y 3.4% de incremento en la mortalidad total y por causas cardiovasculares. De igual forma, tratándose de PM_{10} el porcentaje de muertes por causas respiratorias y por enfermedad pulmonar obstructiva crónica en este grupo se incrementó en 2.9% y 4.1%, respectivamente.

El Estudio de Salud y Contaminación del Aire en Latinoamérica (ESCALA), reportó incrementos positivos y estadísticamente significativos en la mortalidad por todas las causas, así como mayor riesgo de mortalidad respiratoria en todos los grupos de edad (0.77%); también reportó incremento en la mortalidad por causas cardiopulmonares (1.15%), cardiovasculares (0.88%), accidentes cerebrovasculares (1.32%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (2.44%) en mayores de 65 años.

Una evaluación de impacto en salud efectuada por el Instituto Nacional de Salud Pública en la Zona Metropolitana del Valle de México, señala que, pasar de un valor de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de concentración anual de PM_{10} a $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ evitaría 1,038 defunciones al año (Intervalo de Confianza 95% 767 - 1,307), y con una disminución de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, se evitarían hasta 2,306 defunciones (Intervalo de Confianza 95% 1,707 - 2,899).

De acuerdo con la información del Cuarto almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en 20 ciudades mexicanas (2000-2009), las PM_{10} fueron uno de los principales problemas de la calidad del aire en varias zonas del país. Ciudad Juárez fue la ciudad más contaminada con PM_{10} en 2009, seguida de la Zona Metropolitana del Valle de Toluca. En Monterrey y Guadalajara, las concentraciones de PM_{10} se redujeron a partir del año 2005, en aproximadamente un 50 y 80% respectivamente para el indicador de 24 horas, mientras que la exposición promedio anual mostró una reducción del 12 y 13%. A pesar de ello, Monterrey se considera la tercera ciudad más contaminada con PM_{10} , seguida del Valle de México. Mexicali y León alcanzaron valores que equivalen al doble o el triple de los límites establecidos para PM_{10} en la Norma anterior. Por otro lado, la medición de las $PM_{2.5}$ es incipiente en varias de las ciudades del país y únicamente se cuenta con información del comportamiento de este contaminante en la Zona Metropolitana del Valle de México y en Mexicali, para algunos años.

La evidencia acumulada hasta ahora indica que los contaminantes atmosféricos son responsables de contribuir al aumento de la mortalidad general, de la mortalidad infantil, de la mortalidad de mayores de 65 años y de las hospitalizaciones por enfermedades respiratorias y cardíacas, de allí la importancia de actualizar las normas oficiales mexicanas para la protección de la salud por exposición a los contaminantes atmosféricos para transitar hacia los estándares de la OMS, a fin de proteger la salud de la población en México.

1. Objetivo.

1.1 Esta Norma establece los valores límite permisibles de concentración de partículas suspendidas PM_{10} y $PM_{2.5}$ en el aire ambiente y los criterios para su evaluación, con fines de protección de la salud de la población.

2. Campo de aplicación.

2.1 Esta Norma es de observancia obligatoria en todo el territorio nacional, para las autoridades federales y locales que tengan a su cargo la vigilancia y evaluación de la calidad del aire, las cuales deberán tomar como referencia los valores e indicadores establecidos, para efectos de protección de la salud de la población.

3. Referencias.

Para la correcta aplicación de esta Norma es necesario consultar las siguientes Normas Oficiales Mexicanas o las que la sustituyan:

3.1 Norma Oficial Mexicana NOM-035-SEMARNAT-1993, que establece los métodos de medición para determinar la concentración de partículas suspendidas totales en el aire ambiente y el procedimiento para la calibración de los equipos de medición.

4. Definiciones.

4.1. **Aire ambiente**, a la porción de la atmósfera externa a las construcciones que no está influenciada directamente por fuentes específicas de emisión, y que es representativa de una comunidad.

4.2 **Año calendario**, al periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de un mismo año.

4.3 **Capacidad vital forzada (FVC)**, al volumen de aire (en litros) que se puede sacar de los pulmones totalmente inflados. Cuando los bronquios están obstruidos el aire dentro de los pulmones sale más lentamente. El volumen espiratorio forzado del primer segundo (FEV1) y el cociente (VEF1/CVF) son los parámetros utilizados para medir el grado de obstrucción al flujo aéreo.

4.4. **Diámetro aerodinámico**, al diámetro equivalente al de una partícula esférica de densidad unitaria (1g/cm^3), la cual tiene la misma velocidad de depósito que la partícula considerada.

4.5 **Exposición**, al contacto de una persona o una comunidad con uno o varios factores (contaminantes del aire en nuestro caso) en un tiempo y un espacio determinados, esta se produce en un continuum formado por el ambiente doméstico, el escolar, el laboral y los espacios exteriores.

4.6. **Microgramo por metro cúbico ($\mu\text{g/m}^3$)**, a la expresión de concentración en masa del contaminante (en microgramos) en un volumen de aire (metro cúbico) a condiciones locales de temperatura y presión.

4.7. **Partículas PM_{10}** , a las partículas con un diámetro aerodinámico igual o menor a 10 micrómetros.

4.8. **Partículas $\text{PM}_{2.5}$** , a las partículas con un diámetro aerodinámico igual o menor a 2.5 micrómetros.

4.9. **Promedio**, a la media aritmética de un conjunto de datos.

4.10 **Sitio de monitoreo**, al lugar determinado para medir las concentraciones ambientales de las PM_{10} y las $\text{PM}_{2.5}$ con el objetivo de determinar la exposición de la población a estos contaminantes.

4.11. **Valor diario**, a la concentración promedio de partículas, calculada o medida en un periodo continuo de 24 horas, a partir de las 00:00 horas.

4.12. **Valor anual**, a la concentración promedio de partículas calculada en un año calendario, a partir de los valores diarios.

4.13 **Valor límite**, al nivel fijado con base en conocimientos científicos con el fin de evitar, prevenir o reducir los efectos nocivos para la salud humana, en un periodo determinado y que no debe excederse.

4.14 **Volumen Espiratorio Forzado (VEF)**, a la cantidad de aire que puede expulsar un individuo un segundo después de iniciar la exhalación, teniendo los pulmones completamente inflados y haciendo su máximo esfuerzo.

5. Especificaciones.

5.1 Para efectos de protección de la salud de la población más vulnerable se establecen dos valores límite, tanto para las concentraciones ambientales de las PM_{10} como de las $\text{PM}_{2.5}$:

5.1.1 Partículas menores a 10 micrómetros PM_{10} :

5.1.1.1 Límite de 24 horas: $75\ \mu\text{g/m}^3$, como promedio de 24 horas.

5.1.1.2 Límite anual: $40\ \mu\text{g/m}^3$, como promedio anual.

5.1.2 Partículas menores a 2.5 micrómetros $\text{PM}_{2.5}$:

5.1.2.1 Límite de 24 horas: $45\ \mu\text{g/m}^3$, como promedio de 24 horas.

5.1.2.2 Límite anual: $12\ \mu\text{g/m}^3$, como promedio anual.

5.2. Manejo de datos.

En esta sección se explican los métodos para el manejo de datos, así como los cálculos necesarios para determinar el cumplimiento de esta Norma.

5.2.1 Redondeo.

5.2.1.1 En cada sitio de monitoreo, la concentración promedio de 24 horas de PM_{10} y $PM_{2.5}$ se reportará en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, sin cifras decimales. Si se cuenta con valores de una o más cifras decimales, el valor será redondeado. Si el primer decimal es un número entre 0 y 4, el valor entero no se incrementa; si es mayor, se incrementa al inmediato superior.

5.2.1.2 La concentración promedio anual o trimestral para PM_{10} y $PM_{2.5}$ se reportará en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, tomando en cuenta una cifra decimal. Si se cuenta con valores de más de una cifra decimal, estos serán redondeados de acuerdo al criterio establecido en el punto anterior.

5.2.2 Cantidad necesaria de datos para la evaluación del cumplimiento de la Norma en un año calendario.

5.2.2.1 Para asegurar la representatividad de las concentraciones de partículas al agregar los datos para calcular los parámetros estadísticos, se deben cumplir con los siguientes criterios de completación:

5.2.2.1.1 Para el cálculo del promedio de 24 horas de cada día se requerirá un mínimo de 75% de las concentraciones horarias válidas (18 registros).

5.2.2.1.2. Para el cálculo del promedio anual se requerirá de un mínimo de datos en un año calendario. Este mínimo se evalúa a partir de la cantidad de muestras de 24 horas válidas obtenidas en cada uno de los 4 trimestres del año (véase Tabla 1). Para cada trimestre se requerirá un mínimo de 75% de muestras válidas. Dato que en los sitios donde el monitoreo no se realice diariamente, se tomará como base el número de muestreos calendarizados para dicho periodo. Si la cantidad de muestras es menor se invalidará el trimestre correspondiente. Para la validación del año es necesario contar con al menos 3 trimestres válidos, en caso contrario no podrá evaluarse el cumplimiento de la Norma para ese año.

Tabla 1. Meses incluidos por trimestre.

Trimestre	Meses
1	Enero, febrero, marzo
2	Abril, mayo, junio
3	Julio, agosto, septiembre
4	Octubre, noviembre, diciembre

5.2.3 Determinación del cumplimiento de la Norma de PM_{10} y $PM_{2.5}$ en un año calendario.

5.2.3.1 Un sitio cumple con lo establecido en esta Norma para PM_{10} si cumple con los límites de 24 horas y anual.

5.2.3.2 Un sitio cumple con lo establecido en esta Norma para $PM_{2.5}$ si cumple con los límites de 24 horas y anual.

5.2.4 Determinación del cumplimiento de los límites para PM_{10} .

5.2.4.1. Un sitio cumple con el límite de 24 horas cuando el promedio aritmético, calculado como se indica en el punto 5.3.1.1, de esta Norma, es menor o igual que $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

5.2.4.2 Un sitio cumple con el límite anual cuando el promedio anual de los valores diarios, calculado como se indica en el punto 5.3.2.1, de esta Norma, es menor o igual que $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

5.2.5 Determinación del cumplimiento de los límites para $PM_{2.5}$.

5.2.5.1 Un sitio cumple con el límite de 24 horas cuando el promedio aritmético, calculado como se indica en el punto 5.3.1.1, de esta Norma, es menor o igual que $45 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

5.2.5.2 Un sitio cumple con el límite anual cuando el promedio anual de los valores diarios, calculado como se indica en el punto 5.3.2.1, de esta Norma, es menor o igual que $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

5.3 Cálculos.

5.3.1 Cálculo del promedio aritmético de 24 horas.

5.3.1.1 Cuando un sitio de monitoreo cuente con equipos automáticos y cumpla con el requisito especificado en el punto 5.2.2.1.1, de esta Norma, el promedio de 24 horas se calculará aplicando la siguiente fórmula:

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n x_i$$

donde:

$\bar{x}$ = promedio de 24 horas.

n = número de concentraciones horarias válidas.

x_i = concentraciones horarias válidas.

5.3.1.2 En el caso de los muestreos de 24 horas obtenidas mediante equipos manuales, el valor reportado se considerará como el valor diario.

5.3.2 Cálculo del promedio anual.

5.3.2.1 Cuando un sitio de monitoreo cumple con el requisito especificado en el punto 5.2.2.1.2, de esta Norma, el promedio anual requerirá del cálculo de los promedios trimestrales, aplicando la siguiente fórmula:

$$\bar{x}_t = \frac{1}{n_t} \sum_{i=1}^{n_t} x_{i,t}$$

donde:

t = trimestre del año calendario ($t = 1, 2, 3, 4$).

$\bar{x}_t$ = promedio para el trimestre t .

n_t = número de datos válidos en el trimestre t .

$x_{i,t}$ = valor de concentración correspondiente al día i del trimestre t .

5.3.2.2 El promedio anual se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\bar{x}_a = \frac{1}{n_a} \sum_{t=1}^{n_a} \bar{x}_t$$

donde:

$\bar{x}_a$ = promedio anual.

n_a = número de trimestres válidos en el año ($n_a = 3, 4$).

6. Concordancia con normas internacionales y mexicanas.

6.1 Esta Norma no es equivalente a ninguna norma internacional ni mexicana por no existir al momento de su elaboración.

7. Bibliografía.

7.1 Barraza-Villarreal A.S., Hernández-Cadena L., Escamilla-Núñez M.C., Sierra-Monge J.J., Ramírez-Aguilar M., Cortez-Lugo M., Holguín F., Díaz-Sánchez D., Olin A.C., Romieu I. 2008. Air pollution, airway inflammation, and lung function in a cohort study of Mexico City schoolchildren. *Environ. Health Perspect.* 116(6): 832-838.

7.2 Barraza-Villarreal A., Escamilla-Núñez M.C., Hernández-Cadena L., Texcalac-Sangrador J.L., Sierra-Monge J.J., Del Río-Navarro B.E., Cortez-Lugo M., Sly P.D., Romieu I. 2011. Elemental carbon exposure and lung function in schoolchildren from Mexico City. *European Respiratory Journal* 38(3): 548-552.

7.3 Calderón-Garcidueñas, L., Anna C., Henríquez-Roldán, C., Torres-Jardón, R.; Nuse, B.; Herritt, L.; Villarreal-Calderón, R.; Osnaya, N., Stone, I., García, R., Brooks, D.M., González-Maciel, A., Reynoso-Robles, R., Delgado-Chávez, R., Reed, W. 2008. Long-term air pollution exposure is associated with neuroinflammation, an altered innate immune response, disruption of the blood-brain barrier, ultrafine particulate deposition, and accumulation of amyloid α -42 and α -synuclein in children and young adults. *Toxicologic Pathology* 36(2): 289-310.

7.4 Calderón-Garcidueñas, L., Henríquez-Roldán, C., Osnaya, N.; González-Maciel, A., Reynoso-Robles, R.; Villarreal-Calderón, R.; Herritt, L.; Brooks, D.; Keefe, S.; Palacios-Moreno, J.; Torres-Jardón, R.; Medina-Cortina, H.; Delgado-Chávez, R.; Aiello-Mora, M.; Maronpot, R. R.; Doty, R. L. 2010. Urban air pollution: influences on olfactory function and pathology in exposed children and young adults. *Exp. Toxicol. Pathol.* 62(1): 91-102.

7.5 Calderón-Garcidueñas, L.; Mora-Tiscareno, A.; Styner, M.; Gómez-Garza, G.; Zhu, H.; Jewells, V.; Torres-Jardón, R.; Romero, L.; Monroy-Acosta, M. E.; Bryant, C.; González-González, L. O.; Medina-Cortina, H.; D'Angiulli, A. 2011. Exposure to severe urban air pollution influences cognitive outcomes, brain volume and systemic inflammation in clinically healthy children. *Brain Cogn.* 77(3): 345-355.

7.6 Calderón-Garcidueñas L., Medina-Cortina J., Mora-Tiscareño A. 2012. Impacto de la contaminación ambiental en el niño clínicamente sano. *Acta Pediátrica de México* 33(3): 142-146.

7.7 Calderón-Garcidueñas L., Serrano-Sierra A., Torres-Jardón R., Zhu H., Yuan Y., Smith D., Delgado-Chávez R., Cross J.V., Medina-Cortina H., Kavanaugh M., Guilarte T.R. 2013. The impact of environmental metals in young urbanites brains. *Exp. Toxicol. Pathol.* 65(5): 503-511.

7.8 Carbajal-Arroyo L., Miranda-Soberanis V., Medina-Ramón M., Rojas-Bracho L., Tzintzun G., Solís-Gutiérrez P., Méndez-Ramírez I., Hurtado-Díaz M., Schwartz J., Romieu I. 2011. Effect of PM (10) and O (3) on infant mortality among residents in the Mexico City Metropolitan Area: a case-crossover analysis, 1997-2005. *J. Epidemiol. Community Health.* 65(8): 715-721.

7.9 Chirino Y., Sánchez-Pérez Y., Osornio-Vargas A.R., Morales-Bárceñas R., Gutiérrez-Ruiz C., Segura-García Y., Rosas I., García-Cuéllar C.M. 2010. PM10 induces decrease in the antioxidant enzymatic defense in an independent-pathway of oxidative stress. *Toxicol. Letters.* 193(3): 209-216.

7.10 De Vizcaya-Ruiz A., Debray-García Y., Calderón-Aranda E., Guerra-García R., Kleinman M., Froines J. 2011. Oxidative stress and inflammation in lung and aorta of rats exposed to concentrated ambient particles in Mexico City: influence of size and composition. *Environmental Health.* 6-9.

7.11 Delgado-Buenrostro N.L., Freyre-Fonseca V., Cuéllar C.M., Sánchez-Pérez Y., Gutiérrez-Cirlos E.B., Cabellos-Avelar T., Orozco-Ibarra M., Pedraza-Chaverri J., Chirino Y.I. 2012. Decrease in respiratory function and electron transport chain induced by airborne particulate matter (PM10) exposure in lung mitochondria. *Toxicol. Pathol.*

7.12 Escamilla-Núñez M.C., Barraza-Villarreal A., Hernández-Cadena L., Moreno-Macías H., Ramírez-Aguilar M., Sierra-Monge J.J., Cortez-Lugo M., Texcalac J.L., del Río-Navarro B., Romieu I. 2008. Traffic-related air pollution and respiratory symptoms among asthmatic children, resident in Mexico City: the EVA cohort study. *Respir. Res.* 9: 74.

7.13 García-Cuéllar C., Alfaro-Moreno E., Martínez-Romero F., Ponce de León Rosales S., Rosas I., Pérez-Cárdenas E., Osornio-Vargas A.R. 2002. DNA damage induced by PM10 from different zones of México City. *Ann. Occup. Hyg.* 46 (suppl 1): 425-428.

7.14 Hernández-Cadena L., Téllez-Rojo M.M., Sanín-Aguirre L.H., Lacasaña-Navarro M., Campos A., Romieu I. 2000. Relationship between emergency consultations for respiratory diseases and air pollution in Juarez City, Chihuahua. *Salud Pública Méx.* 42(4): 288-297.

7.15 Hernández Urzúa M. A., Moreno Ramírez E., Zaitseva G., Fafutis M. 2009. Assessment of *in vitro* immune response in a young population exposed to atmospheric contamination of Guadalajara. *Rev. Alerg. Mex.* 56(1): 13-17.

7.16 Holguín F., Téllez-Rojo M., Hernández M., Cortez M., Chow J.C., Watson J.G., Mannino D., Romieu I. 2003. Air pollution and heart rate variability among the elderly in Mexico City. *Epidemiology* 14(5): 521-527.

7.17 International Agency for Research on Cancer (IARC). World Health Organization. 2013. IARC: Outdoor air pollution a leading environmental cause of cancer deaths. No. 221. World Health Organization.

7.18 Krewski D., Jerrett M., Burnett R.T., Ma R, Hughes E., Shi Y., Turner M.C., Pope C.A., Thurston G., Calle E.E., Thun M.J., Beckerman B., DeLuca P., Finkelstein N., Ito K., Moore D.K., Newbold K.B., Ramsay T., Ross Z., Shin H., Tempalski B. 2009. Extended follow-up and spatial analysis of the American Cancer Society study linking particulate air pollution and mortality. *Res. Rep. Health Eff. Inst.* 140: 5-114; discussion 115-136.

7.19 Laden F., Schwartz J., Speizer F.E., Dockery D.W. 2006. Reduction in fine particulate air pollution and mortality: Extended follow-up of the Harvard Six Cities study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 173(6): 667-672.

7.20 Melgar-Paniagua E.M., Vega-Rangel E., Del Razo L.M., Lucho-Constantino C.A., Rothenberg S.J., De Vizcaya-Ruiz A. 2013. Distributed lag associations between respiratory illnesses and mortality with suspended particle concentration in Tula, a highly polluted industrial region in Central Mexico. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 86(3): 321-332.

7.21 Moulton P.V., Yang W. 2012. Air pollution, oxidative stress, and Alzheimer's disease. *J Environ. Public Health.*

7.22 Organización Mundial de la Salud. 2006. Guías de calidad del aire de la OMS relativas al material particulado, el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. Actualización mundial 2005. Resumen de evaluación de los riesgos.

7.23 Osornio-Vargas A.R., Serrano J., Rojas-Bracho L., Miranda J., García-Cuéllar C., Reyna M.A., Flores G., Zuk M., Quintero M., Vázquez I., Sánchez-Pérez Y., López T., Rosas I. 2011. *In vitro* biological effects of airborne PM_{2.5} and PM₁₀ from a semi-desert city on the Mexico-US border. *Chemosphere*. 83 (4): 618-626.

7.24 Ostro B., Lipsett M., Reynolds P., Goldberg D., Hertz A., García C., Henderson K.D., Bernstein L. 2010. Long-term exposure to constituents of fine particulate air pollution and mortality: results from the California Teachers Study. *Environ Health Perspect*. 118(3): 363-369

7.25 Pope C.A., Burnett R.T., Thun M.J., Calle E.E., Krewski D., Ito K., Thurston G.D. 2002. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287(9): 1132-1141.

7.26 Riojas-Rodríguez, H., Holguín F., González-Hermosillo, A., Romieu I. 2006. Uso de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como marcador de los efectos cardiovasculares asociados con la contaminación del aire. *Salud Pública de México* 48(4): 348-357.

7.27 Riojas-Rodríguez H., Escamilla-Cejudo J.A., González-Hermosillo J.A., Téllez-Rojo M. M., Vallejo M., Santos-Burgoa C., Rojas-Bracho L. 2006. Personal PM_{2.5} and CO exposures and heart rate variability in subjects with known ischemic heart disease in Mexico City. *J. Expos. Sci. Environ. Epidemiol*. 16(2): 131-137.

7.28 Riojas-Rodríguez, H., Álamo-Hernández, U., Texcalac, J.L., Romieu, I. 2012. Evaluación del impacto en salud por exposición a ozono y material particulado (PM₁₀) en la Zona Metropolitana del Valle de México. Gobierno del Distrito Federal, Instituto Nacional de Salud Pública, Instituto de Ciencia y Tecnología del Distrito Federal, México.

7.29 Rojas-Martínez R., Pérez-Padilla R., Olaiz-Fernández G., Mendoza-Alvarado L., Moreno-Macías H., Fortoul T., McDonnell W., Loomis D., Romieu I. 2007. Lung function growth in children with long-term exposure to air pollutants in Mexico City. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 176(4): 377-384.

7.30 Romieu I., Téllez-Rojo M. M., Lazo M., Manzano-Patiño A., Cortez-Lugo M., Julien P., Bélanger M.C., Hernández-Ávila M., Holguín F. 2005. Omega-3 fatty acid prevents heart rate variability reductions associated with particulate matter. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 172(12):1534-1540.

7.31 Romieu I., Gouveia N., Cifuentes L.A., de León A.P., Junger W., Vera J., Strappa V., Hurtado-Díaz M., Miranda-Soberanis V., Rojas-Bracho L., Carbajal-Arroyo L., Tzintzun-Cervantes G. 2012. HEI Health Review Committee. Multicity study of air pollution and mortality in Latin America (the ESCALA study). *Res. Rep. Health Eff. Inst*. 171:5-86.

7.32 Saldarriaga H., Villalobos R., Sloano G., Amador O., Gaspariano R., Palma R., Munive Z. 2008. Aliphatic, polycyclic aromatic hydrocarbons and nitrated-polycyclic aromatic hydrocarbons in PM₁₀ in southwestern Mexico City. *Polycyclic Aromatic Compounds* 28: 578-597.

7.33 Sahagún- Victorino M.A. 2009. Efecto genotóxico de las partículas atmosféricas urbanas. Tesis para obtener el grado de Maestra en Ciencias en Medio Ambiente y Desarrollo Integrado. Instituto Politécnico Nacional.

7.34 Sánchez-Guerra M., Hernández-Cadena L., Espinosa-Juárez L., Pérez-Monroy V., Alvarado-Cruz, Pelallo-Martínez N., Múgica V., González-Palomo A., Angulo R., Barraza-Villarreal A., Díaz-Barriga F., Melgar-Paniagua E., De Vizcaya-Ruiz A. y Quintanilla-Vega, B. 2012. Environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons, benzene, lead, PM₁₀ and PM_{2.5} and their implications in oxidative damage in Mexican children. *The Toxicologist, Supplement to Toxicological Science*, 2012 March 11-15.

7.35 Sánchez-Pérez Y., Chirino Y.I., Morales-Bárcenas R., Osornio-Vargas A.R., Gutiérrez-Ruiz C., Vázquez-López I., García-Cuéllar C. 2009. DNA damage response pathways in lung cells after exposure to urban PM₁₀. *Cancer Letters*. 278(2): 192-200.

7.36 Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales-Instituto Nacional de Ecología. 2011. Cuarto almanaque de datos y tendencias de la calidad del aire en 20 ciudades mexicanas (2000-2009).

7.37 Shields K.N., Cavallari J.M., Hunt M.J., Lazo M., Molina M., Molina L., Holguín F. 2013. Traffic-related air pollution exposures and changes in heart rate variability in Mexico City: A panel study. *Environ Health*. 12(1): 7.

7.38 Sierra-Vargas M.P., Guzmán-Grenfell A.M., Blanco-Jiménez S., Sepúlveda-Sánchez J.D., Bernabé-Cabanillas R.M., Cárdenas-González B., Ceballos G., Hicks J.J. 2009. Airborne particulate matter PM_{2.5} from Mexico City affects the generation of reactive oxygen species by blood neutrophils from asthmatics: an *in vitro* approach. *J. Occup. Med. Toxicol*. 4:17.

7.39 Solomon P.A., Sioutas C. 2008. Continuous and semicontinuous monitoring techniques for particulate matter mass and chemical components: a synthesis of findings from EPA's Particulate Matter Supersites Program and related studies. *Journal of Air and Waste Management Association* 58:164-195.

7.40 Téllez-Rojo M.M., Romieu I., Ruiz-Velasco S., Lezana M.A., Hernández-Ávila M.M. 2000. Daily respiratory mortality and PM10 pollution in Mexico City: importance of considering place of death. *European Respiratory Journal*. 16: 391-396

7.41 Valavanidis, A., Fiotakis K. and Vlachogianni T. 2008. Airborne Particulate Matter and Human Health: Toxicological Assessment and Importance of Size and Composition of Particles for Oxidative Damage and Carcinogenic Mechanisms. *Journal of Environmental Science and Health Part C* 26: 339–362.

7.42 Villalobos-Pietrini R., Amador-Muñoz O., Waliszewski S., Hernández-Mena L., Munive-Colín Z., Gómez-Arroyo S., Bravo-Cabrera J.L., Frías-Villegas A. 2006. Mutagenicity and polycyclic aromatic hydrocarbons associated with extractable organic matter from airborne particles $\leq 10 \mu\text{m}$ in southwest México City. *Atmos. Environ.* 40: 5845-5857.

7.43 Villalobos-Pietrini R., Hernández-Mena L., Amador-Muñoz O., Munive-Colín Z., Bravo-Cabrera J.L., Gómez-Arroyo S., Frías-Villegas A., Waliszewski S., Ramírez-Pulido J., Ortiz-Muñiz R. 2007. Biodirected mutagenic chemical assay of PM10 extractable organic matter in Southwest Mexico City. *Mutat. Res.* 634:192-204.

7.44 Villalobos-Pietrini R., Amador-Muñoz O., Flores-Márquez A.R., Guzmán-Rincón J., Munive-Colín Z., Hernández-Mena L., Murillo-Tovar M., Gómez-Arroyo S., Waliszewski S.M. 2008. Materia orgánica extraída de las aeropartículas de la Ciudad de México y sus efectos genotóxicos. *Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas* 11(2): 105-109.

7.45 Wallenborn J.G., McGee J.K., Schladweiler M.C., Ledbetter A.D. Kodavanti U.P. 2007. Systemic translocation of particulate matter-associated metals following a single intratracheal instillation in rats. *Toxicol Sci.* 98(1): 231-239.

7.46 World Health Organization. WHO Regional Office for Europe. 2013. Review of evidence on health aspects of air pollution – REVIHAAP. First results.

8. Observancia de la Norma.

8.1 La vigilancia de la aplicación de esta Norma corresponde a la Secretaría de Salud y a los gobiernos de las Entidades Federativas, en sus respectivos ámbitos de competencia.

9. Vigencia.

9.1 La presente Norma entrará en vigor a los 60 días naturales siguientes al de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.

TRANSITORIOS

PRIMERO. Para efectos de la próxima revisión de esta Norma, se deben tomar como referencia los siguientes valores límite para PM_{10} y $\text{PM}_{2.5}$:

Partículas menores a 10 micrómetros PM_{10} :

Límite de 24 horas: $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$, como promedio de 24 horas.

Límite anual: $35 \mu\text{g}/\text{m}^3$, como promedio anual.

Partículas menores a 2.5 micrómetros $\text{PM}_{2.5}$:

Límite de 24 horas: $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$, como promedio de 24 horas.

Límite anual: $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, como promedio anual.

SEGUNDO. La entrada en vigor de la presente Norma deja sin efectos la Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-1993, Salud ambiental. Criterios para evaluar la calidad del aire ambiente, con respecto a material particulado. Valor de concentración máxima de material particulado para partículas suspendidas totales PST, partículas menores de 10 micrómetros PM_{10} y partículas menores de 2.5 micrómetros $\text{PM}_{2.5}$ en el aire ambiente como medida de protección a la salud de la población, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-025-SSA1-1993, Salud ambiental. Criterios para evaluar el valor límite permisible para la concentración de material particulado. Valor límite permisible para la concentración de partículas suspendidas totales PST, partículas menores de 10 micrómetros PM_{10} y partículas menores de 2.5 micrómetros $\text{PM}_{2.5}$ de la calidad del aire ambiente. Criterios para evaluar la calidad del aire, publicada el 26 de septiembre del 2005.

Sufragio Efectivo. No Reelección.

México, D.F., a 15 de abril de 2014.- El Comisionado Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios y Presidente del Comité Consultivo Nacional de Normalización de Regulación y Fomento Sanitario, **Mikel Andoni Arriola Peñalosa**.- Rúbrica.