

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 bronquiolo 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, hierro, 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 $10 \mu g/m^3$ 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 $10 \mu g/m^3$, 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 $10 \mu g/m^3$ 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 $10 \mu g/m^3$, en las 3 semanas previas, hasta 6% por incremento de $100 \mu g/m^3$. 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 $38.7 \mu g/m^3$ 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 $10 \mu g/m^3$ 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 $50 \mu g/m^3$ de concentración anual de PM_{10} a $40 \mu g/m^3$ evitaría 1,038 defunciones al año (Intervalo de Confianza 95% 767 - 1,307), y con una disminución de $20 \mu g/m^3$, 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 ($\mu g/m^3$), 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 $PM_{2.5}$, 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 $PM_{2.5}$ 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 $PM_{2.5}$:

5.1.1 Partículas menores a 10 micrómetros PM_{10} :

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

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

5.1.2 Partículas menores a 2.5 micrómetros $PM_{2.5}$:

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

5.1.2.2 Límite anual: $12 \mu g/m^3$, 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 $\mu g/m^3$, 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 $\mu g/m^3$, 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 compleción:

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 $75 \mu g/m^3$.

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 $40 \mu g/m^3$.

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 $45 \mu g/m^3$.

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 $12 \mu g/m^3$.

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-Tiscareño, 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-Bárcenas R., Gutiérrez-Ruiz C., Segura-García Y., Rosas I., García-Cuellar 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-Cuellar 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 cardiaca 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 PM₁₀ y PM_{2.5}:

Partículas menores a 10 micrómetros PM₁₀:

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 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 PM₁₀ y partículas menores de 2.5 micrómetros 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 $PM_{2.5}$ 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.